

**ACTUALIZACIONES EN
PSICOPATOLOGÍA INFANTIL
(0 - 5 AÑOS)**

ACTUALIZACIONES EN PSICOPATOLOGÍA INFANTIL (0 - 5 AÑOS)

Edelmira Domènech (Edit.)

Carme Brun

Jordi Obiols

Montserrat Milà

Teresa Gutiérrez

Montserrat Gómez de Terreros

Francesc Cuxart

Rosa M. Capdevila

M. Claustre Jané

Aquilino Polaino-Lorente

Carmen Ávila de Encío

Montserrat Tesouro

Maria Eugènia Gras

Carme Moreno

Marisol Mora

Teresa Fábregas



PPU

Barcelona, 1995

El Seminari Pere Mata, de les Unitats de Medicina Legal i Laboral i Toxicologia i d'Història de la Medicina de la Universitat de Barcelona, fou creat en ocasió del centenari de la mort de Pere Mata i Fontanet (Reus, 1811-Madrid, 1877) que fou professor de Medicina Legal, com a eina per a facilitar la publicació de llibres i la difusió de l'activitat científica.

Publicacions del Seminari Pere Mata, de la Universitat de Barcelona.
Departament de Salut Pública i Legislació Sanitària, Universitat de Barcelona.
Publicació núm. 67

© Edelmira Domènech (Edit.)

Carme Brun
Jordi Obiols
Montserrat Milà
Teresa Gutiérrez
Montserrat Gómez de Terreros
Francesc Cuxart
Rosa M. Capdevila
M. Claustre Jané
Aquilino Polaino-Lorente
Carmen Ávila de Encío
Montserrat Tesouro
Maria Eugènia Gras
Carme Moreno
Marisol Mora
Teresa Fàbregas

PPU
Promociones y Publicaciones Universitarias, S.A.
Marqués de Campo Sagrado, 16
08015 Barcelona

ISBN: 84-477-0495-5-4

D.L.: L-912-19945

Imprime: Poblagràfic, S.L. Av. Estació, s/n.
La Pobla de Segur (Lleida).

INDICE

Introducción	7
El síndrome X-frágil: una revisión <i>Carne Brun i Gasca, Jordi E. Obiols i Llandrich, Montserrat Milà i Recasens</i>	11
Efectos del tabaco y cocaína sobre el feto y desarrollo posterior del niño <i>Teresa Gutiérrez Rosado</i>	29
Acerca del temperamento infantil <i>Montserrat Gómez de Terreros Guardiola</i>	45
El diagnóstico del autismo antes de los 3 años <i>Francesc Cuxart i Fina</i>	61
Desarrollo cognitivo y sensorio-motriz del niño autista de 0 a 36 meses <i>Rosa M. Capdevila i Escudé, M. Claustré Jané i Ballabriga</i>	67
Avances en la evaluación del autismo infantil en la etapa preescolar <i>M. Claustré Jané i Ballabriga, Rosa M. Capdevila i Escudé</i>	81
El trastorno por déficit de atención con hiperactividad en niños preescolares <i>Aquilino Polaino-Llorente, Carmen Avila de Encío</i>	101
Psicopatología de la parálisis cerebral en la edad preescolar y su tratamiento <i>Montserrat Tesouro Cid</i>	123
Conducta de oposición en la edad preescolar <i>Maria Eugènia Gras i Pérez</i>	141
Depresión en la edad preescolar (3 a 6 años) <i>Edelmira Domènech i Llaberia, Carme Moreno i Roset</i>	155
Evaluación de la depresión en la edad preescolar <i>Carme Moreno i Roset, Edelmira Domènech i Llaberia</i>	169
Ansiedad de separación <i>Marisol Mora i Giral</i>	189
Consecuencias del maltrato en preescolares <i>Teresa Fàbregas i Fita</i>	211

INTRODUCCION

Este pequeño manual no pretende ser ningún compendio de psicopatología de los primeros años. Es, ni más ni menos, el resultado del esfuerzo de unos alumnos y de algunos de sus profesores que durante dos años académicos se matricularon o enseñaron en las asignaturas del doctorado de Psicopatología Infantil del Departamento de Psicología de la Salud de la Universidad Autónoma de Barcelona.

La puesta en común del trabajo realizado por cada uno ha permitido conocer mejor y actualizar unos cuantos temas en torno a la psicopatología de las primeras edades.

El estudio de la psicopatología de esta etapa constituye un hecho bastante reciente y es todavía mal conocida. El período abarca desde el nacimiento hasta la entrada del niño en la etapa llamada escolar que se inicia alrededor de los seis años y coincide con la entrada en lo que se ha denominado aquí Enseñanza General Básica. Lo dividimos a su vez en dos grandes subperíodos: el primero va desde el nacimiento hasta que el niño cumple tres años y el segundo abarca las edades de tres, cuatro y cinco años y lo podemos denominar preescolar aunque sus límites no coincidan exactamente con lo que hoy se entiende por preescolar en la reglamentación docente en España.

El primero de estos dos subperíodos constituye actualmente una etapa muy fructífera para la psicopatología. Los estudios sobre estos temas se han incrementado de una forma imprevista durante los dos últimos decenios. Se empieza a pensar que ésta quizá sea la etapa de la vida más importante para realizar una labor preventiva eficaz en algunos trastornos de tanto interés para la sociedad como es, por ejemplo, el caso de la delincuencia juvenil. También se dirigen hacia las etapas precoces los estudiosos de la patología esquizofrénica convencidos de encontrar en el niño pequeño los factores de riesgo del desarrollo psicopatológico futuro. Una evaluación y un diagnóstico muy tempranos quizá permitirían realizar una intervención útil antes que el desarrollo del individuo se deslice y consolide por unos cauces de funcionamiento maladaptativo. Estamos por tanto ante un campo de estudio novedoso y prometedor en la clínica psicopatológica.

Quiero añadir que el interés por los primeros años ha llevado a que se publique recientemente una clasificación de las alteraciones mentales de los tres primeros años en cinco ejes "Diagnostic Classification Mental Health and Developmental Disorders of Infancy and Early Childhood" o: "Diagnostic Classification 0-3" (National Center for Clinical Infant Programs, 1994) que describe las manifestaciones precoces de alteraciones mentales bien conocidas en los niños de mayor edad y en los adultos pero que la mayoría no se habían descrito hasta ahora en niños tan pequeños.

En el manual que presentamos se encuentran algunos temas referidos a estas primeras etapas. Una idea básica en todos ellos es la de que el comportamiento tanto normal como patológico es el resultado de una interacción constante entre lo que el niño aporta en su ser desde un principio y lo que recibe del entorno. Su desarrollo es un constante devenir entre lo que va siendo y lo que va recibiendo. Por ello se encontrarán capítulos que versan más sobre aspectos de organicidad como el de X-Frágil (Brun y Obiols), o temperamentales (Gómez de Terreros). Otros sobre factores ambientales tal como el de los efectos negativos del alcohol y de la cocaína en los primeros años (Gutiérrez). Dentro de este primer período hemos colocado también tres capítulos sobre el autismo infantil (Cuixart; Capdevila y Jané). El autismo infantil nuclear, descrito magistralmente por Kanner en 1943, aparece siempre durante este período inicial anterior a los 3 años; sin embargo no se le suele diagnosticar tan pronto. El interés de estos tres capítulos radica precisamente en la importancia de poder detectar esta patología precozmente.

El período que hemos denominado preescolar constituye otro momento de mucho interés para la psicopatología. La evolución del niño, aunque menos rápida que en la etapa anterior, sigue siendo todavía muy veloz lo que hace del elemento evolutivo una pieza esencial que debe tenerse en cuenta tanto en el desarrollo normal como en el psicopatológico. En este período pueden fraguarse comportamientos anómalos que pueden perdurar a lo largo de los años, como algunas distimias o bien fallos en la identificación sexual, para poner algún ejemplo. En tales casos la intervención no debería esperar a que el niño creciera. Cualquier desviación conductual debería tratarse antes de que se consolidara.

Los capítulos de este manual que pueden englobarse dentro la etapa de 3, 4 y 5 años son diversos. Unos forman parte de trastornos que se suelen denominar "externalising" y mal traducidos al castellano por externalizantes porque en ellos predominan las conductas que revierten hacia fuera y perturban a los demás. Así el capítulo sobre hiperactividad (Polaino y Avila) y las conductas de oposición (Gras). Otros se consideran "internalising" o internalizantes porque afectan al niño más intrapsíquicamente; tales son los dos capítulos de depresión escolar (Domènech y Moreno) y el de ansiedad de separación (Mora). Por otra parte hemos añadido un capítulo cuya psicopatología es más consecuencia de un trastorno orgánico, como es el de la parálisis cerebral (Tesouro) y otro cuyas

alteraciones son fundamentalmente secundarias a una patología ambiental cual es el tema del maltrato infantil (Fábregas).

Los autores de este manual solamente desean suscitar el interés de los profesionales de la salud mental por esta parcela de la clínica infantil que ha empezado a desarrollarse hace relativamente poco tiempo y que está creciendo a una marcha muy rápida. Esta aportación muy parcial y lacunar no quiere ser más que una primera piedra depositada gracias al trabajo conjunto de alumnos y profesores de un curso de doctorado de una promoción de tercer ciclo de la Universidad Autónoma de Barcelona.

Edelmira Domènech (*)

() Programa de Doctorado: "Psicopatología Infantil y Juvenil".
Departamento de Psicología de la Salud. Universidad Autónoma de Barcelona.*

EL SINDROME X-FRAGIL. UNA REVISION

Carne BRUN i GASCA

Jordi E. OBIOLS i LLANDRICH

Montserrat MILA i RECASENS

INTRODUCCION

El síndrome del cromosoma X-frágil (fra-X) causa retraso mental en 1 de cada 1500 varones y 1 de cada 2500 mujeres; la frecuencia de portadores se estima en 1/700, existiendo tanto varones como hembras portadoras, que pueden, por tanto, transmitir la alteración a su descendencia. (Gustavson, KH et al. 1986; Weeb,TB et al. 1986).

Estas cifras convierten al síndrome fra-X en la primera causa hereditaria de retraso mental y la segunda cromosomopatía en frecuencia (después del síndrome de Down) Se calcula que, aproximadamente, el 10% de los casos de retraso mental en varones son debidos a este síndrome.

Se hereda como un trastorno mendeliano de tipo dominante ligado al cromosoma X con una penetrancia incompleta (80% para varones y 30% para hembras) y una expresividad variable.

GENETICA

Un tipo especial de retraso mental hereditario ligado al sexo fue ya descrito en los años cuarenta por Martin y Bell (1943) y posteriormente por Renpenning et al. (1962), a partir del estudio clínico de familias con diversos casos de retraso mental en varones.

El correlato citogenético de esta enfermedad, descubierto por Lubs en 1969, fue definido como una fragilidad en el brazo largo del cromosoma X. (Lubs,1969). El actual nombre de "síndrome X-frágil " lo introdujo diez años después G.R.Sutherland (1979)

Hasta la primavera de 1991 el diagnóstico del síndrome se realizaba por la observación de un punto frágil en la región Xq 27.3 del cromosoma X, en un análisis citogenético que se expresa en un medio de cultivo deficiente en ácido fólico.

En 1991 se descubre la mutación que sería la responsable del síndrome. La alteración molecular descrita por Oberlé et al. (1991), Yu et al. (1991) y Verkerk et al. (1991) afecta a un gen llamado FMR-1 y se basa fundamentalmente en un incremento variable de un zona repetitiva (CGG)_n, acompañado de la hipermetilación de la isla CpG adyacente y causando la inactivación del mismo.

El número de repeticiones CGG es un polimorfismo en la población general. Entre 6 y 50 repeticiones, el gen se comporta normalmente y expresa una proteína cuya estructura y función aún desconocemos.

Cuando el número de repeticiones se sitúa entre 50 y 200 el gen pasa a un estado de premutación, la isla CpG se mantiene sin metilación, sigue transcribiendo la proteína y el individuo no manifiesta alteraciones fenotípicas. Sin embargo, el número de repeticiones adquiere una inestabilidad tanto a nivel meiótico como mitótico, de manera que cada vez que el cromosoma pasa por una división el número de CGG va aumentando. En esta situación se encuentran los individuos portadores sanos, pero con riesgo de tener descendencia afecta.

A partir de las 200 repeticiones, el gen pasa a un estado de mutación completa, la isla CpG adyacente sufre una hipermetilación y el gen FMR-1 deja de transcribir la proteína. El individuo manifiesta el síndrome fra-X si es un varón y en alrededor del 50% de los casos si es una mujer.

La premutación puede mantenerse durante varias generaciones, o bien pasar a mutación completa en una sola generación, pero el cambio siempre ocurre cuando pasa a través de una mujer, de manera que se discute si el fenómeno de inactivación y reactivación de uno de los cromosomas X de la mujer junto con la metilación influyen en el paso de premutación a mutación completa.

El análisis molecular mediante estudio directo del gen FMR-1 permite, en la actualidad, la detección precisa de sanos, afectos y portadores, en varones y mujeres, tanto pre como postnatalmente, lo que permite un asesoramiento genético de gran eficacia.

LA CLINICA DE LOS VARONES X-FRAGIL

La afectación clínica es cuantitativa y cualitativamente mayor en varones que en mujeres; aunque entre un tercio y la mitad de éstas también presenten retraso mental y trastornos del comportamiento, el cuadro es todavía más variable que entre los varones (Lachiewicz et al. 1988, Chudley et al. 1987, Bénézec y Noël 1989, Ramos 1989).

Los signos clínicos son muy variables entre los varones afectos. El retraso mental es el más frecuente aunque puede hallarse en diversos grados.

Generalizando, podríamos afirmar que, en edades pre-puberales las características físicas no aparecen tan claramente como las manifestaciones de conducta. También se aprecia un retraso en las adquisiciones evolutivas (sentarse, caminar, inicio del lenguaje...) en la mayoría de ellos.

En edades post-puberales los rasgos físicos son mucho más llamativos y facilitan la sospecha diagnóstica, mientras que el cuadro conductual se halla más atenuado.

Características físicas:

Los rasgos físicos de los niños fra-X son variables, algunos de ellos aparecen más claramente en la adolescencia; éstos incluyen: orejas grandes y/o prominentes, macroorquidismo (raramente antes de la pubertad) cara alargada y estrecha con mandíbula prominente, frente grande, hiperlaxitud articular en los dedos, doble articulación del pulgar, debilidad de la musculatura ocular (que puede requerir cirugía), paladar ojival, pies planos, hiperelasticidad de la piel y prolapso de la válvula mitral.

Hagerman et al. (1984) apuntan la hipótesis de una probable displasia de tejido conjuntivo como causante de alguno de estos trastornos.

Fryns et al. (1987) identificaron un subgrupo de varones fra-X con un fenotipo que recuerda en algo el síndrome de Prader-Willi: obesidad extrema, baja estatura, pies y manos cortos y gruesos e hiperpigmentación difusa. Este subtipo pasó a llamarse "Prader-Willi-like". Estudios posteriores han confirmado la existencia de este grupo especial de fra-X que, aunque infrecuente, lleva a la necesidad de plantearse el diagnóstico diferencial de fra-X en niños con clínica Prader-Willi que no presentan las anomalías cromosómicas de este síndrome.

Funciones superiores:

El grado de afectación de la **inteligencia** es diferente para hombres y mujeres. Sherman et al. (1985) hablan de un retraso medio o severo en el 80% de varones frente a una afectación leve en el 30% de las mujeres que padecen este síndrome.

Lachiewicz et al. (1987) en un estudio longitudinal con 21 individuos afectados por el síndrome, observan un importante descenso del cociente de inteligencia (C.I.) con la edad; aunque especifican que no se trata de una pérdida de aprendizajes adquiridos sino de la capacidad de aprender, lo que impide el

avance. No parece, pues, seguir un patrón degenerativo.

Un estudio longitudinal, realizado con 18 varones fra-X, publicado dos años después (Curfs et al. 1989) concluye que este declive (que ya habían apuntado varios estudios) no puede ser confirmado.

En un posterior estudio multicéntrico con 66 varones (Hodapp et al. 1991) se hallan descenso en el C.I. en 51 de ellos (con un descenso de más de 10 puntos en 20 de ellos). Este declive parece ser más frecuente en la edad puberal y puede obedecer a diferentes causas: por un lado los cambios neurobiológicos propios de la edad y por el otro el hecho de que las tareas exigidas en los tests de inteligencia para este grupo de edad son especialmente difíciles para los jóvenes fra-X (incluyen razonamiento abstracto, tareas secuenciales...).

Fisch et al. (1992) sugieren la posibilidad de, al menos, dos subtipos de mutaciones diferentes en varones, que se relacionarían con los dos subgrupos en cuanto a evolución del C.I. : uno de ellos en el que el retraso mental es estático y otro en el que es dinámico y se produce un descenso en el C.I.

Más recientemente, Hagerman et al. (1994a) describen un subgrupo de varones fra-X descritos como de "alto rendimiento" ("high functioning"). En este estudio realizado con 221 varones, casi un 13% de ellos presentaba un C.I. por encima de 70. Aunque el declive en el C.I. es frecuente incluso entre éstos, un número limitado de ellos mantenía un nivel por encima de 70 en la adolescencia y edad adulta. No parecía existir diferencias significativas en este grupo en cuanto a características físicas, y sí, en cambio, en cuanto a edad (más jóvenes en el grupo de mayor C.I., por la natural tendencia en este síndrome de declive) y en porcentaje de fragilidad en los estudios citogenéticos (menor en el grupo de C.I. más elevado).

El grupo de C.I. más favorecido presenta, sin embargo, trastornos de aprendizaje (principalmente en el área de matemáticas y razonamiento abstracto), algunas de las características físicas del síndrome (como las orejas algo prominentes o macroorquidismo) y a menudo algunos rasgos de conducta también típicos del síndrome: hiperactividad, déficit de atención y escaso contacto ocular (Hagerman 1992a).

Las variaciones estarían, según Herbst et al. (1981) en los diferentes aspectos ya que con la edad aumentaría el vocabulario receptivo mientras que descenderían la capacidad para el dibujo, el razonamiento no verbal y la memoria numérica.

En la IV Reunión Internacional sobre fra-X (Brown et al. 1991) se presentaron diversas comunicaciones sobre un posible perfil cognitivo del síndrome. La ponencia de R. Hagerman citaba como puntuaciones favorecidas el vocabulario y las semejanzas. L.Freund habla de vocabulario y matrices contrastando con

puntuaciones débiles en copia y memoria. J. Leckman cita el procesamiento secuencial, la memoria a corto plazo y la aritmética como las más débiles.

El estudio de James Leckman presentaba perfiles cognitivos de tres grupos de deficientes equiparados en edad mental: síndrome de Down, retraso mental inespecífico y fra-X siendo la distribución de puntuaciones fuertes y débiles antes mencionadas específicas del síndrome.

La especial dificultad para los conceptos matemáticos se halla presente, según Pennington et al. (1991), en la casi totalidad de los varones fra-X y les supone el problema más grave en cuanto a los aprendizajes escolares.

En cuanto a los aspectos neuropsicológicos Crowe y Hay (1990), en un estudio realizado en Melbourne (Australia) con ocho pacientes con síndrome de fra-X y ocho con síndrome de Down, hipotizaron, tras la aplicación de una batería neuropsicológica, sobre una posible disfunción en el hemisferio no dominante que sería patognomónica de este síndrome y que explicaría el especial patrón cognitivo mencionado anteriormente.

Otras investigaciones recientes sobre aspectos neurológicos propios del síndrome fueron presentadas en la IV Reunión Internacional sobre fra-X (Brown et al. 1991): K. Wisniewski expuso un estudio realizado en Nueva York con 55 varones y 7 mujeres que arrojaba los siguientes resultados: un 90% de ellos presentaban signos neurológicos menores, incluyendo alteraciones de la coordinación tanto en motricidad fina como gruesa. Un 5% de ellos padecían microcefalia y otro 5% macrocefalia sin hallarse correlación entre este trastorno y el C.I. Un 22% de ellos había padecido convulsiones que desaparecieron en la adolescencia.

En el mismo congreso, Ursula Froster-Iskenius, de Alemania, presentó los resultados de un estudio con 29 varones afectados según el cual, 24 de ellos presentaban hipotonía que a menudo afectaba los músculos maseteros y 4 de ellos habían sufrido convulsiones que no parecían estar causadas por el síndrome ya que tenían antecedentes de este tipo en otros miembros de la familia no afectados.

En la V Reunión Internacional sobre el síndrome (Mandel, J.L. et al. 1992) Reiss presentó importantes resultados sobre estudios neuroanatómicos de 30 hombres y mujeres fra-X. En estos pacientes el vermis cerebelar aparecía menor y el cuarto ventrículo mayor que en los controles, además, el área temporal derecha y los ventrículos laterales eran también mayores que en los controles. Estas diferencias, aunque en menor grado, también se apreciaban en las mujeres fra-X.

En la misma reunión, S. Musumeci, presentó resultados de estudios electroencefalográficos en los que se hallaba una correlación significativamente positiva entre paroxismos y porcentaje de fragilidad en el análisis citogenético.

Numerosos estudios sobre el **lenguaje** de los fra-X han sido realizados con el objeto de determinar si existen o no disfunciones específicas para este síndrome.

Lackiewicz et al. (1988) describen el habla de los individuos con fra-X como repetitiva, preguntando o repitiendo muchas veces la misma frase, con un ritmo desigual, la mayoría de veces demasiado rápido y otras veces con tartamudeo. Muchos de ellos tienen asimismo problemas de articulación y coordinación de la motricidad oral lo que les causa dificultades para repetir palabras de varias sílabas. Algunos son ecolálicos. De todo ello resulta, en muchos casos, un habla poco inteligible.

Paul et al. (1987), en un estudio realizado con 9 pacientes con fra-X, 9 con autismo y 9 con retraso mental idiopático, no halló diferencias significativas en el patrón de lenguaje. Sin embargo, los mismos autores sugieren que esto puede ser debido a que todos ellos eran adultos con más de 25 años de institucionalización y profundamente retrasados.

Sudhalter et al. (1990) realizaron un estudio comparativo con 33 varones: 9 de ellos con síndrome de Down, 12 con fra-X y 12 con autismo, basado en el análisis de tres contextos conversacionales. Llegaron a la conclusión de que el grupo de fra-X tiene un lenguaje anómalo y repetitivo distinto de los del grupo control, presentando asimismo más jargonafasia, repetición y ecolalia. También hablan más solos y los gestos referenciales son menos apropiados. Los autores sugieren que este especial trastorno de lenguaje podría ser una estrategia utilizada para aumentar el intervalo de tiempo entre la recepción auditiva y la elaboración de una respuesta adecuada. Además hay que tener en cuenta que las situaciones de interacción provocan un elevado grado de ansiedad que podría reflejarse en las producciones de lenguaje.

Otros aspectos son: adquisición del habla tardía (en la mayoría de casos las primeras palabras aparecen hacia los 3 años), vocabulario de palabras relativamente bueno tanto a nivel receptivo como expresivo y problemas pragmáticos como excesivas verbalizaciones y habla tangencial (Wilson et al. 1994).

Estos trastornos específicos en el habla no parecen estar relacionados con el nivel de inteligencia. En un estudio de Hanson et al. (1986) con 10 varones fra-X sin retraso mental se hallaron trastornos de ritmo y organización así como un estilo repetitivo en 9 de ellos.

Características de conducta:

Entre los rasgos de conducta que se consideran típicos del síndrome podemos hallar: timidez extrema, evitación del contacto ocular, estereotipias manuales como aleteos, batir palmas o morderse las manos (lo que en ocasiones puede llegar a producir callosidades) y movimientos de balanceo. También son frecuentes la hiperactividad e impulsividad asociadas a trastornos de atención (Lachiewicz et al. 1988). Algunos de ellos poseen asimismo una gran capacidad imitativa.

Los niños fra-X son hipersensibles a los estímulos del entorno y tienen dificultad en jerarquizar su atención hacia ellos. De esto resulta a menudo una tendencia a la sobrecarga emocional que se manifiesta en pérdida de control: rabietas, conductas agresivas, llantos, etc. Estas conductas parecen mejorar con la edad, a medida que el individuo madura y adquiere mayor capacidad de control.

Bregman et al. (1988) realizaron un estudio con 14 varones que padecían fra-X hallando problemas de atención e hiperactividad en el 100% de los casos. Si bien todos ellos reunían los criterios DSM-III para trastorno por déficit de atención, en 4 de ellos se consideró secundario al autismo. También se hallaron grados clínicamente significativos de impulsividad en 13 de los sujetos estudiados.

En la IV Reunión Internacional sobre fra-X (Brown et al. 1991) Ave Lachiewicz presentó un estudio con 55 varones fra-X y 57 con retraso mental equiparable. En el grupo de fra-X se hallaban diferencias significativas en cuanto a problemas con el contacto ocular, desarrollo de relaciones interpersonales, estereotipias manuales (palmadas y morderse las manos), habla repetitiva, tartamudeo y resistencia al cambio en las rutinas.

Una investigación reciente (Dorn et al. 1994) estudia los problemas de conducta y psiquiátricos entre varones portadores (no afectados) del síndrome, a través de cuestionarios realizados a hijas portadoras por entrevistadores que desconocían en cada caso cuál era el progenitor transmisor. Los resultados de la encuesta señalan que en el grupo de varones portadores existen en mayor número trastornos obsesivo-compulsivos, trastorno de hiperactividad y déficit de atención, alcoholismo y comportamientos violentos.

Trastornos afectivos y emocionales

Los individuos fra-X son a menudo descritos como excesivamente ansiosos. Bregman et al. (1988) en un estudio con 14 varones fra-X hallaron en todos ellos sintomatología ansiosa (en diferentes grados) que incluía: preocupación por las miradas y aceptación social, temor por acontecimientos futuros y quejas somáticas sin base física, entre otros. De entre estos individuos, 4 (un 29%)

reunían los criterios DSM-III para trastorno por ansiedad generalizada y 2 (un 14%) para el trastorno de evitación.

Trastornos psicomotores:

Los diferentes trastornos psicomotrices que afectan a los fra-X han sido ya mencionados a lo largo de este capítulo. Resumiendo se concretan en: signos neurológicos menores, presentes en la mayoría de casos, que incluyen alteraciones en la coordinación motriz, tanto fina como gruesa, balanceos que afectan la parte superior del cuerpo, estereotipias manuales inusuales que, unido a la hiperlaxitud articular que presentan, dan lugar a una serie de movimientos que se podrían definir, en algunas ocasiones, de amanerados.

LA CLINICA DE LAS MUJERES X-FRAGIL.

Los estudios sobre pacientes de sexo femenino son más escasos. Las razones son varias: existe una menor prevalencia de afectadas entre las mujeres que poseen la condición genética, la sintomatología es también, por lo general, menos grave y, al mismo tiempo, un diagnóstico citogenético de las mismas puede ser difícil. Sin embargo, últimamente (y a tenor de la precisión diagnóstica conseguida a través del análisis molecular) ha aumentado el número de investigaciones al respecto.

La gran variabilidad de afectación clínica que existe entre las mujeres fra-X parece ser debida al porcentaje de células en que es el cromosoma X con la mutación el que está inactivado. Sin embargo, en estudios sobre este patrón de inactivación (Taylor et al. 1993) no se halla correlación de éste con el C.I., aunque los autores concluyen que el patrón en sangre periférica no tiene porque reflejar el patrón de inactivación en el tejido cerebral.

En este apartado haremos referencia a dos subgrupos de mujeres fra-X: las que presentan algún tipo de retraso mental (a las que llamaremos afectas) y las que no lo presentan pero que son portadoras del síndrome.

Características físicas

La expresión de las características físicas parece ser mayor entre las afectas que entre las portadoras (Hagerman et al. 1992b). Los rasgos físicos más frecuentes son: orejas prominentes, frente ancha, cara alargada y prognatismo mandibular (Fryns, J.P. 1989). Asimismo han sido descritos algunos casos en los que se observa un tamaño de los ovarios superior al normal.

En un estudio reciente con mujeres fra-X se observó que un número importante de portadoras (un 36%) tuvieron la menopausia antes de los 40 años y que un 63% padecieron en algún momento de su vida problemas ginecológicos. De forma paradójica las mujeres con la mutación completa no diferían de las del grupo control en estos aspectos. (Schwartz et al, 1994)

Funciones superiores.

De los estudios sobre el **nivel intelectual** se desprende que entre un tercio y la mitad de las mujeres con la condición genética fra-X presentan algún grado de retraso mental y que éste es leve o moderado (Sherman et al. 1985).

En cuanto a la evolución del C.I. las investigaciones son todavía escasas y contradictorias. En la primera muestra (de 12 mujeres) estudiada por Hagerman et al. (1992b) no aparece un descenso del C.I.. Fisch et al. (1994) en un estudio multicéntrico con 11 mujeres fra-X hallan un declive del nivel intelectual en 8 de ellas y concluyen que, aunque los déficits observados son mayores en varones la evolución del C.I. es comparable. Otro estudio con 12 mujeres fra-X (Brun et al. 1994) no corrobora estos datos: la mitad de las mujeres mantiene su nivel intelectual mientras que la otra mitad sufre un ligero declive.

Algunos autores (Kemper et al. 1986, Mieczjeski et al. 1984) han hallado en las mujeres portadoras un **patrón cognitivo** bastante consistente en base a las pruebas de Weschler : presentaban resultados deficientes en aritmética, cubos y dígitos inversos; esto sugeriría, según los autores, déficits específicos en cuanto a cálculo numérico y perspectiva visoespacial.

Steyaert et al. (1992) estudiando 11 portadoras concluyeron el C.I. verbal era significativamente inferior al manipulativo en la gran mayoría de ellas. Destacaban el subtest "comprensión" como puntuación fuerte y "aritmética" y "semejanzas" como puntuaciones débiles. Asimismo se observaron problemas de atención asociados a impulsividad en la realización de los tests en todas ellas.

Características de conducta

En un estudio sobre los trastornos de conducta que presentan las niñas fra-X, A. Lachiewicz (1992), aplicando el Cuestionario de Conducta CBCL de Achenbach a madres de 38 de ellas, encuentra puntuaciones T superiores a 70 (significativas) en las escalas "retraimiento social" o en "hiperactividad" en un 47% de las niñas y en ambas escalas en un 31% de ellas. La muestra fue distribuida en tres subgrupos en cuanto a C.I. (inferior a 70, entre 70 y 84 y superior o igual a 85). Los trastornos de conducta aparecían por igual en los tres grupos, en este caso los autores citan incluso que el grupo con el C.I. más

elevado parecía ser el que tenía mayor número de problemas de conducta, aunque la diferencia con los demás grupos no era significativa.

Trastornos afectivos y emocionales

Hagerman (1992a) cita varios estudios con mujeres portadoras de los que se desprende que, aproximadamente un 40% de ellas presentan trastornos afectivos crónicos, especialmente depresión mayor.

Asimismo otro estudio (Freund et al. 1992) demuestra que un tercio de las mujeres fra-X presenta rasgos esquizotípicos que incluyen: aislamiento social, afecto inapropiado y patrones de comunicación extraños. Estas características se dan más frecuentemente entre afectadas, mientras que los trastornos depresivos inciden más en portadoras. Según Hagerman (1992a) aunque parece haber un componente reactivo en estos trastornos depresivos también podría haber una predisposición genética asociada al gen FMR-1.

Una investigación más reciente sobre el trastorno de personalidad esquizotípica (Sobesky et al. 1994) halla que un 20% de las mujeres estudiadas (la mitad de ellas portadoras de la premutación y la otra mitad con la mutación completa) cumplen los criterios para este diagnóstico. Todas ellas habían heredado la alteración de su madre; del grupo estudiado ninguna de las mujeres que heredó la alteración por vía paterna presentaba el trastorno de personalidad esquizotípica. La importancia de la vía de herencia relacionada con el grado de afectación en mujeres ha sido observada también por otros autores (Dykens et al. 1994); parece ser que cuando la alteración es heredada por vía paterna la afectación es menor o nula.

Otro estudio realizado con portadoras (Borghgraef et al. 1990) cita como características comunes timidez extrema, evitación social y escaso contacto ocular en la mayoría, así como ansiedad excesiva y dificultad de adaptación a nuevas situaciones en una parte importante de ellas.

COMORBILIDAD.

El síndrome fra-X ha sido asociado con otras patologías, principalmente con el autismo infantil. Existen al respecto dos tipos de estudios: aquellos que evalúan los rasgos autistas en varones fra-X y los que analizan citogenéticamente grupos de autistas para ver en que porcentaje de ellos aparece la fragilidad del cromosoma X.

Entre los primeros podemos citar diferentes trabajos (Brown et al. 1982, Meryash et al. 1982) que refieren una elevada frecuencia de sintomatología

autista entre los niños con el síndrome fra-X. Este hecho explicaría, según Meryash, la mayor prevalencia de varones en el autismo.

Un reciente estudio (Maes et al. 1993) con 58 varones con retraso mental debido al síndrome fra-X y un grupo control de varones con retraso mental no asociado a este síndrome, demuestra que a pesar de hallarse en el grupo fra-X características de conducta pertenecientes al cuadro de trastorno generalizado del desarrollo no se hallaron en él los síntomas esenciales del autismo: la indiferencia social y las relaciones sociales profundamente perturbadas.

En cuanto al segundo grupo, Bregman et al. (1988), reuniendo los datos de un total de 10 investigaciones al respecto, citan que de un total de 594 niños diagnosticados de autismo infantil, un 8.4% tenían el cariotipo de fra-X.

En la V Reunión Internacional sobre el síndrome (Mandel et al. 1992) Gene Fish presentó una revisión sobre 56 estudios publicados previamente, referentes a la prevalencia de fra-X en poblaciones tanto de autismo como de retraso mental. Aproximadamente aparece un 5% de fra-X en cada uno de los dos subgrupos, sin diferencias significativas entre ellos.

Asimismo se han descrito al menos dos casos (Arinami et al. 1987, Collacott et al. 1990) de mujeres con síndrome de Down que eran también fra-X.

Michael Watson (Brown et al. 1991) y Pueschel et al. (1987) refieren sendos casos de pacientes con retraso mental en los que se asociaban el síndrome de Klinefelter y el de fra-X. Según J.P. Fryns (1988) esta comorbilidad es más elevada de lo que cabría esperar por el azar.

También han sido descritos casos en los que coexistían los diagnósticos de fra-X y síndrome de Sotos (Verloes et al. 1987); este hecho podría explicar la mayor prevalencia de varones también en este síndrome.

Ciertas complicaciones médicas se hallan con frecuencia asociadas al síndrome fra-X; éstas son: otitis media recurrente, convulsiones, problemas oftalmológicos y problemas del tejido conectivo: dislocaciones en las articulaciones, escoliosis, pies planos y hernias (Hagerman 1991a).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico del síndrome se confirma a través de pruebas genéticas: el análisis molecular del gen FMR-1 permite la caracterización de todos los estatus posibles de un individuo (sano, portador o afecto). Sin embargo, es importante conocer a través de la clínica cuáles son los individuos que deben someterse a estas pruebas, ya que entre los pacientes con retraso mental sin diagnóstico

etiológico pueden hallarse individuos fra-X.

Hagerman et al. (1991b) proponen una medida cuantitativa de screening para el síndrome. Se trata de un listado de 13 síntomas que con una puntuación de 0 (no presente), 1 (límite o presente en el pasado) o 2 (definitivamente presente) permite decidir con mayor objetividad los individuos que tienen mayores posibilidades de padecer el síndrome y por tanto son prioritarios para un examen genético.

La lista de síntomas es la siguiente: retraso mental, hiperactividad, déficit de atención, defensa táctil (definida como una aversión al tacto o a estímulos táctiles normalmente no aversivos), alateos, morderse las manos (incluye el morderse las muñecas pero no la onicofagia), escaso contacto ocular, habla reiterativa, hiperextensibilidad de la articulación metacarpofalángica (superior o igual a 90º cuando los dedos 2 al 5 son dorsiflexionados al unísono con la palma de la mano plana sobre una mesa), orejas grandes o prominentes, macroorquidismo, surco simiesco o línea de Sydney e historia familiar de retraso mental. A partir de una puntuación de 16 en esta escala el porcentaje de sujetos fra-X se sitúa por encima del 45%. Sin embargo, el estudio demostró que no todos los síntomas se daban con la misma frecuencia entre los afectados: habla reiterativa, macroorquidismo y orejas grandes o prominentes parecen ser los de mayor relevancia.

TRATAMIENTO:

El tratamiento de las personas afectadas por el síndrome fra-X es, necesariamente, multiprofesional. La variabilidad de la afectación clínica hace que no exista un patrón de intervención terapéutica único, pero son ya muchos los estudios que orientan sobre cuáles son las ayudas útiles para este tipo de pacientes.

En el ámbito farmacológico se han sucedido los estudios a favor y en contra del ácido fólico con resultados variables (Dykens et al. 1994). Esta vitamina parece mejorar el trastorno de atención e hiperactividad en, aproximadamente, un tercio de los pacientes y entre sus principales ventajas se halla la ausencia de efectos secundarios.

Otros estudios se centran en tratar sintomáticamente el trastorno por déficit de atención e hiperactividad con estimulantes específicos del SNC (como metilfenidato o dextroanfetamina).

La fluoxetina, un fármaco antidepresivo que inhibe la recaptación de serotonina, parece ser uno de los más efectivos en el tratamiento de la depresión y la labilidad emocional que sufren algunas mujeres fra-X. Asimismo se ha

demostrado útil para mejorar la conducta agresiva de algunos varones fra-X (Hagerman et al. 1994b).

En los últimos años, y partiendo del hecho que los niños fra-X tienen especialmente afectada la integración sensorial, **la terapia sensorio integrativa** ha adquirido importancia en el tratamiento de los afectados. Consiste en trabajar directiva y controladamente con estímulos de las diferentes vías sensoriales (visión, oído, tacto, etc.). Esto ayuda a mejorar la hipersensibilidad típica del síndrome y a reducir, por tanto, alguna de las conductas asociadas a ésta (rabieta, conductas agresivas, etc.) (Scharfenaker et al. 1991).

En cuanto a la **intervención educativa** debe tenerse en cuenta que los individuos fra-X aprenden más fácilmente a través de procesos globales que partiendo de procesos secuenciales o analíticos. El aprendizaje de la lectoescritura, la memoria a largo plazo y la capacidad imitativa son considerados aspectos favorecidos, mientras que en las matemáticas y la psicomotricidad fina presentan mayores dificultades (Wilson et al. 1994).

Un **tratamiento logopédico** es necesario en muchos casos. La intervención se basa principalmente en los problemas del habla relacionados con la habilidad para la conversación: uso y comprensión de gestos apropiados, disminución de la perseveración, capacidad para mantener el tema y también trabajo de las dificultades articulatorias. (Scharfenaker et al. 1991)

La **psicoterapia** se ha demostrado una ayuda eficaz en los problemas emocionales asociados al síndrome, especialmente en el caso de las mujeres. (Brown, Braden y Sobesky 1991).

No se puede por menos que insistir en la importancia que tienen en este caso el diagnóstico y asistencia precoz así como el consejo genético a los familiares de los afectados.

BIBLIOGRAFIA

ARINAMI,T.,SATO,M.,NAKAJIMA,S. et al.(1987) : "A fragile-X female with Down's syndrome" Human Genetics , 77: 92-94.

BENEZECH,M. y NOEL,B. (1989) : "Données actuelles sur le syndrome du chromosome X fragile. Reflexions a partir de 60 observations originales" Annales Médico-Psychologiques. 147 (10): 1067-70.

BORGHGRAEF,M.,FRYNS,J.P., y VAN DE BERGHE,H. (1990): "The females and the fragile-X syndrome: data on clinical and psychological findings in 7 fra(x) carriers" Clinical Genetics 37: 341-346.

BREGMANN, J.D. , LECKMAN, J.F. y ORT, S.I. (1988): "Fragile X syndrome: genetic predisposition to psychopathology" *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 18 (3) : 343-354.

BROWN, W., JENKINS, E.C., FRIEDMAN, E. et al. (1982) " Autism is associated with the fragile x syndrome" *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 12, (3) : 303-308.

BROWN, J., BRADEN, M y SOBESKY, W. (1991): "The treatment of behavioral and emotional problems" en HAGERMAN, R.J. y CRONISTER, A.C. (eds) "Fragile X syndrome: diagnosis, treatment and research" Johns Hopkins University Press. Baltimore, MD.

BROWN, W.T. , JENKINS, E., NERI, G. et al. (1991) : "Conference report: fourth international workshops on the fragile-X and X- linked mental retardation" *American Journal of Medical Genetics* 38 : 158-172.

BRUN, C., OBIOLS, J.E., O'CONNOR, R y HAGERMAN, R.J. (1994): "IQ follow up in fragile-X females" comunicación presentada en el "Fourth International Fragile X conference" Albuquerque (NM) del 8 al 12 de junio 1994.

COLLACOTT, R.A., DUCKETT, D.P., MATHEWS, D. et al. (1990): "Down's syndrome in a single patient" *Journal of Mental Deficiency Research*, 34:81-86.

CROWE, S.F. y HAY, D.A. (1990) ." Neuropsychological dimensions of the fragile-X syndrome: support for a non-dominant hemisphere dysfunction hypothesis " *Neuropsychologia*, 28,(1): 9-16.

CURFS, L.M.G., SCHREPPERS-TIJNDINK, G., WIEGERS, A. et al. (1989): "Intelligence and cognitive profile in the fra (x) syndrome: a longitudinal study in 18 fra(x) boys" *Journal of Medical Genetics* 26 (7): 443-446.

CHUDLEY, A.D. y HAGERMAN, R.J. (1987): "Fragile-X syndrome" *The Journal of Pediatrics*, 110 (6) 821-831.

DORN, M.B., MAZZOCCO, M.M.M. y HAGERMAN, R.J. (1994): "Behavioral and psychiatric disorders in adult male carriers of fragile X " *Journal of the american academy of child and adolescence psychiatry*. 33 (2) : 256-264.

DYKENS, E.M., HODAPP, R.M. y LECKMAN, J.F. (1994): "Behavior and development in fragile-X syndrome". *Developmental Clinical Psychology and Psychiatry* vol.28. Sage Publications. California.

FISCH, G.S., SHAPIRO, L.R., SIMENSEN, R. et al. (1992): "Longitudinal changes in IQ among fragile-X males: clinical evidence of more than one mutation?" *American Journal of Medical Genetics* 43 : 28-34.

FISCH,G.S., HOLDEN,J.A., SIMENSEN,R. et al (1994): "Longitudinal changes in IQ among Fragile-X females: a preliminary multicenter analysis" *American Journal of Medical Genetics* 51 (4) 353-357.

FREUND,L., REISS,A.L., HAGERMAN,R.J. y VINOGRADOV,S. (1992): "Chromosome fragility and psychopathology in obligate carriers of the fragile-X chromosome" *Archives of General Psychiatry* 49: 54-60.

FRYNS,J.P., HASPELAGH,M., DEREYMAEKER,A.M., VOLCKE,P. y VAN den BERGHE,H. (1987): "A peculiar subphenotype in the fra(X) syndrome: extreme obesity, short stature, stubby hands and feet, diffuse hiperpigmentation. Further evidence of disturbed hypothalamic function in the fra(X) syndrome?" *Clinical Genetics* 32: 388-392.

FRYNS,J.P. y VAN DEN BERGUE,H. (1988): "The concurrence of Klinefelter syndrome and fragile-X syndrome" *American Journal of Medical Genetics*, 30: 109-113.

FRYNS,J.P. (1989): "X-linked mental retardation and the fragile-X syndrome: a clinical approach" en DAVIES,K.E. (ed.): "The fragile-X syndrome" Oxford University Press.

GUSTAVSON,K.H., BLOMQUIST,H. y HOLMGREN,G. (1986): "Prevalence of fragile-X syndrome in mentally retarded children in a Swedish country" *American Journal of Medical Genetics* 23: 581-588.

HAGERMAN,R.J., VAN HOUSEN,K., SMITH,A.C.M. y Mc GAVRAN,L. (1984) : "Consideration of connective tissue dysfunction in the fragile-x syndrome." *American Journal of Medical Genetics*. 17:111-121.

HAGERMAN,R.J. (1991a) : "Medical follow up and psychopharmacology" en HAGERMAN,R.J. y CRONISTER,A. (eds.): "Fragile-X syndrome. Diagnosis, treatment and research" Johns Hopkins University Press. Baltimore, Maryland.

HAGERMAN,R.J. , AMIRI,K. y CRONISTER,A. (1991b) : " Fragile X checklist" *American Journal of Medical Genetics* 38: 283-287.

HAGERMAN,R.J. (1992a) : "Annotation: fragile-X syndrome: advances and controversy " *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33 (7) : 1127-1139.

HAGERMAN,R.J., JACKSON,C., AMIRI,K., CRONISTER,A., O'CONNOR,R. y SOBESKY,W. (1992b) : "Girls with fragile-X syndrome: physical and neurocognitive status and outcome" *Pediatrics* 89 (3): 395-400.

HAGERMAN,R.J., HULL,C.E., SAFANDA,J.F., et al. (1994a): "High functioning Fragile-X males : demonstration of an unmethylated fully expanded FMR-1 mutation associated with protein expression" *American Journal of Medical Genetics* 51 (4) : 298-308.

HAGERMAN,R.J., FULTON,M., LEAMAN,A., RIDDLE,J., HAGERMAN,K. y SOBESKY,W. (1994b) : " A survey of fluoxetine therapy in Fragile-X syndrome" comunicación presentada en la "Fourth International Fragile-X Conference" Alburqueque (NM) del 8 al 12 de junio de 1994.

HANSON,D.M., JACKSON,A.W. III y HAGERMAN,R.J. (1986): "Speech disturbances (cluttering) in mildly impaired males with the Martin-Bell/Fragile X syndrome" American Journal of Medical Genetics 23:195-206.

HERBST,D.S., DUNN,H., DILL,F., et al. (1981): "Further delineation of X-linked mental retardation" Human Genetics, 58 : 336-372.

HODAPP,R.M., DYKENS,E., HAGERMAN,R.J., SCHREINER,R., LACHIEWICZ,A. y LECKMAN,J.F.: "Developmental implications of changing trajectories of IQ in males with fragile-X syndrome" Journal of the american academy of child and adolescence psychiatry 29 (2): 214-219.

KEMPER,M.B., HAGERMAN,R.J., AHMAD,R.S. et al. (1986) : "Cognitive profiles and the spectrum of clinical manifestation in heterozygous Fra (X) females" American Journal of Medical Genetics, 23 : 139-156.

LACHIEWICZ, A., GULLION,C., SPIRIDIGLIOZZI , G. et al.(1987):"Declining IQs of young males with the fragile-X syndrome" American Journal of Mental Retardation, 92 (3): 272-78.

LACHIEWICZ,A., HARRISON,C. SPIRIDIGLIOZZI,G. et al.(1988): "What is the fragile X syndrome?" North Carolina Medical Journal for patients, 49 (4): 203-9.

LACHIEWICZ,A. (1992): "Abnormal behaviors of young girls with fragile-X syndrome" American Journal of Medical Genetics 43: 72-77.

LUBS,H.A. (1969): " A marker X chromosome" American Journal of Human Genetics,21: 231-244.

MAES,B, FRYNS,J.P., VAN WALLEGHEM,M. y VAN DEN BERGHE,H. (1993): "Fragile-X syndrome and autism: a prevalent association or a misinterpreted connection?" Genetic counseling 4 (4) : 245-263.

MANDEL,J.L., HAGERMAN,R.J., FROSTER,U. et al. (1992): "Conference report: fifth international workshop on the fragile-X and X-linked mental retardation" American Journal of Medical Genetics 43: 5-27.

MARTIN,J.P.y BELL, J.A.: (1943) : "Pedigree of mental defect showing sex-linkage" Journal of Neurology 6: 154.

MERYASH,D.,SZYMANSKI,L.S. y GERALD,P.S.(1982) : "Infantile autism associated with the fragile-x syndrome" Journal of Autism and Developmental Disorders, 12 (3): 295-301.

MIEZEJESKI,C.M., JENKINS,E.C.,HILL,A.L. et al. (1984) : "Verbal vs. non-verbal ability, fragile X syndrome, and heterozigous carriers." *American Journal of Medical Genetics* 17 : 5-53.

OBERLE,I., ROUSSEAU,F., HEITZ,D.; et al. (1991): "Instability of a 550-base pair DNA segment and abnormal methylation in fragile-X syndrome" *Science* 252: 1097-1102.

PAUL,R., DYKENS,E., LECKMAN,J.F. et al. (1987): " A comparaisou of language characteristics of mentally retarded adults with the fragile-X dyndrome and those with nonspecific mental retardation and autism " *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 17 (4) :457-68.

PENNINGTON,B.F.,O'CONNOR,R,y SUDHALTER,V. (1991): "Towards a neuropsychology of Fragile X syndrome" en HAGERMAN,R.J. y CRONISTER,A.C. (eds.) :*"Fragile-X syndrome. Diagnosis, treatment and research"* Johns Hopkins University Press. Baltimore, MD.

PUESCHEL, S. M., O'BRIEN, M. M. y PADRE-MENDOZA. T. (1987): "Klinefelter syndrome and associated fragile-X syndrome" *Journal of Mental Deficiency Research* 31 (1) :73-79.

RAMOS,F.J.(1989): "Síndrome frágil X : ¿Qué sabemos hoy? " *Anales Españoles de Pediatría*, 31(5) :417-19

RENPENNING,H., GERRARD,J.W., ZALEWSKI,W.A. et al. (1962): "Familial sex-linked mental retardation" *Canadian Medical Association Journal* 87: 954-56.

SCHWARTZ,C.E., DEAN,J., HOWARD-PEEBLES,P.N., et al. (1994): " Obstetrical and gynecological complications in fragile-X carriers: a multi-center study" *American Journal of Medical Genetics* 51 (4): (400-402)

SCHARFENAKERS,S., HICKMAN,L. y BRADEN,M. (1991): "An integrated approach to intervention" en Hagerman,R.J. y Cronister,A.C. (eds): *"The fragile X syndrome: diagnosis, treatment and research"* Johns Hopkins University Press.Baltimore, MD.

SHERMAN,S.L.,JACOBS,P.A.,MORTON,N.E. et al. (1985) : "Further segregation analysis of the fragile X syndrome with special reference to transmitting males" *Human Genetics* 69: 289-99.

SOBESKY,W.E., HULL,C.E. y HAGERMAN,R.J. (1994): " Symptoms of schizotypal personality disorder in Fragile X women" *Journal of the American Academy of Child and Adolescence Psychiatry*, 33 (2): 247-255.

STEYAERT,J., BORGHGRAEF,M., GAULTHER,C., FRYNS,J.P. y VAN DE BERGHE,H. (1992) : "Cognitive profile in adult, normal intelligent female fragile X carriers" *American Journal of Medical Genetics* 43: 116-119.

SUDHALTER,V., COHEN,I.L., SILVERMAN,W. et al. (1990) : "Conversational analyses of males with fragile-X, Down's syndrome and autism: comparation of the emergence of deviant language" *American Journal on Mental Retardation*, 94 (4): 431-41.

SUTHERLAND,G.R. (1979): "Factors affecting expression in lymphocyte culture" American Journal of Human Genetics 23: 11-67.

TAYLOR,A.K., SAFANDA,J.F., FALL,M.Z., et al. (1993): "Molecular predictors of involvement in fragile X females" comunicación presentada en el "6 th international workshop on the fragile X and X-linked mental retardation" Palm Cove, Queensland, Australia 3-6 Agosto 1993.

VERLOES,A., SACRE,J.P. y GEUBELLE,F. (1987): " Sotos syndrome and frágile-X chromosomes" Lancet, 2, 8554 : 329.

VERKERK,A.J.M.H., PIERETTI,M., SUTCLIFFE,J.S., et al. (1991) "Identification of a gene (FMR-1) containing a CGG repeat coincident with a breakpoint cluster region exhibiting length variation in fragile-X syndrome" Cell 65 : 905-914.

WEEB,TP., BUNDEY,S.E., THAKE,A.I., y TODD,J. (1986): "Population incidence and segregation ratios in the Martin Bell syndrome" American Journal of Medical Genetics 23: 573-580.

WILSON,PH., STACKHOUSE,T., O'CONNOR,R., SCHARFENAKER,S. y HAGERMAN,R. (1994): "Issues and strategies for educating children with fragile X syndrome. A monograph" Spectra Publishing Co. Inc. Dillon, Colorado.

YU,S., PRITCHARD,M., KREMER,E. et al. (1991) : "Fragile X genótypé characterized by an unstable region of DNA" Science, 252 : 1179-1181.

EFFECTOS DEL TABACO Y COCAINA SOBRE EL FETO Y DESARROLLO POSTERIOR DEL NIÑO

Teresa GUTIERREZ ROSADO

INTRODUCCION

Las investigaciones realizadas para determinar el efecto del consumo de drogas durante el embarazo, tanto en la madre como en el feto y recién nacido, han proliferado desde la década de los 70. Predominan los estudios sobre el alcohol (Streissguth y Ladue, 1985; Abel y Sokol, 1986), única sustancia cuyo consumo en cantidades superiores a 50 gr etanol/día puede dar lugar a un Síndrome Alcohólico Fetal parcial o total (Gerri, 1987). Le siguen en orden de importancia, en cuanto a la cantidad de estudios producidos, los trabajos sobre los efectos del tabaco. La reducción del peso al nacer en los hijos de madres fumadoras quedó bien establecida en los años 50 (Simpson, 1957 y Lowe, 1959; citados por McDonald y col., 1992). A partir de entonces, éste y otros efectos derivados del consumo de tabaco se han ido corroborando plenamente.

Igualmente, hay numerosas publicaciones sobre los efectos derivados de otras drogas como: las drogas opiáceas (Blinick y col., 1971; Kandall y col., 1974; Chasnoff y col., 1990; Finnegan, 1991) y la cocaína (Acker y col., 1983; Chasnoff y col., 1985; Oro y Dixon, 1987). Algunos trabajos más recientes han estudiado los efectos conjuntos de diversas drogas, por ejemplo: exposición prenatal al alcohol, marihuana y tabaco (Richardson y col., 1989; Fried y Watkinson, 1990) y tabaco, alcohol y café (McDonald y col., 1992).

En este capítulo presentamos una recopilación de los principales efectos que conlleva el consumo de tabaco o cocaína durante el embarazo sobre el feto, el recién nacido y el desarrollo a largo plazo del niño. Cada sustancia la hemos tratado por separado, pues son escasos los estudios que interrelacionan los consumos simultáneos de ambas.

El porqué de estas drogas y no de otras es muy sencillo. El tabaco porque al entrar dentro del marco de la legalidad, llega a un mayor número de personas y tienen unos índices de prevalencia mayores. La cocaína la hemos incluido por ser una droga ilegal, cuyo consumo está en auge en el momento actual y cuyas consecuencias comienza a detectarse con mayor claridad.

1. CONSUMO DE TABACO DURANTE LA GESTACION.

Existen un gran número de documentos a nivel epidemiológico, clínico y experimental que constatan las consecuencias negativas de fumar durante el embarazo (Bonilla y col., 1979; Salleras y Pardell, 1983; Malloy y col., 1988; Kleinman y col., 1988; Casanova y col., 1988;), así como los beneficios derivados de dejar de fumar durante el citado periodo (Sexton y Hebel, 1984; Salleras, 1987). Sin embargo, se ha estimado que de 1/3 a 1/2 del total de mujeres fumadoras en USA, continúa fumando durante el embarazo (Burling y col., 1991).

El hábito de fumar entre las mujeres se ha desarrollado tardíamente en nuestro país respecto a otros países extranjeros. Sin embargo, en la última década el número de mujeres fumadoras ha aumentado de forma considerable afectando especialmente a mujeres en edad fértil. De ahí la importancia que se está dando al tema del tabaco y la gestación. En la Tabla I observamos algunos datos de una encuesta realizada por el Departamento de Sanidad y Seguridad Social en Cataluña.

Tabla I. Incidencia del hábito de fumar entre las mujeres en edad fértil de Cataluña, 1982 y 1986

Grupo de edad años	1982		1986	
	Fumadoras actuales %	n	Fumadoras actuales %	n
16-24	48,0	123	50,4	136
25-34	34,8	164	38,7	142
35-44	12,3	162	15,4	158
45-54	8,6	162	14,3	138

Fuente: Encuesta sobre drogodependencias en la población adulta de Cataluña, Departamento de Sanidad y Seguridad Social, Generalidad de Cataluña, 1982, 1986 (Citado por Salleras, 1987).

En la tabla I se observa la tendencia al aumento, especialmente entre las mujeres menores de 35 años, en las que ocurren alrededor del 90% de los nacimientos en nuestro país. Aunque las consecuencias sean mucho menos graves que en el caso de otras drogas, como el alcohol o la heroína, el número de niños que pueden sufrirlas, dada la extensión del consumo, es mucho mayor.

Las consecuencias del uso del tabaco durante la gestación siguen estando de actualidad por dos razones: en primer lugar, porque persiste la discusión sobre

si la disminución del peso al nacer se asocia o no a un incremento de la mortalidad y morbilidad, y en segundo lugar, porque se desconoce cuál es exactamente el mecanismo por el que el tabaco actúa reduciendo el peso del recién nacido (Usandizaga, 1987).

Los efectos nocivos del tabaco sobre la salud son sobradamente conocidos y entre los más perjudiciales se incluyen el aumento de la frecuencia de enfermedades cardiovasculares y un mayor número de muertes por procesos cardiorrespiratorios (Casanova, 1988).

La acción del tabaco sobre el feto y desarrollo fetal se atribuye a la nicotina, principio activo del tabaco, y fundamentalmente al monóxido de carbono, principal factor causante de la toxicidad del tabaco. *La nicotina* produce hipoxemia aguda, pero transitoria, al reducir el flujo sanguíneo placentario (Herrera, 1983). Por el contrario, *el monóxido de carbono* ocasiona una hipoxia fetal crónica debido a que incrementa los niveles de carboxihemoglobina en la sangre materna y aún más en la fetal, con la consiguiente reducción de la capacidad de transporte de oxígeno y de la presión a la que es liberado dicho gas en los tejidos fetales (Astrup, 1972).

En una persona adulta sometida a una intoxicación crónica de CO se produce una adaptación incrementándose la afinidad por la oxihemoglobina (HbO₂), compensando la falta de oxígeno en sus tejidos. El feto humano carece de dicha capacidad hemática para acomodarse al hábito de fumar de la madre, tal como demostraron Bureau, M. A. y sus colaboradores en 1983 (citado por Casanova y col., 1988).

2. PRINCIPALES EFECTOS DEL TABAQUISMO MATERNO

Tabla II.- Posibles efectos del tabaquismo materno durante el embarazo.

CRECIMIENTO FETAL	- Menor peso al nacer (de 150 a 200 grs menos).
PERDIDAS PERINATALES	- Mayor tasa de abortos espontáneos. - Complicaciones durante el embarazo y el parto. - Nacimientos cronológicamente prematuros.
MORBILIDAD Y MORTALIDAD A LARGO PLAZO	- Aumento de la tasa de hospitalización por neumonías y bronquitis (durante el 1er año). - La duración media de la estancia hospitalaria es mayor. - Enfermedades del aparato respiratorio son más frecuentes. - Aumenta el Síndrome de Muerte Súbita del Lactante. - Riesgo de ciertos tipos de cáncer en el 1er. año de vida.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO

A LARGO PLAZO

- Menor crecimiento físico.
- Incidencia de anomalías neurológicas.
- Influencia en el desarrollo intelectual y conductual.

Peso al nacer y crecimiento fetal

Hoy día está totalmente comprobado que los hijos de madres fumadoras pesan al nacer unos 200 gramos menos (con un rango que va de 150 a 250 grs.) que los hijos de las madres que no fumaron durante el embarazo (Salleras, 1983; Prada y col., 1983; Kleinman y col., 1988).

En la revisión realizada por Salleras Sanmartí en el año 1987, se presentan cinco estudios llevados a cabo en Inglaterra, Estados Unidos y Canadá en los que se confirma que el porcentaje de niños con bajo peso al nacer en madres fumadoras es el doble respecto al que se produce en madres no fumadoras. La relación entre estas variables, es decir, consumo de tabaco por la madre y bajo peso al nacer, es independiente del resto de variables biológicas (edad, etnia, historia de embarazos anteriores, talla, peso de la madre antes del embarazo), sociales (nivel de estudios, profesión del padre) y asistenciales, que se sabe influyen en el peso al nacimiento.

Se ha encontrado una relación dosis-respuesta, es decir, cuanto mayor es el número de cigarrillos consumido durante el embarazo, mayor es la tasa de recién nacidos de bajo peso al nacer. Según estudios recientes, a partir de 10 cigarrillos al día aumenta el riesgo de bajo peso en función de la edad de gestación, así como los nacimientos pretérmino. Si la mujer deja de fumar durante el primer e incluso segundo trimestre de gestación, su riesgo de dar a luz un niño de bajo peso es similar al de las madres no fumadoras (McDonald y col., 1992).

Aunque los mecanismos mediante los cuales se produce esta reducción de peso no son del todo conocidos, la principal hipótesis que se tiene es la siguiente: el bajo peso al nacer puede deberse por un lado, a un retardo directo del crecimiento intrauterino como forma de adaptación del feto para disminuir la demanda de oxígeno. Butler y Alberman en 1972 (citados por Salleras, 1987), comprobaron que los hijos de madres fumadoras pesan menos en cada edad de gestación. Por otra parte, se ha observado que la placenta de las madres fumadoras es mayor, lo cual se podría interpretar como un mecanismo de adaptación de dicho órgano a la situación de hipoxemia, y tendría por objeto aportar más oxígeno al feto (Christianson, 1979).

Abortos espontáneos

El consumo de tabaco por las madres gestantes también se ha asociado con mayores tasas de abortos espontáneos, estableciéndose en algunos estudios una fuerte relación entre la cantidad de cigarrillos consumidos y el número de abortos (Risch y col., 1988; Armstrong y col., 1992).

Kullander y Kaellen (1971), investigaron la relación existente entre abortos espontáneos en madres fumadoras y la aceptación del embarazo. En este estudio retrospectivo se encontró un riesgo relativo de abortos espontáneos de 1,31% en las fumadoras, siendo el riesgo más elevado para las que no deseaban el embarazo.

El hecho de que la proporción de cariotipos anormales en los productos de abortos de madres fumadoras sea inferior a la de los procedentes de madres no fumadoras, puede ser un factor indicativo de que el incremento de riesgo de aborto en los embarazos de fumadoras se deba con mayor probabilidad a complicaciones del embarazo que anomalías en el feto (Salleras, 1987).

Complicaciones del embarazo y del parto

Las principales complicaciones que se han asociado al consumo de tabaco materno durante la gestación son: placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta, hemorragias durante el embarazo y rotura prematura de membrana (Meyer y cols., 1976). Estas complicaciones suponen un alto riesgo de nacimientos prematuros y pérdidas fetales o neonatales e incluso muertes perinatales.

Según Meyer (1977), en los estudios llevados a cabo en Inglaterra y Canadá, se comprobó que el riesgo de prematuridad atribuible al tabaquismo materno se sitúa alrededor del 14%. Dicho de otra forma, cuando la proporción de madres fumadoras es del 40%, lo cual es habitual hoy día en los países desarrollados, uno de cada siete nacimientos prematuros cronológicos (gestación menor de 37 semanas) puede ser atribuible al tabaco.

Mortalidad perinatal

Kleinman y cols. (1988), publicaron un estudio longitudinal en el que analizaban las muertes perinatales asociadas a madres fumadoras en una muestra de 360.000 nacimientos, entre los años 1979-1983; con independencia de la edad, paridad, educación, estado civil y raza. Encontraron que las mujeres primíparas que fumaban menos de un paquete diario tenían un riesgo de mortalidad perinatal de un 25% más respecto a las madres no fumadoras. Las mujeres que

fumaban uno o más paquetes diarios incrementaban dicho riesgo en un 56%. En las mujeres multíparas se detectó un riesgo de mortalidad perinatal del 30%, sin encontrar relación con la cantidad fumada. Teniendo en cuenta que la prevalencia de fumadoras en dicha población era de un 30%, se estimó que si todas las madres fumadoras dejasen de hacerlo durante el embarazo, el número de fetos y recién nacidos muertos podría ser reducido a un 10% aproximadamente.

En la revisión de Salleras (1987), también se citan otros estudios en los que se relaciona la mortalidad perinatal con el consumo de tabaco. Según el citado autor, las muertes perinatales en exceso asociadas al tabaquismo de la madre se concentran principalmente entre las semanas 30 y 33 de gestación, es decir son muertes asociadas a la prematuridad, aunque la causa última sea un desprendimiento prematuro de la placenta, la presentación de una placenta previa o la rotura prematura de membrana.

Según Meyer (1977), el niño puede morir por "anoxia in útero", como consecuencia de algunas de las complicaciones citadas anteriormente o simplemente, por la reducida capacidad de transporte y liberación de oxígeno en la sangre materna y fetal de madres fumadoras.

En otro estudio llevado a cabo por Malloy y col. (1988), en el que se estudiaban las causas de muerte infantil en madres fumadoras, se observó que el porcentaje de mortalidad, incluyendo todas las causas era de 12,1/ 1000 nacidos vivos, frente a un 7,6/ 1000 entre los niños de no fumadoras. Lo más interesante de este estudio es que se encontró una mayor diferencia de muertes postnatales entre fumadoras y no fumadoras, siendo la causa más destacada: desórdenes respiratorios y el Síndrome de Muerte Súbita Infantil. Estos resultados se han relacionado con la exposición pasiva al tabaco después del nacimiento.

Crecimiento y desarrollo a largo plazo

Varios estudios epidemiológicos han analizado las consecuencias a largo plazo sobre el crecimiento y desarrollo de los hijos de madres que fumaron durante el embarazo. La principal dificultad que se encuentra en este tipo de estudios es la imposibilidad de separar la influencia del tabaco durante el embarazo y la exposición pasiva posterior al parto.

Un estudio británico (Butler, 1973), en el que se hizo un seguimiento de 17.000 nacimientos ocurridos en Inglaterra, Escocia y Gales, encontraron diferencias altamente significativas ($P=0,001$), respecto al factor talla. A los 11 años los hijos de madres fumadoras eran como promedio un centímetro más pequeños que los controles de iguales características hijos de madres no fumadoras.

Casanova y col. (1988), encontraron diferencias significativas en la talla de los recién nacidos varones de madres fumadoras respecto a los hijos de no fumadoras.

En el estudio de Butler, los hijos de las mujeres fumadoras presentaban a los 7 y 11 años de edad un retardo de 3 a 5 meses en la lectura, matemáticas y capacidad general, en comparación con los hijos de no fumadoras. Las diferencias eran altamente significativas y aumentaban en función del consumo.

Fried y Watkinson (1990), en su estudio de seguimiento neuroconductual a los 36 y 48 meses en niños que habían sido expuestos durante el embarazo al tabaco, encontraron puntuaciones significativamente menores en las subescalas de desarrollo del lenguaje y general cognitiva al pasarle las pruebas de McCarthy (sólo en las mujeres que fumaban más de 10 cigarrillos diarios).

Un número considerable de estudios sugieren que el consumo de tabaco durante la gestación puede afectar negativamente al crecimiento y desarrollo físico y mental del niño, así como a la conducta adaptativa (Sorensen y Gerhardt, 1987). No obstante hemos de tener en cuenta que la mayoría de estos estudios son de tipo observacional y dado que dichas capacidades pueden verse afectadas por muchos otros factores, harían falta nuevas investigaciones antes de extraer conclusiones finales.

3. CONSUMO DE COCAINA DURANTE LA GESTACION.

El abuso de cocaína se ha ido incrementando en las últimas décadas, al tiempo que se ha ido estabilizando y descendiendo el consumo de heroína. Se ha dicho que el uso indebido de cocaína ha alcanzado niveles epidémicos en vastas zonas de Norteamérica y Sudamérica y que va en rápido aumento en Canadá, Europa y Asia Sudoriental (Barrio, 1990).

En España también se prevé que aumente dicho consumo por varias razones: el fuerte incremento de la oferta, valorado principalmente a partir del aumento de los decomisos por cocaína sobre el total de decomisos de drogas ilícitas. En el año 1988 y 1989 España fue con diferencia, el primer país de la CEE en cuanto a cantidades decomisadas, (Barrio, 1990); el elevado índice de consumo de cannabis (considerado un predictor del consumo de cocaína) y los lazos culturales y comerciales con los países productores de Iberoamérica. Los datos del SEIT (Sistema Estatal de Información sobre Toxicomanías) referentes al año 1989 detectan el incremento del consumo desde mediado de los 70 y durante la década de los 80 (Tabla III).

TABLA III. Distribución de los casos que han iniciado tratamiento por cocaína (números absolutos y porcentajes). España 1989

Año inicio del consumo	Hombres		Mujeres		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Antes 1975	18	5.2	2	4.3	20	5.1
1976	3	0.9			3	0.8
1977	5	1.4	3	6.4	8	2.0
1978	9	2.6			9	2.3
1979	10	2.9	3	6.4	13	3.3
1980	13	3.8	3	6.4	16	4.1
1981	16	4.6			16	4.1
1982	24	6.9	2	4.3	26	6.6
1983	33	9.5	4	8.5	37	9.4
1984	30	8.7	2	4.3	32	8.1
1985	38	11.0	3	6.4	41	10.4
1986	36	10.4	8	17.0	44	11.2
1987	47	13.6	7	14.9	54	13.7
1988	52	15.0	7	14.9	59	15.0
1989	12	3.5	3	6.4	15	3.8
TOTAL	346	100	47	100	393	100

Fuente: DGPNSD. Sistema Estatal de Información sobre Toxicomanías (SEIT)

Paralelamente al aumento del consumo en la población general, se ha venido observando un incremento de mujeres en edad fértil que abusan de cocaína. En el programa de tratamiento del Abuso de cocaína en el Columbian-Presbyterian Medical Center de New York, casi un 35% de las pacientes eran mujeres en 1986, frente a un 20% en 1983. Según Yoon (1986) un 76% de las embarazadas adictas a drogas en el Bronx-Lebanon Hospital en New York, explicaron que usaban cocaína frente a un 25% en 1982 (Rosecan y cols., 1990).

La cocaína atraviesa rápidamente la placenta por simple difusión debido a su alta liposolubilidad, rápida penetración a través de las mucosas, bajo peso molecular y baja ionización a pH fisiológico. Además, debido a sus características básicas (se trata de un alcaloide) y dado que el pH de la sangre fetal es más bajo que el materno, las concentraciones de cocaína que se acumulan en el feto son probablemente mayores a las maternas (García y Mur, 1989). La liposolubilidad de la cocaína contribuye a que atraviere fácilmente las membranas, y hace suponer que pase a la leche materna.

Una dosis de 100 mg por vía intranasal se detecta en plasma a los 3 minutos y alcanza su concentración máxima al cabo de 15-30 minutos. Si se fuma o se administra por vía intravenosa se detecta de inmediato y el pico máximo se alcanza a los 5 minutos descendiendo rápidamente después. La vida media de la cocaína es aproximadamente de 45-90 minutos, aunque sus metabolitos son identificables en orina durante 24-36 horas y dependiendo de la vía de administración y de la actividad de las colinesterasas puede hallarse incluso hasta una semana después. Chasnoff y col. (1985), encontraron cocaína y sus metabolitos durante 4 días en una recién nacida (RN), hija de una madre que había inhalado cocaína 72 horas antes del parto, lo que manifiesta la inmadurez, o deficiencia en el plasma del RN de las colinesterasas. Los mismos autores encontraron también restos de la sustancia durante 60 horas en una RN de 2 semanas cuya madre había inhalado cocaína poco antes de amamantarla.

4. PRINCIPALES EFECTOS DE LA COCAINA SOBRE EL FETO Y EL RECIÉN NACIDO.

A los efectos toxicológicos del consumo de cocaína por madres embarazadas sobre el feto y el recién nacido, hay que añadir, según García (1989), diferentes aspectos que de alguna manera incrementan las consecuencias nocivas de la sustancia en sí. Entre ellos tenemos:

a) La mayoría de los pacientes se encuentran con problemas familiares, económicos, legales y sociales. Una minoría ha sufrido algún accidente bajo la influencia de la cocaína o ha realizado intentos de suicidio. Lógicamente estas gestaciones se caracterizan por un pobre seguimiento obstétrico.

b) En el grupo de gestantes y consumidoras de cocaína y anfetaminas se encuentra una mayor y significativa proporción de mujeres que han consumido alcohol durante el embarazo: 30% frente a un 12% en el grupo de adictas sólo a narcóticos. La politoxicomanía es además frecuente: tabaco, narcóticos, anfetaminas.

c) El uso de la cocaína suele ir asociado a la búsqueda de nuevas experiencias de tipo sexual, debido al realzamiento de las sensaciones que la droga produce. La promiscuidad junto con la forma intravenosa de administración de la droga comporta un aumento de los factores de riesgo relacionados con las enfermedades venéreas y la transmisión maternofetal del virus de la hepatitis B y del virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

Los aspectos mas importantes a tener en cuenta en la embarazada cocainómana son pues:

Asociación con hemorragias retroplacentarias y placenta previa

Se han detectado casos inmediatamente después de la administración intravenosa. La hipertensión arterial y la vasoconstricción asociadas con la cocaína podrían ser las responsables de este hecho (Acker y cols., 1983; Rosecan y cols., 1990).

Tasa de abortos y muerte fetal

También se incrementa en estas gestantes, alcanzando niveles mayores a las tasas observadas en madres heroinómanas (García y Mur, 1989). Lo mismo ocurre con las tasas de nacimientos prematuros. En un estudio Chasnoff y col. (1985), se encontró que las mujeres embarazadas que abusan de cocaína presentan una mayor incidencia de abortos espontáneos que los controles. Una explicación vendría dada por el hecho de que la cocaína altera la oxigenación fetal al reducir el flujo sanguíneo en el útero, que junto con los cambios cardiovasculares que se producen en la madre pueden ocasionar hipoxia fetal, incrementando los niveles fetales de cocaína o catecolamina fetal o una combinación de estos hechos (Woods y cols., 1987).

Aunque las complicaciones ocurren tras la utilización de las tres vías de administración de la cocaína, las secuelas son más frecuentes en aquellas que fumaban regularmente o se la inyectaban (García y Mur, 1989).

Los efectos descritos sobre el recién nacido podemos dividirlos en tres apartados: a nivel somático, neurológico y conductual. Algunos estudios han intentado encontrar relaciones entre el uso de cocaína y malformaciones fetales, pero no hay resultados claros al respecto.

Alteraciones somáticas

Numerosos autores demuestran un crecimiento intrauterino retardado (CIR) en los hijos de madres adictas a cocaína. La causa puede deberse a una insuficiencia placentaria, una hipertensión arterial materna crónica o recurrente, o por efecto tóxico directo sobre el feto (García y Mur, 1989). Si tenemos en cuenta que el crecimiento cerebral rápido en el ser humano se sitúa entre la semana 30 de gestación y los 2 años de vida, podemos suponer que un retraso de crecimiento en estas fechas predispondría al niño a un déficit mental en edades posteriores. En este sentido una disminución del perímetro craneal puede ser un dato predictivo de una evolución neuroconductual deficiente. En los estudios revisados no se han encontrado diferencias significativas respecto a este factor.

Alteraciones neurológicas

Oro y Dixon (1987) al monitorizar la sintomatología neurológica en recién nacidos de madres cocainómanas observaron cierta similitud con el síndrome de abstinencia a heroína. Concretamente encontraron: patrones anormales de sueño (81%), temblores (71%), alimentación pobre (58%), hipertonia (52%), vómitos (51%), estornudos (45%), llanto agudo (42%), hipersucción (42%), taquipnea (19%), deposiciones blandas (16%), fiebre (16%), bostezos (12,9%), hiperreflexia (15%) y excoriaciones (6%). El procesamiento visual de caras y objetos también es pobre en estos RN que, a su vez, pasan largos periodos con los ojos abiertos. Los citados autores observaron que después de la fase de irritabilidad, algunos niños expuestos a anfetaminas se muestran excesivamente somnolientos y requieren alimentación por sonda. Estos efectos son similares al sueño prolongado, el letargo y la depresión descrita en el síndrome de abstinencia a cocaína y anfetaminas en adultos.

Chasnoff y cols. (1985), al aplicarles la Brazelton Neonatal Behavioral Assessment Scale a los recién nacidos de mujeres adictas a la cocaína, encontraron que éstos eran menos reactivos a estímulos ambientales y que su conducta interactiva estaba deprimida, presentando un control pobre de sus respuestas a estímulos ambientales, con una gran labilidad de estado.

Alteraciones comportamentales

Lester y sus colaboradores (1991), ha llevado a cabo un estudio analizando lo patrones de llantos de 80 niños nacidos a término que habían sido expuestos a cocaína en el útero. Los investigadores han descrito dos tipos de conducta:

- a) Niños que actúan de forma excitable y nerviosa ("conducta excitable").
- b) Niños que actúan de forma lenta y depresiva ("conducta depresiva").

Parece ser que la conducta excitable y llorona es un resultado directo de los efectos neurológicos de la cocaína sobre el feto. Podría estar relacionada con el consumo anterior al parto y ser el reflejo del síndrome de abstinencia en el niño. La conducta depresiva resulta de efectos indirectos de la cocaína por alteración de los nutrientes y oxígeno entre la madre y el feto y está relacionada con el bajo peso al nacer.

También han observado que en algunos niños se puede dar ambos tipos de conductas; en principio los niños eran muy dormilones pero cuando se despertaban empezaban a llorar de forma muy inquieta. En otros casos no se observaban estos patrones de conducta o aparecían de forma temporal.

Hay varias vías por las cuales los efectos observados en este estudio tendrían consecuencias en el desarrollo a largo plazo. Las características acústicas del llanto, aunque reflejan el estado neurofisiológico, han sido relacionadas con el desarrollo en niños pretérmino (Lester, 1991). Por tanto las alteraciones del llanto debido a la exposición a cocaína producirían efectos en el desarrollo del Sistema Nervioso con secuelas a largo plazo. La interacción entre el Síndrome Neuroconductual (excitable o depresivo) y los factores ambientales (madres cöcainómanas, características de personalidad y estilos de vida), puede causar alteraciones en las relaciones tempranas madre-hijo, que revierten en un pobre desarrollo del niño.

Este estudio es de gran importancia porque ha establecido una relación entre el retardo de crecimiento intrauterino en niños expuestos a cocaína, y la conducta del recién nacido. Su principal limitación radica en la dificultad para medir los patrones de consumo por parte de las madres, lo cual ayudaría a determinar si el retardo del crecimiento se debe al uso de cocaína temprano, inicial y frecuente y/o a los efectos de la dosis.

BIBLIOGRAFIA

ABEL, E. L.; SOKOL, R. J. (1986). Fetal alcohol syndrome is now leading cause of mental retardation. *Lancet*, 22, 1222.

ACKER, D. M.; SACHS, P. B.; TRACEY, K. J. y WILLIAM, E. W. (1983). Abruptio placentae associated with cocaine use. *American Journal Obstetric and Gynecology*, 15, 220-221.

ADLER, T. (1990). Cocaine babies' reactions explored. *Science, monitor*, 8.

ARMSTRONG, G. B.; McDONALD, D. A. Y SLOAN, M. (1992). Cigarette, alcohol, and coffee consumption and spontaneous abortion. *American Journal of Public Health, reprint*, 82,1, 85-87.

ASTRUP, P.; OLSEN, H. M. Y COLS. (1972). Effect of moderate carbon-monoxide exposure on fetal development. *Lancet*, 2, 1220-1223.

BARRIO, G.; SANCHEZ, J.; DE LA FUENTE, L. (1990). Cocaína en España, 1984-89. Indicativos de oferta y consumo. *Comunidad y Drogas*, 15, 9-36.

BONILLA-MUSOLES, F.; PELLICER, A. Y PEREZ, G. M. (1979). Movimientos respiratorios fetales. *Revista Española de Obstetricia y Ginecología*, 38, 370-425.

BLINICK, G.; TAVOLGA, W. N. Y ANTOPOL, W. (1971). Variations in birth cries of newborn infants from narcotic-addicted and normal mothers. *American Journal Obstetric and Gynecology*, 110, 7, 948-958.

BUTLER, N. R.; GOLDSTEIN, H. R. (1972). Cigarette smoking in pregnancy: Its influence on birth weight and perinatal mortality. *British Medical Journal*, 2, 127-130.

BUTLER, M. R. Y GOLDSTEIN, H. (1973). Smoking in pregnancy and subsequent child development. *British Medical Journal*, 4, 573-575.

BURLING, A. T.; BIGELOW, E. G.; COURTLAND, R. J. Y MEAD, M. A. (1991). Smoking during pregnancy: reduction via objective assessment and directive advice. *Behavior Therapy*, 22, 31-40.

CASANOVA, B. M.; GUTIERREZ, M. C.; FERRIZ, M. Y RICO DE COS, S. (1988). Efectos del consumo de tabaco durante el embarazo sobre el peso, talla y perímetro craneal del recién nacido. *Archivos de Pediatría*, 39, 513-520.

CHASNOFF, I. J.; WILLIAM, J. B.; SIDNEY, H. S.; Y KAYREEN, A. B. (1985). Cocaine use in pregnancy. *The New England Journal of Medicine*, 12, 666-669.

CHASNOFF, I. J.; IANDRESS, H. J. Y BARRET, M. E. (1990). The prevalence of illicit drug or alcohol use during pregnancy and discrepancies in mandatory reporting in Pinellas County, Florida. *New England Journal of Medicine*, 332, 17, 1202-1206.

CHRISTIANSON, R. E. (1979). Gross differences observed in the placenta of smokers and non smokers. *American Journal of Epidemiology*, 110, 178-187.

FINNEGAN, P. L. (1991). Treatment issues for opioid-dependent women during the perinatal period. *Journal of Psychoactive Drugs*, 23, 2, 191-201.

FRIED, A. P.; WATKINSON, B. (1990). 36-and 38-month neurobehavioral follow-up of children prenatally exposed to marijuana, cigarettes, and alcohol. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 11, 49-58.

GARCIA, P. A. y MUR SIERRA, A. (1989). Cocaína y embarazo: repercusión sobre la gestante, el feto y el recién nacido. *Medicina Clínica*, 93, 538-542.

GUERRI, C. (1987). Síndrome Alcohólico Fetal: patogenia de las alteraciones cerebrales. *Revista Española de Drogodependencias*, 12, 4, 219-232.

HERRERA, P. J.; GALLO, V. M.; GALVEZ, H. E. y cols. (1983). Monitorización anteparto, cambios en el cardiograma causados por el tabaco. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*, 26, 137-142.

ISNER, M. J.; ESTES, M.; THOMPSON, D. P.; COSTANZO, N. R.; SUBRAMANIAN, R.; MILLER, G.; KATSAS, G.; SWEENWY, K. Y STURNER, Q. W. (1986). Acute cardiac temporally related to cocaine abuse. *The new England Journal of Medicine*, 315, 23, 1438-1443.

- KANDALL, R. S.; GARTNER, M.L.; M. Y BRONX (1974). Late presentation drug withdrawal symptoms in newborns. *American Journal Disorders Children*, 127, 58-61.
- KLEINMAN, C. J.; MITCHELL, B. P.; MADANS, H. J. y cols. (1988). The effects of maternal smoking on fetal and infant mortality. *American Journal of Epidemiology*, 127, 274-282.
- KULLANDER, S.; KAELLEN, B. A. (1971). A prospective study of smoking and pregnancy. *Acta Obstetrica Gynecologica Scandinavica*, 50, 83-94.
- LeBLANC, E. P.; PAREKH, J. A.; NASO, B. Y GLASS, L. (1987). Effects of intrauterine exposure to alkaloidal cocaine ('Crack'). *American Journal Disorders Children*, 141, 937-938.
- LESTER, M. B.; CORWIN, J. M.; SEPKOSKI, C.; SEIFER, R.; PEUCKER, M.; McLAUGHLIN, S. Y GOLUB, L. M. (1991). Neurobehavioral Syndromes in cocaine-exposed newborn infants. *Child Development*, 62, 694-705.
- McDONALD, D. A.; ARMSTRONG, G. B. Y SLOAN, M. (1992). Cigarette, alcohol, and coffee consumption and prematurity. *American Journal of Public Health*, reprint, 82,1, 87-90.
- MALLOY, H. M.; KLEINMAN, C. J.; GARLAND, H. L. y WAYNE, F. S. (1988). The association of maternal smoking with age and cause of infant death. *American Journal of Epidemiology*, 128, 46-55.
- MEYER, M. B.; JONAS, B. S. y TONASCIA, J. A. (1976). Perinatal events associated with maternal smoking during pregnancy. *American Journal of Epidemiology*, 103, 464-476.
- MEYER, M. B. (1977). Effects of maternal smoking and altitude on birth weight and gestation. En Reed, D. M. y Stanley, F. J. (ED): *The epidemiology of prematurity*. Baltimore, Urban and Schwarzenberg.
- ORO, A. S. y DIXON, S. D. (1987). Perinatal cocaine and methamphetamine exposure: maternal and neonatal correlates. *Journal Pediatrics*, 111, 571-578.
- PRADA, L. M.; CRUZ, G. E. y ALEGRE, V. A. (1983). Consumo de tabaco y gestación. Estudio clínico de sus consecuencias. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*, 26, 1-4.
- RISCH, A. H.; WEISS, S. N.; CLARKE, A. E. Y MILLER, B. A. (1988). Risk factors for spontaneous abortion and its recurrence. *American Journal of Epidemiology*, 128, 420-430.
- RICHARDSON, A. G.; DAY, L. N. Y TAYLOR, M. P. (1989). The effect of prenatal alcohol, marijuana, and tobacco exposure on neonatal behavior. *Infant Behavior and development*, 12, 199-209.

ROSECAN, S. J.; SPITZ, I. H. y GROSS, B. (1990). Aspectos contemporáneos en el tratamiento del abuso de cocaína. En: Abuso de cocaína: nuevos enfoques en investigación y tratamiento. Spitz, H. I. y Rosecan, J. S. Ediciones Neurociencia. Barcelona.

SANAHUJA, B. P.; SERRANO, J. J. (1988). Cocaína i altres estimulants del sistema nerviós central. En: Drogodependències: experiències d'intervenció a Catalunya. Edit. Diputació de Barcelona.

SALLERAS, S. L.; PARDELL, A. H. (1983). Tabaquismo y gestación. JANO, 594, 45-51.

SALLERAS, S. L. (1987). Tabaco y Gestación. Progreso de Obstetricia y Ginecología, 30, 625-639.

Sistema de Información sobre Toxicomanías (SEIT).(1989). Edit. Ministerio de Sanidad y Consumo. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

SORENSEN, E. K. Y GERHARDT, B. K. (1987). Acute effects of maternal smoking on human fetal heart function. Acta Obstetrica Gynecologica Scandinavica, 66, 217-220.

STREISSGUTH, A. P. y LaDUE, R. A. (1985). Alteraciones psicológicas y del comportamiento en niños expuestos al alcohol antes del nacimiento. En Síndrome Alcohólico Fetal. Fundación Valgrande, Eppgraf. Madrid.

USANDIZAGA, M. y CONDE, M. (1987). Influencia del tabaco sobre el peso del recién nacido y la mortalidad perinatal. Estudio retrospectivo de 7.845 casos. Progresos de Obstericia y Ginecología, 30, 1-5.

WOODS, R. J.; PLESSINGER, A. M. y KENNETH, C. E. (1987). Effect of cocaine on uterine blood flow and fetal oxigenation. JAMA, 257, 957-961.

ACERCA DEL TEMPERAMENTO INFANTIL

Montserrat GOMEZ de TERREROS GUARDIOLA

Introducción

Hace ya unos años que comenzamos a investigar en el Servicio de Lactantes del Hospital Infantil Universitario "Virgen del Rocío" de Sevilla. Entonces nuestro foco de interés era estudiar los efectos o consecuencias de la hospitalización en un servicio reformado que, por primera vez en Andalucía, permitía la estancia de las madres con sus hijos de edades entre 1 y 18 meses.

Aquellas observaciones nos permitieron darnos cuenta de que había niños que mostraban reacciones muy intensas al ingreso, mientras que otros se adaptaban aparentemente con facilidad. Todo nuestro interés era conocer a que se debían tales diferencias entre los niños, y que papel jugaba la hospitalización en todo ello.

Ya sabíamos cuantas variables se habían descrito como influyentes en la conducta del lactante hospitalizado: su edad, su estatus socio-económico, su enfermedad, el tiempo de ingreso, etc., pero diversos autores (Mrazek, 1984; Lisazoain y Polaino, 1988) reconocían como una variable importante a tener en cuenta el temperamento del niño (sin que nosotros encontráramos otros trabajos que incluyeran su estudio en niños hospitalizados).

Así empezamos a entrar en contacto con este término, tan investigado y controvertido en los últimos años y que Willis, Swanson y Walker (1986) definen como "el estilo conductual o la reactividad emocional que manifiesta el niño cuando interactúa con su ambiente". Para estos autores el desarrollo de una conducta sana o psicopatológica depende de cómo interrelacionen las características temperamentales con el ambiente del propio niño, pero esta cuestión se volverá a tratar posteriormente.

Esta definición destaca la singularidad de cada niño como individuo a través de la diferencia temperamental, sin tratar la cuestión de su origen (Carey, 1972), y se origina en las diferencias que durante años los profesionales, que han estado en contacto con niños pequeños, han observado entre ellos desde las primeras etapas de la vida.

Algunas diferencias se deben, evidentemente a determinadas circunstancias como embarazo, dificultades en el parto, etc. Por lo tanto, la etiología de tales diferencias entre los niños no está totalmente clara aunque también podrían atribuirse a factores propios del individuo, a su temperamento.

Hemos visto una definición de temperamento, pero ésta no ha sido siempre idéntica, y se han propuesto otras muchas (Buss y Plomin, 1975). Podríamos ver algunas de ellas:

Carey (1972) lo define como la "reacción emocional o estilo de conducta exhibido durante los primeros meses de vida, no referido a la organización psicológica interna individual, ni a habilidades u otros contenidos de la conducta".

Thomas y Chess (1977) definieron el temperamento como aquellas "diferencias individuales en estilos de conducta que aparecen en la primera infancia".

Goldsmith y Campos (1982) proponen cuatro criterios para una definición conductual acerca del temperamento sin hacer referencias a la herencia y otros sistemas biológicos subyacentes, dando por supuesto: (1) que el temperamento es un constructo en el que existen diferencias entre los individuos, (2) que implica cierto grado de estabilidad, (3) que debe incluir parámetros de conducta relativos a intensidad y temporalidad, no haciendo referencia a dimensiones cognitivas o perceptivas, y (4) que las disposiciones temperamentales no deben ser consideradas como estados afectivos.

Pfeffer y Martin (1983) lo definen de acuerdo con Rothbart y Derryberry (1981) como el estilo conductual que refleja "diferencias constitucionales en reactividad y auto-regulación". "Reactividad" hace alusión a las características de las reacciones individuales ante los cambios de la estimulación ambiental, y la "auto-regulación" se refiere al proceso de funcionamiento que modula dicha reactividad, incluyendo: umbral, distraibilidad e intensidad. Mientras que adaptabilidad, acercamiento-retraimiento y persistencia se consideran medidas del proceso de auto-regulación. Por último la ritmicidad, que posee componentes de ambos procesos. Estos términos se aclaran posteriormente.

Para Isabella, Ward y Belsky (1985) temperamento es un "estilo individual de pronta apariencia en el niño, que influencia la conducta de su cuidador y por lo tanto la experiencia, y el cual puede subrayar el desarrollo de la personalidad".

Hagekull (1985) precisa que el estilo conductual se refleja en cuatro dimensiones (Intensidad/Actividad, Regularidad, Acercamiento/Retraimiento, y Sensitividad sensorial) que pueden ser consideradas temperamentales según el criterio de Goldsmith y Campos (1982). La dimensión Regularidad se reconoce como carente del carácter emocional que se requiere para disposición temperamental.

Otras dimensiones son de naturaleza perceptual cognitiva (Atentividad) o bien reflejan un estado afectivo resultante de las relaciones padres-hijo (Manejabilidad).

Como podemos comprobar, aunque el "campo" del temperamento ha sido descrito, no se nos ha ofrecido aún una definición unánimemente aceptada de este término (Hubert, Wachs, Peters-Martin y Gandour, 1982). Sin embargo, todas ellas parecen tener en común unos mismos presupuestos (Bates, 1980):

- a) el temperamento tiene una base constitucional
- b) aparece en la infancia y muestra cierta continuidad en el tiempo
- c) es una característica objetivamente definible en el individuo
- d) puede ser afectado por el entorno

Enfoques Teóricos

Es evidente que el estudio actual del temperamento infantil parte de los trabajos de Thomas, Birch, Chess y cols. (1963) basados en la concepción de que el desarrollo de la personalidad es el resultado de la interacción de las características individuales de cada niño y su entorno. Para ello comienzan el New York Longitudinal Study (NYLS) con el objetivo de investigar el papel que juega el temperamento en el desarrollo de la personalidad. Esta ha sido la teoría más influyente en la concepción actual del término que estudiamos, e identifica nueve características temperamentales:

- *Nivel de actividad*: analiza el componente motor de la conducta incluyendo la motilidad que muestra el niño durante el baño, vestido, juego, etc.

- *Ritmicidad*: refleja lo previsible o imprevisible en materia de horario de sueño, alimentación, evacuaciones, etc.

- *Acercamiento-alejamiento*: se refiere a la respuesta inicial ante nuevos estímulos o nuevas personas.

- *Adaptabilidad*: se refiere a la capacidad de adaptación a dichos estímulos.

- *Intensidad de reacción*: refleja el nivel de energía de la respuesta, con independencia de si está dirigida positiva o negativamente.

- *Nivel de umbral*: hace referencia al necesario nivel de intensidad que requiere el estímulo para evocar respuesta en el niño.

- *Calidad de humor*: refleja la cantidad de respuesta alegre, positiva, en definitiva, en contraste con la cantidad de respuesta negativa que muestra el niño.

- *Distraibilidad*: hace referencia a la efectividad con que ciertos estímulos extraños pueden interferir en la dirección de la conducta que se está llevando a cabo.

- *Atención-persistencia*: se refiere a la cantidad de tiempo que una actividad puede ser continuado por el niño (atención), y la insistencia en dicha actividad a pesar de las dificultades (persistencia).

Estas variables constituyen la definición operacional de temperamento, según los estudios mencionados, y pueden valorarse en los niños a partir de los tres meses de edad, siendo medidas consistentes hasta los dos años. Posteriormente han aparecido instrumentos que aumentan el rango de edad.

Además, a través de esta investigación, se asume: que dichas variables temperamentales son medibles a través de situaciones cotidianas, que los padres o cuidadores son las personas más idóneas como evaluadores, que representan constructos teóricos medibles en todos los niños, que estas variables presentan características de continuidad en el tiempo, y sin embargo, muestran diferencias entre los niños.

Otra línea de investigación teórica es la de Buss y Plomin (1975), los cuales basan su trabajo en cuatro dimensiones temperamentales, compartidas por todos los primates y mamíferos sociales: Emotividad, Actividad, Sociabilidad e Impulsividad. Posteriormente eliminan la dimensión Impulsividad, argumentando que no podría identificarse en la primera infancia. Las definiremos a continuación (Costas, 1991):

- *Emotividad*: distingue entre aquellas emociones que conllevan un *arousal* (excitabilidad o reactividad del sujeto) alto, incluyendo la cólera y la excitación sexual, y aquellas que poseen un bajo *arousal*, como por ejemplo el amor, la alegría, la tristeza, el orgullo, etc.

- *Actividad*: hace referencia a las conductas motrices, su ritmo y su energía.

- *Sociabilidad*: como la tendencia a preferir la compañía a la soledad.

Estas variables configuran el temperamento el cual se define a partir de dos criterios: uno, su carácter hereditario, y otro, su presencia de forma de rasgos diferenciales en la primera infancia.

El temperamento difícil

A partir de sus nueve categorías, Thomas, Chess y Birch (1970) indentificaron tres tipos temperamentales de niños: 1) el niño fácil, pacífico de buen humor, accesible, adaptable y rítmico, que aparece en un 40% de su muestra; 2) el niño difícil, de humor negativo, intenso, no adaptable y arrítmico; y 3) el niño de "puesta en marcha" lenta, poco activo, accesible y adaptable, de ritmo variable y de humor negativo.

Estos autores habían ya comenzado a estudiar la relación entre temperamento difícil y alteraciones de conducta en los niños (Thomas, Chess y Birch, 1968) considerando que aunque todos los niños pueden desarrollar alteraciones del comportamiento, los especialmente vulnerables serían, desde su punto de vista, los de temperamento difícil, que aparecen en un 10% de su muestra, los de "puesta en marcha" lenta y aquellos extremadamente distraibles, persistentes, activos o inactivos.

A partir de esta definición de niños de temperamento difícil, han aparecido otros trabajos que lo confirmaban o criticaban, siendo una fuente importante de investigación en materia de temperamento. La cuestión es que definir el temperamento, diferenciarlo del concepto de personalidad, es realmente una tarea difícil pues se asienta en la teoría de la personalidad, aún no resuelta. Tan es así que Plomin (1982) titula su artículo: "Lo difícil del concepto de temperamento", frente al título de Bates (1980): "El concepto de difícil temperamento".

Bates, Feeland y Lounsbury en 1979 desarrollan una alternativa a la definición del concepto de temperamento difícil, en vistas a la polémica que había suscitado el término, mediante su definición en función de la opinión de los padres, llegando a la conclusión de que tanto si la identificación de un niño difícil la hace un padre o un profesional, la descripción de tal niño suele estar en relación con su conducta de protestas y llanto.

Carey (1972) estudiando el temperamento en 200 niños de edades entre 4 y 8 meses, y tras categorizarlos como de temperamento difícil, intermedio (alto y bajo) y fácil, trata de relacionarlos con la incidencia de cólicos, desarrollo a la edad de un año y frecuencia de accidentes. Además presenta una revisión acerca de las aportaciones pediátricas en el trabajo con estos niños, proporcionando datos significativos sólo en relación al desarrollo. Encuentra que los niños muy activos andan antes que los demás, y que los niños muy persistentes dicen dos palabras antes que el resto. Insiste en la importancia de que los pediatras contemplen las variables temperamentales y las distinguan de otros posibles efectos del entorno.

Este mismo autor en el año 1974 trata de relacionar el temperamento con el

despertar nocturno en un estudio que realiza a 60 lactantes de 6 meses de edad, pero no encuentra datos significativos excepto en la puntuación que relacionaba despertar nocturno con bajo nivel de umbral, sin embargo en su discusión dice no tener claro cómo ese nivel de umbral predispone al despertar.

Para Thomas y Chess (1982) el temperamento difícil es un atributo del individuo como lo puede ser la motivación y la cognición. Las características de los padres o del entorno pueden modificarlo o intensificarlo así como el temperamento del niño influencia las actitudes y conductas de los padres. Es un proceso interactivo entre ambos.

Resumiendo, no podemos aún concluir que exista una relación evidente entre temperamento difícil y posteriores alteraciones de la conducta en los niños (Bates, 1980), ello porque sí parece que haya una relación entre diversas variables como la percepción de los padres con sus actitudes parentales. Por tanto tampoco podemos utilizar el concepto de temperamento difícil con fines prácticos de *screening*, intervención, etc.

Ello no excluye la posibilidad de posterior investigación, ya que sí posee suficiente validez como constructo que lo justificase, pudiendo siempre aceptarse la opinión de Carey (1985) para quien los datos sobre el temperamento pueden ayudar al clínico para fomentar la interacción padres-hijo: 1º en discusiones generales sobre educación, sería su uso más superficial como información y orientación a los padres. 2º para identificar el perfil específico del niño, estar alerta ante un niño difícil y tener la oportunidad de comprobar mediante observaciones las discrepancias entre las diferentes opiniones de los observadores. 3º cuando existen alteraciones de conducta, el clínico puede incidir sobre la interacción que padres-hijo de forma favorable. Todo ello basado en el conocimiento de la historia del sujeto.

Líneas recientes de investigación

En este punto de los estudios acerca del temperamento infantil aparecen diferentes líneas de investigación debido a que se originan múltiples controversias teóricas que generan nuevos estudios. Thomas (1984) concreta efectivamente tales trabajos.

En primer lugar señala la importancia de los estudios que relacionan los mecanismos cerebrales o físicos con el temperamento, que comienzan con el trabajo de Reed, Pien y Rothbart (1984) y que recientemente han tenido mayor énfasis. En 1989 Fox estudia la relación entre la tasa cardíaca en niños de 14 meses y la reactividad emocional, encontrando que los niños de alta tasa eran más reactivos a estímulos positivos o negativos, y que tal reactividad era estable a lo largo del primer año que él estudia.

También se han hecho estudios en niños de 4 a 8 meses que acuden a urgencias con disnea. Priel, Henik, Dekel y Tal en Israel (1990) encuentran que la evaluación que hacen las madres sobre la ritmicidad de los niños es un buen predictor del asma en estos niños, además los que tenían este diagnóstico eran menos activos significativamente que los niños que no lo tenían.

Otros estudios como el de Davidson y Fox (1989) relacionan la activación de determinadas áreas cerebrales con la separación de lactantes de sus madres, en función de las características temperamentales del niño.

En este mismo año, 1989, aparece un estudio que describe la conducta de niños prematuros con hemorragia intracraneal. Curiosamente su conducta, que podemos a grandes rasgos leer como "inmadura", variaba significativamente de la conducta que mostraban los niños a término sin estas secuelas, sin que los niños prematuros sin secuelas lo hiciera de los anteriores (Hara, Mitsuishi y Yamaguchi, 1989). Los autores afirman que la conducta que mostraban los niños prematuros modificaban las evaluaciones que posteriormente hacen los padres, y que tales evaluaciones se modificaban en función de la edad gestacional y de la severidad de la hemorragia.

Un segundo problema que destaca Thomas en 1984 es el de la continuidad del temperamento. Hasta entonces para él lo más importante no es saber si éste es o no continuo, sino qué factores lo caracterizan de uno u otro modo. Ya Bates en 1980, había señalado la importancia de la continuidad en la definición del temperamento, opinión que Martin, Wisenbaker, Matthews-Morgan y cols. (1986) vuelven a señalar cuando estudian la naturaleza de la personalidad.

A pesar de ello existen una serie de motivos para ser pesimistas en cuanto a la obtención de estabilidad o continuidad en las evaluaciones de temperamento en los niños; en primer lugar, porque las conductas evaluadas en la primera infancia pueden tener diferente significación y función en edades posteriores; en segundo lugar, debido a los errores de medida, los cuales reducen la estabilidad de los coeficientes; en tercer lugar, porque los factores ambientales tienen importantes efectos sobre la conducta, más aún si el entorno se modifica, debiendo preverse un cambio en la conducta del niño. Cuarto, los niños se desarrollan rápidamente los primeros diez meses de vida, y tales cambios tienen importantes consecuencias en los aspectos socio-culturales en donde ellos crecen (Martin, Wisenbaker, Matthews-Morgan y cols., 1986).

Estos mismos autores afirman que: 1) existe poca evidencia de estabilidad a lo largo de la primera-segunda infancia, y en los años preescolares; 2) es más fácil demostrar la estabilidad durante la niñez, adolescencia y adultez; y 3) independientemente de la edad, la estabilidad disminuye a medida que el intervalo test-retest aumenta.

Otros trabajos sobre la continuidad del temperamento destacan la estabilidad de las medidas efectuadas (Matheny, Riese y Wilson, 1986; Mebert, 1989). Es también interesante destacar una investigación de Goldbert, Corter, Lojkasek y Minde (1990) cuyo interés es encontrar mediante diversas evaluaciones, predictoras de alteraciones de conducta en niños de 4 años evaluados en el primer año de vida. Encuentran que las únicas medidas predictoras válidas son las evaluaciones que sobre el temperamento hacen las madres, no siéndolo ni los datos médicos en el periodo neonatal, ni la relación madre-hijo.

También, relacionado con la predicción, Nyman (1988) estudia el temperamento en 1855 niños de edades entre 6 y 8 meses, y la posterior incidencia de accidentes y hospitalización hasta la edad de 5 años. Encuentra significativa la relación entre 35 niños ingresados debido a accidentes y su clasificación como de temperamento difícil en la infancia, así como su humor negativo y la alta intensidad de respuestas a la vida diaria, así eran más activos, de reacciones negativas y persistentes que el resto de los niños.

Es difícil ubicar algunos trabajos acerca del temperamento puesto que muchos de ellos tocan diferentes puntos de interés. Washington, Minde y Goldberg (1986) trabajando sobre la continuidad de temperamento, señalan como las evaluaciones que hacen las madres acerca del temperamento de sus hijos son estables en el primer año de vida del niño, y como la interacción madre-hijo influye determinadamente sobre la estabilidad de tales evaluaciones proponiendo la hipótesis de que tal vez el temperamento pone de manifiesto la relación que se establece entre el niño y su educador.

Este tema enlaza con la tercera cuestión que Thomas (1984) plantea en su trabajo. No es tan sencilla la relación entre temperamento y posteriores alteraciones en el comportamiento y existen problemas teóricos que ponen de manifiesto el hecho de hasta dónde las diferencias individuales son diferencias entre niños o reflejan diferencias en la relación que se establece entre padres e hijos. Ya hemos visto anteriormente algunas ideas entre temperamento difícil y alteraciones del comportamiento. Dunn y Kendrick (1980) afirman que los estudios sobre interacción madre-hijo confirman ampliamente que lo que no podemos hacer es independizar las medidas de diferencias entre niños, o incluso entre madres, de la interacción que se produce entre ellos. Como expone Thomas (1984) hay que saber como ocurre el que el niño se ajuste de forma positiva y saludable a su entorno, o por el contrario, lo haga de forma desadaptativa, causándole dicho entorno un estrés excesivo.

Para Plomin y Daniels (1984) en cualquier individuo es imposible separar los efectos del temperamento sobre la conducta, de aquellos del entorno. Por ello, para cada individuo la dificultad estriba en determinar la cantidad de interacción que tiene lugar entre temperamento y entorno. Por otra parte, existe otro

concepto de interacción, que en definitiva defiende que el temperamento debe estar relacionado con las alteraciones de conducta sólo en determinadas condiciones ambientales.

Realmente los investigadores sobre temperamento sólo han comenzado a buscar las interacciones. Se habla de tales interacciones pero no se buscan. También así lo demuestra el que haya muchos menos trabajos recientes dedicados a este tema.

En cuarto lugar Thomas (1984) señala la importancia de las diferencias socio-culturales que ya junto con Chess (Thomas y Chess, 1982) había mostrado en relación a las diferencias entre las culturas, etnias y estatus socioeconómico.

Korn y Gannon (1983) plantean que el temperamento es un eslabón en la cadena de las alteraciones del comportamiento pero no es la causa de tales alteraciones, ello tras el estudio de las diferencias entre culturas distintas con el término temperamento difícil, y que en definitiva viene a constatar que lo que para unas culturas es un niño de temperamento difícil, para otras no lo es.

En el mismo sentido, un estudio más reciente realizado en poblaciones de origen griego por Kyrios, Prior, Oberklaid y Demetriu en 1989, encuentra que estos niños son generalmente con más frecuencia descritos como difíciles que los de origen anglo-australiano, incluso controlando la variable estatus socio-económico. Por tanto, una vez más se destaca la importancia de tales variables en la evaluación y valoración del temperamento, considerándose como uno de los grandes retos de la evaluación en los años venideros, el de la evaluación transcultural (Frank de Verthelyi, 1992).

La evaluación del Temperamento

Entramos en la última cuestión acerca de la evaluación. Las técnicas de evaluación, que posteriormente se citan, se han desarrollado ampliamente, pero la cuestión polémica estriba en si tales técnicas son válidas. La evaluación del temperamento requiere obtener información sobre la conducta del niño en tal número de situaciones cotidianas que aseguren los datos que reflejan el estilo típico comportamental del niño. Quien conoce al niño mejor en tales situaciones es, generalmente, la madre, y ello es lo que ha dado lugar a que se cuestione la validez de sus informaciones y la necesidad de la observación directa. Tampoco la observación ha quedado al margen de las críticas puesto que sería cuestionable el que la circunstancialidad y breve observación sea suficiente para cerciorarnos de los datos que nos ofrecen los padres.

No existe una gran cantidad de trabajos en este sentido, Rothbart en 1986 evalúa el temperamento en 46 niños a los 3, 6 y 9 meses, mediante un cuestionario y la

observación. Sus datos muestran que son congruentes los datos obtenidos mediante ambos instrumentos, y que las conductas observadas en los niños son relativamente estables, lo que anima a utilizar cuestionarios de evaluación. Otro trabajo, sin embargo, de Zeanah, Keener, Anders y Levine muestra cómo se pide a padres y madres que evalúen el temperamento de sus hijos, no existiendo acuerdo entre ambos progenitores. Un trabajo de 1991 de Bornstein, Gaughran y Seguí, que estudia el temperamento infantil a través de ambos tipos de instrumentos -observación directa y cuestionario-, señala un alto acuerdo entre ambos tipos de medida. Esta cuestión no está zanjada, pero no cabe duda de que instrumentos válidos y fiables siempre facilitan la labor del clínico, y ese es su principal argumento.

Se han diseñado diferentes técnicas para medir el temperamento en los niños de forma sistemática. Carey (1970) crea el "Infant Temperament Questionnaire", que es revisado en 1978 (Carey y McDevitt, 1978), posteriormente aparece el "Toddler Temperament Scale" para niños entre uno y tres años de edad (Fullard, McDevitt y Carey, 1984), el "Behavioral Style Questionnaire"; los cuestionarios de Thomas y Chess (1977) para niños entre tres y siete años, y finalmente, el "Middle Childhood Temperament Questionnaire" para niños de 8 a 12 años (Hegvik, McDevitt y Carey, 1982).

Otros cuestionarios han sido diseñados por Bates, Freeland y Lounsbury (1979), Persson, Blennow y McNeil (1979) y Buss y Plomin (1975). En total hasta un número de 29 instrumentos que Huber, Wachs, Peters-Martin y Gandour revisan en 1982, de manera muy útil, con el objetivo de acercarnos al término temperamento a través de su evaluación, para finalmente concluir con que no existe en ese año una medida que nos ofrezca una definición operativa satisfactoria del constructo temperamento temprano, basándose en los hallazgos relativos a la fiabilidad y validez de los instrumentos que revisan.

Posteriores revisiones de instrumentos aparecen descritas en el trabajo de Costas (1991). Estos son: El "Toddler Temperament Questionnaire" (Fullard, MacDevitt y Carey, 1984), El "Baby" y "Toddler Behavior Questionnaires" (Hagekull, 1985), "Revised Dimensions of Temperament Survey" (Lerner, Lerner, Windle y cols. 1986), y el "E.A.S. Temperament Survey for Children" (Buss y Plomin, 1984).

También puede apreciarse en este trabajo de revisión, como la autora concluye con que estas técnicas son de aparición reciente o están en vías de experimentación, no contando aún con suficientes índices de fiabilidad.

Todo esto no pretende desalentar la investigación, pero sí que insiste en la importancia de elegir un instrumento adecuado a la hora de evaluar el temperamento infantil.

Conclusiones

Tal vez sea el momento de volver a nuestro trabajo, para finalizar. Por las circunstancias al principio descritas vimos la necesidad de evaluar temperamento en los lactantes objeto de nuestra investigación como un estudio preliminar a otro que iba a ser más extenso.

Cuando obtuvimos nuestros resultados (Gómez de Terreros, Domènech Llaberia y Salazar Espadero, 1986) procedentes de la evaluación del temperamento a través del BBQ y TBQ de Hagekull (1985) a 80 niños en el hospital y a 22 de ellos un mes tras el alta, vimos cómo se habían aumentado cinco de las seis categorías temperamentales evaluadas: sensibilidad, atentividad, intensidad, regularidad y acercamiento. De ellas solamente las dos primeras lo hicieron significativamente ($p < 0,02$), y solamente la segunda lo hacía en ambos cuestionarios (en función de la edad).

Esto nos hace cuestionar acerca de la estabilidad. O bien el temperamento no es una medida con características de estabilidad, o bien la hospitalización es una experiencia lo suficientemente importante como para modificar las características temperamentales de un niño, pero ¿en un mes?

Volvimos a estudiar estas características en 32 niños lactantes y los seguimos uno y tres meses tras el alta hospitalaria dentro de un marco más amplio de investigación que pretendía estudiar determinadas consecuencias de la hospitalización (Gómez de Terreros, 1991). Del mismo modo las únicas variables que encontramos significativamente modificadas eran éstas mismas: sensibilidad y atentividad.

No hemos podido contestar aún a nuestras preguntas, por el contrario, no dejan de aparecer otras nuevas ¿Tal vez en algunos niños varían las características temperamentales como consecuencia de la hospitalización y en otros no? ¿en cuáles de ellos? ¿incidirá de forma determinante el comportamiento de la madre? ¿la experiencia de hospitalización?

BIBLIOGRAFIA

BATES, J.E. (1980): The concept of difficult temperament. *Merrill-Palmer Quarterly*, 26, 299-319.

BATES, J.E.; FREELAND, C.A.B.; LOUNSBURY, M.L. (1979): Measurement of infant difficulty. *Child Development*, 50, 794-803.

- BORNSTEIN, M.H.; GAUGHRAN, J.M.; SEGUI, I. (1991): Multimethod assessment of infant temperament: mother questionnaire and mother and observer reports evaluated and compared at five months using the Infant Temperament Measure. *International Journal of Behavioral Development*, 14, 131-151.
- BUSS, A.H.; PLOMIN, R. (1975): *A temperament theory of personality development*, New York. Wiley.
- BUSS, A.H.; PLOMIN, R. (1984): *Temperament: early developing personality traits*. Hillsdale. N.J. Lawrence Erlbaum Associates.
- CAREY, W.B. (1970): A simplified method for measuring infant temperament. *Journal of Pediatrics*, 77, 188-194.
- CAREY, W.B. (1972): Clinical applications of infant temperament measurements. *Behavioral Pediatrics*, 81, 823-828.
- CAREY, W.B. (1974): Night waking and temperament in infancy. *Behavioral Pediatrics*, 84, 756-758.
- CAREY, W.B. (1985): Clinical use of temperament data in pediatrics. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 6, 137-142.
- CAREY, W.B.; McDEVITT, S.C. (1978): Revision of the Infant Temperament Questionnaire. *Pediatrics*, 61, 735-739.
- COSTAS, C. (1991): El temperament infantil i la seva avaluació. *Pediatría Catalana*, 51, 217-226.
- DAVIDSON, R.J.; FOX, N.A. (1989): Frontal brain asymmetry predicts infant's response to maternal separation. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 127-131.
- DUNN, J.; KENDRICK, C. (1980): Studing temperament and parent-child interaction: comparison of interview and direct observation. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 22, 484-496.
- FOX, N.A. (1989): Psychophysiological correlates of emotional reactivity during the first year of life. *Developmental Psychology*, 25, 365-372.
- FRANK DE VERTHELYI, R. (1992): *Temas en evaluación psicológica: desafíos de los años 90*. Madrid. Congreso Iberoamericano de Psicología. No publicado.
- FULLARD, W.; McDEVITT, S.C.; CAREY, W.B. (1984): Assessing Temperament in One-to-Three-Year-Old Children. *Journal of Pediatric Psychology*, 2, 205-217.
- GOLDBERG, S.; CORTER, C.; LOJKASEK, M.; MINDE, K. (1990): Prediction of behavior problems in 4-years-old born prematurely. *Development and Psychopathology*, 2, 15-30.

GOLDSMITH, H.H.; CAMPOS, J.J. (1982): Towards a theory of infant temperament. En: R.N. EMDE y R.J. HARMON (Eds.): The development of attachment and affiliative systems. New York. Plenum.

GOMEZ DE TERREROS, M. (1991): La hospitalización como factor de riesgo psicológico en el lactante. Sevilla. Publicaciones de la Universidad de Sevilla.

GOMEZ DE TERREROS, M.; DOMENECH LLABERIA, E.; SALAZAR ESPADERO, N.; GOMEZ DE TERREROS, I. (1986): Influencia del factor temperamento sobre la hospitalización de niños lactantes. Benalmádena. V Congreso Nacional de Neuropsiquiatría Infanto-Juvenil.

HAGEKULL, B. (1985): The Baby and Toddler Behavior Questionnaires: empirical studies and conceptual considerations. *Scandinavian Journal of Psychology*, 26, 110-122.

HARA, H.; MITSUISHI, C. y YAMAGUCHI, K. (1990) Temperament in very low birthweight infants. *Journal of Mental Health*, 36, 79-84.

HEGVIK, R.; McDEVITT, S.C.; CAREY, W.B. (1982): The Middle childhood Temperament Questionnaire. *Developmental and Behavioral Pediatrics*. 4, 197-200.

HUBERT, N.C.; WACHS, T.D.; PETERS-MARTIN, P.; GANDOUR, M.J. (1982): The study of early temperament: measurement and conceptual issues. *Child Development*, 53, 571-600.

ISABELLA, R.A.; WARD, M.J.; BELSKY, J. (1985): Convergence of multiple sources of information on infant individuality. Neonatal behavior, infant behavior and temperament reports. *Infant Behavior Development*, 8, 283-292.

KYRIOS, M.; PRIOR, M.; OBERKLAD, F.; DEMETRIOU, A. (1989): Cross-cultural studies of temperament: temperament in Greek infants. *International Journal of Psychology*, 24, 585-603.

KORN, S.J.; GANNON, S. (1983): Temperament, cultural variations and behavior disorder in preschool children. *Child Psychiatry and Human development*, 13, 203-212.

LERNER, R.M.; LERNER, J.V.; WINDLE, M.; HOOKER, K.; LENERZ, K.; EAST, P.L. (1986): Children and adolescents in their contexts. Tests of a goodness of fit model. En: R. PLOMIN, J. DUNN (Eds.): The study of temperament. Changes. Continuities and Challenges. Hillsdale. NJ: Erlbaum.

LISAZOAIN, O.; POLAINO, A. (1988): Evaluación de la modificación del autoconcepto infantil como consecuencia de la hospitalización. *Acta Pediátrica Española*, 46, 13-18.

MARTIN, R.P.; WISENBAKER, J.; MATTHEWS-MORGAN, J.; HOLBROOK, J.; SPALDING, J. (1986): Stability of teacher temperament ratings over 6 and 12 months. *Journal of Abnormal Psychology*, 14, 167-180.

- MATHENY, A.P.; RIESE, M.L.; WILSON, R.S. (1986): Rudiments of infant temperament: newborn to 9 months. *Annual Progress in Child Psychiatry and Child Development*, 355-369.
- McDEVITT, S.C.; CAREY, W.B. (1978): The measurement of temperament in 3-7 years old children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 19, 245-253.
- MEBERT, C.J. (1989): Stability and change in parents perceptions of infant temperament: early pregnancy to 13,5 months postpartum. *Infant Behavior and Development*, 12, 237-244.
- MRAZEK, D.A. (1984): Effects of hospitalization on early child development. En: R.N. EMDE; R.J. HARMON (eds.): *Continuities and discontinuities in development*. New York. Plenum Press.
- NYMAN, G. (1988): Infant temperament, childhood accidents, and hospitalization. *Annual Progress in Child Psychiatry and Child Development*. 415-429.
- PERSSON-BLENNOW, I.; McNEILL, T.F.; (1979): A questionnaire for measurement of temperament in six-month-old infants: Development and standardization. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 128, 87-91.
- PFEFFER, J.; MARTIN, R.P. (1983): Comparison of mother's and father's temperament ratings of referred and nonreferred preschool children. *Journal of Clinical Psychology*, 39, 1013-1020.
- PLOMIN, R. (1982): The difficult concept of temperament: a response to Thomas Chess and Birch. *Merrill-Palmer Quarterly*, 28, 25-33.
- PLOMIN, R.; DANIELS, D. (1984): The interaction between temperament and environment. *Merril-Palmer Quarterly*, 30, 149-162.
- PRIEL, B.; HENIK, A.; DEKEL, A.; TAL, A. (1990): Perceived temperamental characteristics and regulation of physiological stress: a study of wheezy babies. *Journal of Pedriatic Psychology*, 15, 197-209.
- REED, M.A., PIEN, D.L.; ROTHBART, M.K. (1984): Inhibitory self-control in preschool children, *Merrill Palmer Quarterly*, 30, 131-147.
- ROTHBART, M.K. (1986): Longitudinal observation of infant temperament. *Developmental Psychology*, 22, 356-365.
- ROTHBART, M.K.; DERRYBERRY, D. (1981): Development of individual differences in temperament. En: M:C LAMB y A:L BROWN (Eds.): *Advances in developmental psychology*. vol 1. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- THOMAS, A. (1984): Temperament research: where are we, where are we going. *Merrill Palmer Quarterly*, 30, 103-109.

THOMAS, A.; BIRCH, H.G.; CHESS, S.; HERTZIG, M.E.; KORN, S. (1963): Behavioral Individuality in early childhood. London, University of London Press.

THOMAS, A.; CHESS, S. (1977): Temperament and development. Nueva York. Brunner/Mazel.

THOMAS, A.; CHESS, S. (1982): The reality of difficult temperament. Merrill-Palmer Quarterly, 28, 1-20.

THOMAS, A.; CHESS, S.; BIRCH, H.G. (1968): Temperament and behavior disorders in children. New York. New York University Press.

THOMAS, A.; CHESS, S.; BIRCH, H.G. (1970): The origin of personality. Scientific American, 223, 102-109.

WASHINGTON, J.; MINDE, K.; GOLDBERG, S. (1986): Temperament in preterm infants: style and stability. Journal of the American Academy of Child Psychiatry, 25, 493-502.

WILLIS, D.J.; SWANSON, B.M.; WALKER, C.E. (1986): Factores etiológicos. en T.H. OLLENDICK y M. HERSEN (eds.) Psicopatología infantil. Barcelona. Martínez Roca. Págs. 68-98.

ZEANAH, C.H.; KEENER, M.A.; ANDERS, T.F.; LEVINE, R (1986): Measuring difficult temperament in infancy. Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics, 7, 114-119.

LA DETECCION DEL AUTISMO EN LA GUARDERIA Y LA ESCUELA

Francesc CUXART i FINA

1.- INTRODUCCION

El autismo fué descrito, por primera vez, por el psiquiatra norteamericano Leo Kanner en 1943 a partir de las observaciones de 11 niños, cuyos cuadros clínicos no se correspondían, según él, con ninguna de las entidades nosológicas existentes en aquel entonces.

En la actualidad, nos encontramos con diversas definiciones del autismo infantil, pero una de las más utilizadas es la del DSM-IV (APA, 1994) donde el autismo se define por:

A.1.- Un deterioro cualitativo en la interacción social.

A.2.- Un deterioro cualitativo en la comunicación.

A.3.- Repertorio restringido, repetitivo y estereotipado de conductas, intereses y actividades.

B.- Retrasos o trastornos en una de las siguientes áreas, como mínimo, con una aparición anterior a los tres años: interacción social, lenguaje (tal y como es utilizado en la comunicación social), o juego simbólico o imaginativo.

Respecto al origen del trastorno y aunque los interrogantes son aún numerosos es innegable, a partir de los datos que poseemos hoy en día, que el autismo es un síndrome de origen orgánico y más concretamente genético, en muchos casos. Hay que afirmar también, con el propósito de eliminar ciertos mitos, que nos hallamos ante una alteración irreversible y de pronóstico generalmente grave; y que en el 70 u 80% de los casos, está asociada a una deficiencia mental de grado diverso.

El autismo es un trastorno relativamente infrecuente, puesto que las prevalencias que se obtienen en los estudios epidemiológicos se sitúan alrededor de los 2-5 casos por cada 10.000 nacimientos. Sin embargo, si a éstos les añadimos los de aquellos sujetos que, secundariamente a otras patologías, presentan algunos síntomas autistas, las prevalencias aumentan hasta los 15-20

por 10.000. Por otro lado, este síndrome es mucho más frecuente en el sexo masculino que en el femenino, en una proporción de 3 ó 4.

Mediante tratamientos adecuados (psicológicos, pedagógicos y médicos) se logran, habitualmente, progresos importantes en síntomas secundarios del síndrome y más leves en los nucleares o fundamentales.

2.- ASPECTOS DESCRIPTIVOS DEL AUTISMO

Clínicamente, el autismo es un trastorno muy heterogéneo como consecuencia de la gran dispersión de la población afectada en relación a tres aspectos o variables: los síntomas fundamentales, la patología secundaria, y el cociente intelectual.

En relación al primer aspecto, y más específicamente a las alteraciones en la interacción social, resulta muy clarificadora, a pesar de su esquematismo, la clasificación de Attwood y Wing (1987), que divide a los autistas en "*aislados*", "*pasivos*" y "*activos pero extraños*". Los "*aislados*" serían aquellos sujetos que no manifiestan iniciativas de contacto y que rechazan las que provienen de otras personas. Los "*pasivos*" serían los autistas que no inician la relación pero que aceptan la interacción (siempre que ésta se establezca a unos niveles significativos para ellos). Finalmente, los "*activos pero extraños*" se caracterizarían por tener iniciativas espontáneas de relación y al mismo tiempo aceptarlas, pero manifestando una ausencia de empatía en las interacciones personales, así como un marcado carácter unidireccional. Con la edad y, sobretudo, con un tratamiento adecuado, es muy frecuente que los autistas "*aislados*" se conviertan en "*pasivos*", pero por el contrario, es muy infrecuente que mediante el mismo proceso éstos se transformen en "*activos pero extraños*".

En referencia al trastorno de la comunicación hay que señalar, en primer lugar, que aproximadamente el 50% de las personas afectadas de autismo carecen de lenguaje verbal. Además, y al igual que en el caso de la interacción, también aquí nos hallamos con niveles de alteración muy diversos. Desde sujetos sin ningún tipo de lenguaje expresivo ni comprensivo, hasta personas con un lenguaje verbal formalmente correcto, en que la afectación se sitúa en los aspectos pragmáticos y/o suprasegmentales del mismo.

Por lo que hace al repertorio restringido de conductas, la variabilidad intersujetos es muy acusada. En los autistas de niveles más bajos, son muy frecuentes las estereotipias motoras, mientras que en los menos afectados, lo son las verbales. Aparte, se observan niveles muy distintos de inflexibilidad ante los cambios del entorno.

La patología secundaria del autismo es muy amplia y puede variar mucho de un sujeto al otro. En aquellos más graves son frecuentes la hiperactividad (sobre todo durante la infancia), las estereotipias motrices, la baja tolerancia a la frustración, las crisis de agitación y, en menor medida, la autoagresividad. En los autistas de niveles más altos, son muy habituales las estereotipias verbales, las conductas obsesivas y también la baja tolerancia a la frustración.

3.- LA DETECCIÓN DEL AUTISMO EN LA GUARDERÍA Y LA ESCUELA

3.1.- Introducción

La primera cuestión que nos hemos de plantear al abordar el tema, es la del papel específico que han de desempeñar, tanto la guardería como la escuela. En este sentido, ¿debe estar incluida dentro de las funciones de los profesionales de estas instituciones educativas, la de diagnosticar, no sólo las psicopatologías de las que estamos tratando, sino todas las que puedan aparecer dentro de la población atendida?. Nuestra opinión, que creemos mayoritaria, es que definitivamente no es función, ni de la guardería ni de la escuela, desarrollar esta tarea, ya que su trabajo primordial es el de educar, en sentido amplio, a las niñas y niños a su cargo. Pero en cambio, sí que pensamos que estas instituciones pueden y deben desempeñar un papel importante (dentro del marco de la prevención) en la detección de alteraciones psicológicas. Detección que ha de conllevar la derivación consiguiente hacia los servicios más idóneos para la realización del diagnóstico y prescripciones correspondientes. Pero, lógicamente, para poder realizar esta detección hay que proporcionar a estos profesionales los conocimientos y elementos necesarios.

3.2.- Como detectar el autismo

Dos son, a nuestro entender, los factores que dificultan la detección del autismo. En primer lugar la gran heterogeneidad del cuadro, ya señalada anteriormente, y en segundo lugar la ya también comentada baja prevalencia del trastorno. Respecto al primer punto, hay que señalar que las grandes diferencias interindividuales no facilitan la distinción entre el autismo y otros trastornos. La gran variabilidad en la intensidad de los síntomas fundamentales, en los cocientes intelectuales y en la patología secundaria, puede contribuir, en bastantes ocasiones, a crear un panorama relativamente confuso para el no especialista. En relación al segundo punto, la baja prevalencia del síndrome hace que, aparte de aquellos que trabajan en servicios específicos, los profesionales no tengan ocasión de conocer demasiados casos de autismo, con lo que la tarea de diferenciar este síndrome de otras alteraciones se les presente, con cierta frecuencia, bastante ardua.

Así pues, y con el propósito de proporcionar elementos útiles a todos aquellos profesionales de la educación a los que pueda interesar la detección del autismo, vamos a describir, en primer lugar, los aspectos fundamentales para el diagnóstico diferencial entre este síndrome y aquellos con los que pueda haber puntos de confluencia; para referirnos, posteriormente, a los instrumentos estandarizados más útiles, según nuestra opinión, para evaluar la sintomatología autista.

3.3.- El diagnóstico diferencial

Retraso mental

Ya hemos comentado anteriormente, que en una gran proporción de casos el autismo se asocia a una deficiencia mental, por lo que no podemos hablar de un verdadero diagnóstico diferencial. De todas formas, conviene distinguir entre ambos trastornos.

En términos generales, se puede afirmar que los niños con retraso mental sin autismo presentan unos perfiles de desarrollo más homogéneos, sin los déficits específicos en la relación interpersonal, comunicación y actividades característicos del autismo. Asimismo, no observamos en los autistas tantas malformaciones físicas como en el conjunto de los niños con deficiencia mental y la mayoría de ellos, sobre todo en edades tempranas, tienen una presencia externa muy armónica (Polaino, 1982). El desarrollo motor es también un aspecto a tener en cuenta, puesto que una gran proporción de niños autistas no suelen manifestar alteraciones importantes, a diferencia de aquellos con deficiencia mental, en que la motricidad (tanto fina como gruesa) acostumbra a estar afectada.

Deficiencias auditivas

La importancia, en los primeros años, del diagnóstico diferencial entre el autismo y las deficiencias auditivas, queda reflejada en el hecho de que una gran parte de las primeras consultas a profesionales de los padres de niños autistas son por sospecha de sordera o hipoacusia. Esto se debe a las respuestas anormales de los niños autistas a los estímulos auditivos, que pueden confundirnos y hacernos creer que nos hallamos ante un problema de audición. En este sentido, se ha descrito, en muchas ocasiones, que los niños afectados de autismo pueden ignorar, aparentemente, un estímulo sonoro muy intenso (como un mueble que cae a sus espaldas) y reaccionar, en cambio, de forma inmediata frente a otro muy suave (el ruido, por ejemplo, que se produce al desenvolver el papel de un caramelo en el otro extremo de la habitación). El diagnóstico diferencial entre ambas alteraciones se debe realizar a partir de la respuesta positiva de los niños sordos a la comunicación mímica y gestual, lo que

los diferencia, claramente, de los sujetos autistas (Wing, 1974).

Trastornos del lenguaje

En relación a este grupo de alteraciones, como la disfasia receptiva, las diferencias con respecto al autismo las hallamos en el desarrollo, por parte de los primeros, de lenguaje no verbal (mímico y gestual) complejo. Además, y contrariamente a lo que suele suceder con los autistas, observamos en ellos la presencia de juego imaginativo y simbólico (Bartak y col., 1975).

Privación psicosocial

Los niños con antecedentes de privaciones afectivas pueden presentar una sintomatología parecida al autismo, con conductas de aislamiento, incomunicación y estereotipias motoras. Esto puede dificultar, en ciertos momentos, la realización del diagnóstico diferencial. De todas formas, y con el transcurrir del tiempo, la respuesta claramente positiva de estos niños a los tratamientos psicológicos permite descartar el diagnóstico de autismo. Sin embargo, en aquellos casos en que la privación psicosocial va asociada a un cuadro de retraso mental, el diagnóstico diferencial puede ser mucho más complejo (Rutter, 1981).

3.4.- La evaluación de la sintomatología autista

Existe en la actualidad, un número relativamente importante de instrumentos estandarizados para la evaluación de la sintomatología autista y algunos de ellos han demostrado ser muy útiles para satisfacer los objetivos para los que fueron creados. Para las edades más tempranas existen dos instrumentos muy adecuados. El primero es un test de cribaje (screening) desarrollado por Baron-Cohen y colaboradores (1992) denominado CHAT (Checklist for Autism in Toddlers). El segundo se llama ERC-N (Échelle Résumée du Comportement-Nourrisson) (Adrien y col., 1991; Sauvage, 1988), y es una escala conductual.

Para edades posteriores queremos citar dos instrumentos muy útiles, a nuestro entender. Primeramente, el Childhood Autism Rating Scale (CARS) de Schopler y colaboradores (1980), que es una escala utilizada ampliamente y que permite clasificar a los niños autistas según tres categorías diagnósticas: **no autistas**, **moderadamente autistas**, o **severamente autistas**. Esta escala tiene la ventaja sobre otras, de que se han desarrollado dos versiones validadas con población española: una en castellano (García-Villamisar y Polaino-Lorente, 1992) y otra en catalán (Jané, M.C., 1993).

Y en segundo lugar el ERC-A-III (Échelle Résumée du Comportement) de Barthélemy (1985), que no tiene pretensiones diagnósticas, sino que está diseñada como instrumento de evaluación y que contiene items referidos a las

conductas agresivas (ausentes en el CARS).

BIBLIOGRAFIA

Adrien, J. L., Hameury, L., Roux, S., Larmande, C., Bremond, M. y Lucquiand, D. (1991). L'évaluation des signes précoces: utilisation et validation de l'échelle ERC-N. En Lelord, G. y Sauvage, D. (eds.). L'autisme de l'enfant. París. Masson.

American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition. Washington, D.C. American Psychiatric Association.

Bartak, L., Rutter, M. y Cox, A. (1975). A comparative study of infantile autism and specific developmental receptive language disorder. I. The children. *British Journal of Psychiatry*, 126, 127-145.

Barthélemy, C. (1985). Evaluations cliniques quantitatives en pédopsychiatrie. Tours. Colloque Annuel de la Société Française de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent.

García-Villamizar, D. y Polaino-Lorente, A. (1992). Evaluación del autismo infantil: una revisión de los instrumentos escalares y observacionales. *Acta Pediátrica Española*, 50 (6), 383-388.

Jané, M.C., (1993). Escala d'avaluació dels trets autistes. ATA. Universidad Autónoma de Barcelona. Facultad de Psicología. Departament de Psicologia de la Salut. Tesis Doctoral no publicada.

Polaino, A. (1982). Introducción al estudio científico del autismo infantil. Madrid. Alhambra.

Rutter, M. (1981). *Maternal deprivation reassessed*. Harmondsworth. Penguin Books.

Sauvage, D. (1988). *Autisme du nourrisson et du jeune enfant*. París. Masson.

Schopler, E., Reichler, R., De Vellis, R. y Daly, K. (1980). Toward objective classification of childhood autism: Childhood Autism Rating Scale (CARS). *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 10 (1), 91-103.

Wing, L. (1974). *La educación del niño autista*. Buenos Aires. Paidós.

Wing, L. y Attwood (1987). *Syndromes of Autism and Atypical Development*. En Cohen, D. y Donnellan, A. (ed.). *Autism and Pervasive Developmental Disorders*. Silver Springs, Maryland. Winston and Sons.

DESARROLLO COGNITIVO Y SENSORIO-MOTRIZ DEL NIÑO AUTISTA DE 0 A 36 MESES

Rosa Maria CAPDEVILA i ESCUDE
Maria Claustre JANE i BALLABRIGA

1. INTRODUCCION

El autismo es un trastorno de aparición precoz. Muchos de los investigadores que se dedican al estudio del síndrome autista, creen que en la mayoría de los casos los síntomas del desorden autista se presentan durante los primeros años de vida.

Según Lösche (1990), el autismo infantil, normalmente, no se identifica antes de los tres o cuatro años. Existen algunos síntomas, tales como las aberraciones del lenguaje que son imposibles de identificar, pero el síndrome existe antes de los tres años. Algunas de las conductas anormales se encuentran ya presentes durante el primer año de vida, pero son poco conocidas, solamente, se identifican por las anécdotas explicadas por los padres de una manera retrospectiva.

En 1977, Ornitz, Guthrie y Farley realizaron un estudio con una muestra de cien padres de niños autistas y normales menores de cuatro años, con la esperanza de que una mirada retrospectiva del desarrollo de sus hijos pudiera evidenciar algunos signos tempranos de anormalidad. No obstante, el resultado fue que la mitad de los padres afirmaban no haber tenido sospechas de la existencia de problemas durante el primer año de vida.

Newson, Dawson y Everyard (1984) hicieron un nuevo estudio con una muestra de noventa y tres autistas, y hallan que sólo doce padres afirman haber tenido sospechas de un mal funcionamiento de su hijo durante el primer año de vida.

Existen algunos estudios sobre el autismo con niños muy pequeños (Ungerer y Sigman, 1981; Kasari, Sigman, Mundy y Yirmiya, 1988), pero los más pequeños tenían treinta y cuatro meses. Los estudios prospectivos con niños menores son casi imposibles debido a la baja incidencia del síndrome.

2. ALGUNOS DEFECTOS COGNITIVOS EN EL DESARROLLO DEL NIÑO AUTISTA

El síndrome autista está, íntimamente, relacionado con las funciones psicológicas, y sus manifestaciones o síntomas han de ser abordados a partir de los conocimientos que tenemos sobre el desarrollo y la organización de estas funciones, así como, por su integración mútua.

Los niños autistas pueden sufrir a la vez problemas motrices, sensoriales, perceptivos, cognitivos y lingüísticos. Algunas teorías remarcan los defectos cognitivos en el desarrollo de las conductas y en las anormalidades psicológicas que caracterizan al autismo. Algunas de las disfunciones cognitivas propuestas son defectos de la integración sensorial (Ornitz, 1976), del juego simbólico (Ricks y Wing, 1975) y de la falta de habilidad en la interpretación social de las emociones (Rutter, 1983).

Morgan (1984) sugiere que sería muy importante examinar las aberraciones cognitivas asociadas al autismo dentro del modelo del desarrollo cognitivo de Piaget, que parece, particularmente, aplicable al autismo dado que este desorden es de aparición precoz.

Asimismo, la valoración intelectual de los niños autistas, especialmente, aquellos que son muy pequeños (menores de 3 años) y no presentan lenguaje o tienen las capacidades comunicativas muy limitadas, y además presentan severos problemas en otras áreas, (Rutter, 1985). No obstante, los progresos de la psicología cognitiva y del desarrollo permiten integrar mejor nuestros conocimientos acerca del desarrollo biopsicológico del ser humano, y permiten nuevas hipótesis para la investigación.

Las anormalidades del desarrollo de la capacidades cognitivas están asociadas o pueden proceder de las perturbaciones de la organización sensoriomotriz. Es frecuente que los niños autistas presenten reacciones anormales a los estímulos sensoriales.

2.1 Reacciones anormales a los estímulos sensoriales

Las anormalidades a los estímulos sensoriales de los niños autistas pequeños pueden manifestarse según Moura-Serra (1990) de las distintas formas siguientes (cuadro I)

Cuadro I

- 1. Retraso en la aparición de los signos de interés hacia el ambiente que le rodea*
- 2. Retraso en la aparición de los movimientos de seguimiento ocular.*
- 3. Anormalidades en el seguimiento ocular (desviación de la mirada, mirada periférica).*
- 4. Interés y concentración débiles. Lentitud en el período respuesta a los estímulos sensoriales.*
- 5. Persistencia del interés en el movimiento de las manos.*
- 6. Fascinación por los objetos rotativos.*
- 7. Búsqueda de una autoestimulación visual.*
- 8. Fascinación por los estímulos sensoriales.*
- 9. Retraso o inconsistencia de la respuesta a los estímulos auditivos.*
- 10. Hipersensibilidad a algunas sensaciones, mientras que se presenta una falta de respuesta a otras.*
- 11. Fascinación por algunos ritmos y melodías capaces de absorber totalmente al niño.*
- 12. Reacciones catastróficas a los cambios del ambiente.*

2.2 Alteraciones motoras

Estas anormalidades sensoriales y perceptivas pueden ir acompañadas de un cierto número de síntomas motores (cuadro II).

Cuadro II

- 1. Problemas del tono muscular.*

2. Retraso del funcionamiento motriz (especialmente en aquellos niños que presentan un retraso mental severo)

3. Problemas en la alimentación. La masticación puede ser muy tardía.

4. Puede continuar babeando pasado el año de edad.

5. Ruidos dentales.

6. Hábito de ponerse todas las cosas en la boca.

7. Hiperactividad dispersa.

8. Anormalidades posturales y conductas estereotipadas.

Una evaluación psicológica a fondo de los niños autistas pone en evidencia problemas de la organización cognitiva (sensoriomotriz y simbólica) que acompañan a las diferentes manifestaciones del síndrome. Las evaluaciones revelan que estas disfunciones afectan diversas áreas cognitivas.

Los perfiles de las capacidades específicas de los autistas son muy variables; en algunos casos, estos perfiles se asemejan a los que presentan los retrasados mentales, mientras que, en otros casos, los déficits sólo afectan a la sociabilidad y a la comunicación, tanto verbal como no verbal, igualmente se pueden ver afectados algunos aspectos de la función simbólica.

3. DESARROLLO SENSORIOMOTRIZ DE LOS NIÑOS AUTISTAS (0-36 MESES)

Sprangler y col. (1984) en una investigación del desarrollo de la acción en la primera infancia identificaron, a través de cuatro tipos de acciones diferentes, las siguientes secuencias del desarrollo:

1. *Acción-Efecto-Contingencia*. El efecto sigue inmediatamente y acaba la acción.

2. *Acción con Efecto Continuo*. Esta acción causa un efecto prolongado que acompaña a la acción. El efecto dependerá de la continuación de la acción (ejem. dar vueltas sobre sí mismo).

3. *Separación de la Acción y del Efecto*. En este tipo de acción el efecto empieza con el final de la acción y sigue (ejemplo tirar la pelota).

4. *Acción Animada por Tanteos*. Se tiene que llegar al final de la acción.

Heckhausen (1983) asocia los seis estadios sensoriomotrices de Piaget con la acción organizada y orientada por tanteos. Bruner y Koslowski (1972) han descrito un proceso en el cual una preocupación con significado es reemplazada por un final concreto. Esta descripción del modelo *medio-fin* se ajusta al modelo de Piaget (1952). Uzgiris (1977) propone un modelo basado en la aceptación de la relación de la evolución del medio-fin, siendo éste un proceso latente del desarrollo en el cuarto estadio del desarrollo de la acción, dentro de los dos primeros años de vida.

Thatcher (1977) y Curcio (1978) utilizan cuatro escalas del desarrollo psicológico de los niños (Uzgiris y Hunt, 1975) con el fin de analizar el funcionamiento sensoriomotor de los niños autistas. Estos trabajos sugieren que los niños autistas tienen alguna disfunción cognitiva basándose en los niveles sensoriomotrices de Piaget. A pesar de esto, la conclusión a la que se puede llegar es limitada, ya que no se puede afirmar que esto suceda solamente a los niños autistas.

Sigman y Ungerer (1984) realizan un estudio con grupos control, y comparan el funcionamiento sensoriomotriz de 16 niños autistas, 16 retrasados mentales y 16 niños normales. Los autistas son aparejados con los deficientes mentales en base a la edad mental, la edad cronológica y el coeficiente intelectual; aparejándose solamente con los niños normales en función de la edad mental.

	<i>Autistas</i>	<i>Retrasados</i>	<i>Normales</i>
<i>E. Cronológica</i>	51.7	50.7	20.6
<i>E. Mental</i>	24.8	26.6	24.6

Las conductas sensoriomotrices fueron analizadas con la prueba de Casati-Lézine (1968) y la imitación vocal y gestual con la escala de Uzgiris-Hunt (1975). Los autistas presentaron niveles inferiores en la imitación respecto a los niños retrasados y normales, pero los niños autistas no mostraron diferencias en el desarrollo sensoriomotriz.

4. ESTUDIOS RECIENTES SOBRE EL DESARROLLO SENSORIOMOTRIZ DE LOS NIÑOS AUTISTAS

1. Morgan, S.B., Cutrer, P.S., Coplin, J.W. y Rodríguez, J.R. (1989) realizaron un estudio con una muestra de 10 niños autistas con habla, 10 retrasados mentales con habla y 10 niños normales. Los criterios de diagnóstico utilizados fueron el DSM-III (1980). La presencia del lenguaje se

analizó con las escalas de Uzgiris-Hunt (1975) y "The Peabody Vocabulary Test-Revision" (PPVT, Dunn & Dunn, 1982). Los déficits de atención y la inteligencia se midieron con las pruebas de Terman-Merrin (1960) o con "The Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence" (1967).

Los niños retrasados y normales se escogieron apareándolos con los autistas en base a la edad mental obtenida en la prueba del PPVT ($F 2.27 = 0.005$ $p < 0.995$). Asimismo, los niños retrasados se les comparó también a partir de la edad cronológica ($t 27 = -0.175$ $p < 0.862$).

Se analizaron siete áreas del desarrollo mediante la aplicación de la escala de Uzgiris y Hunt, revisada por Dunts (1980):

1. *Percepción visual y permanencia del objeto.*
2. *Desarrollo de los medios para la obtención de un fin.*
3. *Desarrollo de la imitación vocal.*
4. *Desarrollo de la imitación gestual.*
5. *Desarrollo de la causalidad operativa.*
6. *Construcción de las relaciones espaciales.*
7. *Desarrollo del esquema en relación con los objetos.*

Se obtuvo la edad de desarrollo mental en meses (EDA); el número de ítems fallados reveló las áreas más afectadas. El emplazamiento de los niños en los estadios de Piaget dieron una medida del tipo de operación cognitiva, que los niños eran capaces de desarrollar.

	Autistas		Retrasados		Normales	
	M	SD	M	SD	M	SD
<i>Edad Total</i>	21.5	1.28	21.8	0.78	22.0	0.81
<i>Permanencia Objeto</i>	22.4	1.58	22.2	2.53	22.0	2.11
<i>Medios-Fines</i>	23.6	2.63	25.4	1.9	24.1	3.07
<i>Imit. Vocal</i>	22.1	2.02	20.8	2.49	22.7	0.95
<i>Imit. Gestual</i>	22.7	0.95	23.0	0.0	23.0	0.0
<i>Causal. Operativas</i>	20.7	0.95	20.4	1.26	20.1	1.45
<i>R. Espaciales</i>	18.0	0.0	18.0	6.0	18.0	0.0
<i>Esquemas y Acciones</i>	21.4	4.45	23.0	3.16	24.0	0.0

El ANOVAS revela diferencias no significativas entre los tres grupos en base a la edad total del desarrollo. El análisis multifactorial de la varianza (MANOVA) indica diferencias no significativas entre los tres grupos en base a la edad de desarrollo para cada una de las siete escalas. Asimismo, tampoco

encontraron diferencias significativas en el número de ítems fallados, y el número de fallos de cada ítem de los subtest. Tampoco se hallaron diferencias significativas en el nivel del tipo de funcionamiento.

Estos resultados, al igual que los obtenidos por *Thatcher* (1977), muestran que los autistas no presentan déficits en la permanencia del objeto, ni en la imitación vocal, ni en la imitación gestual. Por el contrario, otros investigadores como son *Sigman & Ungerer* (1984), *Wing y col.* (1977) y *Riguet y col.* (1981) encuentran problemas a la hora de hacer una imitación concreta y simbólica.

En muchos estudios, los niños autistas no muestran, a largo término, déficits en el funcionamiento sensoriomotor de Piaget. No obstante, otros estudios (*Gould, Yates & Brierly*, 1977; *Hammes & Langdell*, 1981; *Riguet, Taylor, Benaroya & Klein*, 1981; *Sigman y Ungerer*, 1984) demuestran que los niños autistas, en comparación con los niños normales y los retrasados, presentan déficits claros en las actividades que precisan del pensamiento simbólico.

2. *Lösche, G.* (1990) realizó un nuevo estudio con una muestra de 17 niños autistas y 21 niños normales basándose en videos domésticos. De éstos, escogió 8 niños autistas con suficiente material filmado antes de los 3 años de edad; se les comparó con 8 niños del grupo de los normales, aparejados según la edad, el sexo y el número de hermanos. El diagnóstico se hizo en base a los criterios del DSM-III (1980), y también mediante una entrevista a los padres con el fin de poder estimar la edad de cada una de las filmaciones. En el análisis estadístico se agruparon los datos en función de cuatro niveles de edad (4-12m; 13-21m; 22-40m; 31-42m.). En este estudio se pretendía analizar tres hipótesis:

1. Existe una diferencia significativa entre los dos grupos respecto a que el niño es el actor principal del episodio.

2. Según cada grupo de edad, los autistas y los normales se diferencian, de forma significativa, en su desarrollo de los estadios sensoriomotores, así como en sus conductas. Estas conductas se codifican en ocho categorías: en la primera se señalan las acciones no codificadas según los estadios de Piaget; de la dos a la seis, las conductas codificadas bajo los estadios de Piaget; en la categoría siete, el juego simbólico; y en la categoría ocho, las acciones de los períodos sensoriomotores y del juego simbólico.

3. En los dos grupos y en cada nivel de edad hay una diferencia significativa de la clase de acción. Para analizar esta hipótesis, se codifican cinco categorías de la acción: acción con efecto inmediato; acción con efecto continuado; acción y efecto diferentes; acción claramente tanteos; y el rol social que se ejecuta para la acción.

Las categorías que van de la 1 a la 4 son codificadas según los criterios de

Spangler y col. (1984), y la categoría 5 según los criterios de Schank y Abelson (1977). Para la **primera hipótesis** se halla que el porcentaje de los episodios, donde el niño era el actor principal, no hay diferencias entre los dos grupos, dentro de los dos primeros períodos de edad, mientras que en el tercer y cuarto período de edad el grupo control va aumentando su porcentaje, mientras que el grupo de autistas lo va disminuyendo. La diferencia entre ambos grupos en los dos últimos períodos es significativa con un nivel $p < 0.01$, por tanto, se confirma la primera hipótesis en los dos últimos períodos de edad.

Los datos de la **segunda hipótesis** señalan que no hay diferencias en ningún período de edad para la categoría conductual de las acciones no codificables, en términos de los estadios de Piaget. En cambio, existen diferencias significativas para el resto de las categorías conductuales; estas diferencias se van haciendo cada vez más significativas a medida que se incrementa la edad, y en el último período (31-42m) los dos grupos clínicos se diferencian en casi todas las categorías. En el estadio cuarto, la frecuencia cae bruscamente en el grupo control, mientras que permanece estable en el grupo de los autistas ($p < 0.01$). Los grupos clínicos, también, se diferencian en las conductas pertenecientes al estadio quinto que decrecen en el grupo control y se mantienen estables en el grupo de los autistas. La segunda hipótesis se confirma para el segundo, tercero y cuarto período de edad, pero no para el primer período.

En la **tercera hipótesis**, sólo la cuarta categoría en el *primer período* de edad presenta diferencias significativas ($p < 0.05$). En el *segundo período* de edad existen diferencias significativas que se dan, solamente, en la segunda categoría y a favor del grupo control ($p < 0.10$). Para el tercer período de edad las diferencias no son significativas. En el *último período* de edad, la frecuencia de las acciones con efecto continuado se incrementan en los autistas ($p < 0.01$); la proporción de acciones con efecto continuado y tanteos directos es inverso a al proporción encontrada en el grupo control. Solamente, un tercio de las acciones de los autistas (31.4%) tenían un tanteo reconocido, mientras que el grupo control tenía (63.9%). La proporción de acciones con un efecto continuado en los autistas fue del (61.5%) y del (34.3%) en el grupo control. Por lo tanto, la tercera hipótesis se confirmó, las diferencias son mayores en el último período de edad.

Una de las primeras conclusiones a la que llegan los autores del estudio es que las diferencias entre los dos grupos empiezan a ser aparentes en el momento en que se ha establecido la habilidad para andar. En los niños normales se incrementa en este momento la tasa de acción, mientras que en los autistas la tasa de acción parece más baja y se utiliza sólo para las acciones potenciales. A los niños normales el andar les sirve de medio para alcanzar lo que desean, mientras que los autistas andan sin objetivo concreto.

La baja frecuencia del juego social en los niños autistas es mucho más remarcable en la segunda infancia, cuando los autistas juegan con los adultos da la sensación como si jugaran consigo mismos, no con los demás. Su relación con los objetos presenta una dinámica unida a sí mismos.

Alrededor de los dos años y medio, las diferencias sensoriomotrices observadas podrían ser interpretadas cuantitativamente, indicando un retraso en los niños autistas. Después de los 30 meses de edad es muy difícil medir las conductas de los autistas en términos de Piaget. Los niños autistas no presentan el juego simbólico, y el presimbólico lo presentan muy raramente. Estos resultados también han sido confirmados por Wing, Gould, Yeats y Brierly (1977); Hammes y Langdell (1981); Riguet, Taylor, Benaroya y Klein (1981) y Baron-Cohen (1987).

Las diferencias de la acción podrían ser interpretadas como diferencias en el desarrollo sensoriomotor e indicarían un retraso en el desarrollo. En los niños normales, la acción refleja un incremento de competencias y una anticipación de la acción, en cambio para los autistas no ocurre lo mismo, mientras que los niños normales van incrementando sus conocimientos del mundo y sus papeles sociales, los autistas no experimentan esta evolución.

El paralelismo entre el desarrollo sensoriomotor y la acción está relacionado con los medios y los fines. Analizando la acción, de acuerdo con estas teorías, vemos como los autistas muestran una preocupación por los medios, mientras que a los niños normales les interesan los fines. Los niños autistas no desarrollan la teoría medio-fin como sugiere Baron-Cohen, Leslie y Frith (1985), este hecho podría tener su explicación en las conductas estereotipadas que presentan los autistas. La actividad autoestimulativa es casi siempre natural en el desarrollo de los niños, pero es sumamente exacerbada en los autistas.

Analizando todos los datos anteriores, se sugiere que la constelación de los síntomas del autismo no se puede explicar si no se aborda desde el punto de vista global del desarrollo, tanto bajo el prisma del desarrollo cognitivo, como del desarrollo neuropsiquiátrico.

Desde el punto de vista del desarrollo mental, ha de estudiarse la génesis de las manifestaciones de los síntomas dentro del cuadro de los procesos de cambio cualitativo y cuantitativo. Desde la perspectiva cognitiva, se ha de probar de descubrir los esquemas, las normas, las estructuras profundas y las estrategias que se hallan en todas las manifestaciones del comportamiento autista, y desde un enfoque neuropsiquiátrico, hay que estudiar la especificidad de los problemas mentales.

De este modo, el diagnóstico del autismo no puede ser sólo un diagnóstico etiológico, debe ir, obligatoriamente, acompañado de un inventario y una

descripción detallada de las diferentes manifestaciones presentes en cada caso individual.

No obstante, el diagnóstico comportamental del autismo está lleno de dificultades cuando el repertorio conductual es limitado o cuando se trata de sujetos de corta edad, dado que aquellos niños autistas a los que se reconoce como anormales en un período muy temprano de la vida, quizás sean reconocidos como tales en virtud de su retraso mental, más que de su autismo. De momento, los resultados de las investigaciones no nos dan una pauta adecuada para posibilitar de manera cierta un diagnóstico precoz del autismo.

Sin embargo, mediante el análisis de los estudios recientes, quedan patentes a nivel del desarrollo sensoriomotriz unas deficiencias simbólicas en los autistas, que dan soporte a la teoría del desarrollo cognitivo aberrante de los niños autistas analizados a partir de los estadios del desarrollo de Piaget. Estos hallazgos podrían ser un punto de partida para otras investigaciones basadas en los estadios preoperacionales, dado que es de esperar que en los autistas los déficits específicos más significativos surjan en las tareas que necesiten un incremento operativo en la etapa preoperacional, y en los niveles de las operaciones concretas.

BIBLIOGRAFIA

1. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd. revised ed.). Washington DC. Autor.
2. BARON-COHEN, S., LESLIE, A.M. & FRITH, U. (1985). Does the Autistic Child Have a Theory of Mind? *Cognition*, 21, 37-46.
3. BARON-COHEN, S. (1987). Autism and Symbolic Play. *British Journal of Developmental Psychology*, 5, 139-148.
4. BLESKY, J. & MOST, R.K. (1981). From Exploration to Play: a Cross-Sectorial Study of Infant Free Play Behavior. *Developmental Psychology*, 17, 630-639.
5. BRUNER, J. & KOSLOWSKI, B. (1972). Visually Preadapted Constituents in Manipulatory Action. *Perception*, 1, 3-14.
6. BRUNET, O. & LEZINE, I. (1976). *Echelle de Développement Psychomoteur de la Première Enfance*: París. PUF. (1951; 1ere ed. 1976; 2e. ed.).
7. CASATI, I., LEZINE, I. (1968). *Les Etapes de l'Intelligence Sensoriomotrice (The Stages of Sensorimotor Intelligence)*. París. Les Editions de Centre Psychologique Appliqué.

8. CURCIO, F. (1978). Sensoriomotor Functioning and Communication in Mute Autistic Children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 8, 281-291.
9. DUNN, L.M. and DUNN, L.M. (1981). "Peabody Picture Vocabulary test: Revised". Circle Pine, M.N.: American Guidance Service.
10. DUNST, C.J. (1980). *A Clinical and Educational Manual of Use with the Uzgiris-Hunt Scales of Infants Psychological Development*. Baltimore. University Park Press.
11. FRITH, U. (1991). *Autismo*. Madrid. Alianza Psicología Minor.
12. GILLBERG, C. (1984). Early Symptoms in Autism. In Gillberg (Ed.). *Diagnosis and Treatment of Autism*. New York. Plenum Press.
13. GINSBURG, H. & OPPER, S. (1969). *Piaget's Theory of Intelligence Development*. Englewood Cliffs NJ. Prentice Hall.
14. HAMMES, J.G.W. & LANGDELL, T. (1981). Precursors of Symbolic Formation and Childhood Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 11, 331-346.
15. HECKHAUSEN, H. (1983). Entwicklungsschritte in der Kausalattribution von Handlungsergebnissen. In Görlitz (Ed.). *Kindliche Erklärungsmuster*. Weinheim. Beltz.
16. HETZER, H. (1931). *Kind und Schaffen*. Jena. Gustav. Fischer.
17. KASARI, C., SIGMAN, M., MUNDY, P. & YIRMIYA, N. (1988). Caregiver Interactions with Autistic Children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 45-56.
18. KNOBLOCH, H. & PASAMANICK, B. (1975). Some Etiologic and Prognostic Factors in Early Infantile Autism and Psychosis. *Pediatrics*, 55, 182-191.
19. LORD, C. & SCHOPLER, E. (1989). The Role of Age at Assessment, Developmental Level, and Test in the Stability of Intelligence Scores in Young Autistic Children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, 4.
20. LÖSCHE, G. (1990). Sensoriomotor and Action Development in Autistic Children from Infancy to Early Childhood. *Journal of Childhood Psychology*, 31, 749-761.
21. MORGAN, S.B. (1984). Early Childhood Autism: Cognitive-Developmental perspectives. In JB Gholson and TL. Rosenthal (Ed.). *Applications of Cognitive Development Theory*. New York. Academic Press.
22. MORGAN, S.B., CUTRER, P.S., COPLIN, J.W. & RODRIGUEZ J.R. (1989). Do Autistic Children Differ from Retarded and Normal Children in Piagetian Sensoriomotor Functioning. *Journal of Childhood Psychology*, 30, 857-864.

23. MOURA-SERRA, J. (1990). Le Diagnostic de l'Autisme dans la Perspective de la Neuropsychiatrie Développementale. In P. Messerschmitt (Ed.). *Clinique des Syndromes Autistiques*. Paris. Maloine.
24. NEWSON, E., DAWSON, M. & EVERYARD, P. (1984). The Natural History of Able Autistic People: their Management in Social Context. Summary of the Report to the DHSS in Four Parts. *Communication*, 18, 1-4; 19, 1-2.
25. NICOLICH, L.C. (1977). Beyond Sensorimotor Intelligence of Symbolic Maturity Through Analysis of Pretend Play. *Merrill-Plamer Quarterly*, 23, 89-99.
26. ORNITZ, E.M. (1976). The Modulation of Sensory Input and Motor Output in Autistic Children. In Schopler, E. R.J. Reichler (Ed.). *Psychopathology and Child Development*. New York. Plenum.
27. ORNITZ, E.M., GUTHRIE, D. & FARLEY A.J. (1977). The Early Development of Autistic Children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 7, 207-230.
28. ORNITZ, E.M., GUTHRIE, D. & FARLEY, A.J. (1978). Early Symptoms of Childhood Autism. In G. Serban (Ed.). *Cognitive Defects in the Developmental of Mental Illness*. New York. Brunner/Mazel Inc.
29. PIAGET, J. (1952). *The Origins of Intelligence in Children*. New York. International Universities Press.
30. RICKS, D.M. & WING, L. (1975). Language, Communication, and the Use of Symbols in Normal and Autistic Children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 5, 439-448.
31. RIGUET, C.B., TAYLOR, N.D., BENAROYA, S. & KLEIN, L.S. (1981). Symbolic Play in Autistic, Down's and Normal Children of Equivalent Mental Age. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 11, 439-448.
32. RUTTER, M. (1978). Diagnosis and Definition in Childhood Autism. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 8, 139-161.
33. RUTTER, M. (1983). Cognitive Deficits in the Pathogenesis of Autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 24, 513-531.
34. SCHANK, R.C. & ABELSON, R.P. (1977). *Scrips, Plans, Goals and Understanding*. New York. Wiley.
35. SIGMAN, M. & UNGERER, J.A. (1984). Cognitive and Language Skills in Autistic Mentally Retarded and Normal Children. *Developmental Psychology*, 20, 293-302.

36. SPANGLER, G., BRÄUTIGAM, I. & STADLER, R. (1984). Handlung-entwicklung in der Frühen Kindheit und ihre Abhängigkeit von der Kognitiven Entwicklung und der Emotionalen Erregbarkeit des Kindes. *Zeitschrift für Entwicklungspsychologie und Pädagogische Psychologie*, 16, 181-193.

37. TERMAN, L.M. and MERILL, M.A. (1960): "Stemford- Biret Intelligence Scale". Boston: Houghton Mifflin.

38. THATCHER, M. (1977). An Application of Piaget Theory to Autistic Children. Doctoral Dissertation, California Institute of Asian Studies, 1976. *Dissertation Abstracts International*, 38, 919B. University Microfilms, 77-16, 144.

39. UNGERER, J. & SIGMAN, M. (1981). Symbolic Play and Language Comprehension in Autistic Children. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 20, 318-337.

40. UZGIRIS, I.C. & HUNT Mc. V. (1975). *Assessment in Infancy: Ordinal Scales of Psychological Development*. Chicago. University of Illinois Press.

41. WING, L., GOULD, J., YEATS, S. & BRIERLY, L. (1977). Symbolic Play in Severely Mentally Retarded and Autistic Children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 18, 167-178.

42. WING, L. (1980). *Early Childhood Autism*. 2nd. Ed. L. Wing (Ed.). Oxford. Pergamon Press.

43. WING, L. (1989). The Diagnosis of Autism. IN C. Gillberg (Ed.). *Diagnosis and Treatment of Autism*. New York. Plenum Press.

44. WORLD HEALTH ORGANIZATION (1987). *International Classification of Diseases. Tenth Revision Draft: Research Diagnostic Criteria*. Geneva (WHO).

AVANCES EN LA EVALUACION DEL AUTISMO INFANTIL EN LA ETAPA PREESCOLAR

M^a del Claustre JANE i BALLABRIGA

Rosa M^a CAPDEVILA i ESCUDE

El autismo podría ser sólo un desorden de la infancia, con una historia de valoraciones conductuales que nacería de unas valoraciones cognitivas. Los criterios de los desórdenes autistas están mayormente basados en la clínica y en las evidencias acumuladas de los grupos de niños observados en los años de preescolar (Kanner y Eisenberg, 1956; Rutter, 1978; A.P.A., 1980, 1987).

El autismo es un desorden del desarrollo con unos síntomas propios que marcan diferencias en los niños pequeños. Es muy importante pues, examinar a los niños con sospechas de autismo y, hacer un seguimiento dentro del período de preescolar, para poder saber cuáles están calificados para un diagnóstico de autismo y cuáles no lo están. No obstante, podría ser un error asumir que un niño no sufre un desorden del desarrollo relativo al autismo si se encuentran síntomas del autismo antes de los doce meses de edad, un niño no está cualificado para ser diagnosticado de autismo antes de los dos años de edad (Gillberg, 1990).

El autismo es potencialmente funcional, tanto para los profesionales del diagnóstico como para los investigadores y, por tanto, es necesario aclarar el diagnóstico.

De todas formas, el diagnóstico del autismo es de hecho difícil dado que, el autismo es una patología variable debido a:

- 1. Los primeros signos del autismo pueden ser discretos.*
- 2. La mayor parte no son específicos y jamás se presentan todos.*
- 3. Algunas manifestaciones pueden presentar las formas opuestas.*

Por otra parte, tenemos que las variaciones de los comportamientos y de las características individuales en los niños normales contribuyen también en el entorpecimiento del diagnóstico. El autismo es también, una patología heterogénea debido a:

1. *El grado de severidad.*
2. *El grado del retraso del desarrollo.*
3. *Los problemas asociados.*

Otro de los problemas que plantea el diagnóstico del autismo es saber si es realmente un diagnóstico o si sólo sirve para etiquetar. De hecho, el diagnóstico del autismo fracasa en el momento de indicar la etiología y el curso probable de la enfermedad, y no explica el potencial del tratamiento efectivo a la vez que no especifica el pronóstico (Russo y Newson,1979).

No existe evidencia de que el autismo sea una enfermedad que muestre una correspondencia entre la definición y la patología. Los listados característicos de las definiciones son impresiones clínicas que hacen referencia a los fracasos fundamentales del autismo.

La metodología para evaluar a los niños autistas incluye los procedimientos tradicionales inferenciales como: test educacionales, listas conductuales, entrevistas, test de inteligencia, técnicas de observación directa...pero, lo que es más habitual es la evaluación clínica global.

Los progresos realizados en los dominios de la clínica han permitido la construcción de instrumentos de diagnóstico y evaluación útiles que se convierten en un complemento indispensable para el diagnóstico clínico.

Es importante remarcar el hecho que la evaluación y el diagnóstico del autismo, sin que haya habido ningún corte, presenta dos grandes etapas : La primera podría ser considerada desde la primera definición de Kanner (1943), hasta llegar a la definición del DSM-III (1980) y la creación de la CARS (1980). La segunda etapa nace a partir de 1980, y abre nuevas perspectivas para apreciar la evolución y los efectos terapéuticos, establecer correlaciones entre la observación médica del comportamiento y los marcadores bioclínicos.

PRIMERA ETAPA Y ANTECEDENTES

Los primeros criterios para el diagnóstico del autismo aparecen en el año 1943 con la definición dada por Leo Kanner. A partir de este momento, irán surgiendo, paulatinamente, nuevos listados y nuevos criterios para hacer posible el diagnóstico del síndrome. Los más destacados son:

Criterios de Polan y Spencer
Criterios de Rimland

1959
1961

Criterios de Lotter	1966
"The British Working Party"	1967
"The Medical Research Council Developmental Psychology Unit London" (Hermelin y O'Connor)	1970
"Indiana University Clinical Research Center for Early Childhood Schizophrenia". (DeMyer, Churchill, Pontin y Gilkey)	1971
"UCLA Mental Retard. and Child Psychiatry Program". (Ornitz y Ritvo)	1976
DSM-III (APA)	1980

Para diferenciar el autismo de otras afecciones, todos estos criterios y listados diagnósticos, tienen en común sólo un 35% de sus ítems y, presumiblemente, su correlación sea sólo moderada (+0.60 s. ;+ 0.40 s.) en su aplicación clínica (DeMyer, Churchill, Pontin y Gilkey, 1971).

Rimland (1971), señalaba que si un niño era diagnosticado de autismo, la probabilidad de que un segundo profesional diera un mismo diagnóstico era menor de un 25%.

Otro problema que se puede añadir a los ya mencionados, es el hecho de que los centros de investigación ingleses y americanos, utilizaran una serie de criterios diferentes en la evaluación del autismo. De todos modos, en este período, existen instrumentos para la evaluación del autismo cuya cualidad es innegable. Según Parks (1983), algunos de estos instrumentos de utilización simple y cuyos estudios de validación, aunque sean un tanto insuficientes, son fiables serían:

* La BRIAAC: "Behavior Rating Instrument for Autistic and Atypical Children" (Ruttenberg, Dratma, Frankno y Wenar, 1966).

* La BOS : "The Behavior Observation Scale for Autism". (Freeman, Ritvo, Guthrie, Schort y Ball, 1978).

* La CARS: "The Childhood Autism Rating Scale". (Schopler, Reichler, De Vellis y Daly, 1980).

* La ABC: "The Autism Behavior Checklist". (Kurg, Arick y Almond, 1980).

No obstante, a este corto listado se podría añadir el Cuestionario E2 (Rimland, 1964); La HBS "Schedule of Handicaps Behavior and Skills" (Wing y Gould, 1978) y la "Checklist for Autistic Children" (Makita y Umezu, 1972).

PRESENTACION DE SEIS SISTEMAS CLASICOS DE EVALUACION

El Cuestionario E2

Este cuestionario fue creado dando énfasis a la importancia de los datos explicados por los padres. La escala E2, consta de 80 preguntas. Las primeras 17 se refieren a la edad del niño, sexo, orden de nacimiento, edad en que comienza el problema, complicaciones perinatales...; Otras preguntas se basan en las características del desarrollo de los 0 a los 5 años, anomalías de la percepción, reacciones a los estímulos sensoriales, autoestimulación, desarrollo motor y desarrollo intelectual.

41 preguntas hacen referencia a los patrones de conducta asociados con el síndrome: motricidad espontánea, retrocesos, interacción social, aptitudes particulares y apariencia del niño.

Las siguientes preguntas se refieren al lenguaje (presencia o ausencia), edad en que comenzó, secuencia de la conducta del habla, habilidad en la comunicación, el sí y el no y la comprensión oral. Cuatro preguntas se refieren a los padres de los niños, niveles de educación y antecedentes de desórdenes mentales. La última pregunta invita a los padres a releer todas las respuestas y a marcar las 10 que mejor puedan definir a su hijo.

El total de la puntuación se obtiene de restar de los puntos del autismo los que no lo son. El punto de corte para identificar a los niños con el síndrome de Kanner es + 20.

En los estudios realizados para medir la validez y la fiabilidad de dicha prueba, Leddet y col.(1986), con una muestra de 99 sujetos, 25 de los cuales eran normales, 62 eran autistas y 11 presentaban un retraso mental, hallan que la comparación entre los tres grupos da un nivel de significación de $p < 0.001$ y $p < 0.0001$.

Brand-Teal y Wiebe (1986), realizan un nuevo estudio con una muestra de 20 niños autistas y 20 niños con retraso mental y hallan un coeficiente Lambda de 0.469, el nivel de significación fue $p < 0.001$ y la predicción acertada del 90%.

LA BRIAAC

Este instrumento fue creado a partir de la observación de los niños autistas en un servicio de día de orientación psicoanalítica. Se fundamenta en la observación de las conductas. Está compuesto por 8 escalas cuantitativas que exploran la relación con el adulto, la comunicación, la autonomía, la expresión oral y el

lenguaje, la percepción y la comprensión del lenguaje, la socialización, la motricidad y el desarrollo biopsicológico.

Cada escala puede ser puntuada de 0 a 10, la nota 0 corresponde a un comportamiento típico de un niño gravemente autista. el 10, a un niño normal de 3 años y medio a 4 años de edad. La puntuación es fiable cuanto más severo sea el autismo.

Estas escalas tienen una gran originalidad dado que definen unos niveles secuenciales de comportamiento en la trayectoria del desarrollo mental del niño. Según Rutterberg, Dratman, Frankno y Wenar (1966), la fiabilidad interjueces oscila entre 0.85 y 0.93. La consistencia interna de las ocho escalas va de 0.54 a 0.86. Según Wolf, Wenar y Rutterberg (1972), la validez discriminante es aceptable.

LA BOS

Esta escala se basa en la evaluación objetiva del comportamiento de los niños autistas dentro del contexto del desarrollo mental. Su versión original consta de 67 ítems.

La observación del niño se lleva a cabo a través de un espejo y se grava en video. El examen se realiza en una sala llena de juguetes adaptados a la edad del niño y se puede dividir la intervención en 8 o 9 periodos de 3 minutos cada uno. En un primer momento, el niño hace lo que desea mientras el examinador se mantiene pasivo. Rápidamente, entra en una nueva situación de juego definido o de estimulación estandarizada. La acotación de la escala se basa en la frecuencia de la aparición de las conductas a lo largo de cada período de 3 minutos: el 0 implica ausencia, se puntua 1 cuando la conducta aparece una sola vez, 2 si la conducta se presenta dos veces y 3 si aparece continuamente. El punto de corte para dar un diagnóstico de autismo es la aparición de 20 a 24 conductas.

Los trabajos de validación de esta escala han sido efectuados teniendo en cuenta la evolución de los niños autistas en función de la edad y mediante la comparación con grupos de niños retrasados y normales, aparejados según la edad cronológica y la edad mental. El interés de esta escala reside, fundamentalmente, en la definición comportamental de sus variables.

LA CARS

Esta escala se basa en la observación de los comportamientos autistas definidos conforme a distintos sistemas de diagnóstico. La observación se efectúa a través de un espejo a partir de una secuencia de juego organizado por el examinador.

La prueba consta de 15 subescalas, cada una de las cuales definen un dominio.

Deterioro de las relaciones humanas

Imitación

Afecto inapropiado

Movimientos anormales y estereotipados.

Peculiaridad de las relaciones con los objetos.

Resistencia a los cambios ambientales.

Peculiaridades de la respuesta visual.

Peculiaridades de la respuesta auditiva.

Respuesta cerca del receptor.

Reacciones de ansiedad.

Comunicación verbal.

Nivel de actividad.

Función intelectual.

Impresión general.

Los niveles anormales de comportamiento se valoran en siete puntuaciones, siendo la definición de los niveles muy explícita. La puntuación se atribuye teniendo en cuenta la especificidad de la frecuencia y la intensidad de los comportamientos observados. El punto de corte para dar un diagnóstico de autismo es 30.

En los estudios de validez y fiabilidad llevados a cabo por los autores con una muestra de 537 niños del programa educativo especial, hallan un coeficiente alfa igual a 0.94, una Chi cuadrada igual a 200.91 con un índice de significación de $p < 0.001$.

Garfin y McCallon (1988), con una muestra de 44 autistas de las escuelas metropolitanas, hallan un coeficiente alfa de 0.73 para los adolescentes y alfa de 0.79 para los niños.

La versión castellana de esta escala realizada por García-Villamizar y Polaino-Lorente (1991), ofrece una consistencia interna de 0.98.

La versión catalana de esta escala realizada por Jané-Ballabriga y Capdevila Escudé (1992), ofrece una consistencia interna de 0.83.

LA ABC

Este listado conductual es una de las partes de la escala psicoeducacional ASIEP, "The Autism Screening for Educational Planing". Ha sido elaborada a partir de la escala E2 de Rimland (1964), de los nueve puntos del "British Working Party" y de los criterios de Kanner (1943).

La lista se compone de 57 comportamientos repartidos en cinco dominios: sensorial, de relación, utilización del cuerpo y de los objetos, lenguaje y socialización. Los ítems ponderados pueden ser reagrupados. Las puntuaciones dan un perfil que tiene en cuenta la edad cronológica del niño.

Los estudios de validación se hicieron sobre una muestra de 1049 niños. La fiabilidad intrajueces basada en el método de las mitades fue de 0.87 y el acuerdo interjueces del 95% (Krug, Arick y Almond, 1980). Los datos aportados por los autores refieren una validez concurrente aceptable.

Es un buen instrumento para diagnosticar y cuantificar el síndrome autista.

LA HBS

Este inventario no es ni un cuestionario ni una lista estandarizada aunque los ítems estén cuantificados. Los ítems que la componen han sido extraídos de otros instrumentos pre-existentes. Contiene 42 secciones, cada una de las cuales hace referencia a un sector específico del desarrollo y 21 preguntas sobre anomalías del comportamiento. Cada sección comprende una o más subescalas de 3 a 11 ítems. Las cuestiones referentes al desarrollo son dadas en función del nivel referido por una previa codificación. Las anomalías del comportamiento se puntúan en función del nivel de degradación y de la severidad. Este inventario ha sido probado en una población de 104 niños.

La HBS, puede ser considerada como un instrumento enriquecedor de las entrevistas estructuradas estandarizadas, pero tiene dos inconvenientes a tener en cuenta, el primero es el hecho de que los resultados dependen de quien haga la entrevista y el segundo, es su dificultad en el momento de la aplicación debido a su larga duración.

LA BSE

"The Behavior Summarized Evaluation", tiene como objetivo la evaluación cuantitativa del estado clínico actual del niño autista. Consta de 20 ítems y está pensada para ser completada por enfermeras u otros especialistas en autismo ; se completa después de haber observado al niño durante una semana. Los ítems reflejan los comportamientos más característicos de los niños autistas. Cada uno de los ítems se valora de 0 a 4 puntos, 0 si nunca se observa la conducta y 4 si está constatemente presente.

La fiabilidad interjueces global de la escala fue muy elevada (0.96), sin embargo, en cinco ítems esta fiabilidad era baja. La versión castellana de la escala, ofrece una consistencia interna de (0.88).(García-Villamizar y Polaino-Lorente, 1991).

SEGUNDA ETAPA: NUEVOS INSTRUMENTOS Y AVANCES

Podemos considerar que la segunda etapa se inicia a partir de la publicación del DSM-III-RR (APA, 1987) y de la ICD-10 (WHO, 1987), que amplían el diagnóstico del concepto de autismo del DSM-III (APA, 1980) y de la ICD-9 (Volkmar, Bregman, Cohen y Cicchetti, 1988). Este tipo de definición más inclusiva, puede ser útil si se busca la definición clara de sus términos (Denckla, 1986), pero puede tener posibles efectos negativos (Werry, 1988), como la inclusión de niños no autistas.

Hay muchos cambios en el diagnóstico del autismo entre el DSM-III y el DSM-III-R. La revisión del DSM-III-R es mucho más concreta y observable que no el DSM-III. Por otra parte, tenemos que el DSM-III-R refleja la necesidad de definir déficits en relación con la edad mental del niño y los deterioros cualitativos (Cantwell y Baker, 1988; Coleman y Gilberg, 1985; Rutter y Schopler, 1987).

El nuevo criterio incluye deterioros verbales y no verbales, hace énfasis en la comunicación y en su uso social. Los juegos simbólicos o imaginativos son también añadidos como un criterio más. En el DSM-III-R se elimina la edad como un criterio de diagnóstico.

En resumen, el DSM-III-R es un criterio más sensible pero menos específico que el DSM-III (Volkmar y col., 1988). Sin embargo, el DSM-III-R distingue claramente los desórdenes del autismo de los del retraso mental (Hertzog, Snow, New y Shapiro, 1989), pero incluye un largo y más variado grupo de niños, acercándose a la hipótesis de la posible subclasificación del síndrome autista.

En este período, aparecen también nuevos criterios menos conocidos, pero manteniendo su eficacia como son las definiciones operacionales para el diagnóstico (Bryson y col., 1988) y el listado de síntomas clínicos (Cialdella y Mamelle, 1989).

De las nuevas escalas y cuestionarios surgidos recientemente hemos escogido una muestra que creemos lo suficientemente representativa y de la cual podemos destacar el hecho del nacimiento de instrumentos de habla no inglesa como por ejemplo:

* "Listado Diagnóstico del Autismo". (Fase experimental) (Riviere y col., 1988).

* ERC-A "Echelle d'Evaluation Résumé du Comportement Autistique". (Barthélemy, Adrien y Lelord, 1989).

PRESENTACION DE TRES INSTRUMENTOS

LA ADI. "Autism Diagnostic Interview"

Ficha descriptiva.

Autor: Le Coteur A., Rutter M., Lord C., Rios P., Robertson S., Holdgrafer M. y McLennan J. (1989).

Objetivo: Diagnóstico diferencial de los desórdenes del desarrollo.

Número de ítems del algoritmo: 32

Utilidad: Puede ayudar a esclarecer los rasgos fundamentales de la conducta.

Referencias bibliográficas: Le Coteur y col. (1989).

Orígenes de la escala:

Se pretende desarrollar una entrevista estandarizada para ser utilizada en el diagnóstico diferencial de los desórdenes del desarrollo.

Su algoritmo puede servir como escala de diagnóstico. Está basada en la ICD-10 (WHO., 1987). Tiene sus orígenes en la entrevista de Folstein y Rutter (1977), pero se diferencia de esta en la magnitud y tiene más especificaciones referidas al autismo.

Descripción de la escala:

Se centra en las tres áreas base de la ICD-10 (WHO., 1987), para el diagnóstico del autismo:

1. Cualidades de las interacciones recíprocas.
2. Comunicación y lenguaje.
3. Conductas repetitivas y estereotipadas.

Se realiza una selección de los ítems de la ICD-10 (WHO., 1987), de las anomalías específicas del autismo y se obtiene una escala de funcionamiento social de 14 ítems, una escala de comunicación y lenguaje de 12 ítems y una escala de conducta de 6 ítems.

El algoritmo especifica para los sujetos capaces de hablar, 10 puntos en las interacciones sociales, 8 puntos en el lenguaje y 4 puntos en la conducta. Para los

sujetos que no tienen instaurado el lenguaje, el punto de corte será 6.

Da especial importancia a los cinco primeros años de vida, dado que muchas de las características del diagnóstico normalmente son más evidentes en este período.

El código de respuestas está basado en el sí y el no. En algunas ocasiones, es difícil recordar hechos y conductas pasadas, por este motivo, el examinador puede hacer servir fotos y películas que ayuden a refrescar la memoria de los padres en lo que hace referencia a las conductas presentadas por sus hijos.

El algoritmo se puntuará de 0 a 3, se da una puntuación de 2 o 3 si la anormalidad especificada se halla presente, se puntúa 1 si la conducta se halla presente, pero no de una manera severa y se puntuará 0 cuando la conducta no se presenta.

"AUTISM DIAGNOSTIC INTERVIEW" (ADI)

INTERACCIONES SOCIALES

Gestos anticipatorios (4-5 años)
Intencionalidad social (4-5 años)
Reciprocidad social (12 meses antes de la entrevista)
Expresión oral (12 meses antes de la entrevista)
Tipo de expresión facial (12 meses antes de la entrevista)
Expresión facial apropiada (12 meses antes de la entrevista)
Amistades (12 meses antes de la entrevista)
Afectaciones (4-5 años)

Dar comodidad (4-5 años)
Molesta (4-5 años)
Ansiedad de separación (4-5 años)
Saluda (12 meses antes de la entrevista)
Comparte actividades (12 meses antes de la entrevista)
Placer/excitación (12 meses antes de la entrevista)

COMUNICACION Y LENGUAJE

Anormalidades al señalar (4-5 años)
Anormalidades del gesto (4-5 años)
Falta de conversación (12 meses antes de la entrevista)
Anormalidades de la comunicación social (12 m. antes)
Estereotípias (4-5 años)
Inversión pronominal (siempre)

Lenguaje idiosincrático (siempre)
Neologismo (siempre)
Rituales verbales (siempre)
Anormalidades de la entonación, ritmo y tono (12 m. antes)
Anormalidades del juego social (4-5 años)
Anormalidades de la imitación (4-5 años)

CONDUCTAS REPETITIVAS Y ESTEREOTIPADAS

Preocupaciones poco habituales (siempre)
Utilización extraña de los objetos (siempre)
Compulsiones/rituales (siempre)
Movimientos de manos y dedos (siempre)
Interés social poco habitual (siempre)
Resistencia a los cambios ambientales (siempre)

Fiabilidad:

En las interacciones sociales, el índice Kappa para 10 de los 14 ítems es de (0.70) o más alto. La comunicación da un índice Kappa para 9 de los 12 ítems de (0.75). En las conductas estereotipadas, el índice Kappa es de (0.75). La correlación interclase de Bartko y Carpenter de las puntuaciones del diagnóstico fue de (0.94) o mayor.

"ECHELLE D'EVALUATION RESUMEE DU COMPORTEMENT AUTISTIQUE" (ERC-A)

Ficha descriptiva

Autor: Barthélemy, Adrien y Lelord (1989).

Objetivo: Obtener una visión general de la conducta autista y poder seguir su evolución.

Número de ítems: 20

Utilidades: Puede servir de ayuda al diagnóstico.

Referencias bibliográficas: Lelord y Sauvage (1991).

Origen de la escala

El punto de partida de esta escala, fue el deseo de hallar la relación existente entre las variables clínicas y las encefalográficas. Un primer análisis de las correspondencias mostraba que algunos rasgos clínicos del autismo como: la

indiferencia a las personas, la intolerancia al cambio...tenían una relación con los signos electroencefalográficos y con la amplitud de los potenciales evocados por la estimulación sensorial.

Las principales etapas de la construcción de la escala y de su validez se han llevado a cabo durante diez años (Laffont y col., 1975; Martineau y col., 1980; Garreau y col., 1980; Lelord y col., 1981, Barthélémy, 1986).

La última versión de la escala comprende 20 ítems que gracias a su sencillez permiten una utilización frecuente de la escala.

Descripción de la escala

Los ítems de la escala están agrupados en siete áreas que corresponden a siete dominios del comportamiento. Los 10 primeros ítems describen los síntomas clásicos considerados como los específicos del autismo (DSM-III, 1980). Los diez ítems restantes corresponden a desórdenes del comportamiento que pueden asociarse al autismo.

Cada ítem se puede puntuar de 0 a 4, según la frecuencia de la aparición de los síntomas.

- 0 El trastorno no se observa nunca.
- 1 Alguna vez.
- 2 A menudo.
- 3 Muy a menudo.
- 4 Siempre.

"Echelle d'évaluation résumée du comportement autistique (ERC-A)

- 1. Busca el aislamiento.
- 2. Ignora a los demás.
- 3. Interacción social insuficiente.
- 4. Mirada inadecuada.
- 5. No se esfuerza en comunicarse verbalmente.
- 6. Dificultad de comunicación gestual.
- 7. Emisiones verbales estereotipadas/Ecolalia.
- 8. Falta de iniciativa/actividad espontánea limitada.
- 9. Trastornos de la manipulación de los objetos.
- 10. Intolerancia a los cambios y a la frustración.
- 11. Actividad sensorio-motriz estereotipada.
- 12. Agitación y turbulencia.
- 13. Mímica, postura y manera de andar rara.
- 14. Autoagresividad.

15. Heteroagresividad.
16. Señales de angustia.
17. Trastornos del humor.
18. Trastornos de la conducta alimentaria.
19. Atención difícil de fijar. Distracción.
20. Rarezas en la audición.

"PRESCHOOL SOCIAL BEHAVIOR CHECKLIST" (PSBC)

Ficha descriptiva

Autor: Stone y Lemanek (1990).

Objetivo: Identificar las conductas sociales que interfieren a los pre-escolares autistas de otros niños con un nivel de desarrollo parecido.

Edad: De 4 a 5 años.

Número de ítems: 22

Referencias bibliográficas: Stone y Lemanek (1990).

Origen de la escala

Los déficits sociales constituyen un rasgo fundamental del síndrome autista (Fein, Pennington, Marcovitz, Braverman y Waterhouse, 1989 ; Mundy y Sigman, 1989; Ungerer, 1989).

Teniendo en cuenta la importancia que tiene en el autismo el desarrollo social, estas conductas han sido poco sistematizadas y poco estudiadas (Volkmar y Cohen, 1988). Consecuentemente, se está continuamente haciendo preguntas sobre la especificidad de estas conductas en el síndrome del autismo , con el fin de poder averiguar si es posible, la diferenciación del autismo con el retraso mental, a partir de estos rasgos (Sigman, Mundy, Sherman y Ungerer, 1986).

Investigaciones experimentales de la conducta social en niños autistas pequeños muestran que éstos presentan déficits específicos en la imitación (DeMyer y col., 1972; Sigman y col., 1986; Wetherby , Younctas y Bryan, 1989), en las conductas de juego (Mundy y col., 1986; Sherman , Shapiro y Glassman, 1983; Sigman y Ungerer, 1984; Stone y col., 1990; Tilton y Ottinger, 1964), relativos a los niños con retraso mental.

En contraste, existe menos información referida a la conducta social que observan los padres, sólo dos estudios utilizan entrevistas a los padres

(Otha, Nagai, Hara y Sasaki, 1987; Wing, 1969). Los autistas pequeños demuestran más dificultades en las relaciones sociales, más respuestas emocionales anormales y un juego más inapropiado. Así pues, un método sistemático para obtener información específica de los padres sobre la conducta social de sus hijos autistas, podría ayudar a entender y a dar un diagnóstico precoz del síndrome.

Descripción de la escala

La PSBC, es una entrevista dirigida a los padres con el fin de que puedan explicar las adquisiciones de las conductas sociales de sus hijos. Abarca las edades de 4 a 5 años y sus 22 ítems hacen referencia a las conductas que se presentan el primer año de vida hasta las propias de los 5 años.

La mayor parte de los ítems han sido extraídos de la VABS (Sparrow, Balla y Cicchetti, 1984) y del "Portage Guide to Early Education " (Bluma, Shearer, Frohman y Hilliard, 1976).

La escala puede ser completada por los padres de una manera independiente, los padres han de indicar cuales son las conductas que siguen sus hijos con un sí o un no en cada ítem. Cada respuesta afirmativa puntua 1 y por consiguiente, la máxima puntuación será de 22.

"PRESCHOOL SOCIAL BEHAVIOR CHECKLIST"(PSBC)

1. Expresa dos o más emociones reconocibles.
2. Gana la atención del adulto dando juguetes u objetos.
3. Muestra afecto a los miembros de su familia.
4. Muestra interés por otros niños que no son hermanos.
5. Juega con juegos sencillos de interacción con el adulto.
6. Juega de forma apropiada con los objetos.
7. Imita los movimientos de otros niños y juega.
8. Muestra interés por las actividades de los otros.
9. Imita los movimientos sencillos de los adultos.
10. Ríe adecuadamente respondiendo a alabanzas del adulto.
11. Repite acciones que hacen gracia.
12. Juega con otros niños pero cada uno con lo suyo.
13. Juega con otros niños de 2 a 5 minutos.
14. Hace alguna actividad creativa.
15. Imita tareas de la casa.
16. Obliga al adulto a que le muestre las cosas.
17. Es capaz de integrarse en un juego de grupo sencillo.
18. Disfruta jugando con otros niños.
19. Muestra preferencias por algún niño en particular.

20. Juega cooperativamente con otros niños 10 minutos.
21. Comparte sus juegos y posesiones.
22. Sigue su papel en los juegos sencillos.

Fiabilidad y validez

La consistencia interna de la escala fue evaluada por separado en niños con retraso mental y en los autistas. El coeficiente alfa fue respectivamente de (0.79; 0.85) y por tanto, revela una consistencia interna adecuada.

En el análisis de la varianza, el PSBC da unos resultados significativamente diferenciados ($F=18.26$; $p<0.001$).

La severidad de los autistas evaluada con la CARS, correlaciona significativamente con el resultado total de la PSBC de la muestra autista ($r=-0.63$; $p<0.01$), los niños más severamente autistas tenían unas puntuaciones totales bajas.

Se obtiene una correlación canónica entre ambos grupos que indica una discriminación moderada (coeficiente Lambda $F=18.6$; $p<0.001$). El PSBC da una varianza del 39% entre los dos grupos y una correcta clasificación del 76% de la muestra de los autistas y un 85 % de la muestra de los retrasados. Algunos aspectos del juego y de la imitación diferenciaban ambos grupos.

CONCLUSIONES

El diagnóstico del autismo se basa en la conducta. La interpretación de la significación de una conducta alterada, ausente o retardada, depende de una sólida base de conocimientos clínicos (Rutter y Schopler,1987). La experiencia es pues muy importante.

Para valorar unos síntomas autistas es necesario tener en cuenta la edad del niño, así como, su edad mental, dado que hay conductas que los niños no pueden mostrar a menos que alcancen una cierta edad aunque, se puede mantener la suposición de que, en la mayoría de los casos, el autismo se da desde el nacimiento.

El síndrome autista es una entidad diferenciada no sólo por un conjunto característico de rasgos clínicos sino también, porque sigue un curso propio, dado que es un trastorno del desarrollo.

Los nuevos instrumentos de evaluación del autismo, pueden contribuir no solamente, en la apreciación y el control de la evolución de ciertos síntomas. El

interés por las exploraciones clínicas cuantitativas y los beneficios que comportan en la observación cotidiana y en los estudios de investigación, son remarcables aunque presenten algunas deficiencias que se hallan ligadas al hecho de referirse a niños.

Se ha de tener en cuenta que existen dos factores fundamentales en la utilización de las escalas: suelen ser demasiado largas al aplicarlas a niños pequeños y además, el cuadro clínico del niño va variando con la edad, de aquí la importancia de tener instrumentos específicos y adecuados a cada edad.

BIBLIOGRAFIA

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1980,1987). "Diagnostic and statistical manual of mental disorders". Washington DC.

BARTHELEMY C.(1986). "Evaluations cliniques quantitatives en pédopsychiatrie". *Neurpsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence* 34,63-91

BARTHÉLEMY C., ADRIEN JL. et LELORD G.(1989). "Echelles dans l'autisme de l'enfant. A G.Lelord y D.Sauvage (Ed.). L'autisme de l'enfant". Paris.Masson

BLUMA S., SHEARER M., FROHMAN A. and HILLIARD J.(1976). "Portage guide to early education". Portage WI, Cooperative Service Agency 12

BRAND-TEAL and WIEBE M.(1986). "A validity analysis of selected instruments to assesautism". *Journal of Autism and Developmental Disorders* 16(4).

BRYSON SE., CLARK BS. and SMITH IM.(1988). "First report of Canadian epidemiological study of autistic syndromes". *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 29,433-445

CANTWELL DP. and BAKER L.(1988). "Multiaxial diagnostic approaches .In E.Schopler and GB Mesiböv (Ed.). *Diagnosis and assessment in autism*". New York.Plenum Press.(111-122)

CIALDELLA P. et MAMELLE N.(1989). "An epidemiological study of infantile autism in French Department (Rhône). A research note". *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 30,165-175

COLEMAN M.and GILLBERG C.(1985). "The biology of the autistic syndromes". New York. Praeger

CREAK M.(1961). "Schizophrenic syndrome in childhood:Progress repport of Working Party". *Cerebral Palzy Bulletin* 3, 501-504.

DEMYER,CHURCHILL,PONTIN and GILKEY (1971)."A comparison of five diagnostic system for childhood schizophrenic and infantile autism". *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia* 1,175-189

DEMYER MK.,ALPERN GD.,BARTON S.,DEMYER WE.,CHURCHILL DW., HINGTGEN J.,BRYSON CO.,PONTIUS W. and KINBERLIN C.(1972)."Imitation in autistic, early schizophrenic and non-psychotic subnormal children". *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia* 2,264-287

DENCKLA MD.(1986)."New diagnostic criteria for autism and relate behavioral disorders.Guidelines for research protocol". *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 2,221-224

FEIN D.,PENNINGTON B.,MARKOVICZ P.,BRAVERMAN M. and WATERHOUSE L.(1986)."Toward a neurological model of infantil autism:Are the social deficits primary?".*Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 25,198-212

FREEMAN BJ.,RITVO ER.,GUTHRIE D., SCHROTH P. and BALL J.(1978)."The Behavior Observation Scale for autism: Initial methodology, data analysis and preliminary findings on 89 children".*Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 17, 576-588

GARCIA-VILLAMISAR y POLAINO-LORENTE A.(1991)."Evaluación del autismo infantil:Una revisión de los instrumentos escalares y observacionales".*Acta Pediátrica Española* 383-388

GARFIN DG. and McCALLON D.(1986)."Validity and reliability of the Childhood Autism Rating Scale with autistic adolescent".*Journal of Autism and Developmental Disorders* 18,367-378

GARREAU B.,BARTHELEMY C.,DOMENECH J.,SAUVAGE D., MUH JP.,LELORD G. et CALLAWAY E.(1980)." Troubles du métabolisme de la dopamine chez des enfants ayant un comportement autistique".*Acta Psychiatrique de la Belgique* 80,249-265

GILLBERG C.(1990)."Autism and Pervasive Developmental Disorders".*Journal of Child Psychology and Psychiatry* 31,99-119

HERMELIN B. and O'CONNOR N.(1970)."Psychological experiments with autistic children". Oxford. Pergamon Press

HERTZIG ME.,SNOW ME., NEW E. and SHAPIRO T.(1989)."DSM-III and DSM-III-R diagnosis of autism and Pervasive Developmental disorders in nursery school children".*Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 123-126

ICD-10(1987)."Draft of chapter V. Categories F00-F99.Mental Behavioral and Developmental Disorders".Géneva.WHO.

JANE-BALLABRIGA MC. y CAPDEVILA-ESCUDE RM.(1992). "Adaptació de la versió catalana de l'escala CARS". En M.C. Jané-Ballabriga "Escala d'Avaluació dels Trets Autístics". Tesi doctoral. UAB, 1993.

KANNER L.(1943). "Autistic disturbances of affective contact". *Nervous Child*.2,217-250

KANNER L. and EISENBERG L.(1956). "Early infantile autism". *American Journal of Orthopsychiatry* 26,55-65

KRUG DA., ARICK J. and ALMOND PJ.(1980). "Autism screening instrument for educational planning". ASIEP. Educational CO. Oregon. Portland

LAFFONT F. , JUSSEAUME P., BRUNEAU N., DUBOST P. et LELORD G.(1975). "Conditionnements des potentiels évoqués chez des enfants normaux, retardés mentaux et autistiques". *Revue EEG. Neurophysiologie Clinique* 5, 369-374

LE COTEUR y col. (1989). "Autism Diagnostic Interview". *Journal of Autism and Developmental Disorders* 19

LEDDET I., LARMANDE C., BARTHELEMY C., CHALONS F., SAUVAGE D. and LELORD G.(1986). "Comparison of clinical diagnoses and Rimland E2 scores in severely disturbed children". *Journal of Autism and Developmental Disorders* 2,215-225

LELORD G., MUH JP., BARTHELEMY C., MARTINEAU J., GARREAU B. and CALLAWAY E. (1981). "Effects of pyridoxine and magnesium on autistic symptoms. Initial observations". *Journal of Autism and Developmental Disorders* 11, 219-230

LELORD G. et SAUVAGE D.(1991). "L'autisme de l'enfant". Paris.Masson

LOTTER V.(1966). "Epidemiology of autistic conditions in young children. I Prevalence". *Social Psychiatry* 1, 124-137

MAKITA K. and UMEZU K. (1973). "An objective evaluations technique for autistic children. An introduction of CLAC scheme". *Acta Paedopsychiatrika* 39, 237-253

MARTINEAU J., LAFFONT F., BRUNEAU N., ROUX S. et LELORD G.(1980). "Event related potentials evoked by sensory stimulation in normal mentally retarded and autistic children". *Revue EEG. Neurophysiologie Clinique* 48, 140-153

MUNDY P., SIGMAN M., UNGERER J and SHERMAN T.(1986). "Defining the social deficits of autism: The contribution of non-verbal communication measures". *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 27,657-669

MUNDY P. and SIGMAN M. (1989). "Specifying the nature of the social impairments in autism. In. G. Dawson (Ed.). *Autism: Nature, diagnosis and treatment*". New York.Guilford (pp.2-21)

- ORNITZ EM. and RITVO ER.(1976)."The syndromes of autism:A critical review".American Journal of Psychiatry 133,609-621
- OTHA M., NAGAI Y., HARA H. and SASAKI M.(1987). "Parental perception of Behavioral symptoms in japanese autistic children". Journal of Autism and Developmental Disorders 17, 549-563
- PARKS S.(1983). "The assessment of autistic children: A selective review of avaiable instruments". Journal of Autism and Developmental Disorders 13 (3).
- POLAN C. and SPENCER B. (1959). "Checklist of symptoms of autism in early life". West Virginia Medical Journal 55, 198-204
- RIMLAND B. (1971). "The differentiation of childhod psechosis, and analysis of checklist for 2.218 psychotic children". Journal of Autism and Childhood Schizophrenia 11-161
- RUTTENBERG BA., DRATMAN ML., FRAKNOI J. and WENAR L.(1966). "An instrument for evaluating autistic children". Journal of the American Academy of Child Psychiatry 5, 453-478
- RUTTER M. (1978). "Diagnosis and definition reapraisal of concepts and treatment". New York. Plenum Press (pp.1-25)
- RUTTER M. and SCHOPLER E. (1987). "Autism and pervasive developmental disorders:Concepts and diagnostic issue".Journal of Autism and Developmental Disorders 17 (2)
- SCHOPLER E., REICHLER RJ., DE VELLIS FR. and DALY K.(1980). "Toward objective classification of Childhood Autism Rating Scale (CARS)".Journal of Autism and Developmental Disorders 10(1)
- SHERMAN M.,SHAPIRO T. and GLASSMAN M.(1983). "Play and language in developmentally disordered preschoolers: A new approach to classification". Journal of the American Academy of Child Psychiatry 22, 511-524
- SIGMAN M. and UNGERER J. (1984). "Cognitive and language skills in autistic, mentally retarded and normal children". Developmental Psychology 20, 293-302
- SIGMAN M., MUNDY P., SHERMAN T. and UNGERER J.(1986). "Social interactions of autistic mentally retarded and normal children and their caregivers". Journal of Child Psychology and Psychiatry 27, 647-656
- SPARROW SS., BALLA DA. and CICHETTI DV. (1984). "Vineland Adaptive Behavior Scales".Circle Pines, MN. American Guidance Service

STONE WL., LEMANEK KL., FISHEL PT., FERNANDEZ MC. and ALTEMEIER WA.(1990)."Play and imitation skills in the diagnosis of young autistic children". *Pediatrics* 86,267-272

TILTON JR. and OTTINGER DR. (1964). "Comparison of the toy play behavior of autistic,retarded and normal children". *Psychological Reports* 15, 967-975

UNGERER JA. (1989). "The early development of autistic children:Implications for defining primary deficits. In G. Dawson (Ed.). *Autism:Nature,diagnosis and treatment*".New York.Guilford (pp.75-91)

VOLKMAR FR. and COHEN DJ. (1988). "Classification and diagnosis of childhood autism.In E.Schopler and GB. Mesibov (Ed.). *Diagnosis and assessment in autism*".New York.Plenum Press (pp.71-89)

VOLKMAR FR., BREGMAN J., COHEN DJ. and CICCHETTI DV. (1988)."DSM-III and DSM-III-R diagnosis autism". *American Journal of Psychiatry* 11, 1404-1408

WETHERBY AM., YOUNCLAS DG. and BRYAN AA. (1989). "Communicative profiles os preschool children with handicaps: Impairments for early identifications". *Journal of Speech and Hearing Disorders* 54, 148-158

WING L. (1969). "The handicaps of autistic children.A comparative study".*Journal of Child Psychology and Psychiatry* 10, 1-40

WING L. and GOULD L. (1978). "Systematic recording of behaviors and skills of retarded and psychotic children". *Journal of Autism and Developmental Disorders* 8,79-97

WOLF EG., WENAR C. and RUTTENBERG BA. (1972). "A comparison of personality variables in autistic and mentally retarded children". *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia* 2,92-108

EL TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION CON HIPERACTIVIDAD, EN NIÑOS PREESCOLARES

Aquilino POLAINO-LORENTE

Carmen AVILA de ENCIO

INTRODUCCION

El "Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad", más conocido como "Hiperactividad Infantil", es un hecho social que afecta del 3 al 5% de los niños menores de diez años escolarizados en la población norteamericana, de acuerdo con los datos aportados por el Manual Diagnóstico y Estadístico en su tercera edición revisada (A.P.A., 1987). Lo más relevante quizá sea la diferente prevalencia de la Hiperactividad de acuerdo con la variable sexo. Así, en el manual citado en *poblaciones clínicas* el trastorno es entre seis y nueve veces más frecuente en niños que en niñas; mientras que en la *población general* este trastorno es tres veces más frecuente en niños que en niñas. Y, lo cierto es que, efectivamente, hay coincidencia dentro de la comunidad científica al señalar que el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad es más frecuente en niños que en niñas, como queda reflejado en los distintos estudios (TRITES y col., 1979; ARIAS y O'LEARY, 1983; SALILI y HOOSAIN, 1985; O'LEARY, VIVIAN y NISI, 1985).

Aunque no hay una definición aceptada universalmente sobre lo que constituye el "Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad" (de ahora en adelante TDAH), la mayoría de los autores (POLAINO-LORENTE, 1984 y 1987; CONNERS y WELLS, 1986; TAYLOR, 1988; ROSENBERG, WILSON y LEGENHAUSEN, 1989; BARKLEY, 1990) coinciden en describir a estos niños como impulsivos, hiperexcitables y con serios problemas de atención. La impulsividad se refiere a la incapacidad del niño para reflexionar, haciéndose ésta más patente en el colegio y en el marco de la interacción social. La hiperexcitabilidad es el exceso de actividad motora, casi continua y sin finalidad alguna.

Por último, los problemas de atención estriban en dificultades para mantener la atención en una actividad determinada y para inhibir los estímulos irrelevantes o distractores.

A estos síntomas nucleares le acompañan -aunque no siempre y no en todos los niños- una serie de síntomas asociados, como son: la conducta agresiva, la poca tolerancia a la frustración, las dificultades de aprendizaje y la baja autoestima.

Los estudios de seguimiento ponen de relieve el curso incierto del TDAH entre el mismo grupo de niños hiperactivos. De acuerdo con los resultados de investigaciones recientes (WALLANDER y HUBERT, 1985; HECHTMAN y WEISS, 1986; LAMBERT y col., 1987) y en consonancia con el Manual Diagnóstico y Estadístico (A.P.A., 1987), los niños hiperactivos podrían agruparse, según su evolución, en tres grandes grupos.

Así, hay un primer grupo de niños hiperactivos en los que la *triada sintomatológica básica desaparece* totalmente durante la adolescencia. Un segundo grupo de niños, denominado "*grupo residual*" en los que *perduran déficits cognitivos* tales como la falta de atención y la impulsividad. Y, por último, el tercer grupo en los que la *hiperactividad persiste, presentan dificultades emocionales y con frecuencia problemas de conducta, además de los déficits cognitivos del grupo residual*. Es precisamente este tercer grupo en el que acontece con una mayor frecuencia, en relación con su grupo control, el abuso del alcohol y la droga, actividades delictivas y/o padecer un trastorno antisocial de la personalidad (HECHTMAN y col., 1981; HECHTMAN y WEISS, 1986; HARTSOUGH y LAMBERT, 1987 y LAMBERT, y col., 1987).

Por otra parte, a pesar de que son muchos los autores que se han dedicado al estudio de este trastorno, no se puede concluir que exista un modelo explicativo uniforme y que sea aceptado por todos ellos (ROSENBERG, WILSON y LEGENHAUSEN, 1989). De hecho, la variedad de términos que se han ido empleando a lo largo del último siglo en la categorización diagnóstica de este trastorno infantil ("Lesión Cerebral Mínima", "Disfunción Cerebral Mínima", "Síndrome del Niño Hiperactivo", "Reacción Hiperquinética de la Infancia", "Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad") no han sido fruto de una elección caprichosa, sino más bien indicadores de los distintos modelos que a lo largo del tiempo han tratado de explicar y abordar este trastorno. Así, al *Modelo Médico*, centrado en la búsqueda de alguna disfunción orgánica o neurológica, le siguió el *Modelo Conductual*, que en su deseo de objetividad se limitó a la búsqueda de aquéllas conductas manifiestas, observables y medibles. Recientemente, surgió el *Modelo Cognitivo* que trata de apresar aquellos déficits de índole cognitiva que, en última instancia, están bloqueando o entorpeciendo el desarrollo intelectual y afectivo del niño hiperactivo. Por último, se encuentra el *Modelo ecológico*, para el que este trastorno se define como un problema de ajuste o adaptación del niño a su medio.

Aunque cada modelo supone una contribución para el estudio del trastorno que nos ocupa, hay que advertir que ninguno de ellos en solitario da razón del por qué del TDAH (GARCIA VILLAMISAR y POLAINO-LORENTE, 1988).

Si el marco conceptual del TDAH resulta confuso -acaso por el exceso de hipótesis de que hoy disponemos, ninguna de ellas verificada en la práctica experimental-, no más preciso resultan los procedimientos e instrumentos de medida que hoy disponemos para la evaluación diagnóstica de estos niños. A la carencia de instrumentos, cuya calidad psicométrica haya sido estudiada, se añade el hecho de que la información necesaria para proceder a la evaluación ha de basarse en los datos aportados por padres y profesores con el peligro "de estar sesgados por la mayor o menor tolerancia personal que los diferentes observadores tengan a la hiperactividad infantil" (POLAINO-LORENTE, 1984).

Además, hay que hacer notar la ausencia de criterios precisos que establezcan la línea base del perfil comportamental del niño hiperactivo, así como de sus déficits cognitivos y/o de la sintomatología asociada (AVILA y POLAINO-LORENTE, 1988 y en prensa).

¿EL NIÑO PREESCOLAR HIPERACTIVO?

Estos problemas conceptuales y metodológicos se acentúan más todavía en el estudio del TDAH con niños de dos a seis años de edad. De hecho, la mayor parte de los estudios realizados en este ámbito trabajan con muestras escolares de niños entre los seis y los doce años de edad.

La ausencia de trabajos con niños menores de seis años se justifica por dos razones:

1º) No hay acuerdo dentro de la comunidad científica acerca de los criterios (intensidad, duración, frecuencia, variables contextuales, etc.) que deben satisfacer las conductas de impulsividad, hiperactividad e inatención para que pueda hablarse con rigor de TDAH (CAMPBELL y col., 1982; CAMPBELL, 1985; ROSENBERG, WILSON y LEGENHAUSEN, 1989). Parafraseando a CAMPBELL "en base a qué criterio podemos diferenciar a un niño de tres años de edad, excitable, desobediente y caprichoso de un niño de su misma edad, excitable, inatento e impulsivo" (CAMPBELL, 1985; pág. 407).

2º) La sintomatología del niño hiperactivo se revela con más claridad en el ambiente estructurado del colegio. Dadas las demandas de este nuevo contexto y las limitaciones del niño con TDAH, las conductas de inatención, impulsividad e hiperactividad se manifiestan aquí como conductas inapropiadas y desajustadas (WEISS, 1975). De aquí que sea relativamente fácil detectar el TDAH a esta edad.

Sin embargo, este mismo patrón de conducta en niños preescolares no se considera desajustado para ese particular estadio de desarrollo del niño. Esto se debe a que los resultados de los estudios longitudinales realizados en niños

prescolares con problemas de conducta confirman que un gran número de estos problemas, manifiestos durante los primeros años de vida, desaparecen luego con el transcurso del tiempo (JENKINS, BAX y HART, 1980; CROWTHER, BOND y ROLF, 1981). De ahí, que el TDAH haya sido considerado por alguno como una etapa pasajera del desarrollo y no como el indicador de un patrón de conducta patológica (CAMPBELL, 1985).

Frente a estos hechos, sin embargo, numerosos autores han recogido datos que sugieren que el TDAH puede ser identificado antes de los seis años de edad (CONNERS, 1975; SCHLEIFER y col., 1975; MILICH y col., 1982; CAMPBELL y col., 1982; 1985; 1986a y 1986b; PRIOR y col., 1983; SHIBAGAKI y YAMANAKA, 1990a y 1990b). Pero dada la importancia que desde hace al menos una década ha adquirido la identificación temprana de los problemas infantiles, el consenso de los científicos aconseja que el TDAH sea valorado antes de los seis años de edad, a fin de evitar y prevenir futuros problemas emocionales, conductuales y de aprendizaje (HORN y PACKARD, 1985).

En las líneas que siguen nos proponemos revisar los estudios realizados con niños hiperactivos, en edades comprendidas entre los dos y los seis años de edad, haciendo un especial énfasis en las primeras manifestaciones del TDAH, en las técnicas e instrumentos de evaluación y en la eficacia de los distintos tratamientos.

EL TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION CON HIPERACTIVIDAD EN NIÑOS DE EDADES COMPRENDIDAS ENTRE LOS DOS Y LOS SEIS AÑOS

En primer lugar, los antecedentes de muchos niños hiperactivos revelan complicaciones en el embarazo o en el parto (GORDON MILLICHAP, 1990; CABANYES, 1990). Aunque, estas dificultades no son una constante en todos los niños con TDAH, sí pueden considerarse como un factor de riesgo.

Por otra parte, los estudios sobre el temperamento de niños menores de seis años (THOMAS, CHESS y BIRCH, 1968; CAREY y McDEVITT, 1989) han encontrado rasgos comunes a la conducta de algunos niños hiperactivos. Estos niños presentan dificultades para dormir y para comer, son inquietos e irritables y resulta prácticamente imposible consolarles.

A estas mismas conclusiones llegan CAMPBELL y col. (1982; 1985 y 1986a). En distintos estudios realizados, los padres del grupo de niños hiperactivos confirman dificultades para la crianza de su hijo en el periodo neonatal y en la primera infancia, como consecuencia de un patrón de conducta difícil. Los padres del grupo de niños hiperactivos describen la conducta de su hijo como

más inquieto, irritable y difícil de consolar que los padres del grupo de niños control. Asimismo, el grupo de niños hiperactivos presenta dificultades para dormir y para comer, en comparación con los niños del grupo control.

Algunos autores han encontrado *en el estrés familiar, la separación matrimonial, los antecedentes psicopatológicos de la familia y la peculiar interacción madre-hijo* los factores causales más relevantes de los trastornos precoces de conducta (DEUTSCH y col., 1982; HARTSOUGH y LAMBERT, 1982). En el ámbito concreto del TDAH, los estudios se han centrado en la valoración de la interacción madre-hijo, durante los primeros años de la vida, y en el papel que esta interacción puede tener en la aparición y/o perpetuación de los síntomas de este Déficit.

El supuesto del que parte esta hipótesis es que las madres regulan inicialmente el nivel de activación del niño al ser conscientes y sensibles de la capacidad del niño para recibir y utilizar los estímulos de su medio. De acuerdo con la disponibilidad del niño, las madres ofrecen nuevos estímulos o los evitan si el niño está demasiado excitado. Con el tiempo, el propio niño interioriza el proceso de regulación y es capaz de un relativo autocontrol (BRAZELTON, KOSLOWSKI y MAIN, 1974; SANDER, 1975; STERN, 1977).

Una variable poco estudiada y de consecuencias relevantes para el niño es la "intrusividad" de la madre. En estos casos, las intervenciones de la madre más que formar parte de un plan de desarrollo lo alteran -tanto en tiempo como en calidad-, dando lugar a cambios en el estado del niño y haciéndole más inquieto y sin capacidad para autocontrolar su conducta en función de los estímulos de su medio. El resultado, por tanto, es aquí una ausencia de interiorización de los procesos de ajuste, lo que en el futuro dará lugar a la imposibilidad de regular su propio nivel de activación para hacer frente a las demandas de cada situación específica. En términos de conducta, esto vendría definido por inquietud, impulsividad y distracción (JACOBVITZ y SROUFE, 1987).

Recientemente, sin embargo, se advierte que este tipo de interacción es más compleja. La interacción madre-hijo no es unidireccional sino bidireccional y, consecuentemente, las diferencias de esta interacción entre el grupo de niños hiperactivos y el grupo de niños control no pueden interpretarse como el efecto de la relación materna sobre el hijo hiperactivo. Los resultados sugieren más bien que la hiperactividad del hijo influye en la madre y que la conducta de ésta repercute sobre la hiperactividad del hijo.

El trabajo pionero en este campo es el de CUNINGHAM y BARKLEY (1979), quienes observaron la interacción madre-hijo en un grupo de 40 niños (20 controles y 20 hiperactivos sin tratamiento), en una situación de juego y en una situación estructurada. Dos observadores -previamente entrenados- realizaron los registros de conducta en función del código de observación elaborado por

CAMPBELL (1977). Los resultados indicaron que, efectivamente, hay diferencias significativas entre los dos grupos de niños -hiperactivos y controles-, tanto para las situaciones de juego, como para la situación estructurada.

Así, las madres de los niños hiperactivos iniciaron menos interacciones sociales con sus hijos, a la vez que respondieron con menor frecuencia a las interacciones iniciadas por aquellos. Por otra parte, las madres de los niños del grupo control correspondieron positivamente al 90% de las interacciones iniciadas por sus hijos, mientras que las madres de los niños hiperactivos las ignoraron o respondieron de forma negativa, en un 33% de las ocasiones.

Las madres de los niños hiperactivos estructuraron la tarea a sus hijos -tanto para la situación de juego espontáneo como para la situación estructurada- con una frecuencia dos veces superior a las madres del grupo control de niños. En relación con los refuerzos positivos y contingentes, las madres del grupo de niños hiperactivos fueron menos reforzadoras en general, aunque donde más se dejaron notar estas diferencias fue en la situación estructurada.

Por su parte, los niños hiperactivos fueron significativamente menos obedientes que los niños controles, a la vez que su capacidad para mantener la atención en la tarea fue inferior a la de los niños del grupo control.

En suma, las madres de los niños hiperactivos tienen un estilo de interacción más crítico, controlador y punitivo; inician menos interacciones sociales y responden menos a las interacciones positivas establecidas por sus hijos.

Nuevamente, BARKLEY y CUNNINGHAM (1979) trabajando sobre el mismo código e introduciendo un grupo de niños hiperactivos con tratamiento farmacológico, lo contrastan con un grupo de niños hiperactivos con tratamiento placebo, a fin de demostrar esta relación bidireccional y los efectos del tratamiento farmacológico sobre la interacción madre-hijo.

En este estudio, los resultados confirmaron una mejora en la interacción, en virtud del tratamiento farmacológico del niño hiperactivo. Así, los cambios más notables se registraron en el niño, en tanto que fue capaz de obedecer y seguir durante un tiempo relativamente largo las sugerencias marcadas por su madre.

Más interesantes, sin embargo, son las modificaciones producidas en el estilo de interacción materna. Las madres respondieron de forma positiva a la iniciación social del niño durante la situación de juego. En ambas ocasiones la madre, por su parte, se mostró menos estructuradora y realizó menos interacciones de control negativo.

Estos cambios no se registraron en los niños del grupo placebo, por lo que hay que atribuirlos a la medicación.

Esto mismo ha sido confirmado en estudios posteriores, en los que se utilizó el mismo diseño metodológico (MASH y JOHNSTON, 1982; CAMPBELL y col., 1986a; 1986b; FISCHER, 1990). Por todo ello, podemos concluir que la interacción madre-hijo hiperactivo es bidireccional y, en consecuencia, su influencia en el TDAH no estriba tanto en la génesis de este trastorno como en la perpetuación de la sintomatología originaria de la hiperactividad, así como en la aparición de los síntomas secundarios (CAMPBELL y col., 1986b; MASH y JOHNSTON, 1990).

Por otra parte, si en un principio el estilo de interacción de las madres de los niños hiperactivos parece ser coercitivo, controlador y crítico, éste no es un rasgo estático de la personalidad materna, sino que más bien constituye el efecto de la interacción con un niño excesivamente impulsivo, con dificultades para seguir las instrucciones que se le dan y, con frecuencia, desobediente. De aquí que esté sujeto a una modificación en la medida que se corrijan o controlen estos síntomas.

A partir de los tres años de edad, el perfil de conducta del niño hiperactivo se diferencia claramente del de sus compañeros controles. De hecho, los distintos estudios empíricos (CONNERS, 1975; SCHLEIFER y col., 1975; MILICH y col., 1982; CAMPBELL y col., 1982; 1985; 1986a y 1986b; PRIOR y col., 1983; SHIBAGAKI y YAMANAKA, 1990a y 1990b) realizados con niños preescolares han encontrado diferencias significativas en el patrón de conducta entre niños hiperactivos y niños controles. Dada la variedad de metodologías e instrumentos empleados (escalas de Conducta para padres y/o profesores, entrevista a padres, códigos de Observación de la conducta en el contexto natural, tests cognitivos y pruebas de Laboratorio), se hace difícil aunar conclusiones. No obstante, a grandes rasgos, se puede afirmar que los resultados de la investigación empírica constatan lo que sigue:

1º) El perfil de conducta del niño hiperactivo, según la valoración de la madre, se caracteriza por dificultades de atención, impulsividad, agresividad, desobediencia, temperamento irascible, incapacidad para jugar solo y dificultades de interacción con niños de su misma edad (SCHLEIFER y col., 1975; COHEN y col., 1981; CAMPBELL y col., 1982; 1986a y 1986b; PRIOR y col., 1983).

2º) El perfil de conducta del niño hiperactivo, según la valoración del profesor, se caracteriza por impulsividad, falta de atención, agresividad y desobediencia (COHEN y col., 1981; CAMPBELL y col., 1982; PRIOR y col., 1983).

3º) El grupo de compañeros identificó correctamente a los niños hiperactivos, quienes fueron calificados como "populares y/o rechazados" (MILICH y col., 1982).

4º) El grupo de niños hiperactivos se muestra más inquieto, se levanta más veces de su pupitre y manifiesta más conductas de inatención que el grupo de niños controles. Estas diferencias son significativas (SCHLEIFER y col., 1975; CAMPBELL y col., 1982; 1986a y 1986b).

5º) El grupo de niños hiperactivos presenta un tiempo de atención significativamente más breve que el grupo de niños controles en una tarea de escucha activa (SHIBAGAKI y YAMANAKA, 1990a y 1990b).

6º) El grupo de niños hiperactivos presenta significativamente más respuestas impulsivas que el grupo control de niños (CAMPBELL y col., 1982; 1986a y 1986b).

En definitiva, estos resultados apoyan la hipótesis de que el TDAH puede y debe identificarse en niños menores de seis años, siempre según los criterios clínicos que, para este efecto, sean establecidos.

PROCEDIMIENTOS E INSTRUMENTOS DE MEDIDA PARA LA EVALUACION DEL TDAH EN NIÑOS PREESCOLARES

En primer lugar, en la evaluación del niño con TDAH se encuentran los *problemas inherentes a la evaluación diagnóstica de la infancia*. De un lado, no es el niño el que solicita la ayuda profesional, sino que las dificultades del niño son identificadas habitualmente por los adultos que conviven con él y son ellos mismos quienes nos proporcionan esa información útil para proceder a la evaluación de estas dificultades. Por tanto, en un principio *la evaluación se realiza de forma indirecta* -a través de los padres, profesores, etc.-, con todos los problemas metodológicos que esto conlleva (EVANS y NELSON, 1977; LEFKOWITZ, 1977; POLAINO-LORENTE, 1984).

Asimismo, es frecuente que *la identificación del problema, por parte del adulto, no coincida con los sentimientos -hacia ese supuesto problema- del niño*. En este sentido, el evaluador deberá determinar si este problema es del niño o del que solicita la ayuda para el niño (EVANS y NELSON, 1977; CIMINERO y DRABMAN, 1977).

Finalmente, en la evaluación infantil nos encontramos ante la *confluencia de distintos contextos* (colegio, hogar, etc.) y *diversos responsables* (padres, profesores, etc.), lo que obliga a una evaluación exhaustiva de cada una de estas circunstancias, encareciendo económica y temporalmente sus costes.

En segundo lugar, *la tendencia general en la evaluación diagnóstica infantil ha evolucionado desde una perspectiva tradicional al análisis funcional de la conducta según el modelo de evaluación conductual*.

En estas dos últimas décadas se ha dado un gran énfasis a la *especificidad de la conducta*, procediéndose con frecuencia a una *evaluación multisituacional*, en donde la misma conducta se observa en distintas situaciones. En esta misma dirección, se observan conductas colaterales a la conducta-problema u objeto de estudio, a fin de dar mayor validez a la intervención posterior.

A su vez, se ha tratado de hallar los *correlatos psicofisiológicos y cognitivos a las observaciones conductuales* (KENDALL y col., 1981), dado que en última instancia son éstos los que están controlando las pautas conductuales del niño y la intervención en este área hace más eficaz la intervención terapéutica (MILBY, y col., 1983).

Finalmente, y en relación con la metodología, son varias las técnicas empleadas que, en función del grado de operatividad alcanzado así como de la situación (natural o de laboratorio) en la que se maneje, se consideraran *medidas directas o indirectas*. Entre las primeras, se incluyen las técnicas de observación directa, la auto-observación y los registros psicofisiológicos, siempre en un contexto natural. Entre las medidas de tipo indirecto cabe mencionar la entrevista estructurada, los inventarios y escalas de conducta y el auto-informe.

En el caso del *TDAH* la evaluación ha seguido esta misma trayectoria como lo ponen de manifiesto ROSENBERG y BECK (1986).

ROSENBERG y BECK (1986) analizan los instrumentos de medida preferidos en la evaluación del *TDAH* entre psicólogos clínicos y psicólogos escolares, a través de una encuesta. Esta encuesta se envió a 500 psicólogos clínicos y a 500 psicólogos escolares inscritos en 1983 en la Asociación Americana de Psicología y en la Asociación Nacional de Psicólogos Escolares, respectivamente.

En la encuesta se propusieron ocho técnicas diferentes: Escalas conductuales, Tests estandarizados de Inteligencia y Rendimiento, Pruebas de Psicomotricidad, Tests neuropsicológicos, Observaciones Conductuales, Entrevistas y Tests de Atención e Impulsividad. Cada psicólogo debía escoger aquellos instrumentos que el utilizaría para el diagnóstico de un niño hiperactivo de siete años de edad y elegir uno de los ocho como el mejor instrumento de medida.

Sólo se recibieron 308 encuestas -de las mil enviadas, esto es el 30'8%- de las que el 35% eran de psicólogos clínicos y el 26% de psicólogos escolares. Los resultados en este estudio concluyen lo que sigue:

1º) Los psicólogos clínicos prefieren el uso de tests neuropsicológicos y las pruebas específicas de vigilancia e impulsividad, en una proporción significativamente mayor, que los psicólogos escolares.

2º) El uso de entrevistas, tests estandarizados, observaciones conductuales, y pruebas de psicomotricidad es proporcionalmente superior a las escalas conductuales empleadas, tanto por psicólogos clínicos como escolares.

3º) Un 45'9% de los psicólogos clínicos y un 67'7% de los psicólogos escolares consideran como el mejor predictor para el diagnóstico la "observación conductual". Mientras que el 23'6% de los psicólogos clínicos y el 16'1% de los psicólogos escolares eligen las "escalas de conducta".

A la luz de estos resultados, los autores ponen de relieve que los instrumentos de medida más utilizados (entrevistas, observaciones conductuales, tests estandarizados y pruebas de psicomotricidad) en la práctica clínica y escolar son precisamente aquellos que carecen de datos normativos, lo que conlleva un importante problema: la precisión en el diagnóstico del TDAH.

A continuación se exponen los procedimientos e instrumentos hoy en uso para la evaluación diagnóstica del TDAH en niños preescolares.

- La entrevista clínica

Es, sin duda alguna, el instrumento más utilizado en la evaluación diagnóstica del TDAH. Con este instrumento se inicia la recogida de datos que son necesarios para el posterior juicio diagnóstico. Aunque con frecuencia se ha criticado su vulnerabilidad y, por tanto, escasa fiabilidad desde la perspectiva de la "orientación psicológica" del evaluador, su utilidad se justifica por los diversos motivos siguientes (KRATOCHWILL, 1982; MORRIS y KRATOCHWILL, 1983):

- 1.- Porque es un instrumento que rompe con la rigidez de las escalas en las distintas opciones de respuestas, adjuntando los "pero" y las "comas" necesarias.
- 2.- Esto permite adentrarse, además, en el análisis de aquellas conductas relativas a problemas de más interés para el evaluador y/o los padres.
- 3.- Facilita la evaluación cualitativa de la interacción familiar, así como las relaciones entre profesionales, padres y niño, propiciando el clima adecuado para la colaboración de los padres en cualquier intento de mejora para el niño.
- 4.- Finalmente, hace posible detectar aquellos problemas concretos no estandarizados que perturban el clima familiar agravando el cuadro, y que de otra forma no serían detectables.

En el caso concreto que nos ocupa, el TDAH, se cuenta con algunas entrevistas diseñadas específicamente para su evaluación, como son:

El inventario de evaluación estructurada infantil. ("The Child Assessment Schedule", C.A.S.; HODGES, KLINE, FITCH, McKNEW y CYTRYN, 1981) y la entrevista para padres. ("Parental Interview Format"; adaptada por BARKLEY, 1981) y la evaluación de los síntomas infantiles por medio de los padres ("Parental Account of Childhood Syntoms"; TAYLOR, SCHACHAR, THORLEY y WIESELBERG, Institute of Psychiatry London, 1986).

- Escalas de Apreciación

Son escalas de apreciación o listas preestablecidas de ítems correspondientes al TDAH, en las que padres, profesores, compañeros o incluso el mismo niño, anota la ausencia o presencia -y en cada caso, el grado de severidad con que se manifiesta- de conductas específicas que conforman este cuadro infantil. Estas escalas gozan de gran estimación en nuestros días.

Entre las *ventajas* de estos instrumentos cabe destacar la rapidez en su aplicación, así como sus bajos costes materiales y personales, su simplicidad y el no requerir experiencia en su administración o corrección. Además, facilitan la evaluación individual de cada niño, dando paso al establecimiento de pautas correctivas según la sintomatología específica de cada niño.

Entre sus *inconvenientes*, sin embargo, se dan cita la subjetividad del que informa, esto es, la objetividad de la medida se ve interferida por las variables motivacionales y de personalidad, así como de la mayor o menor tolerancia a la conducta hiperactiva del evaluador (ROSS y ROSS, 1982; POLAINO-LORENTE, 1984); la calidad psicométrica de la escala ya que son pocas las que reúnen los suficientes criterios de fiabilidad y validez para considerarlas como un instrumento fiable y válido para el juicio diagnóstico; la contaminación entre los ítems, que al no ser independientes unos de otros generan problemas a la hora de evaluar los cambios producidos por la intervención terapéutica.

A continuación se citan las actuales escalas apreciativas, de acuerdo con el siguiente orden: en primer lugar, se tratará de aquellas que han sido construidas específicamente para el trastorno que nos ocupa en niños preescolares y, en segundo lugar, de aquellas que no han sido diseñadas propiamente para el TDAH, pero que como un factor más recogen información acerca de esta conducta.

Entre las primeras se encuentran las siguientes:

Las escalas de Conners para padres y profesores. ("Parent Rating Scale" y "Teacher Rating Scale"; CONNERS, 1969; 1973).

El cuestionario de Problemas de Conducta en la edad Preescolar. ("Preschool Behavior Questionnaire", P.B.Q.; BEHAR y STRINGFIELD, 1977).

El cuestionario Comportamental para Preescolares. (C.C.P.; MIRANDA y SANTAMARIA, 1986).

Entre las segundas:

El inventario de Conducta Infantil. ("Child Behavior Checklist"; ACHENBACH y EDELBROCK, 1983).

El inventario de Personalidad para Niños. ("Personality Inventory for Children", P.I.C.; WIRT, LACHAR, KLINEDISNT y SEAT, 1977; 1984).

- *Códigos de Observación*

Quizá por el desencanto de aquellos que pusieron toda su confianza en las escalas apreciativas, quizá por el deseo de atenerse al dato concreto, lo cierto es que a partir de la década de los setenta cobran especial relevancia los códigos de observación para la evaluación del niño hiperactivo.

Estos códigos se han ido empleando como instrumentos diagnósticos para la *evaluación de los determinantes ambientales que inciden de forma directa sobre la hiperactividad*. Asimismo, juegan un papel importante en la *evaluación de la eficacia terapéutica* ya sea farmacológica, ya sea cognitivo-comportamental. En algunas ocasiones se han utilizado como *una medida más de los análisis multivariable* en el área de la hiperactividad, o en los estudios prospectivos del niño hiperactivo.

Así, su uso se justifica por varias razones. En primer lugar, los códigos de observación favorecen el apesamiento de aquellas conductas manifiestas más directamente implicadas en la hiperactividad. En segundo lugar, facilitan la intervención terapéutica y la evaluación sobre su eficacia, al ser categorías de conducta definidas operativamente. Y, en tercer y último lugar, se puede obtener una alta fiabilidad entre jueces, reduciendo los sesgos inherentes a los mismos (efecto "halo", la mayor o menor tolerancia a la hiperactividad, etc.).

Sin embargo y frente a estas ventajas, este instrumento de medida no está exento de limitaciones. Además de los inconvenientes frecuentemente citados -los altos costes materiales, económicos y humanos-, que en cualquier caso no son causas que impidan su uso aunque sí lo dificulten, lo cierto es que cuenta con algunas limitaciones como, por ejemplo, el hecho de realizar esta observación en una situación, ambiente y momento específico puede dar lugar a no recoger la información más representativa de la conducta habitual del niño. Pero, el mayor inconveniente en el área de la hiperactividad estriba en que su reciente empleo ha dado lugar a una gran variedad de códigos, que en su mayoría carecen de la

réplica experimental suficiente para establecer su fiabilidad y validez como instrumentos de medida.

Para la evaluación del TDAH en niños preescolares contamos con dos códigos de gran valor:

El código de Observación en el aula. ("Classroom Observation Code"; ABIKOFF y GITTELMAN, 1980).

La interacción Madre-Hijo. ("Mother-Child Interaction during Play"; CAMPBELL, 1986c).

-Pruebas de Laboratorio

Se valoran los siguientes rasgos: el nivel de inteligencia, los estilos cognitivos, la coordinación viso-motora, la capacidad de atención y el nivel de actividad motora. Para ello se utilizan Tests estandarizados y Pruebas mecánicas (como, por ejemplo, el actómetro).

LA INTERVENCION TERAPEUTICA EN NIÑOS CON TDAH DE 2 A 6 AÑOS

Hasta la fecha, la intervención en los niños con TDAH se ha centrado en el tratamiento farmacológico y en las terapias cognitivo-comportamentales. A corto plazo y en niños con edades comprendidas entre los seis y los doce años, los resultados han sido satisfactorios. El nivel de actividad motora, la impulsividad y los problemas de conducta han disminuido, a la vez que los tiempos de atención aumentan, como ha quedado constatado en distintos trabajos empíricos (HERSHER, 1986; WHALEN y HENKER, 1987; DOUGLAS y col., 1988; ERHARDT y BAKER, 1990).

Sin embargo, la eficacia de estas dos líneas de intervención a largo plazo se ha puesto en duda (CAMPBELL, 1985; HINSHAW y ERHARDT, en prensa), porque no generan un cambio de conducta persistente. En relación con la terapia cognitivo-comportamental se ha observado que los niños hiperactivos no generalizan las nuevas habilidades adquiridas. En el caso de los tratamientos farmacológicos el niño vuelve a su patrón de conducta habitual cuando se le retira la medicación.

Estos estudios apenas si han sido replicados en muestras de niños preescolares. Los trabajos sobre la eficacia del tratamiento farmacológico apuntan algunas mejoras en la conducta del niño, pero esta mejoría no es tan satisfactoria como en las muestras de escolares (CONNERS, 1975; SCHLEIFER y col., 1975; CAMPBELL, 1985).

Así, CONNERS (1975) obtiene diferencias significativas entre niños tratados con metilfenidato y niños tratados con placebo en medidas de atención-concentración y actividad motora. Por otra parte, CONNERS no observó síntomas secundarios o colaterales a esta medicación, por lo que considera que el tratamiento farmacológico puede y debe instaurarse a edades tempranas.

SCHLEIFER y col. (1975) también encontraron mejoras en el grupo de niños hiperactivos que tomaban metilfenidato. El grupo de niños tratados con este fármaco se mostraron menos activos e impulsivos en las pruebas postest. No obstante, los autores hacen notar una serie de síntomas secundarios, como son: la irritabilidad, la escasa interacción con sus compañeros y el juego solitario. Estos síntomas podrían afectar al desarrollo social del niño, por lo que para estos autores el tratamiento farmacológico en pacientes de tan corta edad sólo debe administrarse en casos severos y como una ayuda para facilitar otro tipo de intervención.

Con un diseño más complejo, COHEN y col. (1981) analizan los efectos del tratamiento farmacológico, la terapia cognitivo-comportamental y la combinación de ambos modos de intervención en un grupo de 24 niños hiperactivos y en diez niños control. Para ello los padres y los profesores contestaron una escala de conducta, se observó la conducta del niño en el aula y el niño realizó las habituales pruebas de laboratorio antes y después del tratamiento. Curiosamente, después del tratamiento no se registró ningún cambio de conducta en el grupo de niños hiperactivos y, comparados con el grupo control, los hiperactivos seguían mostrando más actividad, más impulsividad y menos capacidad de atención. No se observaron efectos colaterales indeseables a la administración de la medicación, pero tampoco se encontraron mejoras sintomatológicas en el grupo de niños hiperactivos tratados con la terapia cognitivo-comportamental.

En definitiva, no contamos con el apoyo empírico suficiente para valorar la eficacia del tratamiento farmacológico y/o las terapias cognitivo-comportamentales en niños preescolares.

Por el contrario, el entrenamiento de padres que ha mostrado ser eficaz para niños con TDAH en edad escolar (SANDERS y CHRISTENSEN, 1985; CUNNINGHAM, 1988), que también tiene efectos positivos para los niños preescolares (CAMPBELL y col., 1982; ERHARDT y BAKER, 1990).

En un interesante estudio, CAMPBELL y col. (1982) compararon dos programas de entrenamiento en padres de niños con TDAH. Para el primer grupo de padres, el programa constaba de las técnicas básicas en el manejo de la conducta hiperactiva en la familia. En el entrenamiento del segundo grupo se le añadió información en relación con las etapas evolutivas del desarrollo en niños

de dos a seis años de edad (autonomía, exploración, autocontrol, desarrollo del lenguaje y relación con sus compañeros). Finalmente, se incluyó un tercer grupo de padres (grupo control).

Los resultados obtenidos, indican diferencias significativas entre el grupo de padres de niños con TDAH y los padres del grupo control en relación con el grado y la severidad de los problemas de conducta del niño en casa. Así, el grupo de padres de niños con TDAH confirmó menos problemas de conducta, por parte de sus respectivos hijos, que los padres del grupo control. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre los distintos programas de entrenamiento. De aquí que los autores concluyan que el hecho de añadir información acerca de las etapas evolutivas del desarrollo no mejora el manejo de la conducta del niño en el hogar.

En esta misma línea de trabajo, ERHARDT y BAKER (1990) entrenaron a seis familias, durante diez sesiones, en el manejo de la conducta hiperactiva en casa. Los resultados obtenidos, constatan cambios positivos en el niño hiperactivo y en la dinámica familiar. Con este programa, aumentó la confianza por parte de los padres en el manejo de las conductas más problemáticas de sus hijos en el hogar; adquirieron más capacidad para conocer y detectar dichos problemas; disminuyó el nivel de conflicto en la interacción padres-hijo y se redujo el nivel de hiperactividad en el niño.

En síntesis, la intervención en niños preescolares debe centrarse en los programas de entrenamiento para padres, de manera que mejoren el manejo de la conducta del niño en casa. Al tiempo que se diseñan nuevos programas de desarrollo, específicos para estos niños, en habilidades y estrategias cognitivas, haciendo especial hincapié en el autocontrol, el desarrollo perceptivo y atencional y de las habilidades sociales con sus compañeros.

BIBLIOGRAFIA

ABIKOFF, H., GITTELMAN, R. y KLEIN, D.F., (1980), "Classroom Observation Code for Hyperactive Children: A Replication of Validity", Journal of Consulting and Clinical Psychology, 48, (5), 555-565.

ACHENBACH, T.M. y EDELBROCK, C.S., (1983), Manual for the Child Behavior Checklist and Revised Child Behavior Profile, Burlington VT, University Associates in Psychiatry.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, (1987), Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Revised, 3ª ed., Washington, DC: Author.

ARIAS,I. y O'LEARY,K.D., (1983), Hyperactivity in Spain, Unpublished manuscript, State University of New York at Stony Brook.

AVILA, C. y POLAINO-LORENTE, A.,(1988), "Evaluación de la hiperactividad infantil en el contexto pediátrico", Acta Pediátrica española, 46, (1), 27-36

AVILA, C. y POLAINO-LORENTE, A., (en prensa), "Current tendencies in the evaluation of infant hyperactiveness", Anae.

BARKLEY, R.A. y CUNNINGHAM, C.E., (1979), "The parent-child interactions of hyperactive children and their modification by stimulant drugs", en KNIGHTS, R.M. y BARKLEY, R.A., (1981), Hyperactive children: A handbook for diagnosis and treatment, New York, Guilford.

BARKLEY, R.A., (1990), "A critique of current diagnostic criteria for Attention Deficit Hyperactivity Disorder: clinical and research implications", Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics, 11, (6), 343-352.

BEHAR,L., y SPRINGFIELD,S.,(1977), "A behavior Rating Scale for the Preschool Child", Developmental Psychology, 10, (5), 601-610.

BEITCHMAN, J., TUCKETT, M. y BATH, S., (1987), "Language Delay and Hyperactivity in Preschoolers: Evidence for a Distinct Subgroup of Hyperactives", Canadian Journal of Psychiatry, 32, (8), 683-687.

BRAZELTON, T.B., KOSLOWSKI, B. y MAIN, M.,(1974),"The origins of reciprocity: The early mother-infant interaction", en LEWIS, M., y ROSENBLUM, L.A.,(Eds.), The effect of the infant on its caretaker, New York, Wiley.

CABANYES,J., (1990), Bases neurofisiológicas y neuropsicológicas en la Hiperactividad Infantil, Tesis Doctoral, Universidad Autónoma de Madrid, Facultad de Medicina.

CAMPBELL,S.B.,(1977), "A three-year follow-up of hyperactive preschoolers into elementary school", Journal of Child Psychology and Psychiatry, (18), 239-249.

CAMPBELL,S.B.,y col., (1982), "A multidimensional assessment of parent-identified behavior problem toddlers", Journal of Abnormal Child Psychology, (10), 569-591.

CAMPBELL,S.B., (1985), "Hyperactivity in preschoolers: correlates and prognostic implications", Clinical Psychology Review, 5 , 405-428.

CAMPBELL,S.B., BREAUX A.M., EWING,L.J., y SZUMOWSKI, (1986a), "Correlates and Predictors of Hyperactivity and Aggression: A Longitudinal Study of Parent-Referred Problem Preschoolers", Journal of Abnormal Child Psychology, 14, (2), 217-234.

CAMPBELL, S.B., EWING, L.J., BREAUX, A.M., y SZUMOWSKI, E.K., (1986b), "Parent-referred problem three-year-olds: follow-up at school entry", Journal Child Psychology and Psychiatry, 27, (4), 473-488.

CAMPBELL, S.B., y col., (1986c), "Parent-Identified Problem Preschoolers: Mother-Child Interaction During Play at Intake and 1-Year Follow-up", Journal of Abnormal Child Psychology, 14, (3), 425-440.

CAREY, W.B. y McDEVITT, S.C., (1989), Clinical and educational applications of temperament research, Swets North America, Berwyn, Pa., 203 págs.

CIMINERO, A.R., y DRABMAN, D., (1977), Handbook of behavioral assessment, New York, Wiley.

COHEN, N.J., SULLIVAN, J., MINDE, K., NOVAK, C. y HELWIG, C., (1981), "Evaluation of the relative effectiveness of methylphenidate and cognitive behavior modification in the treatment of kindergarten-aged hyperactive children", Journal of Abnormal Child Psychology, 9, 43-54.

COHEN, N. y MINDE, K., (1983), "The hyperactive syndrome in Kindergarten children: comparison of children with pervasive and situational symptoms", Journal of Child Psychology and Psychiatry, 24, 443-456.

CONNERS, C.K., y ROTHSCHILD, G., (1968), "Dextroamphetamine sulfate in children with learning disorders", Archives of General Psychiatry, 21, 182-190.

CONNERS, C.K., (1969), "A teacher rating scale for use in drug study with children", American Journal of Psychiatry, (126), 884-888.

CONNERS, C.K., (1970), "Symptom patterns in hyperkinetic, neurotic, and normal children", Child Development, (41), 667-682.

CONNERS, C.K., (1973), Psychopharmacology Bulletin: Special issue on pharmacotherapy of children, Washington, DC: NIMH, Government Printing Office.

CONNERS, C.K., (1975), "Controlled trial of methylphenidate in preschool children with minimal brain dysfunction", International Journal of Mental Health, 4, 61-74.

CONNERS, C.K. y WELLS, K.C., (1979), "Pharmacotherapy", en QUAY, H.C., y WERRY, J.S., Psychopathological disorders of childhood, New York, Wiley.

CONNERS, C.K., y BLOUIN, A.G., (1980), Hyperkinetic Syndrome and Psychopathology children, Paper presented at the American Psychological Association, Montreal.

CONNERS, C.K., (1985), "The Conners Rating Scales: Instruments for the assessment of childhood psychopathology", unpublished paper.

CONNERS,C.K. y WELLS,K.C.,(1986),Hyperkinetic Children, London, Sage.

CROWTHER, J.K., BOND, L.A. y ROLF, J.E., (1981), "The incidence, prevalence, and severity of behavior disorders among preschool-aged children in day care", Journal of Abnormal Child Psychology, 9, 23-42.

CUNNINGHAM, Ch. E., y BARKLEY, R.A., (1979), "The Interactions of Normal and Hyperactive Children with Their Mothers in Free Play and Structured Tasks", Child Development, 50, 217-224.

CUNNINGHAM, C.E., (1988), "A family systems oriented cognitive-behavioral program for parents for ADHD children", en BARKLEY, R.A. (director) Treating attention deficit-hyperactivity disorder: The state of the art, Symposium conducted at the meeting of the American Psychological Association.

DEUTSCH,C.K., y col., (1982), "Overrepresentation of adoptees in children with the Attention Deficit Disorder", Behavior Genetics, 12, 231-238.

DOUGLAS, V.I., BARR, R.G., AMIN, K., O'NEIL, M.E. y BRITTON, B.G., (1988), "Dosage effects and individual responsivity to methylphenidate in attention deficit disorder", Journal of Child Psychology and Psychiatry, 29, 453-475.

ERHARDT, D. y BAKER, B.L., (1990), "The effects of behavioral parent training on families with young hyperactive children", Journal Behavioral Therapy & Exp. Psychiatry, 21, (2), 121-132.

EVANS, I.M. y NELSON, A.Jr.,(1977), "Assessment of child behavior problem", en CIMINERO,A.R., CALHOUN,K.S., Handbook of behavioral assessment, New York, Wiley.

FISCHER, M., (1990), "Parenting Stress and the Child With Attention Deficit Hyperactivity Disorder", Journal of Clinical Child Psychology, 19, (4), 337-346.

GARCIA VILLAMISAR,D., y POLAINO-LORENTE,A., (1988), "La larga marcha hacia el concepto psicopatológico de hiperactividad infantil: una revisión histórica", Revista de Historia de la Psicología, 9, (4), 369-397.

GORDON MILLICHAP, J., (1990), "El niño hiperactivo", Tiempos médicos, (411), 7-13.

HARTSOUGH, C.S. y LAMBERT, N.M., (1982), "Some environmental and familial correlates and antecedents of hyperactivity", American Journal of Orthopsychiatry, 52, 272-287.

HARTSOUGH, C.S. y LAMBERT, N.M., (1987), "Pattern and progression of drug use among hyperactives and controls: a prospective short-term longitudinal study", Journal of Child Psychology and Psychiatry, 38, (4), 543-553.

HECHTMAN, L, WEISS, G., RENTMAN, T. y TUCK, D., (1981), "Hyperactives as young adults: various clinical outcomes", Annals of the American Society for Adolescent Psychiatry, 9, 295-306.

HECHTMAN, L. y WEISS, G., (1986), "Controlled Prospective Fifteen Year Follow-Up of Hyperactives as Adults: Non-Medical Drug and Alcohol Use and Anti-Social Behaviour", Canadian Journal Psychiatry, 31, 557-567.

HERSHER, L., (1985), "The effectiveness of behavior modification on hyperkinesis", Child Psychiatry and Human Development, 16, (2), 87-96.

HINSHAW, S.P. y ERHARDT, D., (en prensa), "Behavioral treatment of attention deficit-hyperactivity disorder", en HASSELT, V.B. y HERSEN, M., (Eds), Handbook of behavior therapy and pharmacotherapy for children: A comparative analysis, New York, Grune & Stratton.

HODGES y col., (1981), citado en MORRIS, R.J., y COLLIER, S.J., (1987), Handbook of assessment in childhood psychopathology, New York, Plenum.

HORN, W.F. y PACKARD, T., (1985), "Early Identification of Learning Problems: A Meta-Analysis", Journal of Educational Psychology, 77, (5), 597-607.

JENKIS, S., BAX, M. y HART, H., (1980), "Behaviour problems in pre-school children", Journal of Child Psychology and Psychiatry, 21, 5-18.

KENDALL y col., (1981), citado en MORRIS, R.J., y COLLIER, S.J., (1987), Handbook of assessment in childhood psychopathology, New York, Plenum.

KRATOCHWILL, T.R., (1982), "Advances in behavioral assessment", en C.R., REYNOLDS y GUTKIN, T.B., Handbook of school psychology, New York, Wiley.

LAMBERT, N.M. y HARTSOUGH, C.S., (1984), "Contribution of predispositional factors to the diagnosis of hyperactivity", American Journal Orthopsychiatry, 54, (1), 97-109.

LAMBERT, N.M., HARTSOUGH, C.S., SASSONE, D. y SANDOVAL, J., (1987), "Persistence of hyperactivity symptoms from childhood to adolescence and associated outcomes", American Journal of Orthopsychiatry, 57, (1), 23-32.

LEFKOWITZ (1977), citado en MORRIS, R.J. y COLLIER, S.J., (1987), Handbook of assessment in childhood psychopathology, New York, Plenum.

MASH, E.J. y JOHNSTON, Ch., (1982), "A comparison of the mother-child interactions of younger and older hyperactive and normal children", Child Development, 53, 1371-1381.

MASH, E.J. y JOHNSTON, Ch., (1990), "Determinants of Parenting Stress: Illustrations from Families of Hyperactive Children and Families of Physically Abused Children", Journal of Clinical Child Psychology, 19, (4), 313-328.

MAYES, S.D., (1987), "Assessment of Preschool Hyperactivity: Combining Rating Scale and Objective Observation Measures", Topics in early childhood special education, 6, (4), 49-61.

MILBY, J.B., WENDORF, D. y MEREDITH, R.L., (1983), "Assessment and treatment of obsessive-compulsive disorders in children", en MORRIS, R.J. y KRATOCHWILL, T.R., Practice of child therapy, New York, Pergamon Press.

MILICH, R., LANDAU, S., KILBY, G. y WHITTEN, P., (1982), "Preschool Peer Perceptions of the Behavior of Hyperactive and Aggressive Children", Journal of Abnormal Child Psychology, 10, (4), 497-510.

MIRANDA, A. y SANTAMARIA, M., (1985), Hiperactividad y dificultades de aprendizaje, Valencia, Promolibro.

MORRIS, R.J. y KRATOCHWILL, (1983), citado en MORRIS, R.J. y COLLIER, S.J., (1987), "Assessment of Attention Deficit Disorder and Hyperactivity", en FEOME, Ch. y MATSON, J.L., Handbook of assessment in childhood psychopathology, New York, Plenum.

O'LEARY, K.D., VIVIAN, D., y NISI, A., (1985), "Hyperactivity in Italy", Journal of Abnormal Child Psychology, 13, (4), 485-500.

ORJALES VILLAR, I., y POLAINO-LORENTE, A., (1987), "El modelo cognitivo de la Hiperactividad Infantil: aportaciones y deficiencias", El desarrollo del ser humano, Acta de las Jornadas Internacionales de Psicología Infantil, Medicina de la Educación y Pedagogía Terapéutica, Barcelona, Paidac.

ORJALES VILLAR, I., y POLAINO-LORENTE, A., (1988), "Evaluación pediátrica de la eficacia terapéutica diferencial en el tratamiento de la hiperactividad infantil", Acta Pediátrica Española, 46, (1), 39-54.

POLAINO-LORENTE, A., y CABANYES, J., (1989), "Bases neurofisiológicas y aproximación neuropsicológica al estudio de la hiperactividad infantil", Revista Española de Fisiología, 45, 255-264.

POLAINO-LORENTE, A., (1981), "Interacción madre-hijo y autocontrol: una aproximación explicativa de ciertos tipos de hiperactividad infantil", Análisis y modificación de conducta, 7, (14), 25-56.

POLAINO-LORENTE, A., (1984), "Modificación de Conducta en Hiperactividad Infantil", Revista Española de Pedagogía, 164-165, 233-255.

POLAINO-LORENTE, A., (1987), "Utilidad de las terapias conductual-cognitivas y de otros procedimientos de intervención psicopedagógica en el tratamiento de la Hiperactividad Infantil", Neuropsychologie Infantile, Pamplona, 165-184.

PRIOR, M., LEONARD, A. y WOOD, G., (1983), "A comparison study of preschool children diagnosed as hyperactive", Journal of Pediatric Psychology, 8, 191-202.

ROSENBERG, M.S., WILSON, R.J., y LEGENHAUSEN, E., (1989), "The Assessment of Hyperactivity in Preschool Populations: A Multidisciplinary Perspective", Multidisciplinary Perspective, 9, (1), 90-105.

ROSENBERG, R.P., y BECK, S., (1986), "Preferred Assessment Methods and Treatment Modalities for Hyperactive Children Among Clinical Child and School Psychologists", Journal of Clinical Child Psychology, 15, (2), 142-147.

ROSS, D.M. y ROSS, S.A., (1982), Hyperactivity: Research, theory and action, New York, Wiley.

SALILI, F., y HOOSAIN, R., (1985), "Hyperactivity among Hong Kong Chinese Children", International Journal of Intercultural Relations, 9, 177-185.

SANDER, L., (1975), "Infant and caretaking environment", en ANTHONY, E.J., (Ed.), Explorations in Child Psychiatry, New York, Plenum.

SANDERS, M.R. y CHRISTENSEN, A.P., (1985), "A comparison of the effects of child management and planned activities training in five parenting environments", Journal of Abnormal Child Psychology, 13, 101-117.

SCHLEIFER, M., WEISS, G., COHEN, N.J., ELMAN, M., CVEJIC, H. y KRUGER, E., (1975), "Hyperactivity in preschoolers and the effect of methylphenidate", American Journal of Orthopsychiatry, 45, 35-50.

SHIBAGAKI, M. y YAMANARA, T., (1990a), "Attention of preschool children: electrodermal activity during auditory stimulation", Perceptual and Motor Skills, 70, 207-215.

SHIBAGAKI, M. y YAMANARA, T., (1990b), "Attention of hyperactive preschool children: electrodermal activity during auditory stimulation", Perceptual and Motor Skills, 70, 235-242.

STERN, (1977), citado en WIRT, R. y col., (1977), Multidimensional Description of Child Personality Inventory for Children, Los Angeles, Western Psychological Services.

TAYLOR, E.A. y col., (1986), "Conduct Disorder and Hyperactivity: I", British Journal of Psychiatry, 149, 760-777.

TAYLOR, E.A., (1988), The overactive child, Oxford, Spastics International Medical Publications.

THOMAS, A., CHESS, S. y BIRCH, H.G., (1968), Temperament and behavior disorders in children, New York, University Press.

TRITES, R.L., DUGAS, E., LYNCH, G., y, FERGUSON, H.B., (1979), "Prevalence of Hyperactivity", Journal of Pediatric Psychology, 4, (2), 179-188.

WALLANDER, J.L. y HUBERT, N.C., (1985), "Long-term prognosis for children with attention deficit disorder with hyperactivity", Archives in clinical child psychology, 8, 113-147.

WEISS, G., (1975), "The natural history of hyperactivity in childhood and treatment of stimulant medication at different ages: A summary of research findings", International Journal of Mental Health, 4, 213-226.

WHALEN, C.K. y HENKER, B., (in press), "Cognitive behavior therapies for hyperactive children: What do we know?", Journal of Children in Contemporary Society.

WIRT, R. y col., (1977), Multidimensional Description of Child Personality Inventory for Children, Los Angeles, Western Psychological Services.

WIRT, R. y col., (1977), Multidimensional Description of Child Personality: A manual for the Personality Inventory for Children, Los Angeles, Western Psychological Services.

PSICOPATOLOGIA DE LA PARALISIS CEREBRAL EN LA EDAD PREESCOLAR Y SU TRATAMIENTO

Montserrat TESOURO CID

INTRODUCCION

En primer lugar hay que señalar que la mayoría de las ideas que se reflejan en este capítulo proceden de muchas lecturas de libros y artículos, básicamente de los últimos años que tratan el tema en cuestión, si bien al final se presenta la bibliografía que ha servido de eje y guía para este trabajo.

Antes de 1980, al hablar en nuestro país de Parálisis Cerebral significaba entrar en un campo de contenido equívoco y a veces desconocido por parte del público en general. De entrada, los paralíticos cerebrales eran considerados deficientes mentales, incapaces de realizar cualquier aprendizaje, e incluso los padres que no encontraban ninguna institución que acogiera a su hijo, que eran la mayoría, se avergonzaban de haber dado vida a un ser tan imperfecto.

Esto es debido a que la sociedad no estaba ni está suficientemente sensibilizada ni formada para aceptar con toda naturalidad y sencillez la compañía de los paralíticos cerebrales. O bien reacciona con un exceso paternalista ofensivo o bien con un más o menos escondido rechazo. A pesar de todo, una vez transcurrido un tiempo de convivencia con ellos, uno se acostumbra a su compañía y llegan a integrarse más o menos bien socialmente, siempre y cuando no causen grandes molestias y no estén muy afectados ni requieran atenciones continuas.

No obstante, afortunadamente, hoy el cuadro ha cambiado mucho y por lo tanto la mayoría de padres no se avergüenzan de sus hijos paralíticos cerebrales ni la gente se impresiona tanto cuando los ve. Además cada día se crean más centros de rehabilitación y se valora más la personalidad de cada paralítico cerebral.

Por otra parte, durante la etapa preescolar destaca el valor incalculable de un tiempo precioso de la vida de unos niños que lo esperan todo de nosotros y que, pasados los períodos óptimos de aprendizaje, tal vez nunca más se encontrará un momento tan ideal para enriquecer su personalidad con los conocimientos oportunos ya que a veces estos niños no poseen la iniciativa suficiente para orientar su propia vida y corren el peligro de no progresar adecuadamente.

Los primeros años de vida de un niño constituyen un período de extraordinaria importancia para la formación de su individualidad somato-psíquica. Es un período de crecimiento bastante rápido y continuado durante el cual se presentan muchas variaciones en las adquisiciones a causa de las influencias del medio y el niño presenta una gran plasticidad que le facilita los procesos de adaptación y de asimilación.

Otro punto importante es que, a pesar de existir una lesión irreversible, si se interviene a tiempo siempre hay que tener en cuenta las facultades de sustitución y de compensación importantísimas de los centros cerebrales no lesionados. Así, se ha demostrado de una forma indudable que, si el parálisis cerebral es atendido desde muy pequeño y durante la edad preescolar por un equipo técnico especializado y existe una colaboración de los padres debidamente orientados, pueden conseguirse importantes progresos que acercarán al niño cada vez más a la normalidad.

La invalidez del niño parálisis cerebral, en mayor o menor grado, será permanente y no puede dejarse que se desarrolle espontánea y libremente ya que se acentuaría su dependencia. Este niño, más que vigilancia como el niño normal, necesita ayuda y una compleja terapia rehabilitadora; por lo tanto nadie ni nada debería privarlo de estos derechos tantas veces promulgados ya que también es una persona con los mismos derechos que los otros y tiene un potencial a desarrollar.

DEFINICION DE LA PARALISIS CEREBRAL

No es fácil definir la parálisis cerebral infantil ya que todavía no está universalmente admitida como un síndrome bien definido. Para unos es un cuadro clínico estricto y estereotipado mientras que para otros autores tiene un sentido muy amplio, es decir, unos engloban dentro de ella todas las encefalopatías, incluso aquellas con trastornos motores mínimos, mientras que otros hacen una clara diferenciación entre encefalopatías y enfermedad cerebral pura. Existen numerosas definiciones. Una de las más significativas es la dada por el "Little Club", publicada en 1959, que dice así: "Es un desorden motor persistente, aparecido antes de la edad de los tres años, debido a una lesión neurológica no progresiva que interfiere en el desarrollo del cerebro". Esta definición tiene dos aspectos fundamentales:

- Nos habla de aparición temprana y su interferencia en la maduración del cerebro.
- Emplean la palabra "desorden" en vez de parálisis y sobre todo nos indica que es una lesión neurológica no progresiva. Como contrapartida tiene el defecto de que no nos habla de los problemas psicológicos, sensoriales y psiquiátricos que

acompañan a un número elevado de estos niños.(Blanco, R.F Y Cairo, F.J., 1981). Por otra parte, si se miran las **definiciones más recientes** se observa que en la parálisis cerebral intervienen los siguientes conceptos fundamentales:

- La existencia de una pérdida, disminución o perturbación de variadas funciones motrices. La característica clínica más importante de la parálisis cerebral infantil es el trastorno del control motor, total o parcial. Puede estar afecto cualquier grupo muscular voluntario aunque los patrones más usuales son las cuadruplejías, diplejías y hemiplejías (Prats, J.M. y López de Heredia, J., 1989) con cuadros clínicos muy diversos en cuanto a naturalidad y gravedad de la enfermedad.

- Estas perturbaciones motrices son causadas por lesiones encefálicas ocurridas mientras se está constituyendo, madurando y organizando el Sistema Nervioso central (aproximadamente antes de los 3 años).

- Por lo tanto, además de las consecuencias motrices directas de la misma necrosis neuronal, resulta afectada la maduración normal del niño lesionado y, consecuentemente, toda su personalidad. De esta manera, el niño paralítico es básicamente un deficiente motriz aunque muchas veces los problemas mentales son una consecuencia de las incapacidades físicas ya que el organismo humano está constituido por un sistema de interacciones tan delicadas que una disfunción en un cierto sector influye automáticamente en los otros. Así, todo handicap físico influye en el desarrollo de las posibilidades intelectuales si bien en algunas de las últimas definiciones revisadas de parálisis cerebral se considera que la inteligencia se mantiene normal o casi normal, y sobre todo, influye en el campo psicoafectivo ya que posiblemente hay una interacción entre los factores físico, mental y emocional, y el problema es descubrir la primacía de tal o tal clase de perturbación (Mas, J., 1985).

- Y estas anomalías son no evolutivas y persistentes, es decir, no se curan, pero se pueden atenuar mediante una rehabilitación bien orientada.

- La lesión cerebral no es progresiva y causa un deterioro variable de la coordinación de la acción muscular, con la resultante incapacidad del niño para mantener posturas normales y realizar movimientos normales. Este impedimento motor central se asocia con frecuencia con afectación del lenguaje, de la visión y de la audición, con diferentes tipos de alteraciones de la percepción, cierto grado de retraso mental y/o epilepsia (Bobath, 1982).

FACTORES ETIOLOGICOS

Prats, J.M. y López de Heredia, J.(1989) señalan que la idea de W. Little de que la parálisis cerebral está relacionada con el traumatismo del parto está actualmente cuestionada al encontrarse que en los últimos 20 años, a pesar del

gran avance en el campo obstétrico-perinatólogo, el número de parálisis cerebrales sigue inmodificado.

A continuación se presentan las causas de la parálisis cerebral citadas en los estudios más recientes, clasificadas en tres tipos, si bien en muchas ocasiones resulta difícil fijar con exactitud el origen de la lesión cerebral:

1) CAUSAS PRENATALES:

- Enfermedades infecciosas de la madre (rubéola,...) transferidas por vía placentaria. También pueden producirse infecciones ascendentes, comúnmente bacterianas, a través del canal del parto, favorecidas por la rotura prolongada de membranas amnióticas.

- Mujeres adictas a las drogas

- Las anoxias

- Las enfermedades metabólicas como la galactosemia, fenilcetonuria,... que si se detectan a tiempo es posible prevenir las consecuencias a base de un régimen alimenticio.

- La incompatibilidad sanguínea se produce en niños Rh positivos, nacidos de madres Rh negativas previamente sensibilizadas ya que éstas producen gran cantidad de anticuerpos, los cuales pasan a la sangre del niño y provocan la destrucción masiva de la hemoglobina en pigmentos biliares. Esta bilirubina, resultado de la destrucción de la hemoglobina, no es eliminada ni neutralizada a causa de un déficit funcional del hígado del niño (normalmente durante los primeros 15 días de vida) y de una exagerada permeabilidad de la barrera hematocerebral, provocando una intoxicación de las células cerebrales debida a este pigmento biliar, que puede desencadenar una parálisis cerebral. No obstante, ésta se puede prevenir inyectando a la madre gammaglobulina inmunizante de Rh después de haber tenido el primer hijo Rh positivo.

- Defectos congénitos del cerebro.

2) CAUSAS PERINATALES:

- Trauma durante un parto distócico (en extracciones con fórceps, extracciones pelvianas,...)

- Cambios bruscos de presión: cesárea

- Prematuridad

- Bajo peso al nacer, independientemente de su edad gestacional, ya que toleran peor la agresión al parto debido a que su cubierta craneana protege peor al cerebro.

El riesgo de daño cerebral es tanto más frecuente cuanto menor es el peso al nacer, de manera que entre los nacidos con menos de 1800 gramos, uno de cada veinte tendrá una parálisis cerebral (Bedoya, J.M., 1985).

Ford, G.W., Kitchen, W.H., Doyle, L.W., Rickards, A.L. y Kelly, E. (1990) en un estudio realizado con niños nacidos con bajo peso vieron la importancia de esta causa en la parálisis cerebral al igual que en el estudio de Torfs, C.P., Van Den Berg, B., Oechsli, F.W. y Cummins, S.(1990).

3) CAUSAS POSTNATALES.

Representan sólo un 10-15%:

- Infecciones como la meningitis y la encefalitis.
- Accidentes y caídas graves.
- Accidentes anestésicos.
- Trastornos vasculares.
- Intoxicaciones (por ejemplo de anhídrido carbónico)

PSICOPATOLOGIA Y PROBLEMAS DEL PARALITICO CEREBRAL EN PREESCOLAR Y NECESIDADES BASICAS

Primeramente hay que señalar que no se puede hacer una valoración psicológica rigurosa de los niños paralíticos cerebrales debido a sus deficiencias.

J. Mas (1985) nos habla en general de la problemática del niño paralítico cerebral si bien a continuación se presenta ésta adaptada al niño preescolar y se añaden otros problemas psicopatológicos. Se ha hecho la siguiente clasificación:

1- Problemas centrados en el niño.

2- Problemática centrada en la institución que acoge el paralítico cerebral para educarlo y rehabilitarlo.

1- Problemas centrados en el niño

- **PROBLEMAS MOTORES** ya que, tal como se ha apuntado, la agresión encefálica sufrida por el niño siempre deja secuelas motoras que son las que definen la parálisis cerebral y se manifiestan en trastornos persistentes, pero no invariables del tono, de la postura y del movimiento. Hay que remarcar que aunque parezca que sólo interfieren plenamente en el control del tronco, de las piernas, pies, manos y órganos del habla y de la vista,... en realidad también recaen sobre toda la personalidad del niño y serán un obstáculo para los aprendizajes de la etapa preescolar ya que en esta etapa el niño necesita explorar y manipular las cosas, siendo precisamente en este aspecto donde el paralítico cerebral presenta problemas. Por otra parte, para este niño serán muy difíciles todos los ejercicios de preescritura propios del parvulario y, aunque se utilicen ingeniosas prótesis modernas para facilitarle la prensión de los utensilios, la realización de los mismos siempre será imprecisa y lenta.

PROBLEMAS INTELECTUALES. En el grupo de los lesionados cerebrales se encuentra un alto porcentaje de oligofrenia debido en gran parte a las dificultades que una motricidad poco controlada impone al desarrollo y a la maduración de la inteligencia sensorio-motora del niño afectado. En preescolar el niño se encuentra con que sigue sin poder explorar libremente el mundo que le rodea, cosa que es muy importante para él ya que según Piaget el niño no nace con una determinada inteligencia inmutable a lo largo de los años, sino que ésta se forma y se desarrolla según el ambiente que le rodea, gracias a su potencial exploratorio y al juego constante del ensayo y del error (hacer y deshacer) que conduce al niño desde la senso-motricidad hasta el campo del razonamiento lógico-formal; por lo tanto es muy importante estimular al paralítico cerebral durante la etapa preescolar si bien ya se debe empezar mucho antes. Hay que señalar que si este niño tiene una inteligencia normal o superior, si no se estimula y no se le da un tratamiento pedagógico adecuado, sus capacidades intelectuales corren el peligro de quedar infraexploradas ya que muchas veces se ocupa la mayor parte del tiempo en la reeducación motora sin tener en cuenta que para estos niños es tan importante cultivar la inteligencia como aprender a caminar porque cuanto más se estimule su mente más interés pondrá el niño para regular su motricidad.

Según las estadísticas, aproximadamente un 50% de los paralíticos cerebrales son considerados como auténticos débiles mentales mientras que el porcentaje entre la población normal es de un 2-3%.

Esta debilidad mental y casos limítrofes presentan dificultades y a veces impotencia de acceso al estadio del pensamiento formal siendo evidente que si además de paralítico cerebral el niño es deficiente mental, las posibilidades de éxito escolar que tienen se ven notablemente disminuidas.

- **PROBLEMATICA DEL LENGUAJE.** En preescolar es aconsejable no dar precipitadamente una valoración del nivel verbal porque el análisis de la capacidad de expresión verbal presenta dificultades en los paralíticos cerebrales debido a la frecuente coexistencia de una aptitud verbal pobre y de un vocabulario muy limitado, y a perturbaciones de articulación y de expresión.

Durante la etapa preescolar predominan los defectos fonéticos aunque poco a poco se empiezan ya a manifestar los defectos semánticos los cuales, a causa del carácter esencialmente verbal de la enseñanza tradicional en algunos de nuestros colegios, se revelan mucho más graves de consecuencias sobre todo si no se sabe el origen como suele pasar muchas veces.

Un punto importante es que el movimiento y la coordinación que requiere el lenguaje normal siempre estarán fuera del alcance de la mayoría de los paralíticos cerebrales si bien durante la etapa preescolar debemos orientar el tratamiento procurando que el niño adquiera las bases de un lenguaje suficiente para dar a conocer sus vivencias y necesidades.

Por otra parte hay paralíticos cerebrales que hablan mal porque son débiles mentales mientras que otros presentan perturbaciones de la palabra debido a perturbaciones emocionales. Algunos son capaces de entender y de interpretar sonidos, pero son incapaces de utilizar palabras para expresarse de una forma inteligible mientras que para otros los sonidos y el mensaje verbal no tienen significado y son incapaces de asociarlos y de interpretarlos a pesar de tener los mecanismos acústicos periféricos intactos.

La mayoría de autores aceptan que entre un 65-70% de niños paralíticos cerebrales presentan dificultades de expresión oral importantes y el tipo de dificultad del lenguaje depende en gran parte del tipo de parálisis cerebral del niño:

a) **El espástico**, con su gran tensión muscular y con los espasmos súbitos, tiende a producir un lenguaje explosivo interrumpido por largas pausas. En los casos de trastorno severo del habla, el espástico puede quedar "bloqueado" por completo debido a que no consigue mover los mecanismos de la fonación.

b) **El atetósico**, con los movimientos involuntarios sobreañadidos, produce un lenguaje muy variable. Los casos leves pueden presentar sólo pequeños fallos de articulación, mientras que los graves no hablan en absoluto. La falta de control de la cabeza y la imposibilidad de tragar los alimentos, y el resultante vertimiento de saliva, agravan los problemas de lenguaje de estos niños. Los atetósicos son los que presentan más a menudo perturbaciones de tipo disártrico, con su lenguaje difícil de comprender. A pesar de todas las dificultades que encuentran, hablan mucho más si el medio se les presenta acogedor e incluso, si se tiene paciencia, llegan a hacerse comprender mucho

más fácilmente de lo que parece a primera vista.

Aproximadamente el 40% de los atetósicos son ininteligibles, mientras que existe una cierta inteligibilidad en un 72% de los espásticos. Esto posiblemente se puede explicar por el hecho de que si hacemos un examen previo de los mecanismos del lenguaje (lengua, labios, maxilar inferior, velo del paladar, laringe y respiración), vemos que el 100% de los atetósicos tienen un trastorno en estos órganos, mientras que en los espásticos se registra el menor porcentaje de sujetos afectados de lesiones. Otro aspecto es que se ha observado que la mayor parte de los problemas de habla corresponden al grupo de los tetrapléjicos.

c) El atáxico produce un habla incoordinada y sin ritmo.

Finalmente se puede decir que el problema del niño paralítico disártrico pertenece al campo de la logopedia, de la misma manera que también pertenece a este campo el problema del niño que no habla porque es hipoacúsico o sordo mientras que el niño que no habla porque está emocionalmente perturbado requiere una psicoterapia previa.

- **DÉFICITS SENSITIVO-SENSORIALES.** Estos déficits en los paralíticos cerebrales son difíciles de detectar en preescolar, pero a medida que el niño crece se va manifestando más su presencia si bien se debe dedicar una especial atención en esta etapa.

Respecto a los trastornos sensoriales, los más importantes son los de la vista y los del oído. Estas perturbaciones existen y es necesario preocuparse porque en la mayoría de casos la solución es una prótesis auditiva o unas gafas que deben prescribirse cuanto antes mejor, sea cual sea la gravedad de las perturbaciones motrices o el déficit intelectual, ya que de esta manera se puede mejorar su condición.

En los trastornos visuales se observan defectos oculomotores o de coordinación ocular singularmente estrabismo de la mirada, en proporción mucho más acentuada que en los niños normales. También se detectan atrofas ópticas, visión débil, anomalías de la percepción, perturbaciones de la refracción, miopía, astigmatismo,... Se calcula que llegan a un 25% los niños paralíticos cerebrales en los cuales las perturbaciones oculares han ocasionado una visión infranormal. Parece que los niños espásticos presentan unas dos veces más perturbaciones oculares que los atetósicos. En un estudio de Gragnani, J.A. (1990) se dice que el funcionamiento ineficaz de la mano es un problema para los niños con parálisis cerebral espástica y cuando se combina con un descenso en la agudeza visual y fallos en la percepción visual este problema se complica, por lo que se propone un control con un interruptor luminoso que es fácil de usar y que proporciona una señal visual que atrae la atención hacia el interruptor.

Dixon, H.A. (1989) en un estudio realizado nos explica que un padre cuenta los esfuerzos de su familia para realizar una estimulación temprana a un niño diagnosticado con parálisis cerebral y daños visuales, obteniéndose resultados positivos. De esta manera observamos la importancia de la intervención de la familia en la estimulación de sus hijos.

La situación es más difícil de valorar en la **recepción de sonidos** y del lenguaje porque resulta complicado apreciar con exactitud en qué nivel se sitúa la perturbación. Los trastornos auditivos pueden ir desde la sordera total a una ligera hipoacusia que muchas veces es muy costosa de detectar y de definir debido a que no se sabe hasta qué punto es psicológica o sensorial.

Cuando el niño parálisis cerebral no reacciona al habla es difícil establecer el diagnóstico diferencial entre la sordera periférica provocada por anomalías a nivel de oreja, la sordera de origen central o la afasia sensorial, el retraso mental y las perturbaciones emocionales que, por otra parte, no excluyen reales perturbaciones auditivas.

Además del oído y de la vista se pueden señalar otras perturbaciones a nivel de la sensibilidad táctil: sensibilidad al dolor, diferencias de temperatura, diferencias de texturas y a las vibraciones.

Finalmente es difícil distinguir entre lo que es patología de los órganos receptores a nivel de las articulaciones y lo que es debido a lesiones cerebrales, sobre todo en el caso del preescolar.

- **PERTURBACIONES ASOCIADAS.** Se trata de aquellos trastornos de origen central, excepto los motores, que son susceptibles de alterar el conocimiento que el parálisis cerebral preescolar tiene del mundo que le rodea. Se trata de detectar perturbaciones a nivel de la interpretación y de la integración de las informaciones extero y propioceptivas que interfieren la vida cognitiva del niño: apraxias, agnosias, dislexias, discalculias,...que en algunos casos son graves y difíciles de detectar. Tal como se ha dicho, son causa de la alteración del conocimiento del mundo circundante y, por lo tanto, ejercen una gran influencia en los aprendizajes preescolares y escolares del niño.

Ultimamente muchos investigadores, neurólogos, psicólogos, pedagogos se han preocupado de estudiar la disfunción cerebral ya que estas perturbaciones son responsables de que se diagnostiquen de débiles mentales un buen número de parálisis cerebrales inteligentes y, por otra parte, muchos fracasos en la reeducación tanto funcional como intelectual son debidos a éstas.

- **PROBLEMAS DE PERSONALIDAD.** En preescolar, la fragilidad afectiva del parálisis cerebral es en gran parte reflejo de la ansiedad y angustia del medio

familiar y de las reacciones de curiosidad, de piedad o de rechazo del medio social en que vive. En esta etapa el niño se juzga a sí mismo por los ojos del otro y suele ser alegre como los otros niños porque todavía no tiene conciencia de sus "handicaps" y encuentra muy natural que los otros le resuelvan los problemas que la vida diaria le plantea. En esta edad sabe que está enfermo porque lo ha oído decir muchas veces y además porque va al centro de rehabilitación para curarse y para aprender, pero no tiene conciencia de su verdadera situación. Consecuentemente, la problemática afectiva deriva de las situaciones ambientales anómalas que modifican inconscientemente su comportamiento.

Contrariamente a lo que ocurre en la etapa preescolar, cuando llega la pubertad, si el niño es medianamente inteligente, el cuadro cambia totalmente ya que se vuelve más consciente y se empieza a ver tal como es debido a que observa a los otros y se compara de una forma tan detallada. Además ve que todos los esfuerzos de la rehabilitación han sido poco fructuosos y no se ha curado, desencadenándose en él verdaderas crisis de desesperanza que se acompañan de un estancamiento escolar, de un desinterés por todo y, a veces, por un gran deseo de morir. Aquí la educación y la ayuda psicológica tienen un gran papel para que el niño se acepte tal como es y renuncie, si es necesario, a la conquista de la independencia.

- **EL SINDROME COMPORTAMENTAL HIPERQUINÉTICO.** Desde hace mucho tiempo se sabe que se pueden observar perturbaciones comportamentales características después de traumatismos cerebrales o infecciones que alteren el tejido cerebral y que el terapeuta las debe tener en cuenta para llegar a la comprensión clara de la problemática de cada niño y obrar en consecuencia. De esta manera, muchos parálíticos cerebrales presentan las siguientes características comportamentales, que en ningún caso deben confundirse con el síndrome de déficit atencional:

a) La Hiperactividad. Éstos niños manifiestan, a veces, alteraciones en la actividad y en el comportamiento instintivo. Pueden distinguirse dos formas opuestas: el exceso de impulsos en forma del eretismo, y el déficit de éstos tal como se observa en la forma más pronunciada, el Parkinson, aunque en los niños pequeños la forma más frecuente es el eretismo.

b) Capacidad de atención limitada y dificultades de concentración.

c) Gran variabilidad de comportamiento, por lo que es difícilmente predecible.

d) Alto índice de fatigabilidad y de dispersión, poca iniciativa, gran lentitud y sentimiento de inseguridad permanente por falta de confianza en sí mismo.

e) La Impulsividad e ineptitud a diferir la búsqueda de satisfacciones.

f) La Irritabilidad.

- **PROBLEMAS EPILEPTIFORMES.** La presentación de una epilepsia en la parálisis cerebral representa una considerable complicación para el niño ya que, además de los trastornos citados, presentan los peligros de una lesión secundaria del cerebro, con mayores dificultades para el contacto social. Según la mayoría de los autores, la mayor proporción de epilepsias se dan en las hemiplejias y tetraplejias, llegando a un 40-60% y algunos afirman que los espásticos están tres veces más afectados que los atetósicos.

García Alvarez, F. y otros (1990) trabajan en la línea de la utilización de los Potenciales Evocados en el área de la epilepsia, concretándose en el estudio evolutivo del síndrome de Hemiplejia -Hemiatrofia - Epilepsia (H.H.E.), y han encontrado una amplitud considerablemente menor en el lado de la lesión.

2- Problemática centrada en la institución que acoge el paralítico cerebral para educarlo y rehabilitarlo

Tenemos dos posibilidades:

1) Que el niño paralítico cerebral ingrese en un colegio normal.

Durante la etapa preescolar si el paralítico cerebral tiene la suerte de ser admitido en un colegio normal, una vez ambientado, será uno más en la clase si bien hay que señalar que el maestro lo puede ayudar mucho y, por lo tanto, hay que sensibilizar al equipo docente de la escuela. No obstante se pueden presentar los siguientes problemas:

- Generalmente las instalaciones y el mobiliario (escaleras, puertas estrechas, servicios higiénicos pequeños, ascensores con poco espacio,...) no son los adecuados ya que no están pensados para ser usados por estos niños.

- A veces los profesores no saben o no pueden entender y atender la particular problemática del paralítico ya que normalmente tienen una matrícula muy elevada y además en los colegios normales falta personal capacitado y el poco que hay, en ocasiones, no trabaja en equipo.

- Muchas veces los medios de transporte ocasionan muchas dificultades materiales y económicas.

- A la hora del patio, siempre será el que no puede correr como los otros, ni tiene agilidad ni precisión en los juegos; por lo tanto siempre se le tendrá que dar alguna ventaja o dispensarlo, pero a la larga también será aceptado y comprendido.

2) Que el niño parálítico cerebral vaya a un centro especializado (en el caso de que exista y haya una plaza vacante).

A lo largo del día tiene que alternar las horas de clase con la asistencia a los diferentes departamentos de rehabilitación, por consiguiente queda muy reducido el horario propiamente escolar, y además, teniendo en cuenta que el niño trabaja muy lentamente, es imposible que vea una buena parte del programa propio de preescolar y, aunque su coeficiente intelectual sea alto, no lo puede seguir con normalidad.

Por otra parte todos los terapeutas del equipo exigen al niño el máximo esfuerzo y, muchas veces, cuando llega a las manos del maestro está agotado física y moralmente.

No obstante, si el centro no trabaja en equipo lo que puede ocurrir es que el personal terapéutico enfoque los problemas y las situaciones conflictivas diarias bajo diferentes puntos de vista, en ocasiones contradictorios, ocasionando en el niño desorientación e incluso angustia.

Otro de los problemas existentes es que al no haber suficientes centros, resulta que los pocos que existen tienen que acoger niños que viven esparcidos por una amplia zona geográfica. De esta manera, el transporte se hace largo y pesado debido a que los niños se tienen que levantar temprano; por lo tanto llegan al centro agotados, después de tantas horas de permanencia dentro del autocar, y a la tarde también llegan a casa tarde y cansados.

TRATAMIENTO

Cuando se empezaron los primeros tratamientos para niños parálíticos cerebrales, se enfocó el problema desde un punto de vista casi exclusivamente fisioterapéutico; sin embargo hoy, gradualmente, se ha llegado a la conclusión de que se necesita un equipo debidamente planificado y coordinado para realizar una rehabilitación íntegra y dar la oportunidad de superar sus impedimentos y de desarrollar una vida lo más normal posible.

Respecto a la educación, ésta tiene que ser realista, es decir, se tiene que ver el niño tal como es, sin exigirle demasiado para que no se desanime ni protegiéndolo tanto que sea incapaz de adquirir los aprendizajes básicos indispensables para convivir en sociedad. También tiene que ser utilitaria y práctica ya que al tratarse de un niño lento no se puede perder tiempo en cosas que en la práctica no le ayudarán a resolver los problemas de la vida diaria.

Horton, S.V. Y Taylor, D.C. (1989) investigaron la efectividad de un programa educativo diseñado para conseguir que unos niños de preescolar con retraso

mental y físico, debido a una parálisis cerebral, pudiesen andar de forma independiente. Este programa incluye una colaboración entre terapeutas de comportamiento y terapeutas físicos en un ambiente interdisciplinario, consiguiéndose que el niño ande cada vez mayores distancias y se pasa el caminar independiente a situaciones no experimentales: en el colegio, en casa y en la comunidad; es decir, este estudio indica unos efectos del tratamiento perdurables. Los resultados se discuten en función de las consecuencias naturales que mantienen el andar incluyendo la eficacia de la respuesta y el refuerzo social al igual que el modelo de tratamiento que incorpora ambas formas y el funcionamiento de la respuesta.

Al intentar valorar la incapacidad de la parálisis cerebral son varios los factores patológicos a tener en cuenta: existen los trastornos motores "puros", como la espasticidad, la atetosis, la distonía, etc., pero también los factores sociales de rechazo, sin olvidar los trastornos perceptivos, sensoriales, intelectuales y afectivos por lo que es muy difícil valorar cuál es, en cada caso, el aspecto predominantemente incapacitador (Cruz, R. y Fernandez, M.T., 1974).

No se pretende curar la lesión cerebral, sino que se busca la máxima potenciación de sus capacidades, así como la prevención de las deformidades que con frecuencia se presentan en estos niños y que tanto limitan su funcionalidad. En resumen se va a intentar que el niño sea lo más independiente posible (Blanco, R.F. y Cairo, F.J., 1981).

Existe la necesidad de una atención técnica especializada, precoz, constante y permanente, pero también personalizada al niño paralítico cerebral e individualizada a la etapa en que se encuentra el niño, en este caso adaptada a la edad preescolar, y a las especiales respuestas anormales; por consiguiente el tratamiento será diferente según el nivel de maduración alcanzado, tanto en los aspectos físicos y psíquicos como sociales. Así, no se debe seguir al pie de la letra una técnica determinada, sino que se debe tener en cuenta lo positivo de cada una y saber aplicarlas en el momento oportuno, dependiendo del estado del niño y de su colaboración.

No obstante, uno de los métodos con más rigor científico es el MÉTODO BOBATH que se basa en la idea de que el aprendizaje de los movimientos normales y la corrección de la postura son imposibles en tanto que los reflejos tónicos liberados sean activos y el tono muscular anormal. Antes de esperar a que el niño tenga una coordinación normal de los movimientos voluntarios y de la destreza manual, se le ayudará a inhibir sus reacciones posturales y sus movimientos anormales, estimulando el desarrollo de movimientos automáticos normales como las reacciones de enderezamiento y equilibrio. Se tiene en cuenta el desarrollo del comportamiento motor voluntario bajo el control del propio niño.

Hay que insistir en la necesidad de una instauración temprana de un programa terapéutico ya que no se puede perder un período de tiempo fundamental de la misma manera que no se puede forjar en los padres una falsa seguridad.

Por otra parte, la prótesis también es un tema muy discutido y sujeto a controversia debido a que su indicación exacta es difícil si bien se emplean diferentes dispositivos. El empleo sistemático de los dispositivos ortopédicos en las correcciones de actitudes o desviaciones de los miembros en los enfermos de parálisis cerebral conduce en muchos casos a que la corrección sea a expensas de crear otra alteración o disfunción en otro segmento del miembro o bien del cuerpo. Por otra parte, todas estas correcciones forzadas suponen un estiramiento muscular cuya respuesta por el reflejo de tracción se traduce en un aumento de la espasticidad. A pesar de todo, no cabe duda de que los dispositivos ortopédicos tienen aplicación, pero siempre en casos precisos y concretos, así como complementarios dentro del tratamiento quirúrgico.

Hoy día, con un mejor conocimiento de la enfermedad, así como especificidad de técnicas, se puede decir que la cirugía ortopédica es uno de los medios eficaces dentro de las técnicas de rehabilitación del enfermo espástico, que tienen como finalidad el desarrollo y liberación de las etapas de los esquemas psicomotores hasta conseguir la mayor maduración posible.

Brucker, J.M. (1990) en un estudio realizado nos habla de un procedimiento neuroquirúrgico que ha disminuido con mucho éxito el grado de espasticidad de los niños con parálisis cerebral. El empleo de este procedimiento permite que consigan un funcionamiento motor mucho mejor.

Respecto a la cirugía, son más agradecidas las intervenciones sobre partes óseas en casos de luxación de caderas, pies plano-valgos, etc., que sobre partes blandas: tendones, nervios, centros; es decir, cuanto más noble es el tejido sobre el que se interviene, más problemático es el resultado. No obstante tampoco hay que dudar de los éxitos, en ocasiones, en las intervenciones de alargamientos de Aquiles y otras intervenciones. De esta manera Hsu, L.C. y Li, H.S. (1990) trata la extensión del tendón distal en el control de la parálisis cerebral espástica. El interés de la operación era el de liberar la tensión del tendón para mejorar el nivel de funcionamiento y eficacia de los pacientes y la apariencia cosmética de su paso obteniéndose en la mayoría de pacientes una significativa mejora en el modelo de su paso y algunos consiguieron un funcionamiento motor, sin embargo las complicaciones incluyeron un paso de piernas agarrotadas pasajero y una lordosis lumbar exagerada.

Otro aspecto a insistir es que, de entrada, la intervención quirúrgica precoz es la base para la obtención de resultados satisfactorios, siempre que el trastorno motor esté totalmente definido o bien no sea posible una evolución favorable espontánea, porque de esta forma se evita que el enfermo elabore patrones

cinéticos anormales, capaces de bloquear los automatismos o los que una vez establecidos son difíciles de romper e impiden la formación de patrones normales de movimiento.

La terapéutica ha de ir dirigida hacia la ambulación, por lo que hemos de considerar sus dos facetas: la estática y la dinámica.

Con la estática se pretende conseguir una actitud favorable seguida de un equilibrio eficiente lo cual comporta intervenciones correctoras del esqueleto y partes blandas, fundamentalmente en pelvis y extremidades inferiores, para liberar actitudes en flexión, con conversión de músculos biarticulares en monoarticulares, para una potenciación de la estática a pesar del detrimento de la dinámica.

Referente a la dinámica, se ha de constatar con una buena capacitación de las extremidades superiores, base de las fases iniciales de la marcha, por lo que el tratamiento ha de orientarse también en buscar una acción eficiente de estos segmentos (Sanz, S., 1976).

Otro aspecto dentro del tratamiento es que se pueden considerar tres facetas:

A) FISIOTERAPIA utilizando distintas técnicas, orientadas fundamentalmente a disminuir la espasticidad, tratar la debilidad muscular, corregir la inestabilidad postural y disminuir los movimientos involuntarios. Lo único que se precisa para la realización de estas técnicas, es un Fisioterapeuta eficaz, con paciencia y sobre todo con vocación, que sea capaz de contactar con el niño y de enseñar a sus padres para involucrarlos en el tratamiento.

B) TERAPIA OCUPACIONAL en la que se utiliza la actividad como medio terapéutico y si se realiza desde edades tempranas es de gran ayuda para la posible escolarización de estos niños. Su finalidad es perfeccionar las destrezas motrices más finas, desarrollar las actividades de la vida diaria (comer, vestirse, limpieza personal, etc.) y ayudarle en muchos aspectos del aprendizaje como mejorar la percepción visual y encontrar métodos de comunicación especializados. También le ayudará a la comprensión de las formas espaciales, a discriminar la forma o dirección de las cosas,...y, por último, también se les adiestra en el empleo de aparatos y soportes.

C) LOGOPEDIA con el objeto de preparar la musculatura de los labios, lengua y cara, para que puedan ser controlados y sirvan en su función de favorecer la emisión de sonidos. Es muy importante enseñar a respirar, succionar, deglutir, masticar y soplar; después empezará el balbuceo, la introducción gradual de sílabas y palabras con significado, y más tarde se introducirán las frases y oraciones sencillas.

Bishop, D.V., Brown, B.B. y Robson, J. (1990) realizaron un estudio de la relación entre la discriminación de fonemas, la producción del habla y la comprensión lingüística en parálisis cerebrales, llegando a la conclusión de que los pobres resultados obtenidos en las tareas igual-diferente reflejan más bien una memoria frágil para las cadenas fonológicas nuevas que un fallo en la percepción de los fonemas; por lo tanto se propone que la retención de las palabras desconocidas se facilite por la repetición ya que los parálisis cerebrales que no pueden hablar con fluidez tienen problemas para recordar las cadenas de fonemas que no son palabras. Así, esta explicación considera los pobres resultados entre los sujetos con dificultades de habla en las tareas igual-diferente y el déficit selectivo en la adquisición de vocabulario.

Finalmente, hay que remarcar que en el equipo terapéutico no hay un miembro más importante que otro, sino que todos son necesarios y el éxito se debe a los esfuerzos realizados por todos sus componentes con el fin de ayudar al niño. (Blanco, R.F. Y Cairo, F.J., 1981)

PREVENCION

Debemos poner los medios para que disminuya al máximo el número de niños afectados, es decir, debemos asentar las bases de una exhaustiva prevención. Un primer punto es que los padres deberían pasar por un meticuloso examen médico para prevenir posibles enfermedades que se transmiten por herencia o por incompatibilidad sanguínea.

Según Bedoya, J.M. (1985) ha de notarse que la prevención de la parálisis cerebral exige una gran atención al embarazo, al parto y al recién nacido lo cual exige un personal adiestrado y concienciado así como los medios adecuados para prestar esta atención. De esta manera, delante de un parto distócico, o delante de la sospecha de un "bebé riesgo", sería conveniente extremar la vigilancia del recién nacido y consultar con un neurólogo; no obstante aunque ha disminuido mucho en los últimos años la mortalidad perinatal no sucede lo mismo con la parálisis cerebral por los siguientes motivos:

a) Porque los cuidados prenatales todavía distan bastante de ser aceptables.

b) Porque la vigilancia en el parto no es todo lo buena que debiera ser.

c) Porque muchas veces se toma la decisión de hacer una cesárea cuando ya está hecho el daño cerebral.

d) Porque la neonatología, con sus cuidados, logra que no se mueran niños que hubieran muerto de otro modo, pero sobreviven niños con daño cerebral.

Consecuentemente nos tendremos que esforzar en que, además de la mejora en la mortalidad perinatal, no haya parálisis cerebrales. Entonces podremos sentirnos realmente satisfechos.

Sin embargo aunque el primer objetivo a conseguir sea la prevención de la parálisis cerebral desgraciadamente siempre nacerán parálisis cerebrales, pero la detección precoz y el temprano inicio de una terapéutica adecuada harán que el niño afectado resulte mucho menos inválido. Eckhouse, R.H., Maulucci, R.A. y Leonard, E. (1989) presentan una metodología para distinguir el movimiento normal del anormal a una edad lo más temprana posible.

De esta manera, una vez diagnosticada la posible lesión cerebral del niño, éste debería ingresar, cuanto antes mejor, en un centro de reeducación y de rehabilitación donde pueda ser atendido debidamente y donde la familia también pueda recibir orientación y ayuda a través de un equipo especializado ya que los padres son los que tienen el papel educativo más importante para llegar a conseguir el más correcto desarrollo físico, afectivo, intelectual y social de su hijo, o sea, el futuro del niño depende en gran manera del trato que reciba dentro del hogar si bien la mayoría de padres se encuentran indefensos delante del nacimiento de un hijo minusválido y son incapaces de ayudarlo convenientemente.

En resumen, para una buena prevención se necesita mejorar todos estos aspectos citados y la creación de suficientes "Centros de orientación familiar y de estimulación precoz" del niño parálisis cerebral para proceder a un estudio exhaustivo de la problemática del niño y valorar las posibilidades de rehabilitación física y mental, redactar un plan terapéutico de estimulación y de asistencia, enseñar a los padres cómo realizar este plan en el hogar y establecer una psicoterapia de ayuda a las familias que lo necesiten.

BIBLIOGRAFIA

BEDOYA, J.M. (1985). Papel de la obstetricia en la prevención de la parálisis cerebral. *Hispania Médica*, 42 (498), 41-45.

BISHOP, D.V., BROWN, B.B. y ROBSON, J. (1990). The relationship between phoneme discrimination, speech production, and language comprehension in cerebral-palsied individuals. *J. Speech Hear Res.*, 32 (2), 210-219.

BLANCO, R.F y CAIRO, F.J. (1981). El enfoque terapéutico precoz en la parálisis cerebral infantil. *Galicia Clínica*, 53 (12), 674-682.

BOBATH, k. (1982). Base neurofisiológica para el tratamiento de la parálisis cerebral. Buenos Aires: Panamericana.

BRUCKER, J.M. (1990). Selective dorsal rhizotomy: neurosurgical treatment of cerebral palsy. *J. Pediatr. Nurs.*, 5 (2), 105-114.

CRUZ, R. y FERNANDEZ, M.T. (1974). Valoración clínica de la incapacidad en parálisis cerebral. *Rehabilitación*, 8 (1), 81-89.

DIXON, H.A. (1989). He Opened His Eyes and Smiled. *Exceptional Parent*, 19 (1), 18-20, 22-23.

ECKHOUSE, R.H., MAULUCCI, R.A. y LEONARD, E. (1989). A computerized kinematic diagnostic system. *J. Med. Syst.*, 13 (5), 261-274.

FORD, G.W., KITCHEN, W.H., DOYLE, L.W., RICKARDS, A.L. y KELLY, E. (1990). Changing diagnosis of cerebral palsy in very low birthweight children. *Am. J. Perinatol.*, 7 (2), 178-181.

GARCIA ALVAREZ, F. (1990). Control evolutivo del síndrome de hemiplejia - hemiatrofia - epilepsia mediante potenciales evocados. *Rev. Esp. Neurol.*, 5 (6), 355-358.

GRAGNANI, J.A. (1990). A lighted joystick control for a quadriparetic child with impaired visual awareness. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 71 (9), 709-710.

HORTON, S.V. Y TAYLOR, D.C. (1989). The use of behavior therapy and physical therapy to promote independent ambulation in a preschooler with mental retardation and cerebral palsy. *Res. Dev. Disabil.*, 10 (4), 363-375.

HSU, L.C. y LI, H.S. (1990). Distal hamstring elongation in the management of spastic cerebral palsy. *J. Pediatr. Orthop.*, 10 (3), 378-371.

MAS, J. (1985). Psicopedagogia de la parálisis cerebral infantil. Barcelona: Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social.

PRATS, J.M. y LOPEZ DE HEREDIA, J. (1989). Glosario de Neurología. Sociedad Española de Neurología. Editado con la colaboración de SANDOZ, S.A.E.

SANZ, S. (1976). Parálisis cerebral infantil. *Gaceta Médica de Bilbao*, 73 (2), 107-194.

TORFS, C.P., VAN DEN BERG, B., OECHSLI, F.W. y CUMMINS, S.(1990). Prenatal and perinatal factors in the etiology of cerebral palsy. *J. Pediatr.*, 116 (4), 615-619.

CONDUCTA DE OPOSICION EN LA EDAD PREESCOLAR

Maria Eugenia GRAS i PEREZ

I. DEFINICION Y MANIFESTACIONES

Las conductas de oposición en el niño de edad preescolar fueron estudiadas por primera vez por Goodenough en 1931. Más tarde Kemmler, en 1957, realizó un estudio similar con niños alemanes. Ambos autores coinciden en que la edad de inicio se sitúa alrededor de los dos años de edad y suelen disminuir en frecuencia a partir de los tres años y medio, dando paso a otro tipo de conducta de oposición verbal. Patterson (1976) halló los grados más elevados de conducta opositora entre los dos y los tres años, a los cuatro años disminuían notablemente y a partir de los cinco años eran aún menos frecuentes.

Las conductas opositoras que se manifiestan en edades más tempranas consisten predominantemente en escenas de cólera más o menos violenta (rabietas, pataleo, etc) y se producen como negación a realizar un acto requerido por el adulto (comer, bañarse, etc) o cuando los adultos limitan o interrumpen sus actividades de juego. En definitiva, como reacción a una frustración procedente del medio. En edades posteriores, la oposición se manifiestan mayormente en forma de negativas verbales a acceder a los requerimientos del adulto. Patterson interpreta este hecho como consecuencia de la mayor tolerancia de los padres en edades más tempranas hacia conductas de este tipo, que en edades superiores (4-5 años) suelen ser más castigadas. La oposición suele dirigirse principalmente a los requerimientos paternos.

La conducta de oposición a las demandas adultas se podría enmarcar dentro del proceso evolutivo normal del niño de edad preescolar. Cuando el niño en evolución aprende a decir "no", aprende también a manifestar su oposición a los requerimientos del medio. Este tipo de reacción de oposición, ante una demanda adulta, a realizar una conducta que le resulta ingrata, puede considerarse normal a esta edad y forma parte de una etapa evolutiva que el niño suele pasar. Algunos autores lo explican como un fenómeno debido a que el niño a esta edad tiene un creciente interés y curiosidad por el mundo que le rodea, pero aún no es capaz de aceptar las limitaciones del medio.

Otros autores, como Maccoby y Martin (1983), consideran que es debida a que, a partir de los dos años de edad, los padres al percibir en los niños una mayor

intencionalidad y competencia en sus acciones, se vuelven menos indulgentes e intentan enseñarle hábitos nuevos con la expectativa de que el niño coopere y obedezca, al mismo tiempo que tienden a acceder menos a sus demandas. Por tanto serían las nuevas y mayores exigencias por parte de los padres, las que, en cierta forma, provocarían las reacciones de oposición en el niño.

Cualquier conducta de oposición lleva implícita un agresividad hacia la persona a la cual va dirigida. El niño de edad preescolar debe aprender muchas conductas y hábitos nuevos que no siempre son de su agrado (lavarse los dientes, recoger los juguetes, comerse las espinacas,..) o que le impiden continuar una acción que es de su agrado (ir a dormir en vez de continuar jugando). Inevitablemente en ambos casos hay una frustración que provoca una agresividad en el niño y que se manifiesta en forma de reacciones de oposición verbal ("no me lavo los dientes" "no me voy a dormir") y/o física (protestas, llanto).

El aprendizaje que ha de realizar el niño para adaptarse a las demandas del adulto, formaría parte del proceso general de aprendizaje de la interacción social.

Desde esta perspectiva, la conducta de oposición no es, en principio, un signo de conducta desviada sino la manifestación de una nueva etapa en el desarrollo del niño en su camino a la independencia.

Pero a veces esta conducta de oposición se manifiesta con mayor frecuencia y de manera persistente y llega a convertirse en motivo de consulta por parte de los padres, al interferir en las relaciones familiares normales. Un niño que se niega sistemáticamente a obedecer las demandas paternas o que ante la más mínima frustración desencadena una "rabieta", constituye un "martirio" para los padres más pacientes.

¿Por qué se convierte en "costumbre" para algunos niños la manifestación de conductas de oposición hasta el punto de constituir un problema familiar? Intentaremos analizar cuáles son los factores que pueden influir o que de una forma u otra están relacionados con la manifestación y mantenimiento de dicha conducta.

II. FACTORES RELACIONADOS CON LA CONDUCTA DE OPOSICION PERTURBADORA

Tradicionalmente la explicación que se ha dado a la "persistencia" de las conductas de oposición, proviene de las escuelas de orientación conductual y se basan en las teorías del aprendizaje operante. Una conducta que es reforzada, tendrá más probabilidad de manifestarse en el futuro. Así, la

adquisición y el mantenimiento de la conducta de oposición se centraría en los intercambios aversivos entre padres e hijos: una conducta aversiva para el niño por parte del padre/madre (orden, regaño, prohibición...) puede provocar en él una reacción de oposición (desobediencia, quejas, rabieta,...), inicialmente considerada como evolutivamente normal. Si esta reacción del niño hace que el padre/madre deje de manifestar la conducta aversiva (retirada de la orden o prohibición, por ejemplo), ambos, padre/madre y niño quedarán reforzados, el primero negativamente al ser retirada la conducta de oposición del niño y el niño positivamente al dejar de hacer o continuar haciendo lo que se le exigía/prohibía. El éxito del niño al conseguir su objetivo hará que en el futuro sea más probable que vuelva a manifestar la conducta de oposición. El niño ha encontrado un "arma" con la cual "salirse con la suya" casi siempre. El hecho de que el reforzamiento no se produzca siempre (reforzamiento intermitente) dificulta adicionalmente la extinción de la conducta.

Esta explicación clásica, en la actualidad se ha intentado complementar con el análisis de otros factores que pueden estar relacionados con el mecanismo de interacción que aumenta la manifestación de la conducta opositora y que pueden ayudar a entenderlo mejor. Dichos factores hacen referencia a características del niño, características de los padres, el contexto donde tiene lugar y características de la propia interacción padres-hijos.

Características del niño

Las características del niño que se han intentado relacionar con la conducta de oposición son fundamentalmente el temperamento, el sexo, el estado de salud, el desarrollo evolutivo y la manera como percibe la conducta del progenitor. Goldberg y colaboradores (1990) hallaron que el temperamento infantil "difícil" descrito al año de edad por las madres de niños prematuros era un buen predictor de problemas de conducta a los cuatro años, tanto si eran los padres como si eran los maestros los que manifestaban la existencia de tales problemas de conducta. Aunque el estudio fue realizado con niños prematuros, otros estudios con niños nacidos a término llegan a conclusiones similares (Goldberg et al., 1990).

Evidentemente estos resultados se pueden interpretar de diferentes maneras, una de ellas podría ser que el niño que tiene un temperamento difícil al año de edad tendrá tendencia a mantenerlo a los 4 años (constancia en el comportamiento del niño), o bien como una constancia en la manera en que la madre percibe el comportamiento del niño. Otra interpretación es que las madres que hallan a sus hijos "difíciles" al año, probablemente han mantenido una interacción diferente con sus hijos que aquellas que han considerado que eran niños de "temperamento fácil". Después de tres años de interacción no es extraño que existan diferencias en el comportamiento de esos niños.

En cuanto a las diferencias por sexos, McGuire y Richman (1986) constataron la existencia de un mayor número de problemas de conducta en general, en parvularios y guarderías en niños que en niñas y estas diferencias eran estadísticamente significativas entre los 2 y los 3 años de edad. La explicación más aceptada a este hecho es la crianza diferencial según el sexo no sólo a nivel de interacción familiar, sino a nivel de influencia social y cultural. Speltz y colaboradores (1990) hallaron que la inseguridad en el apego con la madre era un buen predictor de problemas de conducta, pero sólo en niños y no en niñas.

Estos resultados no son concluyentes, según los autores, dado que había pocas niñas en la muestra. La muestra estaba formada por 25 niños que habían sido llevados por sus padres a consulta por manifestar conducta de oposición y en ella sólo un 28% eran niñas. Esta diferencia nos hace pensar o bien que realmente existe una prevalencia mayor en niños o bien que los padres tienden a llevar más a los niños que a las niñas a un especialista cuando manifiestan problemas de conducta de oposición.

Los problemas de conducta se manifiestan más frecuentemente en niños con problemas neurológicos, con problemas de salud crónicos o con retraso del lenguaje (McGuire y Richman, 1986). Otros autores no hacen referencia a enfermedades físicas o retrasos en el desarrollo en relación con la conducta de oposición, pero puede ser debido a que en general en el estudio de la conducta de oposición se suelen utilizar sujetos cuyo único problema es precisamente dicha conducta, eliminándose deliberadamente de la muestra los sujetos con otras patologías físicas o psíquicas o con retraso evidente en el desarrollo.

Mackinnon et al. (1990) destacan la importancia de la manera en que el niño percibe la conducta de los padres, en la posterior manifestación de la conducta opositora. Aunque se pensaba que hasta los 8 años los niños no eran capaces de predecir las reacciones emocionales y conductuales de los otros en base a atributos de personalidad, Gnepp y Chilamburki (1988) demuestran que el niño de preescolar ya es capaz de hacer inferencias y responder de manera diferente en función de las intenciones percibidas en el otro y además es más susceptible de equivocarse en su percepción dado que tiende a basarla en la conducta y el contexto inmediato.

Características de los padres

Ciertas características de los padres, y principalmente de la madre por su papel en general más destacado como cuidadora a estas edades, se han intentado relacionar con la conducta de oposición de los niños. Entre estos factores cabe destacar la conducta de la madre hacia el niño, la manera en que percibe la conducta de éste y su estado afectivo-emocional.

Patterson (1976) considera que la conducta coercitiva frecuente por parte de los padres es un factor de riesgo en el desarrollo de conducta de oposición y agresiva en el niño. Un 22% de las conductas opositoras manifestadas por los niños eran precedidas por conductas aversivas por parte de los padres, y esto ocurría tanto en niños con problemas de conducta como en niños problemáticos.

Sanders y Dadds (1989) hallaron de la misma manera que la conducta aversiva de la madre era la variable que mejor explicaba la conducta de oposición de los niños, seguida por la actividad que ésta realizaba, las personas que se hallaban presentes y el lugar donde se producía la interacción. Si bien estas tres últimas variables mejoraban el poder predictivo del modelo, por sí solas no explicaban dicha conducta opositora.

La cantidad de instrucciones que la madre daba al niño y en especial si éstas eran ambiguas o aversivas, correlacionaba positivamente con la ocurrencia de su conducta opositora.

Las madres más orientativas y menos directivas tendían a tener hijos más obedientes que las más directivas y menos orientativas. Además las madres de niños opositoras eran menos flexibles y menos adaptables a los cambios ambientales, principalmente si eran estresantes, que las madres de niños sin problemas de conducta.

Estos hallazgos concuerdan con los obtenidos por otros autores (Maccoby y Martin, 1983; Sanders y Dadds, 1989) según los cuales las madres de niños opositoras son más directivas y críticas, inician menos interacciones positivas con éstos y tienden a responder menos a sus hijos cuando ellos intentan interactuar, en comparación con las madres de niños no opositoras.

Se ha visto también que ciertos padres/madres tienen más dificultad para interactuar con sus hijos en determinadas situaciones que en otras. Así para algunos padres/madres se hace especialmente conflictiva la hora de las comidas, para otros la hora del baño, etc., lo cual hace pensar en una influencia de las características personales de los progenitores más que en la situación contextual en cuestión.

Mackinnon et al. (1990) en su modelo afectivo-cognitivo, destacan la importancia de la manera como percibe la madre/padre la conducta del hijo en la conducta de oposición de éste. Hallaron que las madres de niños opositoras tienen tendencia a percibir conductas normales de sus hijos como "perturbadoras". Este fenómeno se daba con frecuencia en madres depresivas y los autores lo interpretan en el sentido de que la depresión puede afectar los procesos de información.

Egeland et al. (1990) destacan también el papel de la depresión materna en los problemas de conducta del niño preescolar, pero como factor que afecta a la "calidad" de la atención y cuidado que ésta dedica al niño y a la organización general del hogar. En un estudio longitudinal de niños con y sin problemas de conducta en edad preescolar, concluyen que existe correlación en el cambio de conducta de los niños desde preescolar hasta el tercer curso y la sintomatología depresiva de la madre. En otras palabras, los niños que en preescolar manifestaban problemas de conducta y en tercero de básica no los manifestaban, sus madres habían disminuido el grado de sintomatología depresiva, mientras que los niños que en el preescolar no manifestaban problemas de conducta y en tercer curso sí, sus madres habían aumentado la sintomatología depresiva. Otros estudios realizados sobre el tema apuntan en la misma dirección.

Estos hallazgos se interpretan de diferentes formas, considerando los problemas de conducta del niño como consecuencia directa de la sintomatología depresiva de la madre en tanto que afecta a su interacción con el niño y al ambiente familiar general, incluyendo estimulación y organización, o bien como consecuencia de variables estresantes ambientales que influyen tanto en los problemas de conducta en el niño como en la sintomatología depresiva de la madre.

Características del entorno

Sanders et al. (1989) han estudiado la influencia de tres variables contextuales en la manifestación de la conducta de oposición: el lugar físico donde se manifestaba, la actividad que realizaba la madre en ese momento y la presencia de otros familiares.

Aunque, como ya hemos apuntado, por sí solas estas variables no explicaban la conducta oposicionista del niño, dicha conducta tendía a manifestarse más en los momentos en que padres e hijos interactuaban en actividades de aseo personal, vestido y comida. La presencia del padre podía modificar el estilo aversivo de interacción tanto de la madre como del niño, pero tanto podía inhibir como facilitar la manifestación de la conducta de oposición en las diferentes familias.

Estos autores no hallaron diferencias significativas en cuanto al lugar donde se manifestaba la conducta pero su estudio se limitó a observar situaciones dentro del hogar familiar. En otros estudios, los mismos autores hallaron que los niveles más elevados de conducta oposicionista se producían en supermercados y en aquellas áreas donde se hallaban los productos más atractivos para los niños (juguetes, golosinas, etc).

Estos resultados corroboran la idea inicial de que la conducta de oposición se manifiesta cuando se intenta que el niño lleve a cabo una conducta no deseada por él (ej. lavarse los dientes) o cuando no se le permite realizar algo que desea (ej. comprar una golosina en el supermercado), en definitiva, ante una frustración del medio.

Las situaciones ambientales estresantes pueden tener influencia en la manifestación de conductas de oposición. Hetherington et al. (Cfr. Maccoby y Martin, 1983), hallaron que niños de padres divorciados eran menos obedientes y más agresivos que los del grupo control. Esta diferencia era más acentuada en niños que en niñas.

Forehand et al. (1986) estudiaron la influencia de las insatisfacciones matrimoniales en las percepciones maternas del niño como problemático. Las madres con conflictos matrimoniales tendían a considerar a sus hijos más desobedientes y con más conductas perturbadoras que las madres que no tenían conflictos en su matrimonio. En su experiencia, la conducta de los niños era evaluada por observadores y en todos los casos era igualmente desobediente o perturbadora, pero era percibida de manera diferente por las madres.

En el estudio de Egeland et al. (1990) también se halló que las experiencias estresantes eran un factor de riesgo en la manifestación de conductas perturbadoras, correlacionando positivamente con la depresión materna. Cornely y Bromet (1986) estudiaron la prevalencia de problemas de conducta en niños de tres años que vivían cerca de las "Three Mile Island" (Pensilvania) donde dos años y medio antes había habido un accidente nuclear a consecuencia del cual se realizaron evacuaciones, se interrumpieron las actividades normales y se vivió algún tiempo bajo amenaza de recurrencia. No hallaron diferencias significativas en las puntuaciones de estos niños en la escala BSQ (Behavior Screening Questionnaire de Richman y Graham) contestados por sus madres, respecto a otros grupos de control.

Interacción padres-hijo

La influencia de los procesos de interacción familiar en el mantenimiento de la conducta de oposición es aceptado de manera unánime, aunque las explicaciones que se dan al hecho varían según los autores.

La teoría del aprendizaje lo explica, como ya hemos indicado, mediante el control inmediato de estímulos y el reforzamiento positivo (para el niño) y negativo (para la madre).

La teoría de la interacción, de manera análoga, lo explica diciendo que en una relación social un sujeto no actúa, sino reacciona y su reacción estará

estimulada tanto por las acciones propias previas como por las consecuencias que éstas producen en el otro. Estas reacciones no hacen referencia sólo a la conducta actual, sino a la manera en que ésta es interpretada y a la anticipación de las pretensiones del otro.

La teoría coercitiva de Patterson (1976) explica el establecimiento de patrones de interacción padres-hijos aversivos a partir de un patrón general familiar de interacción aversiva que sirve como modelo al niño y que gradualmente hace aumentar las conductas aversivas de toda la familia. Como consecuencia se produce un aumento de los castigos lo cual a su vez hace aumentar la manifestación de conducta aversiva, convirtiéndose en un proceso circular del que es difícil salir. Este tipo de interacciones aversivas afectaría a todo el funcionamiento familiar (se intentan evitar interacciones, se afectan los patrones de comunicación, tienden a aumentar los conflictos de pareja..) y al niño en particular.

Sanders et al. (1989) en un estudio comparativo de niños que manifestaban conducta de oposición y niños sin problemas de conducta, hallaron que el tiempo que dedicaban madre e hijo a intercambios aversivos era significativamente mayor en el grupo de niños opositoristas, y que existía una reciprocidad de interacción coerciva entre madres e hijos, es decir la conducta opositorista del hijo provocaba conducta aversiva en la madre y viceversa, entrando en una interacción aversiva circular como la descrita por Patterson.

Mackinnon, et al. (1990) incorporan la cuestión de la percepción de las intenciones y motivaciones en el otro como factor destacado para entender el proceso de interacción. Según ellos, cuando el progenitor y/o el hijo malinterpretan las intenciones del otro, tenderán a interactuar de manera más aversiva que cuando dichas intenciones son interpretadas correctamente. La tendencia a percibir de manera errónea las intenciones del otro se basa fundamentalmente en la experiencia en interacciones pasadas, aunque pueden influir otros factores, como por ejemplo la depresión materna.

Una consecuencia inmediata de este fenómeno sería el hecho de que las madres de niños con problemas de conducta tiendan a percibir la conducta de éstos como problemática (aún sin serlo realmente) y a no interactuar con ellos de manera positiva.

Otra cuestión muy estudiada dentro de la interacción madre-hijo es el establecimiento del vínculo y el apego. Los niños que establecen un apego seguro ("attachment secure") suelen tener madres sensibles, cooperativas y que manifiestan afecto positivo al niño. Según Maccoby y Martin (1983) el apego seguro es un reflejo de una adecuada interacción madre-hijo.

Main y Cassidy (1988) en un estudio longitudinal con niños desde 1 a 6 años, hallaron que aquellos niños que habían establecido un buen apego manifestaban menos problemas de conducta. Además comprobaron que el apego seguro estaba relacionado con la aceptación de la madre y su estimulación activa en el aprendizaje y el apego inseguro con sobreprotección, rechazo u hostilidad por parte de ésta.

En el mismo sentido, Cassidy (1988) halló que los niños que han establecido un apego seguro, tienen a los 6 años una mayor autoestima que los que han establecido un apego inseguro.

Speltz et al. (1990) en un estudio realizado con niños de 3 a 6 años, hallaron que los que manifestaban conducta de oposición mostraban patrones de conducta de apego inseguro al separarse de la madre y conducta controladora al reunirse de nuevo con ella, con mayor frecuencia que los niños no opositoristas. No obstante la diferencia fue significativa sólo en los niños (y no en las niñas). Estos autores apuntan la hipótesis de que la conducta de oposición podría ser un signo de apego inseguro.

La habilidad de los padres en la interacción, se ha citado también como factor relacionado con la conducta de oposición. Maccoby y Martin (1983) sugieren que las interacciones previas entre padres e hijos y la habilidad de aquellos para solicitar sus demandas, influyen en la obediencia de los niños. En base a la llamada técnica "del pie en la puerta", consideran que si el niño ha obedecido a una pequeña demanda, estará más predisuesto a obedecer a otra que le requiera mayor esfuerzo.

Los patrones educativos familiares tienen una gran relación con la manifestación de la conducta de oposición. Estos patrones se han estudiado desde dos dimensiones: autoritarismo / permisividad por una parte y afectividad / rechazo por otra. El resultado de combinar permisividad y rechazo es el modelo paterno que produce mayor número de conductas de oposición (Maccoby y Martin, 1983). Estos padres permisivos y rechazantes se caracterizan por su falta de interés e indiferencia hacia el niño. La máxima obediencia se producía en padres autoritarios y afectuosos.

En base a estas dimensiones de los modelos educativos familiares, se han diferenciado dos tipos de obediencia, la obediencia por imposición y la obediencia por cooperación y complacencia. Una disciplina autoritaria suele producir una obediencia por imposición y una disciplina permisiva suele producir obediencia por cooperación, siempre que vaya unida a una afectividad positiva. La mayor parte de los padres combinan en sus intercambios diarios el autoritarismo con la permisividad, y el niño obedece a veces por imposición y a veces por cooperación.

En este sentido, Chapman (Cfr. Maccoby y Matin, 1983) realizó una experiencia con niños en edad preescolar en la cual comprobó que la conducta coercitiva de los padres generalmente conduce a una obediencia inmediata, pero esta obediencia sólo suele producirse en presencia de estos. Cuando se utilizan métodos inductivos y no punitivos, la obediencia no es tan inmediata pero se produce también cuando los padres no están presentes.

Los padres que están dispuestos a jugar con sus hijos cuando estos lo solicitan suelen tener niños más dispuestos a obedecer, pero la relación es circular porque los padres que tienen niños obedientes están en general más dispuestos a atender las demandas de sus hijos. Este proceso de interacción positivo, se supone que se establece de forma negativa en las familias de niños opositoristas.

III. PAPEL DE LOS PADRES EN LA EVALUACION DE LA CONDUCTA DE OPOSICION PERTURBADORA

De todo lo dicho anteriormente se desprende que el tipo de interacción que se establece entre padres e hijos es el factor que más peso tiene en la manifestación de conducta de oposición en el niño. Además, si consideramos su relación con el tipo de apego establecido que han hallado diferentes autores, deberá considerarse la interacción desde el momento del nacimiento. El establecimiento de un apego adecuado podría considerarse así un factor protector y un apego inadecuado constituiría un factor de riesgo en el mantenimiento de la conducta de oposición.

El resto de las características citadas por los diferentes autores pueden relacionarse de una manera u otra con el establecimiento de un buen apego. Hagamos un repaso a las más relevantes de acuerdo con los estudios realizados. Por ejemplo, cuando se habla de temperamento del niño se hace referencia generalmente a características de conducta descritas por la madre. Así una madre que percibe el comportamiento de su hijo como "difícil" es muy probable que establezca una relación de apego con él menos idónea que la madre que percibe dicho comportamiento como "normal". Desde esta perspectiva se podría considerar que existe una relación entre temperamento (descrito por la madre) y establecimiento del apego. Las psicopatologías maternas, y en especial la depresión, se asocian a la conducta de oposición del niño y en general a otros problemas de conducta, pero es evidente que éstas están relacionadas también con el tipo de apego que se establece entre madre e hijo.

Las otras variables relevantes estudiadas hacen referencia al tipo de interacción familiar, y su relación con el establecimiento de un buen apego es evidente. Otra cuestión que hemos de destacar es el hecho de que una

misma conducta sea percibida por unos padres como perturbadora y por otros como normal. Esto nos lleva a la cuestión, nada clara en psicopatología, de donde está el límite entre lo normal y lo patológico. En el caso de la conducta de oposición parece ser que ese límite está en función por una parte de las percepciones paternas de la conducta del niño y de cómo ésta interfiere las relaciones familiares normales.

El primer "diagnóstico" de una conducta infantil como perturbadora lo suelen hacer los padres, los cuales pueden (o no) decidir consultar a un especialista. Los estudios realizados en su gran mayoría se basan en niños cuyos padres se quejan o acuden a consulta a causa de su conducta de oposición o en cuestionarios que responden los padres respecto a cómo perciben la conducta del niño.

Así pues son los padres los principales "jueces" de dicha conducta, lo cual añade un factor de subjetividad al diagnóstico. Dicho en otras palabras, en general hablaremos de conducta de oposición cuando los padres consideran que el niño se comporta de manera inadecuada: dos niños con la misma conducta pueden no ser juzgados por sus respectivos padres de la misma manera puesto que hay padres más "tolerantes" que otros ante determinadas conductas de sus hijos.

Si son los padres los primeros jueces, la evaluación de dicha conducta dependerá por una parte de la conducta manifiesta en sí y por otra de cómo es percibida por el padre/madre.

La percepción de la conducta del niño como perturbadora estará influida por características de la personalidad de los padres, del niño, del entorno y de la interacción.

Una intervención en la conducta de oposición requiere actuar directamente en la interacción familiar intentando modificar unos patrones que se han establecido inadecuadamente.

La intervención preventiva estaría encaminada principalmente a conseguir el establecimiento de una adecuada relación de apego madre-hijo y comenzaría en el momento del nacimiento. Una prevención primaria de este tipo, es probable que no sólo consiga evitar la manifestación de las conductas de oposición perturbadora, sino también otras alteraciones conductuales del niño.

4.- BIBLIOGRAFIA

- CASSIDY, J. (1988) "Child-mother attachment and the self in six-year-olds", *Child development*, 59, 121-134.
- CORNELLY, P y BROMET, E. (1986) "Prevalence of behavior problems in three-year-old children living near Three Mile Island: A comparative analysis", *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 7, 489-498.
- DOMENECH, E., CACERES, M.L y BONANY, S. (1988) "Evaluación psicopatológica del niño preescolar", *Acta Pediátrica Española*, 46, 2, 85-91.
- EGELAND, B., KALKOSKE, M, GOTTESMAN, N. y ERICKSON, M.F. (1990) "Preschool behavior problems: stability and factors accounting for change", *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 6, 891-909.
- FOREHAND, R., BRODY, G. y SMITH, K. (1986) "Contributions of child behavior and marital dissatisfaction to maternal perceptions of child maladjustment", *Behavior Research and Therapy*, 1, 43-48.
- GNEPP, J. y CHILAMKURTI, C. (1988) "Children's use of personality attributions to predict other people's emotional and behavioral reactions", *Child Development*, 59, 743-754.
- GOLDBERG, S., CORTER, C., LOJKASEK, M. y MINDE, K. (1990) "Prediction of behavior problems in 4-year-old born prematurely", *Development and Psychopathology*, 2, 15-30.
- HURLOCK, E.B. (1982) *Desarrollo del niño*, México. McGraw Hill.
- MACCOBY, E.E. y MARTIN, J.A. (1983) Socialization in the context of the family: parent-child interaction. En Hetherington, E.M. (Ed.), *Handbook of Child Psychology*, Vol. IV, New York, John Wiley & Sons.
- MACKINNON, C.E., LAMB, M.E., BELSKY, J y BAUM, C. (1990) "An affective-cognitive model of mother-child aggression", *Development and Psychopathology*, 2, 1-13.
- MAIN, M y CASSIDY, J. (1988) "Categories of responses to reunion with the parent at age 6: Predictable from infant attachment classifications and stable over a 1-month period", *Developmental Psychology*, 4, 415-426.
- MCGUIRE, J y RICHMAN, N. (1986) "The prevalence of behavioural problems in three types of preschool group" *Jouran of Child Psychology and Psychiatry*, 7, 455-472.

- MILLS, R. Y RUBIN, K. (1990) "Parental beliefs about problematic social behaviors in early childhood", *Child Development*, 61, 138-151.
- MUSSEN, P.H., CONGER, J.J. y KAGAN, J. (1980) *Desarrollo de la personalidad en el niño*, México. Trillas.
- NICKEL, H. (1982) *Psicología del desarrollo de la infancia y de la adolescencia. Vol I. Desarrollo del niño hasta su ingreso en la escuela*, Barcelona. Herder .
- PATTERSON, G.R. (1976) *The Agressive Child: victim and architect of a coercive system*. En Mash, E.J, Hamerlynck, L.A. y Handy, L.C. (Eds.). *Behavior modification and families*, Nueva York, Brunner Mazel.
- SANDERS, M.R., DADDS, M.R y BOR, W. (1989) "Contextual analysis of child oppositional and maternal aversive behaviors in families of conduct-disordered and nonproblem children", *Journal of Clinical Child Psychology*, 18, 1, 72-83.
- SPELTZ, M.L., GREENBERG, M.T. y DEKLYEN, M. (1990) "Attachment in preschoolers with disruptive behavior: a comparison of clinic-referred and nonproblem children", *Development and Psychopathology*, 2, 31-46.

DEPRESION EN LA EDAD PREESCOLAR (3 a 6 AÑOS)

Edelmira DOMENECH i LLABERIA
Carme MORENO i ROSSET

1. Delimitación de la etapa

La etapa preescolar está delimitada en su inicio por la temprana infancia, entendiéndose por tal los tres primeros años de vida, y en su final por la etapa denominada "escolar" que empieza a partir de los seis años y termina en la pubertad.

Por tanto cuando hablamos de depresión preescolar nos referimos a la que pueden sufrir los niños y las niñas de tres, cuatro y cinco años de edad.

Hemos querido hacer esta puntualización porque algunos autores consideran preescolar todo el periodo que va desde el nacimiento a los seis años. Sin embargo, la etapa de la primera o temprana infancia quedó claramente delimitada en el Primer Congreso Mundial de "Psiquiatría del lactante" que se reunió en Portugal en 1980 y que concedió a la psicopatología precoz - del nacimiento a los tres años - su autonomía (Kreislner y Cramer, 1980). La psiquiatría de la etapa que le sigue la denominamos preescolar. Aunque la palabra provenga de la pedagogía, no consideramos exactamente superponible la etapa preescolar en psicopatología a lo que hoy se denomina preescolar en las escuelas.

Hecha esta aclaración trataremos en este capítulo de los cuadros depresivos a los tres, cuatro y cinco años.

2. ¿Se pueden deprimir los escolares?

Hasta hace relativamente poco tiempo muchos pensaban que la depresión no existía y de existir solamente era posible a partir de los siete u ocho años. Pero en poco tiempo las ideas al respecto han variado mucho y cada vez se acepta más la existencia de la depresión en edades más tempranas.

Hoy la existencia de la depresión preescolar viene avalada por algunos casos clínicos descritos en la literatura y por los estudios epidemiológicos.

Kashani y Ray (1987) describen el caso de Bobby, un niño de 5 años que diagnosticaron de depresión mayor. Erase un niño pacífico y colaborador que hizo un cambio brusco de carácter volviéndose irritable y agresivo. A partir de entonces dejó de interesarse por las cosas; se pasaba el día tumbado en la cama aletargado y solitario. Siempre tenía la cara triste, apenas comía, presentaba hipersomnia y manifestaba su deseo de estar muerto. A menudo se quejaba de cefaleas y dolor abdominal. Además Bobby presentaba una sintomatología delirante autoreferencial. Se consideró una forma atípica de depresión mayor preescolar.

Otro es el caso de Gerard (Domènech, 1993), un niño de cuatro años que fué diagnosticado por nosotros de depresión mayor por reunir los siguientes síntomas: humor disfórico, facies triste, pérdida de apetito con disminución de peso corporal, insomnio, hipoactividad, apatía y pérdida de interés por el trabajo en el parvulario y por los compañeros. También presentaba ansiedad, ideación suicida e intencionalidad suicida. Se intervino a nivel del niño y de la madre. El cuadro psicopatológico había remitido completamente a los tres meses de tratamiento. No hubo recaídas y dos años más tarde el niño estaba perfectamente y su rendimiento escolar era excelente.

3. Estudios epidemiológicos de depresión en la edad preescolar

No es fácil estudiar la prevalencia de la depresión infantil en los preescolares por la dificultad que tienen los niños de verbalizar su sufrimiento, por la escasez de instrumentos de evaluación específicos para esta edad, por las dificultades que tienen los adultos para reconocer los trastornos afectivos de los niños y por el desconocimiento que tenemos todavía de la depresión preescolar.

Después de revisar la bibliografía de los últimos diez años que trata de depresión preescolar podemos decir que son pocos los estudios que hemos encontrado que se centran solamente en el tema y poquísimos los que hacen referencia a epidemiología. Existe sin embargo alguno que comentaremos.

Kashani, Joel y Carlson (1984) estudiaron la prevalencia de depresión en una muestra de 100 niños preescolares. Hallaron sentimientos de tristeza en 7 niños y estos sentimientos fueron confirmados por los padres. Los padres de otros diez niños informaron que los consideraban infelices pero los niños no dijeron sentirse tristes. Sólo 4 niños, es decir el 4% de la muestra, recibió un diagnóstico de posible depresión y solamente uno de los cuatro casos fué diagnosticado de depresión mayor.

Kashani, Holcomb y Orvaschel (1986) realizaron otro estudio en una muestra de 109 niños de una población normal procedentes de dos escuelas públicas de todas las clases sociales. La media de edad era de 4,1 años. Se compararon las respuestas de los padres con las de los maestros y se estudió la correlación entre los síntomas depresivos de los niños y los sucesos estresantes relatados por sus padres. Los instrumentos utilizados para evaluar la depresión escolar fueron la "Grasp" (Kashani et al, 1986), y la "Depression Checklist" (Kashani et al, 1984). Los síntomas estresantes fueron evaluados con la escala de "Life-events" de Coddington (Coddington, 1972). Fueron hallados 3 niños y 6 niñas con sintomatología depresiva. Solo uno fué diagnosticado de depresión mayor. Los resultados obtenidos en este estudio ponen de manifiesto que los maestros detectan mucho mejor los síntomas de depresión de los preescolares que los padres. De otra parte, en los niños y familias de los depresivos se encuentra un mayor número de sucesos estresantes y traumatizantes que en los asintomáticos.

Kashani y Carlson (1987), realizaron otro estudio que tenía por objetivo conocer la prevalencia de depresión mayor y las variables que estaban relacionadas. Eligieron una muestra de 1000 niños y niñas de 1 a 6 años. La edad media fué de 4,5 años. La prevalencia encontrada fue del 0.9%.

Se deduce de estos tres estudios que la prevalencia de depresión mayor en la etapa preescolar parece ser inferior a la encontrada en niños más mayores. La prevalencia de depresión mayor en población española a la edad de 9 años fue del 1,8% (Polaino y Domènech, 1988) y a la de 13-14 años de un 5% (Domènech et al., en prensa). Se observa por tanto que la prevalencia se incrementa con la edad. También con la edad varía la fenomenología depresiva.

4. Fenomenología de la depresión en la etapa preescolar

En el trabajo de Kashani. et al. (1984) los síntomas que permitieron diferenciar a los cuatro niños que estaban deprimidos de los que no lo estaban fueron los siguientes: tristeza, manifestada a esta edad por la expresión facial; falta de ilusión o anhedonia; irritabilidad; trastornos del sueño ; pérdida de interés; cansancio; hipoactividad; baja autoestima; introversión e ideas mórbidas. Los autores de este trabajo no encontraron significativos los trastornos alimentarios ni la hiperactividad.

Estos síntomas fueron corroborados por los mismos autores en trabajos posteriores pero añadieron las alteraciones del apetito y la ideación suicida. Por otra parte, estos estudios demuestran que los preescolares con puntuación elevada en sintomatología depresiva tienden a tener además problemas de conducta y pocas habilidades sociales, siendo niños apáticos y poco cooperativos.

Otros síntomas que han sido descritos en la depresión preescolar son la tendencia a llorar muy a menudo, las quejas somáticas, la agresividad, el negarse a ir a la escuela, los sentimientos de culpabilidad y el mutismo.

Carlson et al. (1988) después de analizar tres estudios anteriores señalaron como síntomas de depresión en niños de 3 a 5 años los siguientes: expresión de tristeza; irritabilidad; escasa sociabilidad; problemas de alimentación y sueño; apatía; baja autoestima; fobia escolar; tendencia a sufrir accidentes y quejas somáticas.

Los estudios que enfocan la depresión dentro de un contexto evolutivo (Bemporad et al., 1978; Herzog et al., 1982, Carlson et al., 1988) demuestran que los síntomas depresivos más básicos son parecidos en las diferentes etapas evolutivas pero que la expresión sintomatológica varía con la edad. En la edad preescolar uno de los aspectos más característicos es la expresión de la tristeza a través de la cara triste del niño y no verbalmente, la gran frecuencia del síntoma irritabilidad y la predominancia de las manifestaciones somáticas del cuadro depresivo.

5. Factores de riesgo de depresión preescolar

Nos limitaremos a citar los factores de riesgo que se encuentran apoyados por más de un estudio entre los examinados entre 1984 y 1994.

Debe señalarse que los estudios que hemos podido encontrar sobre depresión centrada en la etapa preescolar son escasos. En la mayoría de ellos se insiste en la importancia de conocer los factores de riesgo y cuanto menos los primeros signos de alarma de una depresión ya iniciada, puesto que es muy importante poder prevenir o tratar cuanto antes. Cuanto más se tarde en diagnosticar un cuadro depresivo, más difícil va ser tratarlo con éxito.

Hemos clasificado los factores de riesgo de depresión preescolar en los que provienen del entorno y los que parten del propio niño (Ver cuadro). Se ha añadido además un apartado en el que se citan algunos de los factores que pueden proteger al niño del impacto negativo de los factores de riesgo.

5.1 Factores de riesgo procedentes del entorno

El primer factor de riesgo por su frecuencia e implicación en la depresión preescolar es la **depresión materna**. Tres cuartas partes de los niños de madres depresivas presentan alteraciones emocionales o conductuales (Weissman et al., 1972). Más recientemente Zuckerman y Beardslee (1987) pusieron de manifiesto la relación entre la madre depresiva y la psicopatología del niño en diferentes

edades, poniendo un énfasis especial en la edad preescolar. Dentro de los trastornos señalados por estos autores están el bajo peso al nacer, alteraciones de la conducta, cuadros psicósomáticos, talla baja, tendencia a sufrir accidentes, alteraciones afectivas y síntomas depresivos.

Algunas de las características más destacadas de las madres depresivas en relación a sus hijos pequeños son las siguientes: ignoran más a sus hijos, están como si estuvieran ausentes, hacen menos comentarios positivos, son más críticas con sus hijos, preguntan menos, dan menos explicaciones, utilizan más a menudo el castigo físico y por encima de todo son menos receptivas a las preguntas y demandas de los pequeños. Ellas mismas tienen más problemas con el entorno, la pareja, las vecinas, su propia madre. Estas madres representan por todo ello un signo de alarma para el desarrollo y el bienestar emocional de su hijo preescolar. Esto es importante si tenemos en cuenta que la prevalencia de la depresión entre madres jóvenes es actualmente muy elevada, habiéndose señalado cifras de alrededor del 9 % (Boyd y Weissman, 1981).

Citaremos algunos de los trabajos que apoyan estos datos. Los estudios de Caplan et al (1989) indican que las madres depresivas probablemente estimulan menos el juego activo y la conversación con el hijo desde los primeros meses. Las madres depresivas no responden a los estímulos de sus hijos, aspecto importante para el desarrollo temprano (Herbert et al.,1982; Livingood et al.,1983; Mills et al.,1985). Asimismo los niños de madres depresivas presentan menos expresiones faciales de alegría, vocalizan menos, lloran y protestan más.

Cox et al. (1987) evaluaron las diferencias entre las interacciones madre-hijo, entre un grupo de 49 madres depresivas y 27 no depresivas con niños preescolares. Valoraron para ello el nivel cognitivo, el lenguaje y características temperamentales de los niños. Utilizaron técnicas de entrevista dirigida a las madres y la observación de la diada madre-hijo. Encontraron diferencias significativas entre las interacciones de madres deprimidas y el grupo control, concluyendo que las madres depresivas con hijos entre 2 y 3 años están menos receptivas a las demandas de los niños.

De otra parte, Webster-Stratten y Hammond (1987) encontraron que las madres depresivas eran más críticas con sus hijos que las no depresivas. Janicke et al. (1987), señalaron al mismo tiempo que los niños con riesgo de depresión tenían un auto-concepto negativo y un estilo atribucional que estaba en relación con el nivel crítico de las madres hacia ellos. Este tipo de cogniciones negativas respecto a uno mismo pueden actuar como mediadores en el impacto de acontecimientos vitales estresantes (Hammen et al., 1987). Esto hace suponer que la depresión materna puede socavar las habilidades de afrontamiento del niño frente a las experiencias que la vida le proporcione.

No solamente la depresión de la madre sino también cualquier patología psiquiátrica, bien sea del padre, de la madre o de ambos, constituye un elemento de riesgo de depresión en el hijo. Rutter (1988) dejó clara la asociación entre desórdenes mentales de los padres y desarrollo emocional y cognitivo del niño. En un estudio de seguimiento de 92 primogénitos durante los primeros cuatro años de vida, hijos de madres con problemas mentales, se demostró una vez más que la prevalencia de problemas psicopatológicos de estos niños era superior a la de hijos de madres sanas (Caplan et al., 1989).

Por otra parte, se ha relacionado la enfermedad psiquiátrica de los padres con alteraciones en el seno de las familias y con desacuerdos matrimoniales (Billing et al, 1983, Rutter et al, 1984). Estos a su vez constituyen otro factor de riesgo de depresión del niño, como también lo son las dificultades de interacción padres-hijos, el clima familiar negativo, las separaciones familiares y los problemas socioeconómicos.

En el estudio longitudinal de Caplan et al (1989) se encontró que existía una relación significativa entre los conflictos matrimoniales, la historia psiquiátrica del padre, la depresión materna y la psicopatología de los niños a los cuatro años. No se halló en cambio relación con la clase social ni con el sexo ni con la educación materna. La clase social podría ser un factor de riesgo en niños más mayores (Del Barrio et al., 1990).

5.2 Factores de riesgo procedentes del propio niño

Además de los factores de riesgo externos como los que hemos señalado y muchos más tales como la pérdida de un progenitor o de un hermano u otro familiar cercano, la privación, el maltrato, etc. también hay factores de riesgo que parten del niño mismo. Uno proviene de las características temperamentales del niño (Prior, 1992) que le hacen más o menos vulnerable a padecer un cuadro depresivo. Hay niños que a pesar de vivir en ambientes muy adversos y traumáticos no se deprimen, mientras otros caen en una depresión ante una pequeña dificultad externa.

Un factor que predispone al niño a la depresión es la enfermedad crónica y particularmente cuando esta se acompaña de hospitalización (Culkin et al, 1986). Otro factor de riesgo de depresión preescolar son los trastornos de lenguaje. Desde que Myklebust (1954) señaló que los niños con un trastorno en la comprensión del lenguaje solían ser retraídos y con dificultad para relacionarse con los demás se ha sucedido a lo largo de cuarenta años toda una serie de estudios demostrando la relación de los trastornos afectivos y del lenguaje (Domènech, en prensa).

Es frecuente que los factores de riesgo se asocien y que sobre un mismo niño influyan y se combinen diversos factores. Es lo que se denomina situación de multiriesgo. Esta combinación e interrelación de diversos factores de riesgo es en general la que desencadena la depresión en un niño preescolar.

Un preescolar en situación de riesgo o de multiriesgo de depresión no tiene porque deprimirse forzosamente. El que sucumba o no va a depender de su personal vulnerabilidad o resistencia. Hay por suerte también factores de protección contra la depresión preescolar. Dentro de este grupo están las características temperamentales (Thomas et al, 1984; Buss et al, 1984); la calidad de las interacciones precoces (Rutter, 1988); un buen estado de salud física; la seguridad afectiva; la buena comunicación entre padres e hijos y unas normas y valores estables dentro de las familias (Garmezy, 1988).

6. Prevención e intervención en la depresión preescolar

6.1 La prevención primaria

Una forma de prevención primaria de la depresión preescolar consiste en la identificación precoz de los grupos de riesgo (enfermos orgánicos, niños hospitalizados, preescolares con problemas de lenguaje, niños de familias desestructuradas, pequeños que son víctimas de maltrato, hijos de enfermos psiquiátricos, etc.). La intervención consistirá en eliminar, en la medida que sea posible, las causas de riesgo.

Otra forma de intervención primaria sería la aplicación de programas preventivos en las escuelas. Estos tienen como objetivo incrementar las habilidades del niño y favorecer el desarrollo cognitivo y social (Petti, 1983) y/o proteger al niño del impacto negativo de los factores ambientales. Existen diversos programas preventivos para aplicar en las aulas escolares (Domènech, 1988).

6.2 La prevención secundaria

Consiste fundamentalmente en la detección precoz para poder intervenir tempranamente. La edad preescolar es ideal para detectar signos de alarma de posibles alteraciones emocionales, que de no tratarse pueden dar lugar a problemas persistentes.

La detección de la depresión del preescolar no es fácil porque el niño se encuentra en una etapa preoperacional y no sabe expresar con palabras lo que le está sucediendo. Debemos basarnos para su detección en la observación y la expresión gestual del pequeño.

Como estrategias de detección precoz sugerimos las siguientes:

1. Sensibilizar el personal que está en contacto diario con preescolares. Como señala Kashani (1986) la información al maestro es fundamental en estas edades. Es el quien convive más horas con el niño y tiene más ocasiones de poderlo observar.

2. Proporcionar conocimientos al maestro que le permitan reconocer los primeros signos de alarma de una depresión preescolar. Algunos de los signos de alarma que hemos podido observar en niños deprimidos dentro del ámbito de la escuela son los siguientes: son inexpresivos, hablan poco, no juegan con los compañeros o sólo lo hacen en contadas ocasiones, parecen cansados, lloran fácilmente sin motivo suficiente, dicen que se aburren, rechazan el contacto humano, ponen cara triste y mirada indiferente.

3. Adaptar instrumentos de evaluación para estas edades. Remitimos al lector al capítulo de evaluación preescolar de este manual. Recordaremos aquí la "Depression Checklist de Kashani et al. (1984), la GRASP (Orvaschel et al., 1986) y la PRESS (Martini et al., 1990). Esta es la única prueba autoevaluativa que hemos encontrado. Consiste en 25 láminas con dos dibujos por página y se presenta en dos formas: una para niños y otra para niñas. Tiene dos versiones: una para los padres y otra para los maestros.

6.3 Abordaje terapéutico

El abordaje terapéutico del preescolar no debe centrarse únicamente en el niño. Como mínimo debe abarcar al niño y a la madre. Todos los estudios que hemos revisado encuentran por lo general más de un factor de riesgo familiar asociado a las alteraciones emocionales de los niños preescolares. Por ello creemos que el tratamiento de la depresión preescolar debe considerar la intervención familiar.

Petti (1983) ya aconsejó el asesoramiento de los padres como tratamiento de elección. La intervención acerca de los padres puede consistir en una modificación de las actitudes, interacción y pautas educativas, al mismo tiempo que se les proporcione seguridad y apoyo emocional en su tarea parental. Tampoco debe olvidarse tratar correctamente cualquier cuadro depresivo, bien sea de la madre o del padre.

Al mismo tiempo debe examinarse al niño y, a partir del conocimiento de la personalidad del pequeño, hacer descubrir a los padres todos los aspectos positivos que tiene el hijo para que pueda sentir que sus padres confían en él y le valoran. Además debe sensibilizarse a los padres para que sepan captar las necesidades y el sufrimiento emocional del pequeño.

Se han evaluado algunas intervenciones de este tipo realizadas en un contexto familiar. Una de ellas es la que hacían Place et al. (1990) en una unidad infantil en Sunderland. En un estudio que abarcó 81 sujetos entre 18 meses y 16 años, quedó claro que el rango de edad en el que la intervención tuvo mayor éxito fue antes de los 6 años, ya que de los 12 niños de la muestra de edad inferior a 6 años solamente uno no mejoró con la intervención.

Finalmente queremos señalar que no se descarta la aplicación de psicofármacos en la depresión preescolar pero de momento no se tiene experiencia suficiente con el tratamiento psicofarmacológico de la depresión en estas edades.

BIBLIOGRAFIA

Bemporad, J.R. & Wilson, A. (1978). "A developmental approach to depression in childhood and adolescence". *Journal of the American Academy of Psychoanalysis*, 6: 325-352.

Billing, A.G. & Moos, R.H. (1983). "Comparisons of children of depressed and non-depressed parents: a social-environmental perspective". *Journal of Abnormal Child Psychology*, 11: 463-486.

Boyd, J.H. & Weissman, M.M. (1981). "Epidemiology of affective disorders: a re-examination of future directions". *Archives of General Psychiatry*, 38: 1039-1046.

Bowlby, J. (1988). "A secure base: clinical application of attachment theory". London, Routledge.

Buss, A. & Plomin, R. (1984). "Temperament: Early developing personality traits". Erlbaum, Hillsdale, N.J.

Caplan, H.L., Cogill, S.R., Alexandra, H., Robson, K.M. & Kumar, R. (1989). "Maternal Depression and the Emotional Development of the Child". *British Journal of Psychiatry*, 154: 818-822.

Carlson, G.A. & Kashani, J.H. (1988). "Phenomenology of Major Depression from childhood through adulthood: Analysis of three studies". *American Journal of Psychiatry*, 145: 1222-1225.

Cole, P.M., Barrett, K.C., Zahn-Waxler, C. (1992). "Emotion displays in two-year-olds during mishaps". *Child Development*, 63: 314-324.

Cox, A.D., Puckering, C., Pound, A. & Mills, M. (1987). "The impact of maternal depression in young children". *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28 (6): 917-928.

Culkin, M., Brady, M.A., Crew, B. et al. (1986). "Children at risk for depression". *American Journal of Nursing*, 1362-1379.

Cummings,E.M. & Davies,P.T. (1994). "Maternal depression and child development". *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35 (1): 73-112.

Del Barrio,V. & Parrega,J. (1990). "Depresión infantil y nivel socioeconómico". En E. Domènech y A. Polaino-Lorente: *Epidemiología de la depresión infantil*. Barcelona, Espaxs.

Domènech,E. (1988). "Prevención de la depresión infantil". En A.Polaino-Lorente "Las depresiones infantiles". Madrid, Morata pp.217-251.

Domènech,E. (1993). "La depressió dels nens abans dels cinc anys". Actes Terceres Jornades d'Atenció Precoç, Barcelona, Associació Catalana d'Atenció Precoç, pp 31-43.

Domènech,E. (en prensa). "Trastornos afectivos secundarios a alteraciones del lenguaje". En C. Chevrie-Muller y J. Narbona: "El lenguaje del niño: normalidad y patología". Barcelona, Masson-Salvat.

Domènech,E. & Gómez de Terreros, M. (en prensa). "Evaluación psicológica en la temprana infancia". En F. Silva et al.: "Evaluación psicológica en niños y adolescentes". Madrid, Síntesis.

Garnezy,N. (1985). "Stress-resistant children: The research for protective factors." En J.E. Stevenson (Ed): "Recent research in developmental psuchopathology". *Journal of Child Psychology and Psychiatry* (Book suppl.). Oxford: Pergamon.

Hammen,C, Gordon,D., Burge,D., Adrian,C., Jaenicke,C. & Hiroto,D. (1987). "Maternal affective disorders, illness and stress: risk for children's psychopathology". *American Journal of Psychiatry*, 144: 736-741.

Herbert,M., Slukin,W. & Slukin,A. (1982). "Mother-to-infant bonding". *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 23: 205-221.

Herzog,D.B. & Rathbun,J.M. (1982). "Childhood depression: developmental considerations". *American Journal of Disabled Child*, 138: 115-120.

Jaenicke,C., Hammen,C., Zupan,B., Hiroto,D., Gordon,D., Adrian,C. & Burge,D. (1987). "Cognitive vulnerability in children at risk for depression". *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15: 559-572.

Kashani,J.H., Carlson,G. (1987). "Seriously Depressed Preschoolers". *American Journal of Psychiatry*, 144 (3): 448-350.

Kashani,J., Joel,R. & Carlson,G. (1984). "Depression and depressive like states in preschool age children in a child development unit". *American Journal of Psychiatry*, 141 (11): 1397-1402.

Kashani,J., Holcomb,W.R. & Orvaschel,H. (1986). "Depression and depressive symptoms in preschool children from the General Population". *American Journal pf Psychiatry*, 143 (9): 1138-

Kashani,H. & Ray,J.S. (1987). "Major depression with delusional features in a preschool-age child". *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26(1): 110-112.

Kreisler,L. & Cramer,B. (1980). "La psychopathologie du très jeune enfant: à propos d'un Congrès remarquable". *Revue internationale de pédiatrie*, 106: 15-20.

Lewis,C. (1986). "The role of the father in the human family". En W.Sluckin & M.Herbert (eds):*Parental Behavior*, Oxford, Blackwell.

Livingood,A.B., Connell,D.B., Grunebaum,H.U. & Botein,S. (1990). "The depressed mother as a source of stimulation for the infant". *Journal of Clinical Psychology*, 39: 369-375.

Lyons-Ruth,K., Connell,Grunebaum,H.U. & Botein,S. (1990). "Infants at social risk: Maternal services as mediators of infant development and security of attachment". *Child Development*, 61: 85-98.

Mills,M., Puckering,C., Pound,A. et al. (1985). "What is it about depressed mothers that influences their children's functioning?". En J. Stevenson (ed) "Recent Research in Developmental Psychopathology", *Journal of Child Psychology and Psychiatry Monograph (suppl.4)*, Oxford, Pergamon.

Myklebust,H. (1954). "Auditory disorders in children". New York: Grune & Statton.

Murray,L. (1992). "The impact of postnatal depression on infant development". *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33(3): 543-561.

Petti,T. (1983). "Future trends in the study and treatment of depression in young children". En T. Petti (ed): *Childhood depression*, New York, Haworth Press: 87-95.

Place,M., Raja,S. & Crake,T. (1990). "Combining Day Patient Treatment With Family Work in a Child Psychiatry Clinic". *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 239: 373-378.

Polaino-Lorente,A. & Domènech,E. (1988). *La depresión en los niños españoles de cuarto de EGB*. Barcelona, Geigy.

Prior,M.(1992). "Childhood temperament". *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33(1): 249-279.

Rutter,M. (1988). "Psychiatric disorder in parents as a risk factor for children. Commissioned review for the American Academy of Child Psychiatry.

Rutter,M. & Luinton,D.(1984). "Parental psychiatric disorder: effects on children". *Psychological Medicine*, 14: 853-880.

Thomas,A. & Chess,S.(1984)."Genesis and evolution in behavior disorders: from infancy to early adult life". American Journal of Psychiatry, 141: 1-9.

Webster-Stratton,C. & Hammond,M. (1988). "Maternal depression and its relationships to life stress, perceptions of child behavior problems, parenting behavior and child conduct problems". Journal of Abnormal Child Psychology, 16: 229-315.

Weissman,M.M., Paykel,E.S. & Klerman,G.L. (1972). "The depressed woman as mother". Social Psychiatry, 7: 98-108.

Zuckerman,B.S. & Beardslee,W.R.(1987). "Maternal depression: a concern for pediatricians". Pediatrics, 79(1): 110-117.

Zuckerman,B., Bauchner,M.D., Parker,S. & Cabral,H. (1990). "Maternal depression: a concern for pediatricians". Pediatrics, 79(1): 110-117.

FACTORES DE RIESGO DE DEPRESION EN LA EDAD PREESCOLAR

FACTORES DE RIESGO DEL ENTORNO

ANTECEDENTES MATERNALES:

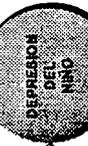
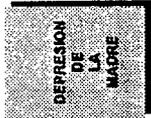
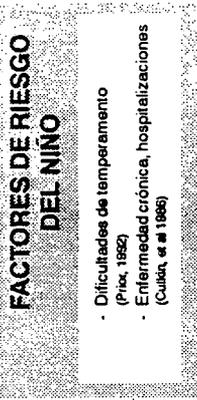
- Problemas psiquiátricos, hospitalizaciones (Caplan et al. 1988, Lyons-Ruth et al. 1990, Pace et al. 1990)
- Trastornos de la personalidad (Caplan et al. 1989)
- Depresión postnatal (Puckering, 1989; Zuckerman et al. 1980, Cole et al. 1982, Murray, 1992)
- Maltrato físico o psicológico (Lyons-Ruth et al. 1989)

INTERACCIONES FAMILIARES:

- Dificultades de la pareja (Pace et al. 1990)
- Separación y divorcio (Kashani, et al. 1987) (Caplan et al. 1988, Puckering, 1988)
- Muerte del padre o de la madre (Culkin et al. 1986)
- Madres adolescentes (Pace et al. 1990)
- Dificultades socio-económicas (Caplan et al. 1989, Puckering, 1988, Lyons-Ruth et al. 1990)

ANTECEDENTES PATERNALES:

- Problemas psiquiátricos, hospitalizaciones (Puckering, 1989, Pace et al. 1990)
- Trastornos de la personalidad (Caplan et al. 1989)
- Depresión paterna (Lewis, 1986)



FACTORES DE PROTECCION

- Factores de temperamento (Thomas et al. 1984, Buse et al. 1984)
- Calidad de las interacciones precoces (Rutter, 1988)
- Salud
- Seguridad afectiva (Bowlby, 1983)
- Buena comunicación entre padres y niño (Bowlby, 1988)
- Normas y valores estables familiares (Garmezy, 1985)

EVALUACION DE LA DEPRESION EN LA EDAD PREESCOLAR (3 a 6 AÑOS)

Carmen MORENO i ROSSET

Edelmira DOMENECH i LLABERIA

Introducción

Quien se proponga evaluar la depresión en el niño de 3 a 6 años debe partir de la idea de que la depresión puede existir a esta edad. El concepto de depresión preescolar es de reciente adquisición, más todavía que la depresión de la etapa escolar y que la depresión anaclítica del lactante que ya describió Spitz en 1946.

La aceptación tan reciente de la depresión en el niño de 3 a 6 años explica en parte la escasez de instrumentos que existen en la actualidad para evaluarla.

Aún partiendo de la existencia de la depresión a esta edad, no existen unos criterios diagnósticos aceptados unánimemente para la depresión por debajo de los seis años, lo que ha hecho que los investigadores de la depresión infantil hayan tenido que apelar y servirse de los criterios disponibles para el estudio de la depresión en el adulto (Domènech, 1988).

A la falta de instrumentos y criterios diagnósticos se añade otra dificultad de evaluación que proviene de la propia psicología del niño preescolar. Al niño de 3, 4 y 5 años le es muy difícil expresar en palabras lo que le está pasando, porque se halla en los estadios I y II de lo que Piaget denominó etapa preoperacional. Su inteligencia se mantiene todavía en un estadio prelógico y su pensamiento es principalmente intuitivo. La depresión como síndrome comporta estados subjetivos como el sentimiento de fracaso y baja autoestima de los que el niño difícilmente podrá informar.

Existe el recurso de utilizar la información que puedan proporcionar los padres y los maestros que serían (Zentall, 1986) las personas más adecuadas para conocer las alteraciones emocionales de los niños de edad preescolar. Sin embargo, no siempre existe correlación entre la información proporcionada por los padres y la que aportan los maestros (Kashani, Holcomb y Orvaschel, 1986).

Otro recurso, de gran interés, es la observación directa del niño en su entorno habitual, mientras realiza alguna actividad, y también en otros contextos: la

escuela o un centro de diagnóstico.

Lo que se aconseja es utilizar simultáneamente diversos recursos y distintos informantes. La mayoría de trabajos revisados sobre el tema apuntan la necesidad de servirse de distintas fuentes de datos y escuchar a los padres, hermanos, educadores, pediatras u otras personas que puedan conocer al niño. Los adultos relatan las conductas del niño y también la expresión de tristeza, si juegan o no lo hacen, pero es difícil o prácticamente imposible que conozcan lo que sienten los niños. Por esto no se puede prescindir nunca de la exploración del mismo niño valiéndose de la observación, del juego y de la comunicación con el pequeño.

Debido a todas las dificultades señaladas no es de extrañar que el estudio de la evaluación de la depresión infantil se iniciara a partir de los ocho años cuando el niño ya es capaz de informar directamente sobre sus pensamientos, sentimientos y estados de ánimo. Las primeras escalas de evaluación se crearon a partir de los siete u ocho años. Una descripción de las mismas puede hallarse en Ezpeleta, Domènech y Polaino-Lorente (1988).

En dicha recopilación de escalas solamente aparecen tres cuestionarios aplicables dentro del rango preescolar que al parecer no han sido diseñados para evaluar la depresión, sino recabar información más global sobre posibles alteraciones de conducta del niño, aunque contienen una subescala o ítems que se refieren a sintomatología depresiva.

Estos instrumentos son el Personality Inventory for Children (PIC) de Wirt & cols., (1984), que puede aplicarse a partir de los 3 años de edad, el Child Behavior Checklist (CBCL) de Achenbach & Edelbrock, (1983) aplicable a partir de los 4 años, y a partir de los 5 años puede utilizarse la Revised Behavior Problem Checklist (RBPC) de Quay & Peterson, (1983). Estos tres instrumentos son heteroevaluativos, es decir los informantes son padres, maestros u otros, y al tratarse de un inventario de conductas la edad de aplicación a pesar de iniciarse en los 3, 4 y 5 años respectivamente, finaliza a los 16 años para las dos primeras y 17 para la última, es decir se trata de cuestionarios que evalúan un amplio rango de edad.

Por cuanto antecede, se ha llevado a cabo una revisión bibliográfica del tema correspondiente a los últimos 12 años, con el fin de conocer cuales son los instrumentos que se han utilizado en los estudios sobre la evaluación de la depresión preescolar.

Hemos clasificado los instrumentos que hemos podido encontrar en específicos y no específicos. Estos últimos son los que evalúan síntomas depresivos dentro de una evaluación global de alteraciones emocionales y comportamentales.

INSTRUMENTOS DE EVALUACION ESPECIFICA DE LA DEPRESION ESCOLAR

I. Primer grupo: Heteroevaluativos

Hemos encontrado dos instrumentos de evaluación específica de la depresión en la edad preescolar que pueden ser cumplimentados por los padres, educadores o psicólogo: "A depression Checklist" y "The General Rating of Affective Symptoms for Preschoolers (GRASP)". Ambas escalas han sido creadas por Kashani y colaboradores en 1984 y 1986 respectivamente, y contienen 19 y 24 ítems referidos a síntomas de Depresión Mayor y Distimia extraídos del DSM-III. En "A depression Checklist" los padres y/o educadores del niño, deben indicar la presencia o ausencia de los síntomas descritos en la escala. La GRASP además de contener 5 ítems más con respecto a la anterior, añade una característica importante: la observación directa del niño durante los 20 minutos anteriores a la cumplimentación del cuestionario.

Seguidamente presentamos una ficha descriptiva de cada una de las citadas escalas, indicando sus autores, edad de aplicación, número de ítems, técnica, informantes, factores evaluados, características psicométricas y observaciones.

1. "A Depresión Checklist"

Autores: Kashani, Ray & Carlson (1984)

Edad de aplicación: De 0 a 6 años.

Informantes: Padres o educadores.

Número de ítems: 19

Tipo de técnica: Cuestionario.

Origen de la escala: Parte de los criterios de Depresión Mayor y Distimia extraídos del DSM-III.

Factores que evalúa la escala: Síntomas de Depresión Mayor y Distimia.

Observaciones: Este cuestionario ha sido utilizado en los primeros estudios epidemiológicos de depresión preescolar.

2. "The General Rating of Affective Symptoms for Preschoolers" (GRASP)

Autores: Kashani, Holcomb & Orvaschel (1986)

Edad de aplicación: De 3 a 6 años.

Informantes: Padres, educadores o psicólogo.

Número de ítems: 24

Tipo de técnica: Cuestionario.

Tiempo de aplicación: Superior a 20 minutos.

Origen de la escala: Parte de los criterios de Depresión Mayor y Distimia extraídos del DSM-III.

Descripción de la escala: Se trata de un cuestionario que debe ser respondido por un adulto que haya observado al niño en interacción con otros niños y adultos durante los 20 últimos minutos. Los ítems están formulados en tercera persona, y se agrupan en los 4 factores que se citan en el siguiente punto. Cada factor contiene 6 ítems distintos y únicos para cada factor, ya que el total de la escala es de 24 ítems. Seguidamente se citan algunos ejemplos de ítems y los correspondientes factores a los que pertenecen: "Parece contento" (Humor), "Parece cansado"(Actividad), "Rechaza a otros niños" (Interacción social), "No se interesa por nada" (Anhedonia).

Factores que evalúa la escala: Humor, Actividad, Interacción social y Anhedonia.

Puntuación de la escala: Cada ítem tiene 5 posibles respuestas que indican la frecuencia con la que ocurre cada síntoma:

- 0= ninguna información,
- 1= raramente o casi nunca,
- 2= algunas veces,
- 3= a menudo,
- 4= muy a menudo
- 5= siempre.

La puntuación mínima que puede obtenerse con la GRASP, es de 24, y la máxima 120, que pertenece al nivel más elevado de depresión.

Características psicométricas: Buenas, aunque las correlaciones realizadas entre padres y maestros no correlacionaban y en algunos casos lo hacían negativamente. De entre los 9 niños que presentaron sintomatología depresiva, solo 1 fue diagnosticado de Depresión Mayor (Kashani, Holcomb & Orvaschel, 1986).

Observaciones: Queremos resaltar que esta escala ha servido, junto con otras, para la construcción de la primera escala mixta de evaluación de la depresión preescolar que presentaremos en el apartado siguiente.

II. Segundo grupo: Autoevaluativos o mixtos

Como hemos indicado con anterioridad, en la evaluación de la depresión preescolar existen verdaderas dificultades para obtener la información directa del niño. Martini, Strayhorn & Puig-Antich en 1990 consiguieron salvar tales dificultades con la creación del primer instrumento de autoevaluación de la depresión preescolar "Preschool Symptom Self-Report" (PRESS). Este instrumento contiene 24 pares de dibujos. Cada par representa un ítem de la escala. En uno de los dibujos aparece el síntoma y en el otro no. Por ejemplo, en el ítem 1. aparece un niño que está triste y llora, mientras que el otro no llora y está contento. El sujeto evaluado debe identificarse con el que se le parece más a él. De esta forma los autores de esta escala han intentado paliar las dificultades cognitivas y sobretodo lingüísticas que existen en la etapa preescolar. La PRESS tiene dos versiones, una aplicable al propio niño y la otra que puede ser cumplimentada por los padres, educadores, etc.

Los resultados obtenidos a través de la "Preschool Symptom Self-Report" indican que la información obtenida por los adultos correlaciona con la obtenida a través de otros instrumentos de evaluación de la depresión preescolar, como "The General Rating of Affective Symptoms for Preschoolers (GRASP) y "Child Behavior Checklist (CBCL). Por el contrario no se ha hallado correlación entre las respuestas del niño, padre y maestro. Con respecto solo al niño, sus respuestas predicen las que se obtienen a través de otro evaluador 24 horas después. Además se ha hallado consistencia interna en las respuestas de los niños a varios ítems. En consecuencia, según Martini y cols., la edad mental del niño no ha representado un factor limitativo para poder obtener información sobre posible sintomatología depresiva en edades tempranas.

Seguidamente presentamos la "Preschool Symptom Self-Report (PRESS), a modo de ficha descriptiva, con datos sobre sus autores, edad de aplicación, número de ítems, técnica, informantes, factores evaluados, características psicométricas y observaciones.

1. "Preschool Symptom Self-Report" (PRESS)

Autores: Martini, Strayhorn & Puig-Antich (1990)

Edad de Aplicación: Preescolar.

Informantes: El propio niño, padres y maestros o educadores.

Número de ítems: 25

Tipo de técnica: Proyectiva: Escala con ilustraciones pictóricas.

Tiempo de aplicación: La aplicación de la prueba es de 15 minutos aproximadamente.

Origen de la escala: Para la construcción de los ítems de la PRESS, se partió de los ítems de la subescala de depresión del Child Behavior Checklist (CBCL) para niños de 2 a 3 años de edad (Achenbach et al., 1987) y del General Rating of Affective Symptoms in Preschoolers (GRASP) (Kashani et al., 1986), así como los ítems de depresión mayor del DSM-III-R y los ítems de conductas internalizadas correspondientes al Child Behavior Checklist (CBCL) para niños de 4 a 16 años (Achenbach & Edelbrock, 1983).

Descripción de la escala: Se trata de un instrumento pictórico, que consta de 25 ítems, cada uno de ellos contiene dos dibujos por página, colocados uno al lado del otro. Uno ilustra la conducta problema o síntoma, mientras que el otro ilustra la ausencia del síntoma. Cada par de ilustraciones son exactamente idénticas y sólo se diferencian por la distinta conducta que muestran. Los dibujos son sencillos tanto en forma como en contenido. La posición de cada dibujo varía aleatoriamente de derecha a izquierda a través de los 25 ítems. Junto a cada par de dibujos aparece escrito el ítem correspondiente. Cada ítem es leído por el administrador del test y se puntúa según la respuesta del sujeto. Un ejemplo sería: "Este niño no puede dormir y no duerme bien por la noche" "Este niño puede dormir y duerme bien por la noche" ¿Cual de los dos se parece más a ti?. El niño debe responder verbalmente o señalando el dibujo seleccionado.

Factores que evalúa la escala: Humor depresivo, anhedonia y otros síntomas depresivos como tristeza, retraso psicomotor, insomnio, irritabilidad, pérdida del apetito.....

Puntuación de la escala: Se puntúa cada síntoma de forma dicotómica como presente o ausente. La puntuación total se obtiene contando el número de los síntomas presentes.

Versiones de la escala: Existen dos versiones de la PRESS. Una con características masculinas para evaluar a los niños y otra con características femeninas para las niñas. Antes de pasar los 25 ítems, se presentan al niño o niña dos ítems preliminares con el fin de constatar que el sujeto es capaz de comprender la forma en que deberá responder a los siguientes dibujos o preguntas. Se trata del dibujo de un animal y un niño, el otro dibujo presenta un niño y una niña. En el supuesto que el sujeto no pueda identificar cual de los dos dibujos se parece más a él, no se prosigue con la aplicación.

Existe además una versión modificada de la PRESS para padres y maestros referida a los mismos dibujos y en la que deben responder a las mismas preguntas, pero con relación al niño. Los informantes deben escoger 0 si el síntoma está ausente en el niño o 1 si el síntoma ha estado presente durante los 7 días antes de su administración.

Validez: Se han realizado correlaciones entre la PRESS y otros instrumentos de evaluación de la depresión preescolar evaluados por padres y profesores independientemente. Las correlaciones de Pearson entre la PRESS, la GRASP (General Rating of Affective Symptoms in Preschoolers) y CBCL (Child Behavior Checklist), han mostrado ser significativas. Por el contrario no se han hallado correlaciones entre las respuestas del niño, padre y maestro. Existen dos explicaciones posibles: La primera es que los niños son demasiado jóvenes para proporcionar respuestas acertadas. La segunda podría indicar que los padres y maestros no tienen suficiente acceso a los estados internos del niño.

Fiabilidad: La fiabilidad test-retest se halla en .85

Consistencia interna: Se ha hallado una elevada consistencia interna en las respuestas del niño en los ítems de la PRESS.

Observaciones: La PRESS es la única medida mixta que hemos hallado de la depresión preescolar y pone de manifiesto que la edad mental del niño no es un obstáculo para la evaluación de la depresión preescolar. La falta de acuerdo entre las respuestas otorgadas por los adultos frente a las del niño preescolar en este tipo de alteraciones parece también usual en edades superiores, lo que indica que pueden existir otras variables, además del factor evolutivo, que influyan en esta discordancia.

INSTRUMENTOS DE EVALUACION NO ESPECIFICA D LA DEPRESION ESCOLAR

En la mayoría de los estudios revisados sobre el tema, hemos observado que además de la aplicación de instrumentos específicos de evaluación de la depresión preescolar, se han utilizado otros instrumentos que miden posibles conductas psicopatológicas, y ofrecen una información global del niño en distintos aspectos tanto comportamentales como emocionales. A estas escalas las hemos denominado "Instrumentos de evaluación no específica de la depresión preescolar". En la Tabla 1. presentamos estos instrumentos ordenados cronológicamente.

Tabla 1

I. Primer grupo: Heteroevaluativos

Como se observa en la Tabla 1., la mayoría de los instrumentos no específicos de la depresión preescolar son heteroaplicados. Seguidamente presentamos las fichas descriptivas de cada uno de ellos.

1. "Kohn's Teacher Questionnaire Problem Checklist and Kohn Social Competence Scale"

Autores: Kohn & Rosman, (1972)

Edad de aplicación: De 3 a 5 años.

Informantes: Profesor

Número de ítems: 90

Tipo de técnica: Inventario de conductas.

Factores que evalúa la escala: Posee dos factores: 1: Interés y participación de los preescolares versus Apatía-Introversión, 2: Cooperación y sumisión versus Enfado-Desafío.

Características psicométricas: fiabilidad y validez.

2. "Preschool Behavior Questionnaire" (PBQ)

Autores: Behar & Stringfied (1974); Behar (1977)

Edad de aplicación: De 3 a 7 años.

Informantes: Profesor

Número de ítems: 30

Factores que evalúa la escala: Hostilidad-Agresividad, Ansiedad-Timidez, Hiperactividad-Falta de atención.

Puntuación de la escala: Cada ítem puntúa de 0 a 2 puntos. Se obtiene una puntuación total y otra para cada una de los factores o subescalas.

Fiabilidad: Test-retest desde .60 a .99. Fiabilidad derivada de la puntuación total de la escala .84, y de las subescalas .81, .71, .67 respectivamente.

3. "Kohn Symptom Checklist"

Autores: Kohn (1977)

Edad de aplicación: De 3 a 5 años.

Informantes: Padres

Número de ítems: 58

Factores que evalúa la escala: Apatía-Introversión y Enfado-Defensa.

4. "Conners Parent Rating Scale-Revised"

Autores: Goyette, Conners & Ulrich (1978)

Edad de aplicación: De 3 a 17 años.

Informantes: Padres

Número de ítems: 48

Factores que evalúa la escala: Problemas de conducta, Problemas de aprendizaje, Alteraciones psicósomáticas, Impulsividad-Hiperactividad y Ansiedad-Introversión.

5. "Toddler Temperament Scale"

Autores: Fullard, Mc.Devitt, & Carey (1979)

Edad de aplicación: De 1 a 3 años.

Informantes: Padres.

Número de ítems: 97

Factores que evalúa la escala: Actividad, Ritmo, Acercamiento - Huida, Adaptación, Intensidad, Humor, Persistencia, Falta de atención y Umbral.

Puntuación de la escala: Establece 6 tipos distintos de respuesta.

6. "Eyberg Child Behavior Inventory" (ECBI)

Autores: Eyberg (1980)

Edad de aplicación: De 2 a 16 años.

Informantes: Padres

Número de ítems: 36

Tipo de técnica: Inventario de conductas

Factores que evalúa la escala: Problemas de conducta

Puntuación de la escala: Establece dos tipos de puntuaciones: La primera dicotómica (nunca/siempre) en la que el padre indica si ha ocurrido o no la conducta. La segunda indica la intensidad en una escala de 1 a 7.

Validez: Alta

Fiabilidad: Test-retest desde .86.

Consistencia interna: .98

7. "Child Behavior Checklist" (CBCL)

Autores: Achenbach & Edelbrock (1983); Achenbach et al. (1987)

Edad de aplicación: De 2 a 16 años.

Informantes: Padres y Profesores.

Número de ítems: 113

Tipo de técnica: Inventario de conductas.

Origen de la escala: Criterios diagnósticos de Depresión Mayor y Distimia del DSM-III

Descripción de la escala: El CBCL contiene dos partes. La primera parte evalúa habilidades sociales del niño e incluye una escala de actividades, otra escolar y por último la social. La segunda parte evalúa problemas conductuales y emocionales en el niño y es a la que nos referimos en esta ficha descriptiva.

Factores que evalúa la escala: El CBCL mide distintos factores según el rango de edad que se evalúe (2-3, 4-5, 6-11 o 12-16 años), así como el sexo (niño o niña). Tanto para el rango de edad de 2 a 3 años como el de 4 a 5 se incluye el factor que mide la depresión. Los distintos factores se agrupan en dos grandes categorías. La primera o factores de Internalización, incluye las alteraciones producidas dentro de uno mismo. Uno de los factores que compone este grupo es el de la Depresión. El segundo grupo lo componen los factores de Externalización o alteraciones producidas por conflictos con el mundo exterior, es decir, conductas exteriorizadas.

Puntuación de la escala: Cada ítem tiene tres respuestas posibles según la frecuencia con la que ocurre cada conducta:

- 0= nunca o raramente,
- 1= algunas veces ,
- 2= siempre o casi siempre.

Se obtiene una puntuación total sumando las puntuaciones anotadas en cada uno de los ítems. Esta puntuación indica el grado de problematicidad del niño. Además se obtienen distintas puntuaciones para cada uno de los factores que componen el CBCL y que varían, como hemos indicado anteriormente, según el rango de edad evaluado.

Versiones de la escala: Existen dos versiones de la CBCL. Una para aplicar a niños de 2 a 3 años de edad y la otra de 4 a 16 años. Además para cada uno de los Inventarios existe una versión para padres y otra por maestros, lo que supone un total de 4 versiones distintas del CBCL.

Características psicométricas: Buenas

Observaciones: En 1.983 aparece el Manual del CBCL que incluye los baremos para población infantil entre 4 y 16 años de edad. Posteriormente, en 1987 aparece una publicación de Achenbach et al. en la que se presenta la base empírica del CBCL para un rango de edad inferior entre 2 y 3 años. A pesar de no ser un instrumento específico de depresión, es uno de los más utilizados en los estudios de depresión infantil en todos los rangos de edad.

8. "Preschool Behavior Checklist"

Autores: Mc. Guire & Richman, 1.986

Edad de aplicación: De los 3 a 4 años 9 meses.

Informantes: Profesor.

Número de ítems: 22

Puntuación de la escala: Establece tres tipos de respuesta. La puntuación máxima que puede obtenerse es de 44 puntos. Una puntuación de 12 indica alteración.

9. "Emotion Coding Scheme"

Autores: Cole, Caplovitz & Zahn-Waxler (1992)

Edad de aplicación: Infancia.

Informantes: Un especialista o profesional de la psicología.

Número de ítems: 6

Tipo de técnica: Observación directa.

Factores que evalúa la escala: Evalúa 6 factores: Alegría, Tristeza, Enfado, Miedo, Sorpresa y Disgusto.

Puntuación de la escala: Establece 3 tipos de respuesta: Voz, expresión de la cara y movimiento del cuerpo.

II. Segundo grupo: Autoevaluativos

Solamente hemos encontrado una escala no específica de evaluación de la

depresión preescolar autoaplicada. Seguidamente presentamos la ficha descriptiva de la misma.

1. "Pictures of a child"

Autores: Glasberg & Aboud (1982)

Edad de aplicación: Preescolar.

Informantes: El propio niño.

Número de ítems: 3

Tipo de técnica: Proyectiva: Escala con 3 ilustraciones pictóricas.

Descripción de la escala: Se trata de una serie de 3 dibujos de un niño dispuestos en columna, es decir uno debajo de otro. Cada uno de ellos indica una sintomatología distinta. El primero aparenta estar feliz, el segundo enfadado y el último triste. Se le pregunta al niño evaluado ¿Quién de todos eres tu?. El niño debe identificarse con uno de los tres y describir el afecto que se representa en el dibujo escogido.

Factores que evalúa la escala: Felicidad, Enfado y Tristeza.

Observaciones: Esta escala fue utilizada en estudios pioneros de la depresión preescolar (Kashani, Holcomb, Orvaschel, 1986). En este trabajo se aplicaron otras escalas no específicas de depresión como "Khon's Teacher Questionnaire Problem Checklist" and "Khon Social Competence Scale" (Khon & Rosman, 1972) y "Child Behavior Checklist (CBCL) de (Achenback & Edelborck, 1983). Como instrumentos específicos de depresión se utilizaron: "A depression checklist" (Kashani, Ray & Carlson, 1984) y "The General Rating of Affective Symptoms for Preschoolers (GRASP)" (Kashani, Holcomb & Orvaschel, 1986). Los resultados obtenidos mostraron que los niños con altas puntuaciones en depresión/anhedonia tendían a tener problemas de conducta y baja competencia social, medidos con el "Khon's Teacher Questionnaire Problem Checklist" and "Khon Social Competence Scale". También se observó que las escalas contestadas por los maestros eran significativas y discriminantes, lo que muestra que los maestros son buenos detectores de sintomatología depresiva en el rango de edad estudiado. La irritabilidad frente a la tristeza en niños depresivos preescolares, resultó ser el síntoma descrito con mayor frecuencia por los maestros.

Conclusiones

A partir de los instrumentos de evaluación de depresión preescolar expuestos anteriormente, podemos concluir lo siguiente:

En primer lugar, se observa que las primeras medidas no específicas de depresión preescolar aparecen en los años 70. A partir de la década de los 80 se crean las primeras escalas específicas heteroevaluativas, y en los 90 aparece la primera medida autoevaluativa o mixta de la depresión preescolar. Por tanto los primeros intentos de medida de la depresión preescolar se inician prácticamente al mismo tiempo que el resto de escalas que miden la depresión infantil en edades superiores. No obstante el estudio de la depresión infantil en edades preescolares ha evolucionado mucho más lentamente.

En segundo lugar, solamente hemos encontrado dos escalas autoevaluativas de depresión preescolar: La *Preschool Symptom Self-Report (PRESS)* de Martini et al. (1990) y la *Pictures of a Child* de Glasberg & Aboud (1982). La primera de ellas la hemos incluido como instrumento específico de la depresión preescolar, mientras que la segunda pertenece a instrumentos no específicos. Estas dos escalas utilizan dibujos para poder comunicarse con el niño. Representan una buena alternativa de comunicación no verbal con niños pequeños.

En tercer lugar, y como cabría esperar, la mayoría de las escalas de depresión preescolar han sido pensadas para poder ser contestadas por adultos. De entre los instrumentos específicos de evaluación de la depresión preescolar heteroevaluada, queremos resaltar la "*General Rating of Affective Symptoms for Preschoolers (GRASP)*" de Kashani, Holcomb & Orvaschel (1986). Esta escala, además de poder aplicarse a los padres, maestro o psicólogo del niño, incluye la característica de la observación directa del niño durante al menos 20 minutos en interacción con otros niños y adultos. Representa un esfuerzo por establecer la máxima comunicación entre el niño y el adulto, a pesar de que finalmente es el adulto quién informa acerca de estados subjetivos del niño.

Finalmente, queremos resaltar que el niño pequeño puede proporcionar información sobre sintomatología depresiva, pero que es muy importante utilizar además otras fuentes de información, así como distintos procedimientos de evaluación para los distintos rangos de edad.

Por cuanto antecede, podemos afirmar que las escalas específicas de depresión preescolar son de reciente creación, y aportan información relevante sobre los distintos síntomas que presentan los niños en estas edades. Según Kovacs (1985), los síntomas varían según la edad en que se inicia el problema, el nivel de desarrollo del niño y el procedimiento de evaluación utilizado. Las discrepancias entre lo que informa el niño y los adultos, también se han encontrado en estudios realizados en rangos de edad superiores. Por tanto, creemos que los

instrumentos de evaluación en edades preescolares representan un progreso importante en el área de la psicopatología. Los niños que prontamente son identificados en edades tempranas de su desarrollo, a menudo presentan problemas persistentes a lo largo de toda la infancia (Achenbach & Edelbrock, 1981), por ello creemos que la edad preescolar es un momento ideal para poder detectar tanto los signos como la población de riesgo y prevenir alteraciones emocionales.

BIBLIOGRAFIA

Achenbach, T.M. & Edelbrock, C. (1981). Behavioral problems and competencies reported by parents of normal and disturbed children aged four through sixteen. Monographs of the Society for Research in Child Development, 46 (1, Serial Nº 188).

Achenbach, T.M. & Edelbrock, C. (1983). Manual for the Child Behavior Checklist and Revised Child Behavior Profile. Available from T.M. Achenbach, Department of Psychiatry, University of Vermont, Burlington, VT 05401.

Achenbach, T.M., Edelbrock, C. & Howell, C.T. (1987). The empirically based assessment of the behavioral/emotional problems of two and three year old children. Journal of Abnormal Child Psychology, 15, 629-650.

Behar, L.B. (1977). Preschool Behavior Questionnaire. Journal of Abnormal Child Psychology, 5, 265-275.

Behar, L.B. & Stringfield, S. (1974). A behavior rating scale for the preschool child. Developmental Psychology, 10, 601-610.

Domènech, E. (1988). Prevención de la Depresión Infantil. En Polaino-Lorente, A. Las depresiones infantiles. Madrid, Morata. pp. 217-251.

Eyberg, S.M. (1980). Eyberg Child Behavior Inventory. Journal of Clinical Child Psychology, 9, 29.

Ezpeleta, L., Domènech, E., Polaino, A. (1988). Escalas de evaluación de la depresión infantil. En Polaino-Lorente, A. Las depresiones infantiles. Madrid, Morata.

Glasberg, R., Aboud, F. (1982). Keeping one's distance from sadness: children's self-report of emotional experience. Developmental Psychology, 18, 287-293.

Goyette, C.H., Conner, S., C.K., & Ulrich, R.F. (1978). Normative data on Revised Parent and Teacher Rating Scales. Journal of Abnormal Child Psychology, 6, 221-236.

Kashani, J.H., Holcomb, W.R., & Orvaschel, H. (1986). Depression and Depressive Symptoms in

Preschool Children from the General Population. American Journal of Psychiatry, 143 (9), 1138-1143

Kashani,J., Joel,R., Carlson,G., (1984). Depression and depressive like states in preschool age children in a child development unit. American Journal of Psychiatry, 141 (11), 1397-1402

Kashani,J., Ray,J.S., Carlson,G.A.(1984). Depression and depressive states in preschool-age children in a child development unit. American Journal of Psychiatry, 141, 1397-1402.

Kohn,M. (1977). The Kohn Social Competency Scale and Kohn Symptom Checklist for the preschool child: A follow-up report. Journal of Abnormal Child Psychology, 5, 249-261.

Kohn,M., Rosman,B.L. (1972). A social competence scale and symptom checklist for the preschool child: factor dimensions, their cross-instrument generality and longitudinal persistence. Developmental Psychology, 6, 430-444.

Kovacs, K. (1985). The natural history and course of depressive disorders in childhood. Psychiatric Annals, 15, 387-389.

Martini, D.R., Strayhorn, J.M. & Puig-Antich, J. (1989). A symptom Self-Report Measure for Preschool Children. Journal of the American Academy Child and Adolescent Psychiatry, 29 (4), 594-600.

Mc.Guire, J. & Richman, N. (1986). Screening for behavior problems in nurseries: The reability and validity of the Preschool Behavior Checklist. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 27, 7-32.

Mc.New, D.H., Cytryn, L., Efron, A.M., Gershon, E.S. & Bunney, W.E. (1979). Offspring of patients with affective disorders. British Journal of Psychiatry, 134, 148-152.

Quay, H.C. & Peterson, D.R. (1983). Interim manual and appendix for the Revised Behavior Problem Checklist, Publicado por el autor. University of Miami.

Rutter, M., Cox, A., Tupling, C. et al. (1975a). Attainment and ajustment in two geographic areas: I. The prevalence of psychiatric disorder. British Journal of Psychiatry, 126, 493-509.

Spitz. R.A. (1945). Anaclitic depression. Psychoanalytic Study of the Child. 2, 313.

Wirt, R.D., Lachar, D., Klinedinst, J.K., Seat, Ph.D. (1984). Multidimensional description of Child Personality. A manual for the Personality Inventory for Children. Western Psychological Services, 1977.

Zentall, S.S. (1986). Assessment of Emotionally Disturbed Preschoolers. Diagnostique, 11, 154-179.

TABLA 1. Instrumentos de Evaluación no específica de la Depresión Preescolar

INSTRUMENTO	AUTOR	EDAD DE APLICACION	N° ITEMS	DESCRIPCION	APLICACION	
					AUTO EVALUACION	HETERO EVALUACION
Kohn's Teacher Questionnaire. Problem Checklist and Social Competence Scale	Kohn & Rosman (1972)	3 a 5 años	90	Factores que mide: 1. Medida del interés y participación versus apatía-introversión. 2. Cooperación y sumisión versus enfado-desafío. Fiabilidad y validez altas.		Profesor
Kohn Symptom Checklist	Kohn (1977)	3 a 5 años	58	Factores que mide: 1. Apatía-introversión 2. Enfado-defensa		Padres
Preschool Behavior Questionnaire (P.B.Q.)	Behar & Stringfield (1974) Behar (1977)	3 a 7 años	30	Factores que mide: 1. Hostilidad-Agresividad 2. Ansiedad-Tímidez 3. Hiperactividad-Falta de atención Cada ítem puntúa de 0 a 2. Se obtiene puntuación total y para cada factor. Fiabilidad test-retest desde .60 a .99		Profesor

TABLA 1. (continuación) Instrumentos de Evaluación no específica de la Depresión Preescolar

INSTRUMENTO	AUTOR	EDAD DE APLICACION	Nº ITEMS	DESCRIPCION	APLICACION	
					AUTO EVALUACION	HETERO EVALUACION
Conners Parent Rating Scale-Revised	Goyette, Conners & Ulrich (1978)	3 a 17 años	48	<p><u>Factores que mide:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Problemas de conducta 2. Problemas de aprendizaje 3. Alter. psicósomáticas 4. Impulsividad-Hiperactiv. 5. Ansiedad-introversión <p>Establece 4 tipos de respuesta</p>		Padres
Children's Affective Rating Scale	Mc. New, Cytryn, Efron, Gershon & Bunney (1979)	5 a 15 años	3	<p><u>Factores que mide:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Humor 2. Comportamiento verbal 3. Fantasías <p>Tipo de entrevista. Puntuación de cada factor entre 1 y 10.</p>		Psicólogo
Toddler Temperament Scale	Fullard, Mc.De-vitt & Carey (1979)	1 a 3 años	97	<p><u>Factores que mide:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Actividad 2. Ritmo 3. Acercamiento-huida 4. Adaptación 5. Intensidad 6. Humor 7. Persistencia 8. Falta de atención 9. Umbral <p>Establece 6 tipos de respuesta</p>		Padres

TABLA 1. (continuación) Instrumentos de Evaluación no específica de la Depresión Preescolar

INSTRUMENTO	AUTOR	EDAD DE APLICACION	N° ITEMS	DESCRIPCION	APLICACION	
					AUTO EVALUACION	HETERO EVALUACION
Eyberg Child Behavior Inventory (E.C.B.I.)	Eyberg (1980)	2 a 16 años	36	<p><u>Factores que mide:</u></p> <p>1. Problemas de conducta</p> <p>Establece dos puntuaciones: -frecuencia (nunca/siempre) -intensidad (1 a 7)</p> <p>Fiabilidad test-retest y consistencia interna altas</p>		Padres
Pictures of a child	Glasberg & Aboud (1982)	Preescolar	3 dibujos	<p><u>Factores que mide:</u></p> <p>1. Felicidad</p> <p>2. Enfado</p> <p>3. Tristeza</p> <p>Test proyectivo. Se trata de una serie de 3 dibujos en columna. Cada uno representa una sintomatología distinta. Se le pregunta al niño ¿Quién de todos eres tú?</p>	Niño	
Preschool Behavior Checklist	Mc. Guire & Richman (1986)	3 a 4,9 años	22	<p>Establece 3 tipos de respuesta</p> <p>La puntuación máxima que puede obtenerse es de 44.</p> <p>Una puntuación de 12 indica desorden o alteración.</p>		Profesor

TABLA 1. (continuación) Instrumentos de Evaluación no específica de la Depresión Preescolar

INSTRUMENTO	AUTOR	EDAD DE APLICACION	Nº ITEMS	DESCRIPCION	APLICACION	
					AUTO EVALUACION	HETERO EVALUACION
Child Behavior Checklist (C.B.C.L.)	Achenbach & Edelbrock (1983)	4 a 16 años	113	Factores que mide: 1. Conductas externalizadas (agresividad, hiperactiv., etc) 2. Conductas internalizadas (depresión, quejas somáticas)		Padres, Profesores, etc.
	Achenbach et al. (1987)	2 a 3 años		Establece 3 tipos de respuesta 0: Falso o raramente 1. En parte o algunas veces 2. Cierto o casi siempre (A pesar de no ser un instrumento específico de depresión, es uno de los más utilizados en los estudios de depresión infantil en todos los rangos de edad)		
Emotion Coding Scheme	Cole, Caplovitz & Zahn-Waxler (1992)	"Infants"	6	Factores que mide: 1. Alegría 2. Tristeza 3. Enfado 4. Miedo 5. Sorpresa 6. Disgusto Se trata de un instrumento de observación directa que establece 3 tipos de respuesta: Voz, expresión de la cara y movimiento del cuerpo.		Especialista.

ANSIEDAD DE SEPARACION

Marisol MORA GIRAL

Historia del Concepto

Como resultado de la asistencia escolar obligatoria se comenzó a estudiar a aquellos niños que no asistían regularmente. Estudios más profundos, revelaron que una minoría de niños ausentes no encajaban en la categoría de absentismo. Se observó que estos niños manifestaban elementos neuróticos en sus estructuras de carácter.

Se llegó a la idea de la existencia de un tipo de trastorno emocional, asociado a gran ansiedad que provocaba un serio absentismo en la escuela, por ello se le denominó fobia escolar. Se observó que los niños que se escapaban del colegio iban directamente a su casa a ver a sus madres, rehusando alejarse del hogar. No podían expresar sus temores, lo cual resultaba incomprensible para padres y maestros. Se sospechó que la fobia era precipitada por el miedo a dejar a la madre o el hogar, antes que el miedo a la escuela en si mismo.

Se reemplazó el término de Fobia Escolar por el de Ansiedad de Separación. Se llegó a la conclusión de que las madres en el hogar, se comportaban de modo incoherente, exigían independencia pero ellas tenían la autoridad absoluta.

Hersov (1960) llevó a cabo el primer estudio planificado para discriminar entre absentismo provocado por ansiedad de separación y el absentismo provocado por otros motivos. Confirmaron que aquellos que mostraban absentismo, aquejaban también desórdenes de conducta que incluían a menudo tendencias delictivas, provenían de familias numerosas en las que la disciplina del hogar era incoherente y a menudo los padres habían estado ausentes en la primera y segunda infancia.

Los niños que tenían ansiedad de separación evidenciaban un aspecto más neurótico que abarcaba a toda la familia. Los niños clasificados como neuróticos con ansiedad de separación provenían de familias con una marcada tendencia a la neurosis y sin ausencia de los padres en la primera o segunda infancia; eran niños pasivos, dependientes, sobreprotegidos y con un alto nivel de exigencia en la escuela.

Bowlby (1973) defiende que el niño con fobia escolar teme la ausencia o pérdida de la figura de apego (madre) o la base de seguridad (el hogar), antes que temer y evitar la situación escolar en sí misma. Sugiere el término de pseudofobia para calificar el proceso patológico subyacente. Otros investigadores (Berg, Nichols y Pritchard, 1969) han preconizado el miedo a la escuela como una reacción fóbica a algún aspecto del ambiente escolar.

Actualmente, la mayoría de investigadores y clínicos estiman que la ansiedad frente a la asistencia a la escuela, puede proceder de ansiedad de separación o de un miedo excesivo a algún aspecto de la escuela. La reluctancia a asistir a la escuela es uno de los síntomas característicos de la ansiedad de separación. Históricamente, se ha utilizado la etiqueta de fobia escolar para ambos tipos de trastornos. En una investigación comparativa (Francis, Hersen, Kazdin y Strauss, 1987) se verificó que:

- Los niños con ansiedad de separación fueron más jóvenes que los que tenían fobia escolar.
- Hubieron diferencias sexuales: las niñas fueron más proclives a tener ansiedad de separación y los niños propendieron más a la fobia escolar.
- No hubieron diferencias en cuanto a la composición racial.
- Era más frecuente que los niños con ansiedad de separación procedieran de un estrato socioeconómico más bajo, mientras que los niños con fobia escolar procedían de un estrato socioeconómicamente más elevado.
- Los niños con ansiedad de separación fueron más proclives a tener un diagnóstico concurrente de ansiedad y depresión. Casi todos los niños con ansiedad de separación lo tenían (92%) y sólo un 62% de niños con fobia escolar.
- Los niños con fobia escolar fueron más proclives que los niños con ansiedad de separación a presentar evitación escolar (73%).
- Los niños con ansiedad de separación estaban más severamente trastornados que los niños con fobia escolar. Las madres de niños con ansiedad de separación estuvieron más severamente trastornadas que los niños con fobia escolar (principalmente trastornos afectivos).

Last, Francis, Hersen, Kazdin y Strauss (1987) compararon niños con ansiedad de separación y niños con fobia escolar. Descubrió que los niños con fobia escolar, eran más miedosos de algunos aspectos del ambiente escolar que los niños con ansiedad de separación. Los resultados apoyan la distinción y enfatizan que no todos los niños con ansiedad de separación presentan rechazo a la

escuela. De la muestra que se utilizó de fóbicos a la escuela, sólo el 38.1% tuvieron ansiedad de separación. Los niños con ansiedad de separación fueron más jóvenes. Los niños con fobia escolar tuvieron una edad de comienzo más tardía y mostraron un rechazo escolar más severo que los niños con ansiedad de separación.

El rechazo escolar debido a la ansiedad de separación tiene una patogénesis más vinculada a la relación madre-hijo. La comunicación maternal de ansiedad de separación preocupa y refuerza la conducta dependiente y evitativa del niño.

Manifestaciones Clínicas

La ansiedad de separación se podría definir como una ansiedad excesiva contingente a la separación de las figuras de apego o del hogar. A esta ansiedad subyace una preocupación exagerada y no realista de que la separación de los padres producirá daño a ellos o al niño mismo, o el temor de que la separación sea definitiva, abandonándole los padres.

Los niños con ansiedad de separación resisten a dormir sólo y necesitan dormir con alguien para sentirse protegidos. Suelen aquejar trastornos del sueño y pesadillas relacionadas con sus miedos. Se niegan a realizar cualquier actividad que comporte separación. Se quejan de distrés físico en días de escuela (náuseas, vómitos, gastralgias y dolores de cabeza).

La ansiedad excesiva puede alcanzar proporciones de pánico. A veces esta ansiedad es evidente cuando el niño anticipa la separación. Pueden experimentar retraimiento social, depresión y problemas de concentración cuando no están las figuras de apego.

El trastorno ocurre en edades prescolares, aunque a los cuatro meses el niño desarrolla ansiedad de separación cuando es separado de la madre. Esta ansiedad se incrementa hasta los dieciocho meses y declina lentamente. Este fenómeno es considerado normal.

Este trastorno suele aparecer después de algún episodio estresante, como la muerte de algún familiar, la enfermedad del propio niño o de otro, el cambio de escuela o de residencia (DSM-III-R, 1987). La duración del episodio debe ser de por lo menos dos semanas. La gravedad puede oscilar de:

- Leve: El niño muestra reluctancia y ansiedad al separarse de sus padres, pero puede funcionar adecuadamente en situaciones nuevas y cuando no hay separación, no tiene dificultades en las relaciones interpersonales.

- Severo: Experimenta pánico con sólo pensar en la separación de los padres, y rechaza asistir a la escuela o quedarse sólo en casa. Se convierte en la sombra de su progenitor, siguiéndole a donde quiera que va.

Comorbilidad

En un estudio llevado a término por Last, Hersen, Kazdin, Finkelstein y Strauss (1987) se estudiaron 91 niños con problemas de ansiedad, y se verificó que habían tres grupos: trastorno por ansiedad excesiva, trastornos por ansiedad de separación y trastornos por ansiedad excesiva + ansiedad de separación. Este último grupo constituía una tercera parte de la muestra. Este resultado es compatible con los resultados obtenidos en adultos ansiosos que suelen presentar muy a menudo diagnósticos concurrentes.

Algunos autores consideran el trastorno de ansiedad de separación y el trastorno de ansiedad excesiva como los equivalentes de la agorafobia y el trastorno de ansiedad generalizada del adulto. El patrón de resultados obtenido en este estudio suscita la posibilidad de que la ansiedad de separación pueda ser un factor de riesgo para desarrollar posteriormente un trastorno por ansiedad excesiva.

Un tercio de niños de esta muestra tuvieron un diagnóstico concurrente de depresión. En adultos los trastornos de ansiedad acarrear una depresión concurrente. En otro estudio realizado por Kolvin, Berney y Bhate (1984), se comparó un grupo de niños con rechazo escolar y depresión comórbida, y otro con rechazo escolar y trastorno de ansiedad.

El grupo deprimido puntuó más alto en neuroticismo, fueron más dependientes de los padres y tuvieron un mayor índice de life events en los seis meses anteriores. Un 45% de los niños del estudio estaban deprimidos. En la depresión infantil intervienen un interjuego de factores: historia parental de depresión, incidencia reciente de life events y factores orgánicos en los primeros años de la vida. Estudios familiares de depresión, constatan que hay una prevalencia significativa de trastornos afectivos en los familiares de niños deprimidos y la influencia es mayor si el niño tiene rasgos de trastorno neurótico. En este estudio el grupo de niños con depresión mostraron rasgos de ansiedad y dieron un elevado porcentaje de neuroticismo en una escala de esta variable.

En el estudio de Strauss, Last, Hersen y kazdin (1987), se verificó un gran solapamiento entre ansiedad y depresión. El 28% del grupo que presentaba diferentes trastornos de ansiedad reunía también los criterios concurrentes de depresión.

En otro estudio reciente (Kovacs, Gatsonis, Pauleuskas & Richards, 1989) se examinó la relación entre ansiedad y depresión. Entre los trastornos de ansiedad el más frecuente fué el trastorno de ansiedad de separación. Se constató un solapamiento importante entre ansiedad y depresión. Se concluyó que la comorbilidad ansiedad/depresión estaba relacionada con disfunción maternal.

Durante los primeros años el niño es más dependiente de la madre. Un patrón maternal de indisponibilidad (por enfermedad, viajes o trabajo) o inconsistente, puede amenazar los sentimientos del niño de apego estable y crear ansiedad y depresión. En dos tercios de los casos, la ansiedad precedió a la depresión, lo cual da soporte a la cronología de Bowlby. El autor propone que para prevenir la depresión en jóvenes hay que considerar el funcionamiento maternal. Cuando el rechazo escolar va asociado a depresión, ambos dependen de la edad, siendo más común en niños más mayores (Berstein y Garfinkel, 1986).

Varios autores han informado una elevada incidencia, en la historia de pacientes con crisis de angustia de ansiedad de separación infantil (Klein, 1964; Gittelman & Klein, 1985). Más de la mitad de agorafóbicos, ha tenido historia de ansiedad de separación en la infancia. La relación es mucho más intensa en las mujeres que en los hombres. Hay un fuerte solapamiento entre ansiedad de separación en la infancia, crisis de angustia y depresión en la adultez (Gittelman & Klein, 1984).

La descendencia de padres con crisis de angustia tiene un incrementado riesgo de ansiedad de separación (tres veces más) al igual que la descendencia de padres con crisis de angustia y depresión mayor.

En un estudio genético realizado por Reichler (1988), los descendientes de padres con crisis de angustia y depresión tuvieron más elevados índices de ansiedad de separación. El hecho de que la descendencia de padres con crisis de angustia y depresión sufran de ansiedad de separación y la relación existente entre ansiedad de separación y crisis de angustia, sugiere una continuidad conductual y psicofisiológica desde la temprana infancia hasta la adultez.

Las relaciones entre crisis de angustia, ansiedad de separación y depresión mayor sugieren un sustrato neurofisiológico común. Las crisis de angustia y la agorafobia raramente son diagnosticadas en la infancia, sin embargo, el trastorno de ansiedad de separación es diagnosticado frecuentemente. No obstante, en el estudio de Ballenger, Carek, Steele y Cornish-McTight (1989) se presentan tres casos de niños con crisis de pánico y agorafobia, rasgos de ansiedad de separación, evitación y trastornos fóbicos.

Otros autores (Berg, Buttler & Pritchard, 1974) hallaron que las madres de niños con fobia escolar tuvieron más elevada incidencia de trastornos psicológicos: un 20% sufría de trastorno afectivo. Esto sugiere que la mayor incidencia de fobia escolar está relacionada con trastornos psicológicos antes que con agorafobia en particular.

Modelos y Conceptualizaciones

Según Rodríguez, Rodríguez y Eisenburg (1960), la fobia escolar no es una entidad psicopatológica, sino un síntoma o reacción situacional producida por un trastorno neurótico (existiendo un espectro de severidad neurótica y situándose este caso, en el extremo).

Kolvin, Berney y Bhate (1984), también preconiza que la fobia escolar es un espectro de psicopatología. En un polo se situarían los niños con fobia y estados de ansiedad y en el otro polo, niños con ansiedad y depresión, y éstos últimos tendrían más elevadas puntuaciones en neuroticismo. La fobia escolar es una colección heterogénea de trastornos neuróticos a los que se asocia una marcada refractariedad a asistir a la escuela.

Los dos autores discrepan con la descripción del DSM-III-R (1987), en la que no se cita alteración premórbida de la personalidad.

Kanh y Nursten (1977), sostienen que en el trastorno por ansiedad de separación existe un problema de interacción familiar con un grado variable de participación de los componentes. Hay casos en los que el conflicto reside en la personalidad del padre o de la madre. Estos intentan mantener al niño en un estatus de bebé. Los síntomas de éste satisfacen algo en la madre (su deseo de protección y su ansiedad de separación).

Hak, McBride y Gnezda (1989), han desarrollado un estudio en el que se verificó que la ansiedad de separación se verificaba en la madre, en los primeros meses del niño. La ansiedad de separación de la madre se caracterizaría por un sentimiento displacentero con expresiones de tristeza, preocupación o culpa. Suele tratarse de madres sobreprotectoras cuya conducta maternal se había acentuado por características psicológicas y culturales, y esto intensificaba su necesidad de mantener al niño cerca de ella por más tiempo. Los sentimientos de ansiedad de separación son normales en todas las madres en los primeros meses. Es patológico cuando despersonalizan al niño e imposibilitan su funcionamiento independiente.

La ansiedad de separación se opera tanto en el niño como en la madre. Hay un intento recíproco de mantener la proximidad. En algunas ocasiones la iniciativa la toma la madre y en otras el niño. La proximidad física y los intercambios

afectivos son vividos placenteramente por ambos, mientras que la separación resulta displacentera.

Hak, McBride y Gnezda (1989) observaron a madres que trabajaban y se constató que la preocupación de la madre por el niño afectó a los dos. En ciertas madres esta ansiedad se hipertrofia, lo cual al interactuar con un niño de temple ansioso, da los ingredientes para la aclosión del trastorno.

En otros casos, el conflicto reside en el niño, que presenta alguna perturbación neurótica o caracterial. Pero lo más frecuente es que el problema resida en la interacción padres-niño. Los padres no tienen suficiente habilidad para dar órdenes al niño. Se trata de padres autoritarios débiles que asumen el rol de padres permisivos y tolerantes para no pecar de la rigidez de sus propios padres. No obstante exigen perfección al niño. El niño extrae ganancias secundarias de su trastorno, manipulando a los padres al negarse a ir a la escuela cuando éstos lo requieren. Los padres temen el monopolio del niño, y éste teme la impotencia de los padres.

Cuando el niño ingresa en la escuela, la situación se agrava pues la madre se preocupa excesivamente acerca de la posibilidad de que éste se haga daño, contraiga alguna enfermedad, reciba malas influencias de sus compañeros, o que las enseñanzas del profesor no sean las que ella estima adecuadas. Este miedo que es normal en muchas madres al comienzo, y transitorio, en algunas persiste.

Desde otro marco referencial Bowlby, en sus estudios etológicos, hipotetizó que nacemos con un mecanismo biológico que regula la respuesta afectiva de separación. Este mecanismo tiene un umbral, cuando éste es franqueado, la respuesta afectiva se dispara, dando muestras de protesta. Si ésta no obtiene respuesta, puede llegar a la desesperación. En este modelo la protesta sería un análogo de la ansiedad de separación en los niños o a las crisis de angustia del adulto, y la desesperación sería un equivalente de la depresión.

Klein (1981) sugiere que algunos individuos pueden tener patológicamente un umbral más bajo de lo normal y responder a leves separaciones o a anticipaciones de la separación, dando lugar a los correlatos conductuales de la ansiedad de separación, crisis de angustia o depresión. Cowley y Roy-Byrne (1977) han sugerido que este mecanismo de control gobierna no sólo la respuesta de separación, sino la percepción del peligro en general.

La hipótesis de que este mecanismo rige estas diferentes manifestaciones psicológicas explica el solapamiento que suele hallarse entre estos trastornos en un individuo (ansiedad de separación en la infancia y crisis de angustia y depresión en la adultez), y al hecho de que respondan al mismo agente farmacológico. La superposición familiar observada entre estos trastornos hace pensar que el umbral de este sistema esté sometido a influencias genéticas. Este

modelo podría predecir una asociación entre experiencias de separación y comienzo de crisis de pánico. Varios estudios han hallado una incidencia incrementada de life events estresantes precediendo a las crisis de angustia (Faravelli, 1985; Roy-Byrne et al., 1986; Roy-Byrne & Uhde, 1988). Gittelman y Klein (1985) han constatado en el comienzo de la ansiedad de separación, en un 80% de los casos, disrupciones en la relación de apego.

Se han construido modelos animales de las consecuencias de la separación de la familia o de los pares en monos rhesus jóvenes. Aunque no se han explorado las posibilidades de extrapolación de estos resultados a los seres humanos, nos han aportado datos de la existencia de respuestas fisiológicas, neuroquímicas y conductuales (tales como vocalizaciones de distrés) como respuestas a la separación. Éstas correlacionaron con el estilo maternal y con experiencias de crianza (Suomi, 1986).

Bowlby concibe la ansiedad de separación, precedida de una ruptura en el vínculo de apego. Es un trastorno combinado con depresión, constituyendo una secuencia de respuestas patológicas tras la disrupción del vínculo de apego. Su enfoque es dimensional: no considera la ansiedad y la depresión concomitantes al trastorno de ansiedad de separación, como categorías distintas superpuestas, sino que son fases de un mismo proceso subyacente.

Etiopatogenia

Según el DSM-III-R (1987), este trastorno constituye una fobia. No se incluye en el epígrafe de los trastornos fóbicos, por presentar unos perfiles únicos y estar circunscrito a una etapa del desarrollo. No obstante es presumible que obedece a los mismos mecanismos patogénicos que los trastornos fóbicos.

Los niños y los adultos aprenden los miedos por Condicionamiento Clásico: un estímulo que provoca miedo es apareado con un objeto o situación neutros, de manera que el niño experimentará miedo ante el objeto o situación neutros. Por el mismo procedimiento el niño puede condicionarse por comentarios o comunicaciones verbales de los padres acerca de los peligros que acechan al niño si se separa de ellos: le puede atropellar un coche o puede ser raptado por una banda de delincuentes. La mención de la separación o la separación fáctica constituyen el estímulo neutro, y el atropello, rapto o cualquier evento negativo en un contexto de separación, constituiría el estímulo incondicionado. Los miedos específicos y la ansiedad generalizada pueden transmitirse, de esta manera, de padres a hijos.

Una vez se ha condicionado el miedo, la evitación de situaciones que pueden activarlo, disminuye considerablemente la ansiedad, por lo cual es reforzada negativamente y es más probable que se repita. El niño con ansiedad de

separación evita la separación de sus padres para evitar la ansiedad que experimentaría si estuviera alejado de ellos. La evitación tiene un efecto ansiolítico y por ello se repite.

El miedo se instaura por medio de un procedimiento de condicionamiento clásico; para eludirlo el niño evita la situación que le genera miedo de acuerdo con los principios operantes. La conducta evitativa puede impedir al niño jugar con otros niños o visitar nuevos lugares, conduciendo a nuevos problemas: excesiva dependencia y sentimiento de inadecuación.

El Modelo Conductual no sólo considera como mecanismo causativo de la fobia el aprendizaje, sino que recientemente contempla diferencias constitucionales en los umbrales de ansiedad que generan diferencias en la susceptibilidad a las fobias. Eysenck (1976) es el autor que ha dado más soporte a este modelo. Defiende dos dimensiones bipolares de la personalidad, que determinarían la susceptibilidad a las fobias:

- Neuroticismo / Estabilidad Emocional: Los estables emocionalmente, son individuos que emiten reacciones emocionales estables y débiles. Las personas neuróticas emiten reacciones emocionales intensas, lábiles y fácilmente elicítadas. Son individuos ansiosos, preocupados, con cambios de humor frecuentes, con dificultades de adaptación a situaciones nuevas, les cuesta volver a la normalidad después de una elevación emocional, no controlan la expresión de sus emociones y son propensos a tener trastornos psicósomáticos. Estos individuos son más condicionables.

- Introversión / Extroversión: Las personas extravertidas son sociables, impulsivas, optimistas y no condicionables. Los introvertidos son tranquilos, introspectivos, precabidos, serios y fácilmente condicionables. Las personas introvertidas y neuróticas serían más susceptibles a contraer fobias.

Desde un Marco Dinámico, Freud (1953) concibió los miedos como subproductos de conflictos intrapsíquicos reprimidos. La ansiedad de separación, es también una fobia susceptible de una explicación dinámica. El tratamiento consistiría en investigar las causas inconscientes del miedo manifiesto.

Esser, Schmidt y Woener (1990), realizaron un estudio epidemiológico de diferentes trastornos psiquiátricos infantiles, indagando los factores de riesgo más relevantes. Estos autores concluyeron que los desórdenes psiquiátricos infantiles, parecen derivar de la interacción de factores de riesgo preexistentes (ambientales y genéticos) y eventos precipitantes agudos. Los factores de riesgo incrementan la vulnerabilidad, que imposibilita un afrontamiento exitoso del estresor. En este estudio se identificaron como factores de riesgo: las condiciones familiares adversas y la existencia de discapacidades de aprendizaje.

En el estudio de Black, Douglas y Robbin (1990) se identificó como único factor de riesgo en el trastorno de ansiedad de separación, la edad (tener de 6 a 11 años), ni el sexo, ni la clase social, ni las características familiares estuvieron relacionadas. Como factores compensadores se identificaron la ausencia de trastorno de conducta y la mejora de las condiciones familiares. La administración de un tratamiento psicológico o psiquiátrico no resultó ser un factor compensador.

Graham (1986) sostiene tres factores causales:

- Los estudios con gemelos han señalado que los factores genéticos tienen alguna participación en la etiopatogenia de los trastornos de ansiedad.

- El temperamento: los niños que durante el primer año son silenciosos, quietos y lentos, tienen una predisposición a desarrollar trastornos de ansiedad.

- El estilo de conducta parental: los padres sobreprotectores que persiguen un excesivo contacto físico, que prolongan el cuidado infantil, desalientan la conducta independiente e insisten en el control, son fuentes generatrices del trastorno de ansiedad de su hijo. Otro tipo de conducta parental predisponente es la inconsistencia, el criticismo y la punitividad.

Globalizando los anteriores modelos, el mejor candidato a tener un trastorno por ansiedad de separación sería un niño:

- Sometido a factores de riesgo:

. Ambientales: condiciones familiares desfavorables, con un clima familiar como el descrito arriba. Además podrían sumarse dificultades de aprendizaje y una edad crítica (6-11 años).

. Genéticos: podríamos incluir alguna combinación de neuroticismo e introversión que lo harían más susceptible al condicionamiento.

- sobre este entramado debería concurrir un evento estresor como la muerte de un familiar, que facilitaría la asociación separación-muerte, que finalmente, precipitaría la conducta de evitación.

Evaluación

Lo primero que debemos hacer es descartar la presencia de una patología física, ya que son frecuentes los dolores de cabeza, náuseas, vómitos y gastralgias que pueden mimetizar algunas enfermedades.

Desde una óptica dinámica sería conveniente ver a la familia en su conjunto y discutir la génesis del problema, cómo ha surgido y qué factores han intervenido.

Prestaremos especial atención a la relación de la madre con el niño, posibles habilidades que pueda haber entre ellos por su mutua dependencia y las potenciales dificultades de asertividad del padre dentro de la familia. Es conveniente explicitar a la familia el origen de los síntomas físicos si los hay, e indicarles que es la ansiedad el factor causal de los mismos y no una enfermedad. Examinaremos al niño separadamente, para que pueda expresar aquello que no ha dicho por la presencia de los padres. Veremos también a los padres juntos para explorar aspectos de su relación. Contactaremos con la escuela para estimar la extensión y severidad del problema y el grado en que las relaciones familiares y escolares son factores relevantes en el mismo.

De acuerdo a un enfoque conductual, deberíamos evaluar los componentes motóricos, cognitivos y fisiológicos de la ansiedad, ya que hay niños que no manifiestan todos los componentes. Esta información guiará la selección de las estrategias adecuadas (Bellack & Hersen, 1987). Se evaluará el ambiente (familia, escuela y pares). Se recabará información de los patrones de respuesta, sus antecedentes, consecuentes, severidad y duración.

La evaluación comienza con la entrevista conductual. El objetivo inicial será establecer un buen rapport con la familia y el niño, para obtener la información que nos interesa: la naturaleza de la conducta ansiosa, parámetros de frecuencia, duración e intensidad, antecedentes, consecuentes y determinar el contexto sociocultural en el que ocurre. Se deben formular las preguntas en forma específica, en términos simples que el niño pueda entender y proveer soporte y estímulo a responder. Es conveniente obtener información sobre la percepción que tiene la familia de las conductas ansiosas del niño, sus antecedentes y sus consecuentes.

Ya que los informes de los padres y del niño no son del todo fiables y precisos, sería conveniente llevar a cabo observaciones conductuales. Se listan las conductas que nos interesan, se definen operacionalmente las conductas que reflejen ansiedad a través de un código. También pueden observarse sus antecedentes y sus consecuentes. Neisworth, Madle y Goecke (1975), detallaron un conjunto de conductas reflectoras de ansiedad de separación y observaron esas conductas así como sus antecedentes y sus consecuentes durante y después del tratamiento.

En cuanto a la evaluación fisiológica, las medidas obtenidas no son del todo fiables ya que las diferentes medidas no parecen relacionarse contingentemente con el arousal de ansiedad. La mayoría de estudios toman medidas cardiovasculares y electrodermales. La tasa cardíaca no es muy fiable ya que es sensible a la actividad motora y perceptual, y puede ser fácilmente confundida

con el estrés. Respecto a la respuesta electrodermal es altamente reactiva a un gran número de artefactos ambientales y psicológicos. Faltan datos normativos relativos a la respuesta fisiológica en niños. Por otro lado, el gasto en tiempo y dinero no permite su uso en la práctica clínica.

Davidson y Fox (1989), llevaron a cabo un estudio que pretendía hallar los marcadores biológicos tempranos de la ansiedad de separación en niños de meses. Se aplicó el EEG en niños de 10 meses, a la derecha e izquierda de la región frontal y parietal durante un período de Línea-Base. Después se observó la conducta del niño durante un breve período de separación maternal. Aquellos que lloraron en el episodio de separación mostraron mayor activación frontal del hemisferio derecho durante el período de Línea-Base, comparados con niños que no lloraron. El distrés de la respuesta de separación puede predecirse con medidas previas de Línea-Base de la actividad asimétrica frontal. Aquellos niños que mostraron activación frontal derecha durante el descanso fueron más proclives a llorar en la separación maternal.

Funcionamiento Familiar

Graham (1986) dibuja una dinámica familiar con una madre ansiosa y tal vez deprimida que durante algunos años ha mantenido una estrecha relación con el niño. El niño es a su juicio especial porque es el último o es prematuro o cualquier otra razón. El padre puede estar ausente, muerto o separado y si vive, es una persona pasiva con dificultad para imponer su autoridad. Diferentes autores han descrito una pobre relación de dependencia entre la madre y el niño (que tiene problemas de separación con la madre). Las madres han sido descritas como sobreprotectoras, controladoras y ambivalentes, emitiendo mensajes paradójicos relativos a la independencia.

En el estudio de Berstein y Garfinkel (1988) se constató que la mayoría de padres de niños con fobia escolar, reunieron los criterios de ansiedad o depresión, mientras que la prevalencia de estos trastornos en el grupo control fué baja. La mayoría de hermanos de niños con fobia escolar tuvieron diagnóstico de ansiedad o depresión y ninguno de los del grupo control. En una medida de funcionamiento familiar, los padres de niños con fobia escolar tuvieron disfunción familiar en la puntuación global, indicando por las subescalas: falta de claridad en los roles que derivaba en conflicto (el niño asume el rol pivote controlando a la familia, rehusando ir a la escuela y tomando el poder), pobre expresión afectiva, inhibiciones que producen tensión y sobrereacciones, la familia es rígida por lo que no puede adaptarse a las demandas cambiantes del entorno ni a los patrones normales de funcionamiento. El autor concluye que los trastornos de ansiedad y depresión son muy frecuentes en pacientes con fobia escolar. Los niños con fobia escolar severa muestran una

elevada ocurrencia de psicopatología en familiares. Los padres de estos niños percibieron sus propias familias como mucho más disfuncionales.

Berstein y Garfinkel (1986) estudiaron niños ambulatorios con ansiedad de separación, a los que se evaluó el funcionamiento familiar con el FAM. Halló una disfunción moderada en la relación madre/hijo cuando las familias estaban incompletas (de padre único), pero no cuando las familias estaban intactas.

Los mismos autores emprendieron otro estudio familiar (Berstein, Garfinkel y Bronchard, 1990) en el que se tomó una amplia muestra de niños con fobia escolar. Se les administró escalas de depresión y ansiedad y una escala que examina la relación de un individuo con todos los demás de su familia (Skinner, Steinhauer y Santa-Barbara, 1983). Esta escala es más sensible a la disfunción familiar que la escala general. En una familia de tres son posibles seis relaciones diádicas. El estudio reveló alteración en la díada padre/madre-niño.

Esta alteración es percibida por cada padre por separado. Hay consistencia entre los informes de las madres como grupo separado y los de los padres, lo cual refuerza el resultado. Se presentaron elevaciones en las subescalas de Cumplimiento del Rol y Valores y Normas. Estas denotan que en estas familias, los límites entre los roles parentales y del niño pueden estar pobremente demarcados: los padres no son efectivos en su rol para facilitar el retorno a la escuela. El niño se vuelve hostil, desafiante y controlador dentro del sistema familiar. En las familias donde el padre aqueja alguna enfermedad, el niño puede quedarse en casa cuidando al padre enfermo. Todo ello deriva en una inversión de roles. Una disfunción en el área de normas y valores describe:

- Falta de consistencia en las reglas familiares o disonancia entre los componentes del sistema de valores. Los padres pueden emitir mensajes contradictorios relativos a la asistencia a la escuela, independencia y separación de los otros.
- Conflicto entre los valores de la familia y los que vehiculiza la cultura en la que está inmersa.
- Grado de acuerdo de los miembros con la jerarquía de valores familiar.

Las familias incompletas no mostraron mayor alteración en la díada madre/niño que las familias completas. Un resultado llamativo fué la ausencia de disfunción familiar en niños con fobia escolar y trastorno de ansiedad. Esta falta de alteración es subrayada por el informe del niño. El autor argumenta que los niños ansiosos, son bastante quietos, sumisos, ávidos por complacer y sus síntomas pueden no ejercer impacto sobre el funcionamiento familiar, como pueden ejercerlo los niños deprimidos o con trastorno de conducta. El diagnóstico más asociado con disfunción familiar en este estudio era el

diagnóstico concurrente (con fobia escolar) de trastorno de conducta y negativismo.

Tratamiento

Kennedy (1965) implementó un tratamiento conductual a 50 niños. Instruyó al padre para tomar al niño y llevarlo a la escuela sin vacilación. Un maestro garantizaba la estancia del niño en clase. El niño recibía elogios por cualquier longitud de tiempo que estuviera en el colegio. Al día siguiente se prolongaba la estancia y al tercer día se preveía la curación. El terapeuta exponía al niño, las ventajas de afrontar su miedo y subrayaba la naturaleza transitoria de la fobia. Los 50 niños extinguieron su fobia. El resultado se mantuvo al cabo de ocho años. El autor señala que este tratamiento es eficaz para la fobia escolar generada por ansiedad de separación.

Patterson, Jones, Whittier y Wright (1965) reforzaba con caramelos al niño cada vez que se desasía de la muñeca del padre o emitía cualquier manifestación de independencia. Entrenaba a la madre para reforzar al niño por jugar fuera de casa o por incrementar su movilidad.

Kahn y Nursten (1977) subrayan que el tratamiento psicológico debe implicar al niño y a los padres. Los padres deben manifestar firmeza para respaldar al niño, sin que esto impida que sean afectuosos. Estos autores recomiendan tratar a la madre y al niño por separado. Defienden un enfoque dinámico basado en la interpretación de los conflictos inconscientes del niño además de :

1) regreso planificado a la escuela pero eventual. Se libera al niño de presiones y se elaboran sus problemas antes del regreso al colegio.

2) insistencia en un pronto regreso a la escuela. Se ayuda al niño en su problema mientras enfrenta la situación escolar, aunque vaya sólo unos minutos al día.

Achenbach (1982) recapitula las técnicas terapéuticas utilizadas frecuentemente, desde un enfoque conductual: implosión y desensibilización in vivo (se incrementa gradualmente la exposición a la escuela coadyuvado con humor, imágenes emotivas y recompensa).

Ney y Mulvihill (1985) recomiendan el siguiente programa de tratamiento:

. Entrenamiento en habilidades sociales, para mejorar la relación con los padres.

. Tanto el niño como la madre deben implicarse en una técnica de individuación, que consiste en la toma de conciencia (por parte del niño) del padre como ente separado e identificación del yo.

. Terapia de pareja para favorecer el autodesarrollo de la madre.

. Reconstruir las relaciones del niño con el padre.

. Si hay síntomas somáticos, ayudar a los padres para que acepten que el niño no ha estado fingiendo. En este caso estaría indicado un entrenamiento en relajación.

. El niño debe acudir a clase. Si la introducción es gradual se hará en segmentos de 1h que se irán aumentando hasta alcanzar el día completo. Antes de la exposición en vivo se hace un ensayo en imaginación, hasta lograr extinguir la ansiedad. Cuando el nivel de ansiedad se eleva mucho, conviene estimular al niño a emplear su palabra mágica para ayudar a la relajación. Hacia la quinta semana de tratamiento se prevee la reintegración del niño a su escuela.

. El rol de los amigos y del maestro es importante en el mantenimiento de la asistencia del niño.

Graham (1986) recomienda para los casos leves y de reciente comienzo:

. Regresar al colegio tan pronto como sea posible.

. Explicar a la familia que el problema no es solo del niño, sino de toda la familia.

. Estimularemos al padre para que sea firme con el niño respecto a la asistencia.

. Empatizar con la ansiedad de separación de la madre.

. Contactar con la escuela para planificar el retorno.

Es posible que los padres hayan desarrollado la idea sobrevalorada de que sus hijos tienen un problema físico que les hace imposible volver a la escuela. Desmitificar esta idea. En este caso es recomendable:

. Psicoterapia individual para el niño y entrevista familiar.

. Desensibilización sistemática en imaginario y después en vivo con técnicas de relajación.

. En los casos muy severos es conveniente ingresarlo en una unidad de psiquiatría infantil o en una escuela especial para niños desajustados.

. Indicarle al niño si es refractario al retorno, que una vez lejos del hogar la ansiedad de separación disminuye temporalmente.

James y Kauffman (1989) recomiendan:

. Desensibilización del miedo del niño a la escuela aunque sólo sea por breves períodos. Gradualmente se dilatan los períodos de estancia.

. Indicar a los padres que digan al niño que volverá a la escuela, evitando discusiones largas y emocionales.

. Se suprimirán refuerzos por estar en el hogar, por ej. dejar de ver la TV, dejar de jugar al juego favorito, dejar de estar cerca de la madre o dejar de hacer alguna actividad placentera.

. Puede ser útil también un entrenamiento en autocontrol empleando: relajación, autorefuero, autocastigo, autoinstrucción o imaginería mental (generando imágenes mentales que sugieran calma o sentimientos placenteros incompatibles con la ansiedad y que el sujeto pueda recordar cuando se halle en situaciones provocadoras de ansiedad).

Berstein, Garfinkel y Bronchard (1990) defienden la utilización de antidepresivos y ansiolíticos en el tratamiento de la ansiedad y depresión secundarias a la ansiedad de separación. Los fármacos más empleados en otros estudios son la imipramina y el alprazolam. Los resultados de las investigaciones no son unívocos y muchas veces contradictorios. Quizás esto sea debido a: las diferentes dosis empleadas, a las características de la muestra, a las diferencias en el diagnóstico y a la utilización o no de terapias psicosociales concurrentes. Intentando subsanar los errores metodológicos de este estudio, se realizó otro ensayo con un procedimiento de doble ciego y un control placebo. En este se verificó la superioridad del alprazolam sobre la imipramina y la superioridad de ambos sobre el grupo placebo.

Sintetizando los resultados de las investigaciones sobre tratamiento:

- Parece haber un acuerdo general en favorecer el retorno a la escuela lo antes posible, estimulando a los padres a ser firmes en esto.

- Informar a los padres sobre todos los aspectos del tratamiento y del problema de su hijo.

- La técnica de la desensibilización sistemática, primero en imaginario y después en vivo, parece ser eficaz, potenciándose el efecto si se suman otros recursos terapéuticos como el reforzamiento contingente al retorno y supresión de refuerzos por la estancia en casa.

- Los padres deben implicarse también en el proceso de tratamiento.
- En los casos de ansiedad severa o depresión puede ser útil, la utilización de benzodicepinas y antidepresivos tricíclicos.

Epidemiología

Esser, Schmidt y Woener (1990) en un estudio longitudinal llevado a cabo en Alemania, obtuvieron:

- un índice de prevalencia para la fobia escolar de 1.4% (a los ocho años): 1.9% en niñas y 0.9% en niños.
- todos ellos manifestaron un nivel severo de psicopatología.
- a los 13 años el índice de prevalencia se incrementó hasta alcanzar el 5.6%.
- el nivel de severidad disminuyó a un nivel más moderado.
- en este nivel se añadieron casos que antes no estaban afectados.
- habían más niños que niñas.

Last y Strauss (1990) hallaron un índice de prevalencia en la población general del 1% y en población clínica del 3% al 8%.

Bower, Offord y Boyle (1990) obtuvieron en niños de 12-16 años un índice de prevalencia del 2.4% utilizando unos criterios diagnósticos conservadores. Utilizando unos criterios más laxos 2.7%.

Berg (1979) halló que el nivel de incidencia de la fobia escolar fué : 7% a la edad de 7-10 años y 14% a la edad de 11-15.

También en este estudio la incidencia del trastorno se incrementó con la edad. Lo que no sabemos es si se trata del mismo trastorno: fobia escolar generada por ansiedad de separación o fobia escolar generada por algún evento traumático acaecido en la escuela.

Pronóstico

Graham (1986) señala que los casos agudos y suaves se resuelven rápidamente. En los casos más severos, en los que hay trastorno de personalidad los resultados no son tan promisorios.

Una tercera parte tienen trastornos neuróticos en la adultez. A veces el rechazo escolar deriva en rechazo al trabajo, con rasgos de personalidad patológicos. En las mujeres, la fobia escolar puede derivar en agorafobia.

Como conclusión, la mayoría de niños con fobia escolar severa, llegan a la adultez sin problemas mentales severos.

Berstein y Garfinkel (1986), arrojan resultados idénticos a Graham: un tercio de niños con fobia escolar continúan manifestando disfunción psicológica (trastornos fóbicos, estados ansiosos y depresión).

Bibliografía

- Achenbach, M.T. (1982). *Developmental Psychopathology*. John Wiley & Sons, Inc: USA.
- Achenbach, M.T. (1979). Profile: 2. Boys aged 12-16 and girls aged 6-11. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 47, 223-233.
- Achenbach, M.T. & Edelbrock, C. (1983). *Manual for the Child Behavior Checklist and Revised Child Behavior Profile*. Burlington, V.T: Queen City Printer.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnosis and Statistical Manual of Mental Disorders*. (3rd ed. Revised): Washington, D.C.
- Baker, H. & Wills, U. (1978). School Phobia: Classification and Treatment. *British Journal of Psychiatry*, 132: 492-499.
- Ballenger, J.C., Carek, D.J., Steele, J.J. & Cornish-McTight, D. (1989): Three Cases of Panic Disorders with Agoraphobia in Children. *American Journal of Psychiatry*, 146:7-10.
- Bellack, A. & Hersen, M. (1987). *Handbook of Assessment in Childhood Psychopathology. Applied Issues in Differential Diagnosis and Treatment Evaluation*. Frame, C.L. & Matson, J.L: Plenum Press. New York and London.
- Berg, I. (1976). School Phobia in the Children of agoraphobic women. *British Journal of Psychiatry*, 128: 86-89.
- Berg, I. (1974). A Self-Administered Dependency Questionnaire for use mothers of school children. *British Journal of Psychiatry*, 124: 1-9.
- Berg, I., Butler, A. & Pritchard, J. (1974). Psychiatric illness in the mothers of school phobic children. *British Journal of Psychiatry*, 130, 330-351.

Berstein, G.A. & Garfinkel, B.D. (1986). School Phobia: The overlap of affective and anxiety disorders. *Journal of the American Academy Child and Adolescent Psychiatry*, 25, 2: 235-241.

Berstein, G.A. & Garfinkel, B.D. (1988). Pedigrees, Functioning and Psychopathology in Familial of School Phobic Children. *American Journal of Psychiatry*, 145: 1.

Berstein, G.A., Suinger, P.H. & Garfinkel, B.D. (1990). School Phobia Patterns of Family Functioning. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29: 1.

Bowlby, J. (1973). *Attachment and Loss Separation: Anxiety and Anger, II*, Basic Books Inc Publishers: New York.

Bowlby, J. (1980). *Attachment and Loss: Sadness and Depression, III*, Books Inc Publishers: New York.

Bowen, R.C., Offord, D.R. & Boyle, M.B. (1990). The Prevalence of Overanxious Disorder and Separation Anxiety Disorder: Results from the Ontario Child Health Study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 5.

Black, M.D., Douglas, R. & Robbins, M.D. (1990). Case Study: Panic Disorders in Children and Adolescent. *Journal of American Academy Child and Adolescent Psychiatry*, 29: 1.

Cowley, D.S. & Roy-Byrne, P.P. (1977). Hyperventilation and panic disorders. *American Journal Medical*, 83, 929-937.

Davidson, R.J. & Fox, N.A. (1989). Frontal Brain Asymetry Predicts Infant's Response to Maternal Separation. *Journal of Abnormal Psychology*, 92, 2, 127-131.

Derogatis, L.R., Lipman, R.S., Richels, K., Uhlenruth, E.H. & Covi, L. (1974). The Hopkins Symptoms Checklist (HSCL): a self-report symptom inventory. *Behavior Science*, 19: 1-15.

Esser, G., Schmidt, M.H. & Woener, W. (1990). Epidemiology and Course of Psychiatric Disorders in School Age-Children-Results of a Longitudinal Study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 31: 1.

Eysenck, H.J. (1976). *The Learning Theory Model of Neurosis- A new Approach*. *Behavior Research and Therapy*, 14: 251-267.

Faravelli, C. (1985). Life events preceding the onset of panic disorders. *Journal of Affective Disorders*, 9: 103-105.

Freud, S. (1953). Analysis of phobia in a five-year old boy. in *Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud*, 7, London: Hogarth Press.

Gittelman, E.M., O'Brien, J.D. and Young, J.G.(1987). Structured diagnostic interviews for children and adolescent: status and future directions. *Journal American Academy Child Adolescent Psychiatry*, 26, 5:621-630.

Gittelman, R. and Klein, D.F. (1984). Relationship between separation anxiety and panic and agoraphobia disorders. *Psychopathology*, (Suppl.1): 56-65.

Gittelman, R. (1985). Anxiety disorders in children. In *Advances in Clinical Child Psychology*, 8, ed. BB. Lahey and A.E. Kazdin. New York: Plenum, pp.:53-79.

Graham, P. (1986). *Child Psychiatry. A development approach*
Ed/ Oxford Medical Publications (1st edition): Oxford, pp. 81-108.

Hak, E., McBride, S. and Gneza, T. (1989). Maternal Separation Anxiety: Mother-Infant Separation from the Maternal Perspective. *Child and Development*, 60: 4.

Herjanic, B., Herjanic, M., Brown, F. and Wheatt, T. (1975). Are Children reliable reporters? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 3: 4-48.

Hersov, L.A.(1960). Persistent Non-Attendance at School.
Journal of child of Psychology and Psychiatry, 1: 130.

Hodger, K, Kline, Stern, L., Cytryn and McKnew, D. (1982).
The development of child assessment interview for research and clinical use. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 10: 173-189.

Hodger, K., McNew, D., Cytryn, L., Stern, L. and KLine, J. (1982). The Child Assessment Schedule (CAS) diagnostic interview: A report on reliability and validity. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 21, 468-473.

James and Kauffman, J.M.(1989). Characteristics of behavior disorders of children and youth. Ed/ Merrill Publishing Company: Columer, Ohio, 43216.

Kahn, J.H. and Nursten, J.P.(1977). *Causas y tratamiento del rechazo escolar*. Ed/ Paidós : Buenos Aires.

Kennedy, W.A.(1965). School phobia : Rapid treatment of fifty cases. *Journal of Abnormal Psychology*, 70, 285-289.

Klein, D.F. (1981). Delineation of two drug responsive anxiety syndromes. *Psychopharmacology*, 5: 394-408.

Klein, D.F., Gittelman-Klein, P.(1978). Drug treatment of separation anxiety in children. *Advances in biological Psychiatry*, 2: 50-60.

- Kolvin I., Berney, J.P. and Bhate, S.R.(1984). Classification and Diagnosis of Depression in School Phobia. *British Journal of Psychiatry*, 145, 347-357.
- Kovacs, M., Gatsonis, C., Pauleuska, S.L. and Richards, C.(1989). Depressive disorders in childhood. IV A Longitudinal Study of Comorbidity with and Risk for Anxiety Disorders. *Archives of General Psychiatry*, 46.
- Kovacs, M. (1978). The Interview Schedule for Children (ISC-Form C). Unpublished Manuscript University of Pittsburg.
- Last, C.G. and Strauss, C.C. (1990). School Refusal in Anxiety-Disordered Children and Adolescent. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 1.
- Last, C.G., Francis, G., Hersen, M., Kazdin, A.E. and Strauss, C.C. (1987). Separation Anxiety and School Phobia: A comparison using DSM-III criteria. *American Journal of Psychiatry*. 144: 5.
- Last, C.G., hersen, M., and Kazdin, A.E., Finkelstein, R. and Strauss, C.C. (1987). A Comparison of DSM-III Separation Anxiety and Overanxious Disorder: Demographic Characteristics and Patterns of Comorbidity. *Journal of the American Academy Child and Adolescent Psychiatry*, 26,4: 527-531.
- Miller, L.C., Hampe, E.,Barret, C.L. and Noble, H. (1972). Test-retest reability of parents ratings of childre's deviant behavior. *Psychological Reports*, 31: 249- 250.
- Mooney, K.C. (1984). Child Behavior Checklist. In *Test Critique*, 1, ed. D.J. Keyesen and N.C. Sweetland: Kansas City, Mo : Test Corporation of America.
- Neisworth, J.I., Madle, R.A., and Goeke, K.E.(1975). Errorless Elimination of Separation Anxiety: A Case Study. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 6, 79-82.
- Ney, P.G. and Mulvihill, D.L.(1985). *Child Psychiatry Treatment*. Ed/ Croom helm. 1st edition: Great Britain London, Sidney and New Hampshire.
- Ollendick, T.N. (1983). Reliability and Validity of the Revised Fear Survey Schedule for children. (FSSC- R).*Behavior Research and Therapy*.
- Patterson, G.R., Jones, R. Whittier, J. and Wright, M.A. (1965). A behavior modification technique for the hyperactive child. *Behavior Research and Therapy*, 2, 217- 226.
- Parnanski, E.O., Cook, S.C. and Carroll, B.J. (1979). A Depression Rating Scale for Children. *Pediatrics*, 64:442- 450.
- Puig-Antich, J. and Ryan, N.D.(1986). Schedule for Affective Disorders and Schiphrenia for School-Age Children (6-16) (K-SADS-P). Fourth Working Draft. Kiddie SADS.

Reichler, R.J.(1988). Anxiety disorders in children and adolescent: symptomatic children of adults with anxiety disorders. Scientific Proceeding of the Annual Meeting. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 4:13.

Reynolds, C.R. and Richman, B.O. (1978). What I thik and feel: A revised measure of children's manifest anxiety. Journal of Abnormal Child Psychology, 6: 275-280.

Rodríguez,A., Rodríguez, M. and Eisenburg, L. (1960). The outcome of school phobia. American Journal of Psychiatry, 116:540.

Roy-Byrne, P.P., Geraci, M. and Uhde, T.W. (1986). Life events and the onset of panic disorders. American Journal of Psychiatry, 143: 1424-1427.

Roy-Byrne, P.P., Uhde, T.W.(1988). Exogenous factors in panic disorders: clinical and research implicatios. Journal clinical of Psychiatry, 49: 56-61.

Rutter, M., Tuma, H.A. and Lann, I.S.(1988). Assessment and Diagnosis in CHild Psychopathology. Ed. David Author Publishers: London.

Skinner, H.A., Steinhauer, P.D. and Santa-Barbara, J. (1983). The family assessment measure. Ed. T.Jacob. Plenum publishing Corporation: New York, 427-456.

Skinner, H.A., Steinhauer, P.D. and Santa-Barbara, J (1983). The Family Assessment Measure.Can Journal of Family Interactions an Psychopathology, 2: 91-105.

Skinner, H.A., Steinhauer, P.D. and Santa-Barbara, J. (1984).The Family Assessment Measure Administration and Interpretation guide. (Available form FAM Project Coordination, Addition, Research Foundation, 33 Russell Street, Toronto, Ontario. M 5S 251).

Steinhauer, P.D., Santa-Barbara, J. and Skinner, H. (1984). The process model of family functioning.Canadian Journal of Psychiatry, 29: 77-88.

Strauss, C.C., Last, C.G., Hersen, M. and Kazdin, A.E. (1987). Association between Anxiety and Depression in Children and Adolescent with Anxiety Disorders. Journal of Abnormal Child Psychology, 15: 57-68.

Suomi, S.J.(1986). Anxiety-like disorders in young non human primates. In: Anxiety Disorders of Chilhood, ed.R.Gittelman. Guilford Press: New York, 1-23.

CONSECUENCIAS DEL MALTRATO EN PREESCOLARES

Teresa FABREGAS i FITA

1. INTRODUCCION

El maltrato infantil se produce durante la interacción padre-hijo y tiene diferentes consecuencias según el nivel evolutivo del niño. El abuso producido en la primera infancia puede ocasionar lesiones cerebrales, hematoma subdural e incluso puede llegar a causar la muerte del niño debido a su extrema fragilidad y vulnerabilidad.

Parece una contradicción que un hijo sea maltratado por sus progenitores, educadores o personas que lo tienen a su cargo, sin embargo el fenómeno del maltrato es un hecho real y cotidiano en todas las culturas, en todos los niveles sociales y que se puede manifestar de muy diferentes maneras (Martínez Roig, 1989).

En relación a los niños preescolares, sabemos que los niños más pequeños de 5 años son los menos preparados para soportar el maltrato ya que estos tratos abusivos fácilmente interfieren en el apego a su madre y en el desarrollo de la cognición y del autoconcepto, también puede provocar déficits posteriores en la habilidad de afrontamiento de problemas e incluso psicopatología. A largo plazo pueden producir frustración, la cual conduce al individuo a dirigir su violencia contra la próxima generación.

2. DEFINICION Y TIPOLOGIA

Se han dado múltiples definiciones acerca del maltrato, en este artículo vamos a mencionar dos. Según El Grupo de Estudio de la Infancia Maltratada de la Sociedad Catalana de Pediatría (1989) "un niño es maltratado cuando es objeto de violencia física, psíquica y/o sexual. También si sufre falta de atenciones por parte de las personas o instituciones de las cuales depende su desarrollo".

La definición de maltrato dada por Martínez Roig A. y De Paúl, J. (1993) es la siguiente: "Las lesiones físicas o psicológicas no accidentales ocasionadas por los responsables del desarrollo, que son consecuencia de acciones físicas, emocionales o sexuales, de comisión u omisión y que amenazan el desarrollo físico, psicológico y emocional considerado como normal para el niño".

Los malos tratos se pueden clasificar según diferentes conceptos. En general, la tipología de malos tratos infantiles es la siguiente:

1. *Maltrato físico*
2. *Negligencia o abandono físico*
3. *Abandono Emocional*
4. *Abuso Emocional*
5. *Abuso sexual*
6. *Explotación laboral*
7. *Explotación sexual*
8. *Sometimiento químico-farmacéutico o síndrome de Münchhausen por poderes.*
9. *Maltrato prenatal*

1. **Maltrato físico** es "cualquier conducta no accidental realizada por los padres o el cuidador, que causa daño físico o enfermedad a un niño o le coloca en grave riesgo de padecerlo" (De Paúl y cols., 1988). Las lesiones que puede causar son:

- a) lesiones cutáneas (hematomas, erosiones, heridas, alopecias, quemadas)
- b) lesiones óseas o fracturas
- c) lesiones internas (oculares, neurológicas y viscerales, tanto abdominales como torácicas).

2. **El abandono físico o negligencia** es "cualquier situación en que las necesidades físicas (alimentación, vestido, seguridad, cuidado sanitario, protección y supervisión en situaciones peligrosas) no son satisfechas en un niño de manera temporal o crónica por ningún miembro de la familia" (De Paúl y cols., 1988). Es la forma de maltrato más común. Zuravin (1991) ha descrito 12 categorías de negligencia, las cuales incluyen:

- (a) *negativas o demora en los cuidados médicos,*
- (b) *negativas o demora en los cuidados de salud mental,*
- (c) *negligencia en la supervisión,*
- (d) *negativas en la custodia,*
- (e) *negligencia en la custodia,*
- (f) *abandono/ deserción,*
- (g) *falta de un hogar estable,*
- (h) *negligencia en la higiene personal,*
- (i) *azar en la vivienda,*
- (j) *inadecuadas instalaciones domésticas,*
- (k) *negligencia nutricional y*
- (l) *negligencia educacional.*

3. Abandono emocional es "la falta "persistente" de respuesta a las señales (llanto, sonrisa), expresiones emocionales y conducta procuradoras de proximidad e interacción iniciadas por el niño y falta de iniciativa de interacción y contacto, por parte de una figura "estable" durante los seis primeros años de vida" (De Paúl y cols., 1988).

4. Abuso emocional es definido como "la hostilidad verbal crónica en forma de insulto, burla, desprecio, crítica o amenaza de abandono y constante bloqueo de las iniciativas de interacción infantiles (desde la evitación hasta el encierro o confinamiento) por parte de cualquier miembro adulto del grupo familiar" (De Paúl y cols., 1988).

5. Abuso sexual es "cualquier clase de contacto sexual en un niño menor de 18 años por parte de un familiar/tutor desde una posición de poder o autoridad sobre el niño" (De Paúl y cols., 1988). Según otra definición sería " la participación del niño en actividades sexuales que no puede comprender, para las que no está preparado para su desarrollo, a las que no puede otorgar su consentimiento y que violan los tabúes sociales y legales (Martínez Roig y De Paúl, 1993).

6. Explotación laboral se produce cuando "un adulto obliga a un menor a ejercer una actividad laboral con el objetivo de obtener una ganancia, puede ir desde realizar un trabajo hasta la utilización activa o pasiva del niño para mendigar" (Inglés y cols., 1991).

7. Explotación sexual consiste en una combinación del abuso sexual y la explotación laboral. "Es el exceso de tipo sexual al que se somete un niño con un objetivo de lucro por parte de un o unos adultos". Este tipo de maltrato puede ser directo (prostitución) o indirecto (pornografía) (Inglés y cols., 1991).

8. Síndrome de Münchausen por poderes o sometimiento químico-farmacéutico consiste en "la simulación de síntomas físicos patológicos en terceras personas mediante la administración o inoculación de sustancias o la manipulación de excreciones o simplemente la sugerencia de sintomatología difícil de demostrar. Estos hechos conllevan a numerosos ingresos hospitalarios o a la práctica de un sinnúmero de exploraciones complementarias" (Martínez Roig y De Paúl, 1993).

9. Maltrato prenatal es "la falta de cuidado del propio cuerpo, por acción u omisión, y/o autosuministramiento de sustancias o drogas por la mujer en proceso de gestación que, de una manera consciente o inconsciente, perjudican el feto del cual es portadora" (Inglés y cols., 1991).

Según si son malos tratos activos o de acción o malos tratos pasivos o de omisión y según si son físicos o emocionales podemos tener la siguiente clasificación (De Paúl y cols., 1988).

	<i>ACTIVOS</i>	<i>PASIVOS</i>
<i>FISICO</i>	<i>Abuso físico</i> <i>Abuso sexual</i>	<i>Abandono físico</i>
<i>EMOCIONAL</i>	<i>Maltrato emocional</i>	<i>Abandono emocional</i>

Según quién o dónde se produzca el maltrato, pueden ser:

Intrafamiliar. Se da dentro del hábitat habitual del niño y su familia.

Extrafamiliar. Forman parte de este grupo los malos tratos producidos fuera del núcleo familiar como puede ser los malos tratos institucionales producidos en los campos educacional, sanitario, jurídico, deportivo o político y también la explotación laboral y sexual. Pueden ser motivados por la misma Administración pública o producidos en instituciones dedicadas a la educación, la salud, la reforma y la seguridad del niño o el tiempo libre.

A su vez se pueden dividir en lícitos e ilícitos. Los lícitos serían los apoyados por la legalidad vigente en el país mientras que los ilícitos son los que se alejan de la legalidad vigente y acostumbran a ser negados por sus autores (Martínez Roig, 1989).

En un estudio realizado por la Dirección General de Atención a la Infancia en 1991, en Cataluña, de los casos de maltrato detectados, la frecuencia del abandono físico es de un 78,5%, del maltrato psíquico un 43,6%, del maltrato físico un 27%, del maltrato prenatal un 3,1%, de la explotación laboral un 2,1%, del abuso sexual un 2,1%, de la explotación sexual un 0,7%, del síndrome de Münchhausen por poderes un 1%. La suma de los porcentajes supera a 100 ya que en muchos casos se da más de un tipo de maltrato. Por tanto el maltrato más frecuente es el abandono físico, seguido del maltrato psicológico y del maltrato físico (Inglés y cols., 1991).

En Estados Unidos, se obtienen datos similares ya que la negligencia comprende un 46% de todos los casos registrados de maltrato en 1990.

3. FACTORES DE RIESGO

La mayoría de los datos conocidos por la revisión de Paül y cols., en el País Vasco, en 1988, sobre los factores de riesgo del maltrato, corroboran los datos obtenidos en otros países.

Los factores de riesgo del maltrato infantil se han conceptualizado en diferentes modelos:

*** A) Modelo psicológico-psiquiátrico**

Este modelo enfatiza las características psicológicas o psico-patología del perpetrador, aunque sólo se ha encontrado que un 10-15% de sujetos maltratadores sufren algún trastorno psíquico diagnosticable.

El modelo psiquiátrico examina las características de personalidad de los padres abusadores y negligentes; originariamente dicho modelo parecía indicar que muchos abusadores eran "psicóticos" o "neuróticos" y que el abuso era un resultado directo de su enfermedad emocional. Posteriormente se enfatizaron "los rasgos de carácter resistente" como la impulsividad y la agresión.

*** B) Modelo sociológico**

El abuso es visto como la manifestación de la inhabilidad individual de enfrentamiento de las circunstancias estresantes sociales. Se considera que el maltrato tiene un origen social, económico y cultural (Spinetta y Rigler, 1972). Dentro de este Modelo Social, es preciso diferenciar dos conjuntos de variables enmarcadas en dos niveles: Macrosocial y Microsocial.

Nivel Macrosocial

1. Clase Social

La mayoría de investigaciones encuentran una asociación entre maltrato y/o abandono y pertenencia a una clase social baja o muy baja (Pelton, 1978). El pertenecer a dichas clases comporta una serie de problemas socioeconómicos y culturales que influyen en la interacción familiar. A pesar de esto hay un importante sesgo, la mayor parte de la información que poseemos proviene de casos conocidos y detectados y no de toda la realidad del maltrato. El maltrato puede producirse en todos los estratos sociales pero sólo se conocen y detectan los de las clases sociales más desfavorecidas al ser las que acuden a los Servicios Sociales (De Paúl y cols., 1988).

Por otra parte, los padres que maltratan a sus hijos proceden de todos los estamentos sociales, ricos o pobres, pertenecientes a cualquier raza o religión (Kempe, 1985). En las familias con nivel cultural y social medio o alto no es tan frecuente el maltrato físico mientras que predominan otras formas de maltrato como el abandono emocional.

2. Situación laboral

La falta de trabajo es un claro factor de riesgo que estimula la violencia familiar y el maltrato; está asociado con circunstancias frustrantes y con la falta de recursos monetarios. La impotencia resultante de ser destronado como proveedor familiar puede alimentar la violencia intrafamiliar, especialmente cuando el estatus del padre puede ser recuperado utilizando la fuerza contra los niños. El maltrato puede ser consecuencia del aumento de contacto padres-hijos y de conflictos debido a que el padre pasa más tiempo en casa (Belsky, 1980).

Por otra parte, la insatisfacción laboral o la alienación en el trabajo puede estar relacionada con el abuso ya que provoca que se utilicen más los castigos físicos severos y menos las técnicas de razonamiento verbal (Belsky, 1980).

3. Estado Civil de la Madre

Hay una mayor presencia de familias con una única figura parental o con una grave inestabilidad en la pareja como pueden ser madres solteras, divorciadas y separadas (De Paúl y cols., 1988).

Nivel Microsocial

Las variables sociales están relacionadas con aspectos psicológicos e individuales que influyen en las relaciones establecidas con los hijos.

1. Nivel de ajuste marital

La tensión y el conflicto en las relaciones maritales son frecuentes entre familias que maltratan a sus hijos. A menudo, los padres que utilizan tácticas agresivas (físicas y verbales) para resolver las discusiones maritales tienden a adoptar estrategias similares para disciplinar a sus hijos. En muchas de estas familias, a parte de maltratar a sus hijos, el maltrato también se produce entre los cónyuges. Debido a que el castigo físico hacia los niños es considerado socialmente más aceptable que el ejercicio de la fuerza física contra uno de los cónyuges, el abuso infantil puede resultar de un desplazamiento de la agresión. Este desplazamiento se ve favorecido por razones de poderío físico (Belsky, 1980).

2. Soporte Social

Es la percepción del sujeto de que sus necesidades de apoyo emocional, informacional y de "feedback" son cubiertas por la red de personas que se encuentran en contacto con él. Es uno de los determinantes fundamentales de la vulnerabilidad delante las situaciones de estrés. El apoyo social actúa como

amortiguador del estrés, de la percepción del grado de amenaza de sucesos potencialmente estresantes y por otro lado proporciona modelos de cumplimiento de rol parental.

Salzinger, Kaplan y Artemyeff (1983) encuentran que las madres maltratadoras mantienen contacto con un número reducido de personas, se da una menor frecuencia de contacto con miembros de su grupo, hay menor interconexión entre las distintas personas que forman parte de esta red. Este resultado se ve confirmado por Steele y Pollock (1968) y Whaler (1980), los cuales comunican que en algunas familias se desarrolla un patrón de aislamiento social del resto de la familia o vecindad como un intento de evitar problemas o intrusiones no queridas dentro de las formas familiares. Whaler define "la insularidad" como un patrón de contactos sociales con la comunidad caracterizado por un alto nivel de intercambios percibidos negativamente y un bajo nivel de intercambios percibidos positivamente.

Las familias socialmente aisladas no tienen posibilidad de modificación de sus pautas de comportamiento parental, al no existir comunicación con personas ajenas a su núcleo familiar que las critiquen y no recibir modelos de conductas instrumentales alternativas (De Paúl y cols., 1988), ya que las funciones que ejerce todo grupo social: control de la conducta parental y la provisión de modelos de rol parental no son ejercidas por nadie.

3. Estrés

El mayor nivel de estrés social en familias que maltratan no se refiere tanto al número de sucesos sino al hecho que estos parecen ser más severos o perturbadores para el sujeto (Pelton, 1978 ; Powell, 1980). Las fuentes de tensión que tienen peor influencia suelen ser los problemas económicos, laborales y matrimoniales y el tipo de constitución familiar.

Egeland, Breitenbucher y Rosenberg (1980) postularon que cuando una madre muy ansiosa debe solucionar sucesos muy estresantes, el estrés extra que la rodea hace que incremente la probabilidad de la conducta abusiva. Madres abusadoras con elevado estrés obtienen altas puntuaciones en agresividad y dependencia y bajas puntuaciones en deseabilidad social (Kaplan y cols., 1983).

4. Tipo de constitución familiar

El abuso suele ocurrir en familias extensas, con inadecuado espaciamiento entre los hijos, con varios niños en el hogar y de poca edad, lo cual puede suponer una carga de estrés importante y provocar alteraciones en el desarrollo normal de la relación paternofilial. Son familias con pocos recursos humanos y económicos. La desorganización familiar ha sido también citada frecuentemente como agente causante del fenómeno del abuso y negligencia (Belsky, 1980).

*** C) Modelo centrado en la vulnerabilidad del niño**

Considera que las características de ciertos niños en particular favorecen o determinan la gravedad y aparición del maltrato (Wolfe, 1985). Estas características pueden ser en general:

La extrema inmadurez y dependencia en la que el ser humano llega al mundo y se desarrolla en los primeros años de vida junto con la necesidad de que lo cuiden permanentemente y de que lo alimenten lo hacen más propenso a que en situaciones de conflicto, la primera víctima sea el más débil, o sea, el niño (De Paúl, 1988). Por otra parte, la infancia como grupo no forma parte de ningún grupo que pueda defender una serie de derechos cuando estos son transgredidos. A nivel social, los menores están en situación de vulnerabilidad en diferentes campos como la justicia, la educación y el bienestar social (Martínez Roig, 1987). También, los malos tratos (físicos sobretodo) se suelen centrar en un solo niño, en particular.

Existen una serie de condiciones específicas que facilitan que unos determinados niños y no otros, sean víctimas de estas acciones:

1). Características de situaciones previas al nacimiento.

Hijos no deseados, fruto de relaciones escondidas o extramatrimoniales, madres adolescentes solteras o niños nacidos después de la separación de la pareja favorecen que el niño no sea tratado adecuadamente (Martínez Roig, 1987).

2). Características derivadas de situaciones anómalas de los primeros días de vida.

Ciertos niños "atípicos" por ser niños prematuros y/o con bajo peso al nacer son a menudo maltratados por diversos factores:

2).1. Sus características físicas violan las expectativas parentales porque son pequeños, poco atractivos, con retraso de desarrollo y requieren unos cuidados especiales.

2).2. Su lloro tiene unas características específicas, es arrítmico y de tonalidad alta y provoca en los adultos un nivel de activación fisiológica mayor (Frodi y Lamb, 1980). Estos niños elicitán menor simpatía que el resto de niños y provocan un patrón de respuesta consistente en una disponibilidad a agredir.

2).3. La separación padre-hijo durante los primeros días debido a los cuidados especiales que necesita pueden provocar que el proceso de vinculación afectiva que se establece entre madre e hijo, en los primeros momentos después del

nacimiento se vea alterado. El proceso de apego padre-hijo puede verse afectado por el aislamiento, en los niños retrasados, en los que sufren algún handicap o en los que requieren atenciones médicas.

3) Características temperamentales y de desarrollo

Las diferencias de temperamento hacen que algunos niños sean más difíciles que otros. Los llamados niños "difíciles" suelen ser niños con un mayor nivel de actividad (hiperactivos), menos sociables y sensibles a la interacción con los adultos, más irritables y difíciles de controlar y consolar cuando lloran, con problemas en las pautas de alimentación y el ritmo del sueño.

Durante los 3 primeros años de vida, son frecuentes los llantos persistentes, mal entendidos y aceptados por los padres, los que darán lugar a la mayoría de las crisis desencadenantes de palizas. Los llantos se producen por diferentes causas y son el único instrumento del bebé para manifestar sus necesidades y malestar; los padres abusivos o en riesgo de serlo los suelen percibir como estímulos aversivos. A menudo son producidos por los cólicos de gases lo cual puede ocasionar que el padre zarandee o maltrate al bebé (Síndrome del niño apaleado), ocasionándole lesiones o la muerte (Cerezo, 1993).

La alimentación puede convertirse en un problema debido al bajo peso del bebé o por ansiedad de la madre hacia el peso del bebé, aunque los mayores conflictos que ocasionan el abuso se suelen producir hacia el segundo semestre debido al cambio en la alimentación (Cerezo, 1993).

Durante el segundo año, la conducta exploratoria del niño facilitada por su capacidad de desplazarse requiere la supervisión continuada del adulto para evitar lesiones y accidentes. Al empezar los padres a poner normas y límites incrementa la probabilidad de conflicto. Otra causa de conflictos es el negativismo y desobediencia del niño (Cerezo, 1993).

Los incidentes durante el entrenamiento en el control de esfínteres son probablemente en cuanto a frecuencia la segunda causa inmediata de los malos tratos y junto con el comportamiento autónomo normal, parece ser lo que produce mayor frustración en el progenitor el cual siente que no es capaz de mantener el control. Es el sentimiento de falta de control el que conduce frecuentemente a crisis de rabia y de maltrato.

A partir del tercer año, las rabietas, insultos, lloros, agresividad y conductas dependientes en exceso también pueden ocasionar actuaciones abusivas (Cerezo, 1993).

Los niños pueden estar "en riesgo" de abuso porque han nacido con anormalidades comportamentales mentales o físicas que los hacen vulnerables al

abuso o porque han desarrollado características (quizás a través de la interacción con sus padres) que afectan a la probabilidad del abuso. Para muchos niños atípicos, puede ser imposible determinar si su atipicidad precipitó el abuso o si ésta resultó del abuso.

A parte de estos atributos ya comentados relacionados con la probabilidad de ser abusado (falta de atractivo, retraso de desarrollo, prematuridad), merece consideración el sexo (los niños tienen más probabilidad de ser abusados que las niñas).

Estos tres modelos son unitarios, unicausales y por tanto es imposible explicar el fenómeno del maltrato solo con ellos de aquí que ha surgido el Modelo transaccional o Ecológico el cual analiza el problema del maltrato desde una perspectiva multifactorial.

*** D) Modelo transaccional o ecológico**

El modelo transaccional evalúa los modelos parciales e intenta integrar las buenas aportaciones de los otros modelos unitarios. La perspectiva Transaccional concibe el maltrato como la expresión de una disfunción en el sistema padre-niño-ambiente. En este modelo, el abuso es visto como el producto de las características del niño, las disposiciones parentales y los patrones de interacción padre-hijo, así como de los sucesos estresantes del entorno. El maltrato y la desatención severa son la expresión final de un largo proceso de distorsiones en la interacción familiar; existe una pauta o patrón desadaptativo constante en la interacción con el niño (Waserman, Green y Allen, 1983).

En esta visión se incluye El Modelo Ecológico-Ecosistémico (Bronfenbrenner, 1979), el cual se basa en el mismo planteamiento de (Belsky, 1980) y según el cual "el maltrato infantil está determinado de manera múltiple por fuerzas que actúan en la familia (microsistema), en el individuo (desarrollo ontogenético), en la comunidad (exosistema) y en la cultura (macrosistema) en la que ese individuo y la familia están implicados". El modelo ecológico incorpora la bidireccionalidad como contribuidor al fenómeno del abuso; es decir, las características comportamentales y los patrones de interacción social contribuyen a que ciertos padres sean más o menos propensos al abuso. Este modelo nos explica como ciertos niños atípicos como los retrasados mentales, pueden contribuir a su propio abuso y como los sucesos abusivos pueden conducir al retraso mental.

Los factores de riesgo se pueden clasificar en tres categorías:

a). Factores potenciadores incluyen todos los factores que a largo plazo incrementan la probabilidad del maltrato. Estos pueden ser biológicos (ej. anomalías físicas o comportamentales que hacen difícil la crianza del niño),

históricos (ej. un padre que ha sido maltratado), psicológicos (ej. la psicopatología parental o infantil, atributos de personalidad como pobre tolerancia a la frustración o altos niveles de agresión y cólera), y ecológicos (ej. altos niveles de estrés, redes sociales inadecuadas, vecinos caóticos, y valores sociales que promueven el maltrato) (Belsky, 1980).

b). Factores protectores o compensadores a largo término incluyen aquellas condiciones permanentes que hacen disminuir el riesgo de maltrato o su transmisión generacional (ej. relaciones íntimas seguras entre las figuras parentales, una relación positiva con familiares o adultos, la inteligencia del niño, la flexibilidad emocional, la participación de los niños en actividades comunitarias...).

c). Amortiguadores Transitorios incluyen factores que pueden proteger durante un tiempo una familia del estrés, de este modo, reducen la probabilidad del maltrato y su transmisión (ej. una mejora súbita en las condiciones financieras, periodos de armonía marital).

4. PADRES ABUSADORES FÍSICOS Y NEGLIGENTES

Las características de los padres y consecuencias del maltrato las vamos a referir al maltrato físico y abandono físico por ser los más estudiados y de mayor prevalencia.

En general podemos decir que los padres negligentes manifiestan una ausencia de habilidades de cuidado de los niños o una incapacidad de desempeñar el rol parental; por otra parte los padres maltratadores físicos muestran una mayor irritabilidad o agresión delante del afrontamiento de los problemas y pobre control del impulso, por tanto las consecuencias y programas de intervención del maltrato físico y abandono físico serán diferentes y habrán de adecuarse a cada tipología de maltrato.

4.1. TRASTORNOS COGNITIVOS

Los investigadores de orientación cognitivoconductual han sugerido que el maltrato infantil puede ser resultado de disfunciones comportamentales y cognitivas de los padres, las cuales pueden contribuir al desarrollo de problemas de crianza y otros déficits de habilidades.

Se han detectado tres tipos de trastornos cognitivos en los padres abusadores:

4.1.1. EXPECTATIVAS NO REALISTICAS del comportamiento de sus hijos.

Los padres maltratadores tienen expectativas irreales y prematuras de la conducta de sus hijos, sobreestiman sus capacidades (Steele y Pollock, 1968). Cuando el niño fracasa en satisfacer estas altas e inadecuadas expectativas, el padre se frustra y es agresivo con su hijo, produciéndose el maltrato o es negligente con las necesidades del niño. Los incidentes abusivos están relacionados con estas inapropiadas altas expectativas.

Por otra parte, Twentyman y Plotkin (1982) obtienen que los padres que abusan o son negligentes con sus hijos conocen menos los procesos de desarrollo de sus hijos ya que los perciben como si fueran socialmente menos maduros. Dichos resultados son confirmados por Kravitz y Discroll (1983), los cuales obtienen que los padres abusadores tienen expectativas más tardías del desarrollo de sus hijos que los no abusadores.

La mayoría de los padres abusadores y negligentes tienen expectativas inapropiadas en ambas direcciones, muestran errores en sobreestimar y subestimar las capacidades del niño. De las inapropiadas altas expectativas puede resultar un abuso activo mientras que las inapropiadas bajas expectativas pueden estar asociadas a un retraso de la madurez normal del niño (Twentyman y Plotkin, 1982).

4.1.2. Una TENDENCIA ATRIBUCIONAL NEGATIVA hacia sus hijos.

Las madres maltratadoras y negligentes tienen mayores expectativas negativas sobre la conducta de sus hijos en relación a las control; creen que sus hijos quieren intencionalmente molestarlas y hacen atribuciones negativas sobre la conducta de sus hijos. Estas atribuciones varían de acuerdo a factores situacionales: cuando el niño trasgrede o fracasa la madre hace atribuciones internas y estables de la conducta de su hijo mientras que las atribuciones externas e inestables son dadas para explicar las conductas positivas o éxitos de su propio hijo (Larrance y Twentyman, 1983).

Estos trastornos cognitivos son debidos a que los padres abusadores ven a sus hijos como teniendo las mismas capacidades que los adultos y los conducen a atribuir propósitos negativos cuando sus hijos fracasan en cumplir sus percepciones. Incluso la conducta normal del desarrollo del niño es etiquetada por estos padres como problemática y debido a su pobre habilidad en resolver problemas, obtienen continuamente frustraciones con sus hijos. Estos llegarían a ser un estímulo aversivo y un testimonio constante de su inadecuación. Este proceso explicaría su crianza insensible, la falta de interacción con sus hijos y también su conducta aversiva.

4.1.3. Una POBRE HABILIDAD DE SOLUCIONAR PROBLEMAS en situaciones de crianza (Larrance y Twentyman, 1983).

Estos padres no pueden generar soluciones alternativas a los problemas de crianza, ésto es, tienen un estrecho repertorio de respuestas parentales (Reid, Taplin y Lorber, 1981). Se ha sugerido que del fracaso en generar soluciones exitosas a los problemas interpersonales resulta una frustración considerable que puede conducir al final a conducta desviada, incluyendo agresión.

Azar y cols. (1984) demostraron que las madres maltratadoras mostraban pobres habilidades de afrontamiento de problemas en relación a los controles, sobretodo referidas a responsabilidad familiar y cuidado de hermanos, además mostraban unos resultados significativamente más pobres en el número de soluciones generadas con elaboración y elaboraban menos tipos de soluciones (Reid, Taplin, y Lorber, 1981; Azar y cols., 1984), por tanto, los problemas de crianza presentarían más dificultad para ellas.

Las madres que maltratan parece que intentan regular su propio estado de malestar emocional y activación fisiológica generado por el problema buscando el alivio emocional inmediato, a través de la evitación o de la descarga emocional agresiva.

Esto conduce a un fracaso habitual en la resolución de problemas que hace que sean presentes o se agraven y se acumulen; al surgir otros problemas nuevos se va llegando a una situación de estrés crónico (De Paúl y cols., 1988).

Los maltratadores físicos, en relación a los controles, se sienten menos competentes, muestran menor adaptabilidad, menos recursos personales y sienten malestar a causa de su poca habilidad para manejar las situaciones. Poseen un desarrollo limitado de habilidades cognitivas y de dominio y solución de problemas (Milner, 1990).

4.2. Los padres abusadores FUERON DEPRIVADOS cuando eran niños (Spinetta y Rigler, 1972).

El factor que más contribuye al maltrato físico y que de manera más frecuente se menciona, es la historia infantil de maltrato físico. La hipótesis de transmisión generacional sugiere que la experiencia (recibida y observada) de maltrato físico en la infancia aumenta la probabilidad de maltrato parental. Coincidiendo con estos resultados, hay otros datos que sugieren que los maltratadores físicos y los individuos con alto riesgo tuvieron padres que no les proporcionaron calor afectivo, que fueron rechazantes y hostiles y/o que fueron inconscientes e impredecibles en el uso de reforzadores. Además, los individuos maltratadores tienden a informar menos frecuentemente de la existencia de un adulto o un amigo cercano afectivamente durante su infancia (Milner, 1990).

El haber sido maltratado, víctima de la negligencia o privación emocional, en la infancia, genera en la adultez un menor número de conductas interactivas con los hijos, un menor nivel de autoestima, un mayor aislamiento social, más dificultades en las relaciones interpersonales, una menor tolerancia delante del lloro y una falta importante de capacidad empática con los hijos; estos datos ponen en evidencia la existencia de un círculo intergeneracional del maltrato (De Paúl y cols. 1988).

Muchos estudios retrospectivos muestran que la transmisión intergeneracional del maltrato infantil, es una realidad ya que bastantes individuos maltratadores fueron maltratados en su infancia (Wolfe, 1985), sin embargo, las investigaciones longitudinales muestran que no todos los sujetos maltratados reproducirán dicho comportamiento (De Paúl y cols., 1991).

Aproximadamente un tercio de los sujetos que han sufrido maltrato repiten este comportamiento con sus hijos, mientras que los otros dos tercios no lo repiten y los cuida adecuadamente (Kaufman y Zigler, 1987).

4.3. Estos padres son más AGRESIVOS, más violentos y más propensos a los accesos de cólera (Milner, 1990; Spinetta y Rigler, 1972).

Rohrbeck y Twentyman (1986) comunican que las madres abusadoras son más impulsivas que las madres control. Los padres abusadores muestran alto grado de impulsividad, incapacidad de control racional de los impulsos agresivos, ausencia de la evaluación previa de las consecuencias de sus actos y escasa tolerancia a niveles normales de tensión ambiental (De Paúl y cols., 1988).

Por otra parte, las madres negligentes ve a sus hijos con más problemas de conducta que las controles pero no se encontraron diferencias significativas en las medidas de impulsividad.

La empatía o habilidad de ponerse en cualquier momento en la situación del otro es uno de los medios más poderosos de control de la agresión. Hay muchas situaciones de conflicto o tensión en la relación normal con un niño que generan un cierto nivel de frustración y agresividad. Sin empatía, el paso a la acción agresiva es fácil. Las madres abusivas les cuesta más reconocer la intención de sus impulsos agresivos hacia los niños en comparación con las controles, por tanto en los padres maltratadores hay un déficit o ausencia de la capacidad empática (De Paúl y cols., 1988).

Feshbach (1980) y Vasta (1982) proponen que el abuso infantil puede verse y analizarse como una forma de agresión. Feshbach destaca que la agresión tiene dos clases de antecedentes: los patrones de respuesta aprendidos y los factores situacionales (condiciones estresantes, aversivas como amenazas, dolor,

deprivación, hacinamiento y frustración). Feshbach (1980) señala que la frustración no conduce inevitablemente a la agresión, pero que la relación está afectada por la interpretación cognitiva que la persona coloca en la frustración, de si la interpreta como accidental o intencional.

Por su parte, Vasta (1982) reconoce dos formas de agresión: la agresión instrumental (castigo físico) y la agresión colérica (maltrato físico). La conducta frustrante del niño junto con otros estresores conducen al castigo físico (agresión instrumental); al añadirse la activación del sistema nervioso autónomo y reducirse los controles cognitivos sobre el comportamiento, aumenta la magnitud del castigo (agresión colérica) y aparece la conducta abusiva.

4.4. ESTRES

El llorar elicitaba una marcada activación fisiológica y causa reacciones emocionales negativas como dolor, cólera e irritación mientras que sonreír elicitaba emociones placenteras y una ligera disminución o ningún cambio en las medidas de activación fisiológica (Spinetta y Rigler, 1972).

Las madres abusadoras experimentan incrementos significativos de la tasa cardíaca, de la presión sanguínea diastólica y de la conductancia de la piel en sus respuestas fisiológicas a los videos de lloros y sonrisas de niños (Frodi y Lamb, 1980) y una mayor activación emocional, una tasa de respiración significativamente más alta durante escenas estresantes y no estresantes en comparación con las no abusadoras (Wolfe y cols., 1985).

Las madres abusadoras reponen al lloro y a la risa del bebé con molestia e irritación; en la interacción con la sonrisa del bebé están significativamente menos atentas y contentas. Parece que encuentran cualquier elicitación social (lloro, risa) como aversiva y cualquier estímulo percibido como aversivo es más probable de elicitar agresión.

Es decir, los sujetos maltratadores y en alto riesgo tienden a responder con una mayor reactividad fisiológica ante un niño llorando y/o sonriente y ante estímulos estresantes no relacionados con un niño, lo que sugiere que el maltratador físico puede enfrentarse al rol parental con unos altos niveles de reactividad fisiológica ante situaciones estresantes y tienen una mayor lentitud para volver al punto de partida después de una activación neurofisiológica (Milner, 1990).

Además muestran una menor capacidad de habituación y relajación delante de estímulos estresantes provenientes del niño en relación al grupo control (Frodi y Lamb, 1980).

4.5. APOYO SOCIAL

Los padres maltratadores informan de un menor apoyo social, de menos satisfacción vital y de una vida más estresante. Son sujetos más aislados socialmente (Steele y Pollock, 1968). Informan también de menos experiencias positivas en proporción con el número de experiencias negativas en su vida (Milner, 1990).

4.6. DEPRESION Y AUTOESTIMA

Varios investigadores encontraron una mayor presencia de síntomas depresivos y un bajo nivel de autoestima en madres abusadoras (Milner, 1990; Anderson, 1982). Esta autoestima y pobre autoconcepto era consecuencia del rechazo y hostilidad que habían experimentado en la infancia. En general, los padres maltratadores físicos presentan más preocupaciones, pesimismo, depresión, más ansiedad y sentimientos emocionales de malestar psíquico (Milner, 1990).

Las madres abusadoras físicas y negligentes presentan niveles más altos de depresión que las controles, en cambio las abusadoras físicas presentan un nivel más bajo de autoestima que las madres negligentes y control (Culp, 1989).

Las investigaciones en las que se usan medidas de autoinforme indican que los maltratadores físicos y los sujetos de alto riesgo poseen una menor autoestima, una escasa fuerza del yo, un autoconcepto negativo, sentimientos de inadecuación y escasa aceptación personal (Milner, 1990).

4.7. PERSONALIDAD

En los padres abusadores hay una alta incidencia de psicopatología. Las madres abusadoras obtienen altas puntuaciones en las escalas de cólera-excitabilidad y desorganización mientras que las madres negligentes muestran elevadas puntuaciones en la escala neurótica (Kaplan y cols., 1983)

Anderson (1982) sugiere que los padres que abusan de sus hijos están psicológicamente trastornados y poseen habilidades limitadas para afrontar adecuadamente sucesos estresantes. Estos padres se ven a sí mismos como desvalorados, tienen pobre integración de la personalidad, y sienten confusión y conflicto en términos de su sentido del self.

Los maltratadores físicos tienden a ser inmaduros, a tener arranques de cólera, a ser inquietos, centrados en sí mismos, solitarios, frustrados y a evadir las propias responsabilidades, tienden a ser susceptibles, sobrereactivos e irritables. Tienen una baja tolerancia a la frustración, un control de los impulsos más pobre y tienden a la respuesta emocional cuando sufren una frustración; muestran

evidencia de patrones de pensamiento confusos y de percepciones únicas en el mundo, (Milner, 1990).

4.8. ALCOHOLISMO Y TOXICOMANIAS

El consumo de sustancias por parte del padre contribuye a la disfunción familiar y eleva el riesgo de maltrato. Así el alcoholismo parental ha sido asociado con maltrato infantil (Famularo y cols., 1986, Kaplan y cols., 1983), conflictos maritales, violencia familiar y riesgo de disfunción psiquiátrica. Famularo, R. y cols., (1986) encuentran una alta incidencia de alcoholismo entre padres maltratadores. El alcoholismo parental es uno de los factores de riesgo más destructivos para el maltrato ya que tiene efectos negativos en la función parental, incluyendo la violencia parental y la incapacidad severa. También, el lloro del niño como suceso aversivo, puede elicitarse la ingesta de alcohol.

Por otra parte, según la revisión de Orme y Rimmer (1981), no hay ninguna relación causal entre alcoholismo y abuso, pero algunos investigadores han notado similitudes entre los perfiles de personalidad e historias psiquiátricas de alcohólicos y abusadores de niños. Sentimientos de pobreza, ineffectividad y desvalorización pertenecen a ambas poblaciones, sugiriendo que aquellos con dependencia del alcohol pueden tener más riesgo que aquellos que no son alcohólicos.

Kroll, Stock y James (1985) encuentran que los alcohólicos que han sido abusados cuando eran niños tienen niveles significativamente más altos de agresión tras la ingesta de alcohol que los no abusados alcohólicos. Los alcohólicos abusadores tienden a mostrar mayor sintomatología depresiva que aquellos que no eran abusados. Es posible que la ansiedad producida por los déficits precoces en el afrontamiento de problemas debido al abuso contribuya al uso de alcohol en adultos que han sido abusados.

En relación al consumo de drogas, Famularo y cols. (1992) encontraron una asociación entre consumo de alcohol y maltrato físico y entre consumo de cocaína y abuso sexual. Por su parte, Rounsaville y cols. (1982) obtuvieron que el 35% de los adictos a opiáceos había presenciado violencia familiar y un 17% de ellos había sufrido maltrato físico severo.

4.9. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACION

PADRES NEGLIGENTES

Según la teoría cognitiva del procesamiento de la información (Crittenden, en prensa) los padres negligentes experimentan la realidad, interpretan su significado, seleccionan respuestas y llevan a cabo estas conductas de forma diferente que los otros padres en situaciones de crianza. Estos padres fracasan

en responder a los estímulos indicativos de la necesidad de cuidado del niño. Los cuatro estadios en los cuales fracasan son:

a) **Percepción.** Los padres negligentes fracasan en percibir y atender las señales (interpersonales y contextuales) indicativas de la necesidad de atención y necesidades en general del niño.

b) **Interpretación.** Los padres interpretan las señales como si no requirieran respuesta parental. Según la interpretación del estímulo (p.e. lloro), el padre puede decidir: responder o ignorarlo. Algunos padres no interpretan adecuadamente el estímulo, no creen en lo que significa o lo interpretan adecuadamente pero deciden que no es necesario o apropiado responder. Similarmente, algunas madres están atentas a las necesidades de sus hijos pero sus cogniciones (p.e. sus creencias sobre crianza) sobrepasan sus respuestas afectivas (p.e. la madre desea calmar al bebé cuando llora pero cree, cognitivamente, que cogerlo lo puede "estropear" y por tanto no actúa).

c) **Selección de respuesta.** Saben que es necesaria una respuesta pero no tienen una respuesta disponible. El adulto percibe la señal del hijo y le atribuye un significado pero no sabe cómo responder o cómo buscar ayuda ya que tienen redes sociales muy limitadas.

Algunos padres negligentes creen que no pueden cambiar ni su situación ni ninguna otra y que no pueden actuar eficazmente (Indefensión aprendida).

d) **Llevar a cabo la conducta.** Algunos padres negligentes saben qué hacer, pero no lo hacen. Seleccionan una respuesta pero fracasan en ejecutarla ya que hay una tendencia sistemática a favorecer otras prioridades sobre las necesidades del niño. En los hogares caóticos de algunas familias negligentes, las interferencias en la crianza son un problema crónico con implicaciones en el desarrollo de los niños.

El fracaso de cada estadio representa un tipo diferente de negligencia. Además, cada estadio está asociado con diferentes tipos de historias de desarrollo parental y pide diferentes tipos de intervención.

PADRES ABUSADORES FISICOS

El modelo de Procesamiento de la Información Social en padres abusadores físicos ayuda a comprender las cogniciones parentales asociadas al abuso físico infantil. Este modelo consta de tres estadios cognitivos de procesamiento y un cuarto estadio cognitivo/comportamental de ejecución de respuesta (Milner, 1993).

El Estadio 1 (Percepciones) supone que los padres abusadores están menos atentos a la conducta de sus hijos y por tanto no perciben las señales o pistas que éstos les dan; parece ser que tienen problemas atencionales. Fracasan en discriminar estímulos y tienen menor habilidad en reconocer las expresiones emocionales de sus hijos, en situación de estrés.

Estadio 2 (Expectativas, Interpretaciones y Evaluaciones) supone que los padres abusadores tienen expectativas inapropiadas, inadecuadas e irreales referidas a la conducta de sus hijos. Por otra parte, éstos realizan atribuciones internas y estables para la conducta negativa del niño y atribuciones externas e inestables para la conducta positiva. Interpretan las pequeñas transgresiones de los niños como si tuvieran una intención hostil y evalúan la conducta como si fuera más dañina de lo que es. Las evaluaciones sobre la mala intención de los actos realizados por el niño se cree que es uno de los mediadores más importantes para la conducta abusiva; así, si el padre percibe la conducta como negativa y atribuye responsabilidad y mala intención, las consecuencias pueden ser negativas para éste y la respuesta disciplinaria puede ser severa.

Estadio 3 (Integración de la información y selección de respuesta) supone que los padres fracasan en integrar la información adecuadamente lo cual influye en la respuesta elegida. No suelen utilizar información situacional en la evaluación de la conducta de sus hijos y suelen ignorar información importante.

El proceso de selección de respuesta se ve limitado por tener pocas respuestas disponibles y por ser poco adecuadas. El déficit de habilidades parentales y de habilidades de resolución de problemas influyen en el uso de estrategias disciplinarias ya que suelen utilizar predominantemente el castigo y en situación de estrés, la agresión.

Estadio 4 (Ejecución de la conducta y monotorización) consiste en la habilidad del padre de realizar adecuadamente la técnica disciplinaria, monotorizar y modificar la conducta parental. Dicha habilidad puede verse afectada por el estrés y por factores cognitivos.

4.10. QUEJAS SOMATICAS

Otras investigaciones indican que los perpetradores de maltrato físico presentan más quejas somáticas y más enfermedades físicas (Milner, 1990) que los controles.

5. CARACTERISTICAS DE LAS RELACIONES

El Entorno familiar del Niño Abusado.

Muchos investigadores han mostrado que los niños agresivos y antisociales tienden a tener padres con las mismas características. Entre las explicaciones probables está la idea de que los niños aprenden estos patrones de conducta de sus padres y que la conducta puede ser causada por rechazo parental. Se cree que la exposición a un adulto abusivo produce adultos que abusarán a su descendencia aunque la mayoría de los datos que soportan dicha hipótesis son retrospectivos (Kauffman y Zigler, 1987).

Los niños abusados pueden adoptar los puntos de vista distorsionados de sus padres respecto a las relaciones padre-hijo. Por tanto, si la transmisión del estilo cognitivo puede ser demostrada, así como la persistencia en la adultez de los trastornos cognitivos y comportamentales, estos niños pueden estar en riesgo de dificultades parentales. Son necesarios estudios prospectivos para valorar la cuestión directamente.

Los padres abusadores han mostrado ser significativamente más aversivos hacia sus hijos que los controles (Bousha y Twenty-man, 1984). Por otra parte, no ha sido demostrado que los altos niveles de conducta aversiva fueran exclusivos de estos padres ni tampoco se ha encontrado que los abusadores fueran más aversivos que padres igualmente estresados.

En los padres abusadores hay una falta de conocimiento adecuado de la crianza de los niños (Spinetta y Rigler, 1972). Durante el embarazo, la madre en riesgo de abuso o negligencia se caracteriza por la falta de comprensión y conocimiento referente a la relación padre-hijo y por una reacción negativa hacia el embarazo. Al nacer el bebé, incrementa la ansiedad debido a la dificultad que presenta el bebé (Brunquell, 1981).

La falta de habilidades generales de crianza de los padres abusadores puede tener relación con las consecuencias del abuso. Como padres, los adultos maltratadores físicos y en alto riesgo tienen más dificultades en las relaciones interpersonales y muestran unos niveles más altos de tensión en la interacción padre-niño que los controles. Ellos perciben más problemas comportamentales en sus hijos, menor conformidad e informan del uso más habitual de métodos de disciplina físicos. Son menos accesibles, menos sensibles a los cambios temporales en la conducta de sus hijos y forman un vínculo menos adecuado con ellos. Esta insensibilidad en el cuidado, sobretudo en los primeros años de vida, puede tener un impacto negativo en el desarrollo de los niños. Además, estos patrones de interacción trastornados, en algunos casos, también caracterizan a otros miembros familiares como pueden ser los hermanos (Crittenden, 1984).

Lo que más ha distinguido los padres abusadores de los no abusadores eran sus bajos niveles de interacción con sus hijos, especialmente en interacción positiva (Bousha y Twentyman, 1984; Wolfe, 1985). Respecto a la cualidad de la interacción, los padres no modifican su conducta en respuesta a sus hijos, les hacen demandas inapropiadas, son indiscriminantes en la atención que les dan, pasan menos tiempo juntos, muestran menos compromiso con ellos, son menos estimuladores auditiva y tactivamente y son menos sensibles a las muestras de dolor de sus hijos.

Burges (1978) comunica que la parentalidad de los padres maltratadores físicos es inconsistente e irresponsable; son menos sensibles a las iniciativas de sus hijos que los padres negligentes o normales; ven a sus hijos como alguien que gratifica sus propias necesidades. Para los niños abusados, el castigo y la recompensa pueden ser más contingentes con el estado interno de los padres que con sus acciones. El niño no recibe patrones de referencia, ya que en unos momentos determinados es premiado o se acepta su conducta mientras que en otros momentos el mismo acto conductual es castigado y menospreciado (Kazdin y cols., 1985).

Estos trastornos en las interacciones tienen importantes implicaciones para el desarrollo del niño. La crianza sensible de los padres (p.e. la interacción contingente con sus hijos, el feedback verbal y el afecto positivo) es crucial para el desarrollo cognitivo, del lenguaje y de las habilidades sociales como la toma de perspectiva y la empatía.

6. CONSECUENCIAS PSICOLOGICAS Y COMPORTAMENTALES DEL MALTRATO FISICO Y DEL ABANDONO FISICO

Las consecuencias de haber sufrido maltrato pueden afectar a un niño en varios aspectos (como el desarrollo de un apego seguro, la interacción con iguales, la competencia social, la empatía, el rendimiento académico, la conducta social, el lenguaje, la inteligencia, etc.). Por tanto tales déficits hacen que los niños maltratados estén en grave riesgo de desarrollar problemas comportamentales y psicopatología (Cicchetti y Olsen, 1990).

Sin embargo la mayoría de las investigaciones que estudian las consecuencias del maltrato muestran limitaciones metodológicas como: el empleo de muestras muy reducidas con fiabilidad, generalizabilidad y poder estadístico muy limitado; ausencia de grupos controles emparejados; definiciones de maltrato poco claras sin distinción de subtipos; y falta de perspectiva del desarrollo en los diseños de investigación.

Son necesarios más estudios que valoren las consecuencias de los diferentes tipos de maltrato teniendo en cuenta el género, la raza y la severidad del maltrato (Crouch y Milner, 1993).

Las consecuencias del maltrato físico y abandono físico aparecen asociadas a varias áreas del comportamiento (neurológica, intelectual, afectiva, social).

6.1. Trastornos neurológicos. El impacto del maltrato físico o daños cerebrales causados en el sistema neurológico fueron estimados (Martin, 1976) de un 20-50%; estos daños dejan al sistema neurológico bastante dañado como para causarle un handicap en el funcionamiento diario. Estos trastornos eran resultado de sacudidas o crianza inadecuada en sus múltiples formas como malnutrición, falta de supervisión, falta de atención en las enfermedades, etc.

6.2. Retrasos cognitivos específicos, retraso mental y problemas escolares caracterizaban a los preescolares abusados (Barahal, Waterman y Martin, 1981; Hoffman-Plotkin y Twentyman, 1984).

Los niños abusados han aprendido conductas que les son adaptativas para la sobrevivencia con su familia las cuales están en detrimento del aprendizaje. Aunque no hay estudios suficientemente validados, los niños muestran déficits específicos en lenguaje y habilidades motoras así como dificultades de articulación.

Estos trastornos pueden interpretarse como consecuencia de la evitación aprendida (estos niños pueden haber aprendido que cuando se mueven o hablan demasiado, pueden llegar a ser un objetivo para ser atacados por sus padres), por tanto la inhibición tendría como objetivo reducir el riesgo de ser abusado. Consistente con esta visión hay las descripciones clínicas de estos niños como hipervigilantes. Los preescolares víctimas de la negligencia, presentan retrasos de lenguaje expresivo y receptivo lo cual confirma la teoría de que una falta de estimulación dificulta el desarrollo del lenguaje (Allen y Oliver, 1982).

Por otra parte, un entorno familiar empobrecido puede también influir en estos déficits y problemas escolares (Martin, 1976). Cuando comparamos los trastornos cognitivos de los niños abusados y negligentes no se encuentran diferencias significativas (Hoffman-Plotkin y Twentyman, 1984). Salzinger y cols. (1984) encontraron que los niños abusados tenían baja asistencia escolar lo cual podía tener relación con sus dificultades académicas; también sus hermanos no abusados sufrían significativamente pobres resultados académicos cuando se les comparaba con controles. Estos resultados sugieren que los trastornos cognitivos y escolares pueden no ser específicos del abuso y que pueden ser debidos a problemas de crianza mayores.

En relación a las tareas académicas, los niños víctimas del abuso físico y la negligencia presentan menor adaptación escolar que los controles; ambos grupos muestran menor rendimiento escolar que los controles, sobre todo el grupo víctima de la negligencia (De Paúl y Arruabarrena, 1993).

En el estudio de Barahal, Waterman, y Martin (1981), en los niños abusados hay una ausencia significativa de retraso intelectual aunque éstos puntúan considerablemente más bajo que el grupo control. Los resultados indican que los niños abusados mostraban menos habilidades intelectuales productivas y menores competencias sociales cognitivas que los niños no abusados. El bajo C.I. de los niños abusados nos da evidencia de los resultados intelectuales disminuídos que pueden ser consecuencia de los cuidados abusivos al niño.

6.3. Empatía. Los niños de 3 a 6 años abusados tenían mayores dificultades en expresar y reconocer afecto en comparación a sus pares, también tenían menor habilidad en decodificar expresiones faciales de emociones y puntuaban como menos competentes socialmente, según sus maestros, que los niños no abusados. Reconocían con más dificultad las emociones de miedo, sorpresa y disgusto que las de tristeza, alegría y cólera (Camras, Grow y Ribordy, 1983). Las bajas habilidades empáticas han sido mostradas en preescolares (Barahal, Waterman, y Martin, 1981; Straker y Jacobson, 1981; Main y George, 1985). Estos últimos encontraron en niños abusados de 1 a 3 años déficits de empatía ya que reaccionaban con ataques físicos, cólera y enfado en respuesta al dolor de sus compañeros mientras que el grupo control mostraba preocupación.

La habilidad de identificar emociones es una importante habilidad social en la cual el niño abusado parece tener dificultades y que juega un importante papel en la respuesta empática. La empatía puede a veces mitigar sus respuestas agresivas. Los niños maltratados han perdido un modelo de respuesta empática que puede calmar su angustia, produciéndose respuestas emocionales lentas, conducta violenta y distorsiones.

La capacidad del niño de ser empático depende de haber sido expuesto a modelos de crianza que fueran sensibles a ellos y a los otros y que les proveyeran de adecuado feed-back respecto a la motivación y sentimientos de los otros. La visión distorsionada de los padres abusadores en cuanto a la conducta de sus hijos y la falta de cuidados sensibles puede interferir en el desarrollo de esta área (Barahal, Waterman, y Martin, 1981).

6.4. Apego y formación del self. Desde la consolidación del apego se marca el inicio de la diferenciación entre el self y el entorno, un apego seguro promueve seguridad mientras que un apego inseguro retarda la aproximación y la seguridad. Presumiblemente, niños que han sido abusados experimentaran feedback negativo hacia el cuidador que produce un apego inseguro mientras que la exploración temprana del entorno por niños apegados seguramente

permitirá diferenciarse del entorno y reconocerse a sí mismos más pronto que los niños apegados inseguramente.

Numerosos investigadores han encontrado una relación entre negligencia y patrones inseguros del apego (Crittenden, 1992; Egeland y Sroufe, 1981). Los niños que han sufrido negligencia han mostrado más altas frecuencias de apegos evitantes y resistentes a su primer cuidador. Otros investigadores han encontrado que son más pasivos (Crittenden, 1992) al mostrar menor afecto y menos inicios de conducta de juego en interacciones con sus madres (Bousha y Twentyman, 1984). Schneider-Rosen y Cicchetti (1984) comunican que los niños en un entorno abusivo serán más inseguros que los controles.

La hostilidad y el rechazo materno (abuso) se relaciona con un apego evitante mientras que la falta de respuesta de los padres (abandono) se relaciona con un apego resistente. Los niños maltratados están retrasados en el autoreconocimiento de sí mismos como diferentes de los demás y también muestran un retraso en el desarrollo del autoconcepto.

6.5. Problemas de interacción con los padres

Diferentes autores a través de la metodología observacional demostraron que los niños objeto de maltrato físico mostraban más conductas agresivas que el grupo control (George y Main, 1979; Hoffman-Plotkin y Twentyman, 1984; Erikson, Egeland y Pianta, 1989) mientras que los preescolares y escolares objeto de abandono físico mostraban una tasa menor de interacción general (Hoffman-Plotkin y Twentyman, 1984; Crittenden, 1992). En función de este tipo de resultados se ha especulado con la posibilidad de que los niños víctimas de maltrato físico hayan aprendido a ser agresivos y los niños objeto de abandono físico hayan aprendido a ser socialmente rechazantes (patrón consistente en el modelo del aprendizaje social).

En contraposición a estos estudios, se ha observado que los niños maltratados físicos eran menos interactivos socialmente y mostraban una mayor frecuencia de conductas de evitación (George y Main, 1979; Jacobson y Straker, 1982) y los abandonados físicos eran tan agresivos como los maltratados físicos en comparación a los controles (Reidy, 1977; Erikson, Egeland y Pianta, 1989). La reciente investigación realizada por De Paúl y cols. (en prensa) apoya dichos resultados; los niños víctimas del maltrato físico, en la versión para maestros del Child Behavior Checklist (TRF), presentaban altas puntuaciones en la escala internalizada, concretamente en retraimiento social mientras que los niños víctimas del abandono físico obtenían altas puntuaciones en la escala externalizada concretamente en conducta agresiva. Todos estos resultados deberían ser comprendidos dentro de la perspectiva del desarrollo. Algunos autores (e.j. Crittenden, 1992) han sugerido que las estrategias de afrontamiento a los problemas en niños maltratados pueden variar según el tipo de maltrato

experimentado y el desarrollo del niño. Estas estrategias permiten al niño adaptarse y sobrevivir en un entorno familiar hostil. Así, en los maltratados físicos, la inhibición comportamental tendría como objetivo reducir el riesgo de ser abusado y en los abandonados físicos las conductas externalizadas tendrían como objetivo conseguir estimulación y atención del entorno. No obstante, estos resultados deberían ser contrastados con otros sistemas de evaluación como puede ser la observación.

Para añadir mayor complejidad a la cuestión, aunque quizás introduzca una variable digna de mayor estudio, resutan interesantes los trabajos de Maylone (1985) y Kauffman y Cicchetti (1989) que encuentran diferencias en los niños maltratados pero ligadas al sexo. Los niños presentaban más problemas de agresividad mientras que las niñas presentaban más problemas de pasividad en el primer estudio y altas puntuaciones de conducta prosocial en el segundo.

No todos los estudios han encontrado problemas entre iguales. Howes y Espinosa (1985) no encontraron diferencia entre los niños abusados preescolares (de 14-61 meses) y los pares en un programa de intervención de día aunque los niños abusados eran menos competentes en los grupos recién formados mientras que en grupos bien establecidos eran similares a los controles. Los patrones comportamentales asociados al maltrato infantil varían según el contexto del niño y según las situaciones específicas dentro del mismo contexto.

La mayoría de las investigaciones citadas se centran en variables relacionadas con las pautas de interacción social con iguales. Sin embargo no parece confirmada la hipótesis que predice una correspondencia entre problemas de agresividad y maltrato físico y entre aislamiento y escasa interacción social con negligencia (Kauffman y Cicchetti, 1989; Milner y Crouch, 1993; De Paúl y Arruabarrena, en prensa).

6.6. Impulsividad. Rohrbeck y Twentyman (1986) no hallaron diferencias entre preescolares negligentes y un grupo control en medidas de impulsividad mientras que Egeland, Soufre y Erickson (1983) comunicaron que los preescolares que eran maltratados físicos y abandonados físicos eran significativamente más hiperactivos y distraíbles que los niños control.

6.7. DEPRESION

Diferentes estudios han mostrado que los síntomas depresivos como la tristeza y el bajo amor propio están relacionados con el maltrato infantil, particularmente con el abuso físico y sexual. Otros autores han relacionado a los niños víctimas de la negligencia con el riesgo de desarrollar depresión.

Kazdin, Moser, Colbus y Bell (1985) encontraron altos niveles de depresión, desesperanza y bajo amor propio en comparación con los controles. La

severidad de los síntomas depresivos varía según la historia del abuso (si continua siendo abusado en el presente o no). Los niños con abusos en el pasado y presente exhiben los más severos signos de depresión, desesperanza y baja autoestima.

Según Torres, Arruabarrena y de Paúl (1992), los niños objeto de negligencia parecen ser un grupo de alto riesgo para los trastornos depresivos, con un 26,7% de prevalencia. Por otra parte, las condiciones adversas del entorno parecen incrementar el riesgo de trastornos depresivos.

Es posible que una de las principales razones por las cuales los niños sufren trastornos depresivos no sea debido a las enfermedades depresivas de su padres o al maltrato sino a las relaciones negativas padre-hijo. Esta hipótesis podría ser soportada por el hecho de que es frecuente que niños deprimidos con padres que no están enfermos afectivamente ni son maltratadores tengan relaciones negativas con sus padres (Torres, Arruabarrena y de Paúl, 1992).

7. BIBLIOGRAFIA

ALLEN, R.E. y OLIVER, J.M. (1982). The Effects of Child Maltreatment on Language Development. *Child Abuse and Neglect*, 6, 299-305.

ANDERSON, S.C. y LAUDERDALE, M.L. (1982). Characteristics of Abusive Parents: A Look at Self-Esteem. *Child Abuse and Neglect*, 6, 285-293.

AZAR, S.T., ROBINSON, D.R., HEKIMIAN, E. y TWENTYMAN, C.T. (1984). Unrealistic Expectations and Problem-Solving Ability in Maltreating and Comparison Mothers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49 (4), 508-516.

BARAHAL, R.M., WATERMAN, J., y MARTIN, H.P. (1981). The social cognitive development of abused children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49, (4) 508-516.

BELKSY, J. (1980). Child Maltreatment. An Ecological Integration. *American Psychologist*, 35 (4), 320-335.

BOUSHA, D.M. y TWENTYMAN, C.T. (1984). Mother-child interactional style in abuse, neglect, and control groups: naturalistic observations in the home. *Journal of Abnormal Psychology*, 93, 106-114.

BRONFENBRENNER, U. (1979). *The ecology of human development*. Cambridge: Harvard university Press.

BRUNQUELL, D., CRICHTON, L., y EGELAND, B. (1981). Maternal Personality and Attitude in Disturbances of Child Rearing. *American Journal of Orthopsychiatry*, 51 (4).

CAMRAS, L.A., GROW, J. G. y RIBORDY, S.C. (1983). Recognition of Emotional Expression by Abused Children. *Journal of Clinical Child Psychology*, 12 (3), 325-328.

CEREZO, M.A. (1993). El maltrato infantil en las distintas etapas evolutivas en la infancia: Primera Infancia. Comunicación presentada en el III Congreso de Infancia Maltratada. Madrid.

CICCHETTI, D., y OLSEN, K. (1990). The developmental psychopathology of child maltreatment. In M. Lewis & S.M. Miller (Eds.), *Handbook of Developmental Psychopathology* (pp. 261-279). New York: Plenum Press.

CRITTENDEN, P.(1984). Sibling Interaction: Evidence of a generational effect in maltreating infants. *Child Abuse and Neglect*, 8, 433-438.

CRITTENDEN, P.(en prensa). An Information Processing Perspective on the behavior of Neglectful Parents. *Criminal Justice and Behavior*.

CRITTENDEN, P.M. (1992). Children's strategies for coping with adverse home environments: An interpretation using attachment theory. *Child Abuse & Neglect*, 16, 329-343.

CROUCH, J.L., y MILNER, J.S. (1993). Effects of child neglect on children. *Criminal Justice and Behavior*, 20, 49-65.

CULP, R.E., CULP, A.M., SOULIS, J. y LETTS, D. (1989). Self-Esteem and Depression in Abusive, Neglecting, and Nonmaltreating Mothers. *Infant Mental Health Journal*, 10 (4), 243-251.

DE PAUL J., ALZATE, R., ORTIZ, M.J., ECHEBERRIA, A. y ARRUABARRENA, M.I. (1988). Maltrato y Abandono Infantil. Identificación de factores de riesgo. Victoria-Gasteiz. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco.

DE PAUL J., y ARRUABARRENA, M.I. (1991). La investigación en el ámbito del maltrato infantil. *Infancia y Sociedad*, 2, 15-31.

DE PAUL J., y ARRUABARRENA, M.I. (en prensa). Behavior Problemas in School-Age Physically Abused and Neglected Children in Spain.

EGELAND, B., BREITENBUCHER, M., y ROSENBERG, D. (1980). Prospective study of the significance of life stress in the etiology of child abuse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 48 (2), 195-205.

EGELAND, B. y SROUFE, A.(1981). Developmental Sequelae of Maltreatment in Infancy. *Child Development*, 11, 47-92.

EGELAND, B., SROUFE, L.A. y ERICKSON, H.(1983). The developmental consequence of different patterns of maltreatment. *Child Abuse & Neglect*, 7, 459-469.

ERICKSON, M., EGELAND, B., y PIANTA, R. (1989). The effects of maltreatment on the development of young children: In D. Cicchetti & V. Carlson (Eds.), *Child maltreatment: Theory and research on the causes and consequences of child abuse and neglect* (pp. 647- 684). New York: Cambridge University Press.

FAMULARO, R., STONE, K., BARNUM, R., y WHARTON, R.(1986). Alcoholism and Severe Child Maltreatment. *American Journal of Orthopsychiatry*, 56 (3), 481-485.

FAMULARO, R., KINSCHERFF, R., y FENTON, T. (1992) . Parental Substance Abuse and The Nature of Child Maltreatment. *Child Abuse and neglect*, 13, 507-514.

FESHBACH, S. (1980). Chil Abuse and the dynamics of human agression and violence. In G. Gerbner, C.I. Ross., y E. Zigler (Eds.). *Child Abuse : An agenda for action*, 48-60. New York: Oxford University Press.

FRODI,A. LAMB, M.E. (1980). Infants at Risk for Child Abuse. *Infant Mental Health Journal*, 1 (4), 240-247.

FRODI, A.M. y LAMB, M.E. (1980). Child Abusers Responses to Infant Smiles and cries. *Child Development*, 51, 238-241.

GEORGE C.y MAIN M. (1979). Social Interactions of Young Abused Children: Approach, Avoidance, and Agression. *Child Development*, 50, 306-318.

HOFFMAN-PLOTKIN D. y TWENTYMAN C.T.(1984). A Multimodal Assessment of Behavioral and Cognitive Deficits in Abused and Neglected Preeschoolers. *Child Development*, 55, 791-802.

HOWES C. y ESPINOSA M.P.(1985). The Consequences of child abuse for the formation of relationships with peers. *Child Abuse & neglect*, Vol 9, pp. 397-404.

INGLES A. y cols. (1991). Els maltractaments infantils a Catalunya. Estudi global i balança de la seva situació actual. Stamping Gráficas.

JACOBSON R.S. y STRAKER G.(1982). Peer Group Interaction of Physically Abused Children. *Child Abuse and Neglect*, 6, 321-327.

KAPLAN, S.J., PELCOVITZ, D., SALZINGER, S. Y GANELES, D. (1983). Psychopathology of Parents of Abused y Neglected Children and Adolescents. *Journal of the American Academy of child Psychiatry*, 22 (3), 238-244.

KAUFMAN, J., y ZIGLER,E. (1987). Do abused children become abusive parents? *American Journal of Orthopsychiatry*, 57 (2), 186-192.

- KAUFMAN, J., y CICHETTI, D. (1989). Effects of maltreatment on school-aged children's socioemotional development: Assessments in a day-camp setting. *Developmental Psychology*, 25, 516-524.
- KAZDIN, A.E., MÖSER, J., COLBUS, D., y BELL, R. (1985). Depressive Symptoms among Physically Abused and Psychiatrically Disturbed Inpatients Children. *Journal of Abnormal Psychology*, 94, 298-307.
- KEMPE R.S. y KEMPE, C.H. (1985). Niños maltratados. Madrid. Serie Bruner.
- KRAVITZ, R.I. y DRISCOLL, J.M. (1983). Expectations for Childhood Development among Child-Abusing and Nonabusing Parents. *American Journal of Orthopsychiatry*, 53 (2), 337-344.
- KROLL, P.D., STÖCK, D.F., y JAMES, M.E. (1985). The behavior of adult alcoholic men abused as children. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 173, 689-693.
- LARRANCE, D.T., TWENTYMAN, C.T.(1983). Maternal Attributions and Child Abuse. *Journal of Abnormal Psychology*, 92 (4), 449-457.
- MAIN, M. Y GEORGE, C. (1985). Responses of abused and disadvantaged toddlers to distress in agemates: a study in the day care setting. *Development Psychology*, Vol 21, No 3, 407-412.
- MARTIN, H. P. (1976). The abused child: A multidisciplinary approach to developmental issues and treatment. Cambridge, MA: Ballinger.
- MARTINEZ ROIG A. (1987). Factores de vulnerabilidad Infantil para el maltrato y el abandono. En De Paul, J. (Com.): El maltrato y Abandono Infantil. Servicio de Publicaciones de la Universidad del País Vasco. Lejona, Vizcaya.
- MARTINEZ ROIG A. (1989). Maltractament d'infants. Barcelona. Fundació Serveis de Cultura Popular. Editorial Altafulla.
- MARTINEZ ROIG A. y DE PAUL, J. (1993). Maltrato y abandono en la infancia. Barcelona. Ediciones Martínez Roca, S.A.
- MAYLONE, J.A.C. (1985). Personality characteristics in abused and neglected children and adolescents: A study of coping styles and life stress experience. *Dissertation Abstracts International*, 46 (6), 184.
- MILNER, J.S. (1990). Características familiares y del perpetrador en los casos del maltrato físico y abuso sexual infantil. *Infancia y Sociedad*, 2, 5-15.
- MILNER, J.S. (1993). Social Information Processing and Child Abuse. *Clinical Psychology Review*, 13, 275-294.

ORME, T. y RIMMER, J. (1981). Alcoholism and child abuse: a review. *J. Stud. Alcohol*, 42, 273-287.

PELTON, L.H. (1978). Child abuse and neglect: the myth of classlessness. *American Journal of Orthopsychiatry*, 48 (4), 608-617.

POWEL, D.R. (1980). Personal Social Network as a focus for primary prevention of child mistreatment. *Infant mental Health Journal*, 1 (4), 232-239.

REID, J.B., TAPLIN, P.S. y LORBER, R. (1981). A social interactional approach to the treatment of abusive families. En R. Stuart (Ed.). *Violent Behavior: social learning approach to prediction, management and treatment*: Nueva york: Brunnel/Mazel.

REIDY, T.J. (1977). The Agressive Characteristics of Abused and Neglected Children. *Jornal of Clinical Psychology*, 33 (4), 1140-1145.

ROHRBECK, C.A., y TWENTYMAN, C.T. (1986): Multimodal assessment of impulsiveness in abusing, neglecting, and maltreating mothers and their preschool children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54, 231-236.

ROUSANVILLE, B.J., WEISSMAN, M.M., WILBER, C.H., y KLEBER, H.D. (1982). Pathways to opiate addiction in the 178 patiens: preliminary results. *Child Abuse and Neglect*, 6, 383-387.

SALZINGER, S., KAPLAN, S., y ARTEMYEFF, C.(1983). Mother's personal social networks and child maltreatment. *Journal of Abnormal Psychology*, 92 (1), 68-76.

SALZING, S., KAPLAN, S., PELCOVITZ, D., SAMIT, C. y KRIEGER, R. (1984). Parent and teacher assessment of children's behaviour in child maltreating families. *Journal of American Academy of Child Psychiatry*, 23, 458-464.

SCHNEIDER-ROSEN, K. y CICHETTI, D. (1984). The Relationship between Affect and cognition in Maltreated Infants: Quality of Attachment and the Development of Visual Self-Recognition. *Child Development*, 55, 648-658.

SPINETTA, J.J. y RIGLER, D. (1972). The Child-Abusing Parent: A Psychological Review. *Psychological Bulletin*, 77 (4), 296-304.

STEELE, B.F. y POLLOCK, C.B. (1968). A psychiatric study of parents who abuse infants and small children. En R.E. Helfer y C.H. Kempe (Eds.). *The Battered Child*. university of chicago press. Chicago.

STRAKER, G., y JACOBSON, R.S. (1981). Aggression, emotional maladjustment, and empathy in the abused child. *Developmental Psychology*, 17, 762-765.

TORRES, B., ARRUBARRENA, M.I. y DE PAUL, J. (1992). Depressive Symptomatology and Disorders in Abused Children. Comunicación presentada en el IX Congress on Child Abuse and Neglect. Chicago.

TWENTYMAN, C.T. y PLOTKIN, R. (1982). Unrealistic Expectations of Parents Who Maltreat their Children: An Educational Deficit that Pertains to Child Development. *Journal of Clinical psychology*, 38 (3), 497-503.

VASTA, R. (1982). Physical Child Abuse: A Dual-Component Analysis. *Development Review*, 2, 125-149.

WAHLER, R. (1982). The insular mother: her problems in parent-child treatment. *Journal of Applied Behavior analysis*: 13, 207-219.

WASSERMAN, G.A., GREEN, A. y ALLEN, R. (1983). Going beyond Abuse: Maladaptive Patterns of Interaction in Abusing-Mother-Infant Pairs. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 22 (3), 245-252.

WOLFE, D. (1985). Child abusive parents: An empirical review and analysis. *Psychological Bulletin*, 97 (3), 462-482.

WOLFE, D., FAIRBANK, J.A., KELLY, J.A. y BRADLYN, A.S. (1985). Child abusive parents' psychological responses to stressful and non-stressful behavior in children. *Behavioral Assessment*, 5, 363-371.

ZURAVIN, S.J. (1991). Research definitions of child physical abuse and neglect: Current problems. In R.H. Starr, Jr. & D.A. Wolfe (Eds.), *The effects of child abuse and neglect: Research issues*, New York: Guilford.

DOCUMENTOS

El niño maltratado, (1988). Medicina Integral. Medicina preventiva y asistencial. IDEPSA. Madrid.

Llibre de resums I Congrés Estatal sobre la Infància Maltractada (1989). Associació Catalana per la Infància Maltractada. Barcelona.

III Congreso Estatal sobre Infancia Maltratada. (1993). Asociación Madrileña para la Prevención del Maltrato Infantil. Madrid.

