

C

apítulo 36

Trastornos de ansiedad en la infancia y adolescencia

M. C. Ballesteros Alcalde, J. A. Aguado Mañas, C. Pérez Puente

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de ansiedad en la infancia y adolescencia tienen una alta prevalencia siendo, posiblemente, una de las categorías clínicas más frecuentes en estas edades, a pesar de lo cual la investigación en este campo ha sido relativamente reciente. El hecho de que la ansiedad en esta etapa de la vida pueda ser considerada como una emoción propia de un estadio del desarrollo, además de un síndrome o un síntoma asociado a numerosos cuadros clínicos, dificulta sin duda su estudio. Por otro lado, diferenciar la ansiedad normal de la patológica es uno de los retos de la psiquiatría en general. En el caso del niño hay que tener en cuenta, asimismo, que determinadas reacciones de ansiedad pueden considerarse normales a una edad y patológicas en otros momentos evolutivos.

Especialmente problemático es establecer los límites entre ansiedad normal y patológica, teniendo en cuenta que muchas formas de ansiedad infantil no sólo son normales en determinadas edades, sino que además desempeñan una importante función adaptativa en el desarrollo evolutivo. Para algunos autores, la ansiedad patológica se definiría como una desviación cuantitativa, de manera que tan sólo las formas más extremas podrían diagnosticarse con seguridad, persistiendo la dificultad para establecer a partir de qué grado esta ansiedad se consideraría excesiva.

Otros mantienen, sin embargo, que no sólo existen desviaciones cuantitativas, sino que algunas entidades pueden ser cualitativamente diferentes de la ansiedad considerada normal. Klein señala que para el diagnóstico de trastornos de ansiedad en la infancia, además del grado de malestar y la disfunción ocasionada, es importante considerar la inflexibilidad de las respuestas afectivas del niño, la cual constituiría un importante indicador patológico (Klein, 1994).

También el estadio evolutivo en el que aparece la ansiedad es un factor importante para distinguir la ansiedad patológica: la ansiedad de separación, por ejemplo, sería común en el primer año de vida, pero no podría explicarse fácilmente en la adolescencia. Finalmente, algunos estudios insisten en la importancia de incluir, como criterio diferencial entre ansiedad normal y patológica, el grado de disfunción y repercusión socio-familiar y académica que los síntomas provocan en el niño, y no contemplan que pueda considerarse una ansiedad como anormal cuando una cierta disfunción de estas áreas no está presente (Klein, 1994; APA, 1994).

EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL CONCEPTO DE ANSIEDAD Y CLASIFICACIONES ACTUALES

Si se revisan los términos y clasificaciones utilizados en los últimos años para designar y englobar los

trastornos ansiosos en la infancia y adolescencia es muy posible que surja una inevitable confusión debido a la profusión de los mismos y a las diferentes conceptualizaciones que subyacen en las principales clasificaciones diagnósticas vigentes. Es por esto que una breve revisión histórica de las mismas puede ayudar a un acercamiento y mejor comprensión de la situación actual.

A mediados del siglo XX la psiquiatría comunitaria, y fundamentalmente sus representantes americanos, estaban influenciados por los postulados de Freud, el cual enfatizaba la importancia de las diferentes y características fases evolutivas del desarrollo psicosexual del niño como generadoras de ansiedad, y atribuía la psicopatología ansiosa al fracaso en la resolución de los conflictos que surgen en el desarrollo evolutivo del niño (Livingston, 1996). De hecho, fue Freud en 1854 quien definió nosológicamente la “neurosis de ansiedad”, diferenciándola y separándola del concepto más amplio de “neurastenia”, que hasta ese momento abarcaba todas las formas de ansiedad patológica, dándole la categoría de síndrome, aunque todavía la consideraba de forma global, sin distinguir diferentes formas de ansiedad (Díez, 1991).

En este contexto surge el DSM-I (APA, 1952) intentando unificar los divergentes criterios y clasificaciones existentes hasta aquel momento. Esta primera aproximación contenía un glosario descriptivo de las diferentes categorías diagnósticas a las que denomina “reacciones” siguiendo la terminología de Meyer (Díez, 1991). Así la “Reacción psiconeurótica” incluía: reacción de ansiedad, reacción disociativa, reacción conversiva, reacción fóbica, reacción obsesivo-compulsiva y reacción depresiva. Implícitamente el núcleo de todos estos trastornos era la ansiedad y la manifestación clínica difería en función de los mecanismos de defensa y afrontamiento de los individuos (Livingston, 1996). Posteriormente su sucesor, el DSM-II (APA, 1968) presentó una amplia subdivisión del concepto de neurosis, e incluyó amplias descripciones de síntomas y signos característicos de cada trastorno, renunciando a estructuras teóricas, aún cuando todavía sin criterios diagnósticos específicos.

Sobre la base de importantes trabajos de investigación que durante los años siguientes se llevaron a cabo, comenzaron a individualizarse diferentes trastornos de ansiedad en función de su sintomatología clínica, antecedentes familiares, inicio y evolución. Dichos estudios cristalizaron en los criterios diagnósticos del DSM-III (APA, 1980), que supusieron un importante avance en la clasificación de los trastornos ansiosos. Un grupo de trastornos fue identificado como de “inicio en la infancia y adolescencia” y de ellos, los que incluían la ansiedad como primera manifestación: *trastorno por ansiedad de separación*, *trastorno por evitación* y *trastorno por ansiedad excesiva*, a los que se unían los trastornos ansiosos incluidos en la parte general y que también pueden presentarse en la infancia: *agorafobia con o*

sin ataques de pánico, *trastorno de pánico*, *fobia simple y social*, *trastorno obsesivo compulsivo* y *trastorno por estrés postraumático*.

El *trastorno por ansiedad de separación* fue incluido en esta clasificación basándose en las aportaciones de numerosos estudios, sobre todo procedentes del ámbito escolar, que apoyaban la evidencia de este síndrome aún cuando no se contaba con datos suficientes que avalasen una entidad clínica propia. Por otra parte, el *trastorno por evitación* surgió ante la necesidad de evitar la confusión que reinaba en su predecesor, el DSM-II, con respecto a la categoría diagnóstica “Reacción de retraimiento en la infancia y adolescencia” y que incluía entre sus síntomas tanto el temor y la ansiedad ante relaciones sociales fuera del ambiente familiar, como la indiferencia a las mismas. Aun cuando la manifestación clínica era similar, en cuanto que estos niños tendían a evitar las interacciones sociales, parecía aconsejable diferenciar aquellos niños que presentaban intenso temor y ansiedad ante desconocidos y que por otra parte manifestaban interés en mantener relaciones sociales (trastorno por evitación), de aquellos en los que la característica principal era su indiferencia a las relaciones sociales (trastorno esquizoide de la infancia y adolescencia en el DSM-III). En esta clasificación aparece también por primera vez el *trastorno por ansiedad excesiva* en la infancia, para dar cabida a aquellos casos en los que aparecen síntomas inespecíficos de ansiedad y que no podían concretarse en las entidades clínicas anteriormente descritas.

A pesar de las críticas recibidas por parte de algunos autores, fundamentalmente basadas en su concepción atórica y, según algunos, excesivamente descriptiva, la revisión que le siguió (DSM-III-R) incluyó pocas variaciones (APA, 1987).

En la versión más reciente, DSM-IV (APA, 1994), de los trastornos de ansiedad de inicio más frecuente en la infancia y adolescencia solamente se ha mantenido el *trastorno de ansiedad por separación*, utilizándose las mismas categorías diagnósticas para los cuadros ansiosos, ya comiencen en la infancia o en la vida adulta. El *trastorno por evitación* se ha incluido dentro de la fobia social en atención a sus similitudes fenomenológicas, y el *trastorno por ansiedad excesiva* en el trastorno por ansiedad generalizada, ya que eran muchos los autores que hacían notar la inexistencia de datos clínicos y experimentales suficientes para mantener que se trataba de una entidad independiente y diferenciada del resto de los trastornos de ansiedad; y el solapamiento que existía entre varias categorías diagnósticas, principalmente con el trastorno por ansiedad generalizada, era considerable (Klein, 1994).

De forma históricamente paralela al desarrollo de las Clasificaciones de la Asociación Americana de Psiquiatría, apareció la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) de la Organización Mundial de la Salud, quizá con menor impacto y difusión que sus

contemporáneas americanas. En su 10ª edición (OMS, 1992), distingue los trastornos ansiosos que pueden aparecer a cualquier edad de aquellos otros que son específicos de la infancia y adolescencia, y que recoge bajo el epígrafe de “trastornos de las emociones de comienzo habitual en la infancia” e incluyen: *trastorno de ansiedad de separación de la infancia, trastorno de ansiedad fóbica de la infancia, trastorno de hipersensibilidad social de la infancia, trastorno de rivalidad entre hermanos y otros trastornos de las emociones en la infancia.*

Esta es, por tanto, una diferencia sustancial con el DSM-IV, que en su evolución ha asumido implícitamente que, excepto para el trastorno por ansiedad de separación, se trata de las mismas entidades sea cual sea su edad de inicio. Cuatro son las justificaciones que la CIE-10 recoge para mantener esta diferenciación observada entre trastornos de las emociones específicos de la infancia y adolescencia y los trastornos neuróticos del adulto y que explica en su introducción (OMS, 1992): La primera se refiere a que existe una considerable discontinuidad entre los trastornos de las emociones que aparecen en cada

uno de estos dos períodos. Los hallazgos de investigación sugieren que la mayoría de los niños con trastornos de las emociones llegan a convertirse en adultos normales y, por el contrario, en muchos trastornos neuróticos de comienzo en la vida adulta no se recogen antecedentes psicopatológicos en la infancia (Livingston, 1996; Robin, 1971). Este punto es controvertido, y algunos estudios aportan datos de que el 50% de casos severos de trastorno por ansiedad de separación siguen manifestando síntomas a lo largo de la vida, al igual que sucede en niños con problemas de ansiedad y antecedentes de trastornos afectivos familiares (Livingston, 1996). Por otra parte la relación entre trastorno por ansiedad de separación en la infancia y agorafobia en la vida adulta es una interesante cuestión que está por dilucidar y a la que actualmente se presta gran atención.

La segunda justificación es que, con frecuencia, los trastornos de las emociones de la infancia parecen constituir exageraciones de las tendencias normales del desarrollo, más que fenómenos cualitativamente anormales en sí mismos. De hecho, la adecuación al período evolutivo del trastorno ansio-

Tabla I
Comparación de los trastornos por ansiedad en el DSM-III, DSM-IV y CIE-10

DSM-III-R	DSM-IV	CIE-10
TRASTORNOS POR ANSIEDAD DE LA INFANCIA O LA ADOLESCENCIA Trastorno por angustia de separación Trastorno por evitación en la infancia o la adolescencia Trastorno por ansiedad excesiva	OTROS TRASTORNOS DE LA INFANCIA, LA NIÑEZ O LA ADOLESCENCIA Trastorno de ansiedad por separación	TRASTORNOS DE LAS EMOCIONES DE COMIENZO HABITUAL EN LA INFANCIA Trastorno de ansiedad de separación en la infancia Trastorno de ansiedad fóbica de la infancia Trastorno de hipersensibilidad social de la infancia Trastorno de rivalidad entre hermanos Otros trastornos de las emociones en la infancia Trastorno de las emociones de la infancia sin especificación
TRASTORNOS POR ANSIEDAD Trastornos por angustia con/sin agorafobia Agorafobia sin historia de crisis de angustia Fobia social Fobia simple Trastorno obsesivo-compulsivo Trastorno por estrés posttraumático Trastorno por ansiedad generalizada Trastorno por ansiedad no especificada	TRASTORNOS POR ANSIEDAD Trastorno de angustia sin agorafobia Trastorno de angustia con agorafobia Agorafobia sin historia de trastorno de angustia Fobia social Fobia específica Trastorno obsesivo-compulsivo Trastorno por estrés posttraumático Trastorno por estrés agudo Trastorno de ansiedad generalizada Trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica Trastorno inducido por sustancias Trastorno por ansiedad no especificado	TRASTORNOS NEURÓTICOS Trastornos de ansiedad fóbica Agorafobia Fobias sociales Fobias específicas Otros trastornos de ansiedad fóbica Otros trastornos de ansiedad Trastorno de pánico Trastorno de ansiedad generalizada Trastorno mixto ansioso-depresivo Otros trastornos de ansiedad Trastorno obsesivo-compulsivo Reacciones a estrés grave y trastornos de adaptación Trastornos disociativos Trastornos somatomorfos Otros trastornos neuróticos

so es la pauta diagnóstica clave que la CIE-10 exige para definir la diferencia entre los trastornos de las emociones de inicio específico en la infancia de los trastornos neuróticos (OMS, 1992).

En tercer lugar, asume la presunción teórica de que los mecanismos psicológicos implicados en los trastornos de las emociones de comienzo habitual en la infancia pueden no ser los mismos que aquellos que condicionan los de la vida adulta. Por último, en la infancia las manifestaciones clínicas de ciertas entidades específicas, tales como los trastornos fóbicos o los trastornos obsesivos, son menos claras. Realmente no existe una validación empírica ni datos epidemiológicos que apoyen estos puntos, y así lo reconoce la propia clasificación.

Estas divergencias entre las clasificaciones vigentes en su diferente conceptualización de los trastornos ansiosos en la infancia plantean numerosos interrogantes difíciles de contestar y que son el reto para investigaciones en los próximos años. No se conoce bien la relación entre la ansiedad en la infancia y en la vida adulta, y faltan estudios longitudinales que aclaren la evolución de los trastornos de ansiedad infantiles. Tampoco se conocen bien las relaciones entre ansiedad normal y patológica, ni la patogenia de estos trastornos, ni si comparten un mismo origen.

PATOGENIA

El estudio clínico de los trastornos de ansiedad hace sospechar que no se trata de un fenómeno unitario y que existen diferencias etiopatogénicas, y diferentes abordajes terapéuticos. Los estudios disponibles hasta el momento indican la importancia de factores hereditarios, biológicos, ambientales y psicológicos, que pueden adquirir distinta relevancia en diferentes trastornos de ansiedad específicos.

TEORÍAS PSICOLÓGICAS

Tres grandes escuelas psicológicas: psicoanalítica, conductual y cognitiva, han contribuido especialmente a explicar un concepto teórico de la ansiedad, aportando implicaciones prácticas en el tratamiento de los niños con trastornos de ansiedad.

Teoría psicoanalítica

Hasta el inicio del siglo XX la ansiedad infantil era ignorada o se consideraba desde la perspectiva de la psicopatología adulta. La evolución de los postulados psicodinámicos de Freud supuso un gran impulso en su estudio y ha condicionado las modernas teorías sobre ansiedad en la infancia. Inicialmente Freud consideró que la ansiedad se manifestaba por sucesos externos que activaban deseos inconscientes de

naturaleza libidinal o agresiva. La ansiedad como síntoma tendría un carácter defensivo que obliga al ego a distorsionar estos deseos inaceptables mediante diversos mecanismos, principalmente de represión, pero también de conversión, desplazamiento y regresión, dando lugar, cuando no son efectivos, a diferentes formaciones sintomáticas (trastornos fóbicos, neurosis histéricas, entre otros).

Dentro de la teoría psicoanalítica se consideran cuatro tipos de ansiedad que se gestan en diferentes estadios evolutivos y del desarrollo del niño. Estos serían: *la ansiedad del impulso*, que está relacionada con malestares difusos e inespecíficos del bebé ante estímulos desagradables; *la ansiedad de separación*, que aparece en una posterior fase del desarrollo del niño ante el temor de ser abandonado; *la ansiedad de castración*, característica de la fase edípica, en relación al desarrollo de los impulsos sexuales del niño; y *la ansiedad superyoica*, que marca el inicio del período prepuberal (Kaplan y cols, 1996).

La característica esencial de la teoría psicoanalítica es que la ansiedad tiene un origen interno, surgiendo como resultado de conflictos psicológicos inconscientes. La escuela psicodinámica tiene el mérito de ser la primera que describió la ansiedad de separación en la infancia, íntimamente unida al concepto de fobia social.

Teoría conductista

Las teorías conductistas postulan que la ansiedad es una respuesta condicionada a estímulos ambientales específicos. Seguiría, por tanto, el modelo del condicionamiento clásico, según el cual la ansiedad es la respuesta condicionada adquirida a través de la asociación del objeto fóbico (estímulo condicionado) con una experiencia aversiva (estímulo incondicionado). Las conductas de evitación fóbica reducirían la sensación subjetiva de ansiedad y contribuirían de esa manera a perpetuar la conducta patológica. Según la teoría conductista cualquier individuo puede aprender una respuesta de ansiedad patológica y cualquier estímulo o circunstancia puede determinar su condicionamiento.

Si bien este modelo ha dado lugar a tratamientos efectivos en la resolución de algunas formas clínicas de ansiedad, como las fobias, no explica satisfactoriamente y por igual la compleja patogenia de todos los fenómenos ansiosos. La ansiedad innata y predisposición individual de la que informan estudios etológicos (Suomi, 1986) no pueden entenderse desde este modelo.

Modelo cognitivo

Según propone este modelo los estados de ansiedad surgen de una percepción distorsionada de la realidad de carácter negativo, que genera creencias e

ideas erróneas acerca de la misma y del propio sujeto. La interpretación cognitiva distorsionada de tipo amenazante que el niño hace del medio ambiente, determina un estado neurofisiológico de alerta permanente que provoca el estado emocional de ansiedad y los síntomas somáticos.

Los pacientes ansiosos perciben la existencia de peligros ante situaciones neutras o que implican un riesgo mínimo (ansiedad generalizada), otros tienden a anticipar actitudes de rechazo y censura (fobia social); asimismo el trastorno obsesivo se explica como pensamientos involuntarios y recurrentes que generan ansiedad.

La teoría cognitiva explica parcialmente algunas formas de ansiedad pero no aclara cómo se generan crisis de angustia sin haber tenido previamente cogniciones negativas, ni cómo se produce inicialmente un estado cognitivo concreto y si este es previo o posterior al estado de ansiedad, o cómo surge la ansiedad en niños sin un nivel de desarrollo cognitivo adecuado, ni la ansiedad innata que muestran algunos niños.

Las teorías psicológicas hasta ahora expuestas –psicoanalítica, conductual y cognitiva– difieren en la identificación de los procesos que activan la ansiedad, pero coinciden en la consideración de la ansiedad como una emoción unitaria, con mecanismos psicológicos comunes tanto para la ansiedad considerada normal, como si constituye un estado patológico. Para estos modelos ambas difieren en cuanto intensidad, pero no en su naturaleza intrínseca.

Teoría del vínculo

Se considera el vínculo la relación recíproca que se desarrolla gradualmente, a través de diferentes estadios durante el primer año de vida del niño, entre este y sus cuidadores primarios, habitualmente los padres –y sobre todo la madre–, y que está mediado por la calidad, temporalidad y el contenido de los encuentros entre ambos. El establecimiento del vínculo es una característica universal del desarrollo socioemocional del niño. Ya son clásicas las investigaciones que se han ocupado de las conexiones existentes entre la psicopatología del niño y las relaciones tempranas madre-hijo, como determinante precoz del desarrollo ulterior del niño. Estos postulados se han recogido en la Teoría del vínculo, que combina constructos etológicos, conductuales, cognitivos y sociales. (Campbell, 1993).

Un innovador estudio de madres con trastornos de ansiedad e hijos preescolares examinó la relación de vínculo madre-hijo (Berstein y cols, 1996). Las madres incluidas en este estudio estaban diagnosticadas de trastorno de angustia, trastorno de ansiedad generalizada, y trastorno obsesivo compulsivo, y fueron clasificadas como dependientes e inseguras en su actividad y en sus relaciones. El 80% de sus hijos mostraban vínculos inseguros medidos por la *Stran-*

ge Situation Procedure y en un porcentaje alto cumplían criterios de trastornos de ansiedad. Ello sugería que los vínculos inseguros podrían ser un factor de riesgo para el desarrollo de síndromes ansiosos en la infancia. Algunos de estos niños, sin embargo, mostraban vínculos seguros (20%) lo que indicaba la presencia de factores protectores que ayudaban a establecer y mantener esta calidad del vínculo. En las madres de estos niños se describían menos antecedentes depresivos, menor frecuencia de factores vitales estresantes, y sentimientos de mayor competencia en el cuidado de sus hijos. A pesar de los datos observados, el estudio contaba con dificultades metodológicas que hacían criticables los resultados y los datos no resultaban suficientemente concluyentes.

Manassis y cols (1995), en un estudio anterior, observaron que el 65% de los niños que establecían vínculos inseguros eran, a su vez, clasificados como inhibidos conductualmente. Esta característica temperamental no parecía incrementar el riesgo de establecer vínculos inseguros y viceversa. La posible interacción entre inhibición conductual y vinculación insegura no está claramente establecida, y cómo puede contribuir al desarrollo de los trastornos de ansiedad en la infancia está aún por dilucidar.

Ni la teoría del vínculo ni los estudios sobre temperamento responden por sí solos al desarrollo de los trastornos de ansiedad. Una integración de modelos que incorpora temperamento, vínculos paternos, y otros modelos (cognitivos, ambientales, etc.) ha sido propuesto por Manassis y Bradley (1994) en un interesante trabajo, y futuros estudios en esta línea ayudarán a la comprensión de los trastornos ansiosos en la infancia.

ESTUDIOS GENÉTICOS

Los datos obtenidos de estudios realizados en adultos parecen ir en contra de que lo que se transmite genéticamente sea una predisposición inespecífica a la ansiedad patológica, y se muestran a favor de la especificidad en la transmisión genética de algunos trastornos de ansiedad (Klein, 1994). En general los estudios genéticos apoyan una base hereditaria del trastorno de angustia y la agorafobia pero no son determinantes en otras formas de ansiedad. En concreto, en la ansiedad generalizada la discordancia observada en gemelos monocigóticos subraya la importancia de los factores ambientales.

Los conocimientos sobre la genética de los trastornos de ansiedad en la infancia y adolescencia se basan en tres tipos de estudios: los realizados con gemelos, con otros familiares y en animales.

Estudios en gemelos

Los estudios en gemelos mono y dicigóticos en población general indican que determinadas caracte-

rísticas de conducta (temperamento) como la timidez, miedo a los extraños, inhibición, intolerancia a la separación, y las quejas frecuentes, tienen un carácter hereditario. Por otra parte, los estudios en poblaciones clínicas indican la concordancia en gemelos monocigóticos para determinados trastornos de ansiedad como el trastorno de angustia, los síntomas fóbicos y la agorafobia acompañada de ataques de pánico, pero no se observa esta concordancia en el trastorno de ansiedad generalizada (Marks, 1986; 1987).

Estudios familiares

Los estudios familiares muestran una alta agregación familiar de los trastornos de angustia pero no así de la ansiedad generalizada. Harris y cols (1983) estudiaron el riesgo de morbilidad de trastorno de angustia en familiares de primer grado de pacientes con este trastorno, y encontraron diferencias significativas entre estos y los controles. El riesgo de padecer agorafobia sólo se incrementaba si los probandos sufrían este trastorno. Sin embargo, el riesgo de padecer trastorno de pánico aumentaba tanto si los familiares sufrían trastorno de angustia como agorafobia. Por otra parte, en los casos en los que existía agregación familiar, la agorafobia tenía un comienzo más precoz, sintomatología más grave y peor pronóstico.

Last y cols (1991) estudiaron las relaciones entre trastornos de ansiedad específicos en el niño y sus familiares. Señalaron que los familiares de los niños que sufren trastorno de ansiedad excesiva tenían tasas más altas de trastorno de angustia y estas tasas eran aún mayores cuando el niño padecía ansiedad de separación.

También se ha descrito que las fobias simples son más frecuentes en los familiares de pacientes que las sufren, si bien raramente coinciden en el mismo tipo de fobia (Fyer y cols, 1990).

Por otra parte, los estudios familiares que relacionan ansiedad y depresión han despertado gran interés. Algunos de los mismos demuestran la existencia de una relación familiar entre trastorno de ansiedad y depresión mayor, y apuntan que existe un riesgo mayor de padecer depresión y trastornos de ansiedad en los familiares de los que padecen ambos trastornos, comparados con aquellos cuyos familiares sólo sufren depresión. Por ello algunos autores consideran que la depresión acompañada de síntomas de ansiedad intensos constituye una entidad diferenciada dentro de los trastornos afectivos (Livingston y cols, 1985).

La asociación de depresión y trastorno de angustia multiplica por dos la probabilidad de padecer depresión mayor, trastorno de angustia, fobia simple y alcoholismo, en familiares de primer grado (Otero, 1991).

Otros autores mantienen que el riesgo de padecer depresión y trastorno de ansiedad aumenta sobre todo cuando los padres sufren trastorno de angustia con agorafobia con o sin depresión. De hecho cuando los padres sólo sufren depresión mayor no aumenta el riesgo en los hijos de padecer trastornos de ansiedad (Otero, 1991).

Modelos animales

Los estudios en animales pretenden demostrar que algunas formas de conducta, tales como las reacciones de miedo, están condicionadas genéticamente. Los estudios con *macacus rhesus* indican que determinadas características temperamentales, como la timidez y la tendencia a la ansiedad, son rasgos estables en el tiempo en determinados individuos. En situaciones de estrés y de separación de los padres parecen existir diferencias de comportamiento y de respuesta neuroendocrina (respuestas poco adaptativas, de miedo, activación del eje hipotálamo-hipofisario, etc.) entre ambos grupos de monos. En las amplias investigaciones llevadas a cabo por Suomi (1986) se determinó que existen situaciones ambientales específicas con alto potencial de producir ansiedad, pero a su vez se observó que las respuestas emocionales a dichas situaciones están sometidas a una considerable variación interindividual de base genética. Estos estudios contribuyeron a establecer correlatos fisiológicos de las conductas ansiosas y, fundamentalmente, a identificar situaciones ambientales que favorecen el mantenimiento de esta ansiedad.

Características temperamentales

En los últimos años se ha prestado una gran atención clínica, teórica e investigadora a las diferencias individuales tempranas de los niños o temperamento infantil, especialmente aquellas características conductuales que puedan ser precursoras potenciales de dificultades en la infancia (Campbell, 1993).

Las respuestas de los niños frente a personas extrañas y situaciones estresantes son rasgos temperamentales muy precoces, que marcan diferencias individuales muy estables a lo largo del tiempo.

Relacionando conceptos neurobiológicos y de temperamento se han realizado interesantes descubrimientos en lo que se refiere a la conducta inhibida de niños pequeños. Kagan definió el rasgo temperamental de inhibición conductual en aquellos niños que mostraban reticencia, miedo o ansiedad ante situaciones nuevas o personas extrañas, y lo conceptualizó como el resultado de una disminución del umbral de activación del sistema límbico, de la amígdala e hipocampo, consistente con un incremento de la activación del sistema nervioso autónomo (Kagan y cols,

1988; Biederman y cols, 1995). Kagan y sus colaboradores (1988) realizaron un estudio longitudinal con dos cohortes independientes de niños preescolares, los cuales fueron clasificados como: con *inhibición conductual* o sin ella, en atención a las características temperamentales que mostraban a los 21 meses de edad. Los niños que fueron descritos como inhibidos conductualmente a tan temprana edad se diferenciaban del otro grupo –sin inhibición conductual– en que respondían ante situaciones nuevas con temor, ansiedad y, en general, con conductas menos adaptativas. Asimismo, también mostraban diferencias en marcadores biológicos que indicaban mayor activación de sistema autónomo, como tasa cardíaca más alta y aceleración de la misma, incremento de la tensión laríngea y de las cuerdas vocales, niveles más altos de cortisol salivar, elevación de catecolaminas urinarias y dilatación pupilar. Describieron que esta característica temperamental era un rasgo estable en el tiempo. Finalmente, argumentaron que, en algunos casos, una conducta inhibida era el resultado de un estrés ambiental crónico en niños con una predisposición temperamental innata.

La relación entre características temperamentales tempranas y la predisposición a desarrollar síntomas psicopatológicos en la infancia ha sido examinada recientemente por Caspi y cols (1995) en un estudio longitudinal realizado en una muestra de más de 800 niños, y a través de un período de 12 años. En este estudio, los niños que fueron caracterizados como seguros enfrentados ante nuevas situaciones, comparados con los ansiosos, mostraron significativamente con menor frecuencia trastornos ansiosos en su infancia y adolescencia. Por el contrario aquellos definidos como tímidos, temerosos, pasivos y con tendencia a evitar situaciones nuevas tienden significativamente a exhibir con mayor frecuencia síntomas ansiosos a edades posteriores.

La inhibición conductual frente a extraños es más intensa en los niños con padres que sufren agorafobia y crisis de angustia que en aquellos que padecen otros trastornos psiquiátricos (Rosembaum y cols, 1988) y se correlaciona la intensidad de la inhibición conductual del niño con la intensidad de la clínica de los padres. Si bien estos estudios parecen apuntar hacia una relación entre temperamento inhibido y clínica ansiosa, no parece que sea específica para los trastornos de ansiedad. La inhibición conductual constituiría, más bien, un marcador precoz de disfunción emocional, de la cual la ansiedad sería una posible consecuencia.

Un estudio prospectivo de tres años encontró que los niños inicialmente identificados como inhibidos conductualmente tenían significativamente con mayor frecuencia trastornos psiquiátricos y dos o más trastornos de ansiedad (Biederman y cols, 1995); específicamente, trastorno por evitación, trastorno por ansiedad de separación y agorafobia fueron los diagnósticos más prevalentes en este grupo. La frecuen-

cia de todos los trastornos de ansiedad en niños inhibidos se incrementaba marcadamente durante el tiempo de seguimiento, por lo que se concluía que la inhibición conductual pudiera ser un factor de riesgo para el desarrollo de trastornos de ansiedad en la infancia (Berstein y cols, 1996).

ESTUDIOS NEUROBIOLÓGICOS

En la última década se ha producido un considerable progreso en el conocimiento de las bases neurobiológicas de la ansiedad, fundamentado en la creciente investigación sobre receptores cerebrales, los avances en psicofarmacología y en la experimentación animal. Los principales sistemas de neurotransmisión asociados a la ansiedad parecen ser la noradrenalina, la serotonina y el GABA. Recientes investigaciones sugieren asimismo, la implicación de neuropéptidos tales como la colecistoquinina, el neuropéptido Y, y la hormona hipotalámica liberadora de ACTH o CRF. La vulnerabilidad del sistema nervioso autónomo y del eje hipotalámico-adenohipofisario también parecen estar implicados en la génesis y manifestaciones clínicas de la ansiedad.

Mecanismos reguladores de la ansiedad. El sistema nervioso autónomo

La sintomatología clínica y los cambios fisiopatológicos de los trastornos de ansiedad responden a una excitación del sistema nervioso autónomo (SNA), especialmente del simpático, y afectan fundamentalmente al sistema cardiorespiratorio, gastrointestinal y muscular (taquicardia, taquipnea, diarrea, cefalea, sudación, etc.). Estas manifestaciones periféricas de la ansiedad no son específicas de los trastornos de ansiedad ni se correlacionan directamente con la experiencia subjetiva de esta emoción. La teoría de James-Lange sostiene que la ansiedad subjetiva y vivida como un afecto desagradable es una respuesta a un fenómeno periférico (Sallee y Greenawald, 1995; Kaplan y cols, 1996). En general se cree que la ansiedad tiene un origen en el Sistema Nervioso Central (SNC), que precede a las manifestaciones periféricas de la misma, aun cuando son datos insuficientemente aclarados.

En pacientes con trastornos de ansiedad, especialmente con crisis de angustia, existe una respuesta anormal y excesiva del SNA frente a diferentes estímulos y en situaciones de reposo comparados con controles. La tasa cardíaca basal es más rápida, el ritmo circadiano es más lábil y la desaceleración de la taquicardia después de una situación de estrés es más lenta (Gorman, 1984). Por otra parte se ha postulado que los pacientes ansiosos son más conscientes de los procesos fisiológicos de su organismo comparados con los normales.

Childress y colaboradores (1992) describen un aumento significativo de patología ansiosa en aquellos niños con disfunción autonómica conocida y, en estos casos, definida a través de hipotensión ortostática y crisis sincopales. Estos resultados indicarían que la disfunción del SNA pudiera constituir un factor de riesgo para el desarrollo de sintomatología ansiosa en la infancia y adolescencia.

Sistema noradrenérgico

El incremento de la función noradrenérgica ha sido asociado con los estados de ansiedad tanto en pacientes con patología ansiosa como en voluntarios normales (Sallee y Greenawald, 1995). El *locus coeruleus* está situado en la protuberancia y formado en un 70% por neuronas noradrenérgicas. Por una parte proyecta sus axones hacia la corteza cerebral, el sistema límbico, el tronco cerebral, la médula espinal y el cerebelo, y recibe importantes conexiones de la formación reticular y los núcleos sensoriales. Constituye el centro responsable de las reacciones de alarma que implican alteraciones del SNA. Estas conexiones han llevado a considerar la hiperactividad noradrenérgica como factor determinante de los trastornos de ansiedad.

Los experimentos con animales han demostrado que la estimulación eléctrica del *locus coeruleus* provoca en el mono reacciones de miedo, que se bloquean o inhiben tras la destrucción eléctrica del mismo o tras la administración de clonidina, un agonista α -adrenérgico capaz de disminuir su excitación. A su vez, los estudios en seres humanos han demostrado que en pacientes con crisis de pánico, sustancias que incrementan la función noradrenérgica, como la yohimbina (antagonista α -adrenérgico) o el isoproterenol (agonista, β -adrenérgico), aumentan los niveles de ansiedad y pueden provocar graves y frecuentes crisis de pánico. Por el contrario, la clonidina es capaz de reducir la ansiedad en situaciones experimentales y terapéuticas.

Los niveles en sangre periférica del metabolito final de la noradrenalina (3-metoxi-4-hidroxifenilglicol: MHPG) se correlacionan positivamente con los niveles de ansiedad durante situaciones de alarma, tanto en personas normales como en sujetos ansiosos. Un hallazgo menos constante es que pacientes con trastornos ansiosos, principalmente crisis de angustia, tienen niveles de MHPG más elevados en orina y líquido cefalorraquídeo.

Se ha hipotetizado que el papel del *locus coeruleus* sería el de modular las respuestas del SNA. La información que recibe a través de sus conexiones con la formación reticular modifica su nivel de actividad espontánea en función del nivel de vigilancia, y sus conexiones con la corteza permiten al sujeto ser consciente del nivel de activación alcanzado, capacitándole para dar una respuesta adecuada a la información re-

cibida. Funciona, por lo tanto, como un sistema de alarma que se activaría tanto frente a estímulos externos como frente a la anticipación de los mismos.

La disfunción del sistema noradrenérgico está implicada sin duda en la fisiopatología de la ansiedad, pero está por dilucidar si en la ansiedad patológica es el primer generador de dicha ansiedad o si se debe a una respuesta motivada por un exceso de estímulos procedentes de otros sistemas neuronales.

Sistema serotoninérgico

El estudio de los receptores de la serotonina ha propiciado un creciente interés por el papel de este neurotransmisor en los trastornos de ansiedad. Las neuronas serotoninérgicas se localizan fundamentalmente en los núcleos del rafe, a lo largo del tronco cerebral, y se proyectan hacia el sistema límbico (especialmente amígdala e hipocampo), hipotálamo y *locus coeruleus* –sobre los que ejerce una acción inhibitoria–, y hacia el cortex cerebral.

Clínicamente se ha demostrado que los antidepresivos de acción serotoninérgica, como la clorimipramina o los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), que actúan aumentando su actividad por inhibición de su recaptación, y a largo plazo favorecen la respuesta de receptores postsinápticos, tienen acción antipánico. La efectividad de otros agonistas serotoninérgicos, como la buspirona, en el tratamiento de este tipo de trastornos es más controvertida. Por otra parte, el precursor de la serotonina, el 5-hidroxi-triptófano, tiene capacidad para bloquear los ataques de angustia.

En estudios experimentales se ha observado una disminución de la concentración plasmática de serotonina en los pacientes que sufren trastorno de angustia, lo que se ha relacionado con un aumento de la recaptación en el SNC. Este aumento de la recaptación de serotonina pudiera, a su vez, deberse a un aumento de la enzima monoaminoxidasa, encargada de la degradación de varios neurotransmisores cerebrales.

GABA

La importancia del ácido g-aminobutírico (GABA) en los trastornos de ansiedad se apoya en la eficacia indiscutible de las benzodiazepinas en el tratamiento de los trastornos de ansiedad. Los receptores de las benzodiazepinas están situados fundamentalmente en el sistema límbico, principalmente en hipocampo y bulbo olfatorio, y ejercen su acción ansiolítica a través del efecto inhibitorio del GABA.

Diferencias individuales en la distribución de los receptores de las benzodiazepinas y en su densidad explicarían en parte las diferencias individuales para experimentar sensaciones de miedo y ansiedad. Tan-

to los factores genéticos como los ambientales influyen en la distribución y densidad de estos receptores y por tanto en la vulnerabilidad para padecer ansiedad (Sallee y Greenawald, 1995).

Un antagonista benzodiazepínico, el flumacenil, provoca crisis de angustia frecuentes y graves en pacientes que sufren un trastorno por crisis de pánico. Estos hallazgos y otros obtenidos mediante experimentación animal, han llevado a algunos investigadores a considerar que existe un funcionamiento anormal en los receptores GABA en algunos pacientes con trastornos de ansiedad, si bien no existen datos concluyentes (Kaplan y cols, 1996).

Eje hipotalámico-hipofisario-adrenal

El eje hipotalámico-hipofisario-adrenal ha sido asociado en numerosos estudios con la ansiedad y el estrés. De hecho, el cortisol ha sido identificado como la hormona del “estrés” y el CRF (factor hipotalámico regulador de la liberación de ACTH a nivel hipofisario) ha sido implicado en la patogenia del trastorno de pánico. En pacientes con este trastorno parece existir una hiperactividad del eje hipotalámico-hipofisario mediado a través de una estimulación del CRF (Sallee y Greenawald, 1995). Por una parte, el eje ejerce su acción a través de la estimulación del *locus coeruleus* y sistema simpático. Por otra parte, el sistema serotoninérgico parece, a su vez, estar involucrado en su modulación. Es posible que agonistas serotoninérgicos, como el 5-hidroxi-triptófano (5-HT), con efecto ansiolítico, ejerzan su acción a través del eje hipotalámico-hipofisario, y en particular del CRF.

Estudios realizados en niños de un año de edad con trastorno por ansiedad de separación han encontrado que los niveles de cortisol urinario están aumentados. Posteriormente se comprobó que las tasas de cortisol libre urinario de niños en edad preescolar predecía conductas de inhibición social y ansiedad (Sallee y Greenawald, 1995). Por otra parte, el cortisol medido en saliva en niños que se muestran inhibidos en situaciones sociales, y que fueron definidos por Kagan como inhibidos conductualmente, se encontraba elevado, en comparación con aquellos niños que se describían como no inhibidos (Kagan y cols, 1988). Como resultado de estos estudios, Kagan teorizó que los niños con inhibición conductual tenían un mayor nivel de activación basal del eje hipotalámico-hipofisario. Otros autores (Mac Burnett y cols, 1991) han encontrado un incremento en las tasas de cortisol en niños que presentan comorbilidad de trastornos ansiosos y trastornos de conducta. En el estudio realizado por estos autores, los niveles más altos de cortisol en saliva se relacionaban con una mayor intensidad de los síntomas de ansiedad en niños con trastornos de conducta (Sallee y Greenawald, 1995).

Neuropéptidos

Dos péptidos: el neuropéptido Y (NPY) y la colecistoquinina (CCK) parecen estar involucrados en la modulación de las conductas ansiosas. El NPY se encuentra localizado en el hipotálamo, sistema límbico y cortex, y ejercería una función reguladora del sistema autonómico y neuroendocrino. La alteración en la transmisión de este péptido se ha relacionado con un aumento de conductas de ansiedad, si bien los estudios se han realizado fundamentalmente en experimentación animal y no son suficientes ni concluyentes.

El CCK-4 es un tetrapéptido que en el sistema nervioso central actúa como neurotransmisor y modulador de otros sistemas de neurotransmisión como los de la dopamina, serotonina y GABA. En recientes estudios (Bradwejn y cols., 1991) en humanos se ha descrito que la infusión parental de CCK-4 puede provocar crisis de pánico en pacientes con vulnerabilidad a las mismas comparados con casos controles. Al parecer su liberación se produce bajo control gabaérgico. El número de receptores para la CCK en el cerebro se correlaciona con los estados de ansiedad inducidos por agentes ansiolíticos, como los antagonistas no competitivos del GABA y la β -carbolina. Por otra parte, los efectos de la CCK pueden ser bloqueados por antagonistas de los receptores de 5-HT y el tratamiento con imipramina a largo plazo puede proteger a los pacientes con trastorno por crisis de angustia de los efectos producidos por la administración de CCK-4 (Sallee y Greenawald, 1995).

ESTUDIOS NEUROFISIOLÓGICOS

Son clásicos algunos de los estudios que han intentado proporcionar marcos teóricos que integren los conocimientos sobre las bases neurobiológicas de las emociones y de la psicopatología de los trastornos ansiosos. En 1982, Gray aportó un interesante modelo neurofisiológico que permitía una comprensión de los trastornos de ansiedad tanto como de los rasgos ansiosos de personalidad, basado en la integración de varias líneas de investigación que incluían estudios en investigación genética, ambientales, experimentación en farmacología y modelos animales (Hooper y March, 1995). Gray hipotetizó la existencia de un subsistema neural mediador en los procesos de ansiedad que, a su vez, estaba íntimamente relacionado con dos subsistemas cerebrales: Un sistema de inhibición conductual (behavioral inhibition system BIS) y un segundo sistema de activación (behavioral activation system BAS) que mediaba en las reacciones de huida-lucha. El sistema de inhibición conductual (BIS) mediaría en las reacciones de ansiedad que se producen frente a estímulos específicos (experiencias nuevas, señales de peligro, etc.) y en las respuestas que se producen ante dichos

estímulos como la reducción de la actividad motora, hipervigilancia y aumento del arousal. En algunos individuos existiría una mayor activación de este sistema que justificaría las variaciones interindividuales.

Este sistema neural se ha relacionado con el circuito de Papez y el sistema límbico, ambos implicados en la elaboración de experiencias emocionales, y particularmente con las conexiones del septo parahipocámpico. Cuando en experimentación animal se lesiona del septo parahipocámpico se producen reacciones motoras semejantes a los síntomas ansiosos en humanos, que se suprimen tras la administración de fármacos ansiolíticos. En este sistema neural también se incluyen neuronas noradrenérgicas del locus coeruleus y serotoninérgicas del núcleo del rafe, y de las proyecciones neuronales que interconectan estas áreas cerebrales.

El sistema de activación o de lucha-huida (BAS) mediaría en las respuestas ante estímulos desagradables y estaría encargado de suprimir sentimientos de ansiedad y de proteger al organismo. Los principales componentes de este sistema son la amígdala y el hipotálamo ventromedial. Juntos, estos dos sistemas y sus correspondientes entramados neuronales, interactúan para originar las manifestaciones de la ansiedad –y quizá las respuestas al tratamiento– que pueden aparecer tanto en animales como en humanos.

En general, el modelo de Gray permite aunar aspectos conductuales de la ansiedad como respuesta a estímulos, aspectos cognitivos a través de la vía de la actividad de procesamiento de la información del sistema del septo parahipocámpico, y los signos autonómicos de la ansiedad mediante sus conexiones con la médula espinal. Aún cuando se trata de un interesante y elaborado modelo, su aplicación a la clínica humana, en especial a niños y adolescentes, requiere futuras investigaciones.

En 1989 Tucker elaboró un modelo sobre el funcionamiento emocional y su aplicación a los trastornos ansiosos. Para este autor existiría una asimetría en el funcionamiento cerebral que implica dificultades en los mecanismos de control neurofisiológico, los cuales influirían, no sólo en los tipos de emoción, sino en la cualidad o calidad de los mismos. Tucker y Williamson (1984) especularon que el hemisferio derecho se encargaría del procesamiento cognitivo proveyendo de los mecanismos de control para el arousal percibido. Alteraciones en la regulación de este sistema contribuirían a variaciones interindividuales en el tono emocional y las respuestas al mismo. El hemisferio izquierdo aparentemente mantendría la homeostasis cognitiva por medio de la especialización del lenguaje y proporcionaría diferencias cualitativas en las respuestas emocionales. El modelo de Tucker proporciona información sobre el funcionamiento emocional normal y anormal. La complejidad de este modelo se basa en la multitud de sistemas neurobiológicos implicados (cortex, subcortex, vías de neurotransmisión cerebral, etc.), que

contribuyen a su conformación. En estudios posteriores, este autor (Tucker, 1991) lo ha intentado aplicar a la perspectiva del modelo del desarrollo, para acercarse a la comprensión de la ansiedad en la infancia y adolescencia, si bien no existen datos concluyentes al respecto.

ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN

Los estudios estructurales realizados con tomografía computarizada (TAC) y resonancia nuclear magnética (RNM) han sido llevados a cabo generalmente en trastornos de ansiedad específicos y han aportado datos sugerentes que es preciso correlacionar e integrar con otros hallazgos neurobiológicos. Por una parte se ha señalado un aumento en el tamaño de los ventrículos laterales, si bien en algunos sujetos esta dilatación pudiera estar en relación con el tiempo que los pacientes habían recibido tratamiento con benzodiacepinas (Sallee y Greenawald, 1995). Entre los hallazgos se han descrito defectos específicos en el lóbulo temporal derecho en los pacientes que sufren trastorno de angustia, o anomalías en el hemisferio derecho, que sugieren una cierta asimetría entre los hemisferios cerebrales. (Kaplan y cols, 1996).

Los estudios de neuroimagen cerebral con tomografía por emisión de positrones (PET) y tomografía por emisión de fotón único (SPECT) en pacientes que sufren trastornos de ansiedad han revelado ciertas anomalías en el cortex frontal, áreas occipitales y temporales, y en casos de trastorno por crisis de angustia, en el giro parahipocámpico (Kaplan y cols, 1996).

EPIDEMIOLOGÍA

En los últimos diez años se ha prestado una mayor atención a la investigación y conocimiento de los trastornos de ansiedad en la infancia y adolescencia, siendo numerosos los estudios epidemiológicos que indican que estas entidades son una de las más frecuentes en la psiquiatría infanto-juvenil.

Al evaluar los resultados de los trabajos de prevalencia de la patología ansiosa a estas edades, hay que tener en consideración varios aspectos que pueden dar lugar a conclusiones erróneas y que frecuentemente distorsionan los resultados descritos por algunos autores. En primer lugar, los estudios pueden referirse a muestras de población general o clínicas, bien pediátricas o psiquiátricas y, dentro de estas, incluso provenientes de clínicas dedicadas específicamente a los trastornos de ansiedad. Sin duda, los datos obtenidos de estas últimas pueden no ser representativos de una población general. Por otro lado, es necesario considerar la edad de la muestra estudiada, ya que algunos trastornos ansiosos son más frecuentes a determinadas edades. Un tercer

criterio a tener en cuenta es el medio y las técnicas por las cuales se ha evaluado la sintomatología ansiosa: algunos estudios muestran que suelen existir discordancias entre los datos cuando son obtenidos de los propios niños, o cuando la sintomatología ansiosa es evaluada por los padres o maestros (Costello, 1989, Kashani y Orvaschel, 1990; Bernstein y Borchardt, 1991). En general, la prevalencia de estos trastornos es más alta cuando la fuente de información es el propio niño, y disminuye considerablemente cuando se compara con los datos obtenidos de sus padres o profesores. El tipo de técnica utilizada durante la entrevista (autorregistros, escalas, entrevistas estructuradas, etc.) y si esta es llevada a cabo por técnicos especializados en clínica o personal no suficientemente entrenado puede distorsionar los resultados. Algunos autores apuntan la importancia de considerar asimismo si en los estudios epidemiológicos se ha tenido en cuenta entre los criterios diagnósticos la interferencia de los síntomas en la vida familiar, social, académica o de otras áreas importantes de la actividad del niño. En aquellos trabajos que no se incluye un cierto deterioro funcional, las tasas de prevalencia de trastornos ansiosos son más altas (Kashani y Orvaschel, 1988). Por otro lado, aún cuando la inclusión de este criterio asegura un menor porcentaje de falsos positivos pudiera, a su vez, contribuir a la selección de un subgrupo de trastornos ansiosos con mayor gravedad clínica, o un curso más crónico, que podría no ser representativo, distorsionando el conocimiento de la historia natural de la enfermedad (Bernstein, 1991).

Por último, hay que considerar que la mayoría de los trabajos publicados en estos últimos años han utilizado criterios del DSM-III-R para diagnosticar la patología ansiosa en niños y adolescentes. Esta clasificación –como se ha reseñado– individualizaba varias entidades clínicas y las diferenciaba de los trastornos ansiosos en la vida adulta. Por una parte, algunos autores señalaban que existía un considerable solapamiento entre los trastornos ansiosos incluidos en ambas secciones de este manual –aquellos de inicio específico en la infancia y adolescencia y la sección general aplicable a todos los grupos de edades– y por otro lado, actualmente estas entidades diagnósticas han desaparecido en el DSM-IV, lo que complica la interpretación de los datos obtenidos con aquellos criterios (Tabla II)

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA ANSIEDAD

Los diagnósticos de ansiedad en la infancia deben sustentarse en una completa *entrevista clínica*, realizada por profesionales cualificados, que comprenda una detallada anamnesis en la que se incluya: valoración clínica psicopatológica del cuadro actual, observación comportamental, evaluación de la dinámica y

estructura familiar, análisis evolutivo del desarrollo psicológico del niño, –detallando el nivel de desarrollo en las áreas de motricidad, lenguaje, capacidad intelectual y relación social–, para permitir la integración del estudio psicopatológico en un contexto cognitivo adecuado, y el análisis socio-ambiental del entorno del niño y sus posibles condicionamientos en la adaptación de aquel.

En la entrevista con el niño habrá que tomar en consideración la edad del mismo. Entre los 3 y los 6 años el niño adquiere lenguaje, motricidad, control esfinteriano, autonomía e inicia la escolarización. Estos cambios tan importantes tampoco suceden a un tiempo y en este proceso evolutivo hay una gran variabilidad entre individuos de la misma edad. Las características personales como el sexo, la edad, el aspecto físico, la capacidad de empatizar, etc. del examinador juegan un papel determinante, y en ocasiones se va requerir la presencia de la madre o alguna persona cercana para poder entrevistar al niño, al menos en las primeras citas. Es importante la observación directa del comportamiento, pero también las referencias que padres, profesores y compañeros nos hacen de este.

La edad adolescente también presenta ciertas características propias, –de búsqueda de identidad, de autoafirmación, entre otras– que hacen del joven un individuo similar al adulto cuando se trata de realizar una entrevista psicopatológica. La relación del adolescente con el médico es más directa y personal. Los padres pierden el protagonismo de edades más precoces y dejan de ser los principales informantes.

Es necesario, a su vez, realizar una historia médica y una exploración física completa, con especial atención a problemas neurológicos, que permita hacer el diagnóstico diferencial con la ansiedad secundaria a trastornos médicos (enfermedades cardiovasculares, endocrinológicas como el hipo o hipertiroidismo, feocromocitoma, hipoglucemia, trastornos neurológicos, entre otros), y la relacionada con el consumo de determinados medicamentos y drogas (APA, 1994).

Entre los antecedentes personales es importante recoger la posible existencia de traumas obstétricos o problemas perinatales, temperamento inhibido, formas de comunicación, capacidad cognitiva y resultados académicos, adaptación al medio durante los primeros años, reacción ante la separación de los padres, patrones del desarrollo de los miedos y fobias, si existieron, y acontecimientos vitales estresantes en la biografía del niño.

Los antecedentes familiares deben poner de relieve con especial atención la existencia de trastornos ansiosos y depresivos. Es importante determinar, a su vez, el estilo educativo de la familia.

Los *instrumentos, escalas, cuestionarios e inventarios*, que evalúan la ansiedad infantil han tenido un notable desarrollo en los últimos años. Hay que tener en cuenta que las escalas están diseñadas para cuantificar niveles o tipos de ansiedad, pero no

Tabla II
Prevalencia de los trastornos de ansiedad en muestras comunitarias en varios estudios epidemiológicos

Estudio	Localización	Tamaño de la muestra	Edad	Prevalencia	(%)
Anderson y cols. 1987	Nueva Zelanda	782	11	Algún t. ansiedad TAE Fobia simple Fobia social TAS	7,4 2,9 2,4 0,9 3,5
McGee y cols. 1990		943	15	Algún t. ansiedad TAE TAS Fobia simple Fobia social	10,7 5,9 2,0 3,6 1,1
McGee y cols. 1992		930	18	Algún t. de ansiedad	12,4
Bird y cols. 1988	Puerto Rico	777	4-16	TAS Fobia simple	4,7 2,6
Costello y cols. 1988	Pennsylvania	789	7-11	Algún t. ansiedad TAE TAS Fobia simple Fobia social Agorafobia T. evitación T. de pánico	15,4 4,6 4,1 9,1 1,0 1,2 1,6 0,0
Costello y cols. 1993			12-18	Algún t. ansiedad TAE/TAG TAS Fobia simple Fobia social Agorafobia T. evitación T. de pánico	17,7 10,8 3,2 3,6 5,0 2,2 1,0 1,1
Costello y cols. (en prensa)	North Carolina	4.500	9,11,13	Algún t. de ansiedad TAE, TAG TAS Fobia simple Fobia social Agorafobia T. evitación	5,7 2,6 1,5 0,3 0,6 0,0 0,0
Fergusson y cols. 1993	Nueva Zelanda	961	15	Algún t. ansiedad TAE TAG TAS Fobia social Fobia simple	12,8 2,1 4,2 0,1 1,7 5,1
Kashani y cols. 1987	Missouri	150	14-16	Algún t. ansiedad TAS Fobia simple	8,7 4,0 9,1

Modificado de J. March "Anxiety disorders in children and adolescents".

TAE: Trastorno por ansiedad excesiva; TAS: Trastorno de ansiedad de separación; TAG: Trastorno de ansiedad generalizada.

para sustituir a la entrevista clínica, base fundamental del diagnóstico.

Algunas de las escalas que han despertado un especial interés son las escalas de autoevaluación:

—La *escala STAIC* “Inventario de ansiedad infantil de rasgo y estado” (*State and Trait Anxiety Inventory for Children*) de Spielberger (1973) mide la ansiedad como rasgo y como estado. Consta de 20 apartados que se puntúan de 0 a 3 y determinan dos puntuaciones totales que posteriormente se deben transformar en percentiles en función de la edad y sexo del paciente.

—La *escala general de ansiedad infantil - GASC* (*General Anxiety Scale for Children*) de Sarason (1960) consta de 45 cuestiones divididas en dos subescalas, la de mentira y la de ansiedad generalizada.

—La *escala de ansiedad manifiesta en niños - CMAS*, adaptada de su versión adulta a la infancia por Castaneda (1956), mide la tendencia a experimentar ansiedad no de forma transitoria, por lo cual puede ser considerada como una medida de “ansiedad rasgo”.

—El *cuestionario de ansiedad infantil de Guillis*, detecta la ansiedad en los primeros años de escolarización del niño, y se considera de utilidad en el diagnóstico precoz de los trastornos ansiosos.

Cuestionarios autoaplicados como el *cuestionario de temores de Wolpe* y el *FSS* (*Fear Survey Schedule for Children*) o cumplimentados por padres o profesores (*Louisville Fear Survey for Children*) pueden ser también de utilidad a la hora de averiguar cuáles son los miedos potenciales en niños y adolescentes. Para ello también se emplean los *inventarios de miedos de Sosa* (1985) y de *Pelechano* (1981).

Existen algunas escalas autoaplicadas como la *Revised Children's Manifest Anxiety Scale (RCMAS)* de Reynolds y Richmond (1987) y la *Social Anxiety Scale for Children-Revised (SASC-R)* de La Greca y Stone (1993) que poseen una alta fiabilidad y validez, al igual que la STAIC, y ello las convierte en buenos instrumentos de despistaje de trastornos de ansiedad en la infancia.

Aún cuando es importante introducir instrumentos de medida de una experiencia tan subjetiva como la ansiedad, hay que tener en cuenta la baja concordancia entre los datos obtenidos directamente de los niños, y aquellos que aportan padres y profesores (Bernstein y cols, 1991, 1996; Klein, 1994). Una de las limitaciones más importantes de las escalas autoaplicadas de ansiedad, es el solapamiento que presentan entre síntomas de ansiedad y depresión y, por lo tanto, la dificultad para diferenciar los trastornos ansiosos de los depresivos (Klein, 1994; Bernstein y cols, 1996).

Otro grupo interesante de evaluación de la ansiedad infantil son las *listas de observación generalizada y perfiles*. La más interesante y utilizada es la *CBCL* (*The Child Behavior Profile*) de Achenbach (1978). Se trata de una lista de 20 ítems de compe-

tencia social y de 118 ítems de problemas conductuales, para niños de 6 a 8 años, y que se cumplimenta por padres o profesores.

Las *entrevistas estructuradas* también son válidas en la clínica y evaluación de los trastornos de ansiedad. De estas, las más utilizadas son: la DISC, la DICA y la KSADS. Todas ellas son protocolos muy completos de gran utilidad para el clínico y basadas en los criterios diagnósticos DSM-III-R, útiles para el diagnóstico psicopatológico en la infancia.

TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

INTRODUCCIÓN

El denominado *trastorno por ansiedad excesiva*, predecesor del *trastorno de ansiedad generalizada* en la infancia (TAG), apareció descrito por primera vez en el DSM-II (APA, 1968). Los criterios se redefinieron para la tercera edición del manual, pero fue en la revisión de este –DSM-III-R– donde comenzaron a surgir ciertos problemas de definición: los criterios, y en concreto la preocupación excesiva o no realista sobre acontecimientos del pasado, la competencia personal en diferentes áreas, y la exagerada autoobservación, se solapaban con los de otros trastornos, como la fobia social y el trastorno por ansiedad generalizada, y no poseían la validez y fiabilidad exigibles (APA, 1987). Es por ello que en el DSM-IV (APA, 1994) desaparece como tal y se incluye en la categoría común al adulto de *trastorno de ansiedad generalizada*.

Este trastorno no se incluye en la clasificación CIE-10 (OMS 1992) dentro de los Trastornos de las emociones de comienzo habitual en la infancia, ni en el DSM-IV (APA 1994), dentro de los Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia, como ya se ha reseñado, y sus criterios diagnósticos son los mismos que los de la edad adulta con ciertos matices. En los niños, señala la CIE-10, son más frecuentes las constantes demandas de seguridad y las quejas somáticas recurrentes (OMS, 1992).

DEFINICIÓN Y DESCRIPCIÓN CLÍNICA

El TAG se caracteriza fundamentalmente por la presencia de una “angustia libre flotante”, un cierto grado de permanente ansiedad que subyace al estado de ánimo habitual y que impregna de desasosiego y malestar todas las actividades cotidianas.

El niño siente una ansiedad y preocupación excesivas que no se centran en ningún objeto o situación concreta, sino que abarcan una amplia gama de temas o actividades; en los niños son frecuentes las inquietudes sobre acontecimientos futuros o del pasado, su bienestar y el de su familia, su situación y prestigio en el entorno familiar y académico, –esto último más frecuente en la adolescencia (Last, 1989)–,

el rendimiento y la calidad de sus trabajos o actividades deportivas, la posibilidad de que ocurra una catástrofe, entre otros. A ello se añade la existencia de quejas somáticas más o menos vagas, que suelen incluir dolor de cabeza o dolores abdominales recurrentes sin evidencia de patología orgánica que los justifique, y la dificultad para relajarse y liberarse de la sensación de tensión continua. Entre adolescentes puede ser un síntoma frecuente la aparición de trastornos del sueño (McGee, 1990). Son niños definidos como excesivamente autoobservadores e inseguros, que necesitan y buscan con demasiada frecuencia la aprobación y el apoyo de los que le rodean. Han de asegurarse de la calidad y eficiencia de lo que hacen, y para ello interrogan a los de su entorno y solicitan su conformidad. A su vez son catalogados de impacientes, conformistas, muy poco tolerantes a la frustración, perfeccionistas e "hipermaduros", lo que implica que, con frecuencia, muestran comportamientos esperados en niños de mayor edad (Strauss, 1990; Popper 1993). Algunos autores además describen en estos niños otros síntomas como onicofagia, tricotilomanía y enuresis nocturna secundaria (Silverman y Ginsburg, 1995).

El TAG suele aparecer hacia los 14 años, cuando comienzan a surgir preocupaciones relacionadas con la consecución de logros, estatus y autoimagen, preocupaciones por otra parte normales dentro del desarrollo, pero que pueden fácilmente convertirse en fuente de ansiedad excesiva para algunas personas.

EPIDEMIOLOGÍA

El TAG es el segundo en frecuencia dentro de los trastornos de ansiedad en la infancia y adolescencia tras el trastorno de ansiedad de separación. Su prevalencia se estima entre un 2,7 y un 4,6% (Anderson, 1987, Kashani y Orvaschel, 1988; Costello, 1989; Achenbach, 1989; Bowen, 1990; McGee y col., 1990). Parece ser más prevalente entre adolescentes y niños mayores (12 a 18 años) que entre niños de menor edad (5 a 11 años) (Strauss y col., 1988). El inicio de la sintomatología se sitúa alrededor de los 13 años (Popper, 1993), aunque se han descrito casos a edades tan tempranas como a los 4 años (Beitchman, 1987). Parece existir mayor riesgo en el primer hijo, sobre todo si el núcleo familiar es reducido, en niveles socio-económicos altos, y en aquellas familias con altas exigencias en la consecución de objetivos. No se describen diferencias respecto al sexo hasta llegada la adolescencia, en que predomina el sexo femenino (Bowen, 1990, McGee y cols., 1990).

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

—Factores biológicos:

La evidencia del efecto beneficioso de las benzodiazepinas sobre la ansiedad, así como de la buspiro-

na, hace pensar que estén involucrados los sistemas de neurotransmisión GABAérgica y serotoninérgica, basándose precisamente en los mecanismos de acción de estas sustancias como facilitadoras de la interacción GABA-receptor y agonista-5HT_{1A} respectivamente. Por otra parte se ha tratado de precisar las áreas cerebrales implicadas, y estas parecen incluir el cortex frontal, circuito límbico y ganglios de la base. Los estudios sobre algunas constantes biológicas que puedan servir de marcadores biológicos encuentran una frecuencia cardiaca de reposo aumentada, pero sin que la diferencia con la normalidad sea significativa (Beidel, 1991).

Existen numerosos estudios que señalan la agregación familiar de este trastorno y que proponen una base genética (Silverman y Ginsburg, 1995), sin embargo, las dificultades metodológicas con las que cuentan estos trabajos hacen difícil interpretar estos hallazgos.

—Factores psicosociales:

La evaluación cognitivo-conductual de los niños ansiosos indica que suelen presentar mayor número de pensamientos negativos y errores cognitivos así como una falta de autoafirmación frente a los niños no ansiosos. Tienden a sentirse culpables y responsables de los sucesos y parecen estar selectivamente atentos a los aspectos más negativos de los acontecimientos. Los niños que padecen este trastorno poseen una ansiedad-rasgo significativamente elevada pero que parece no impedir el diario funcionamiento (Beidel, 1991).

Con respecto a la existencia de factores de riesgo, se incluyen dos patrones diferentes de interacción familiar. En un primer caso se trata de padres muy exigentes respecto a los logros del niño y que con sus demandas no sólo le imbuyen cierta hiperresponsabilidad sino también inseguridad y falta de afirmación. Un segundo patrón hace referencia a padres que consienten excesivamente a sus hijos y pierden completamente su autoridad, quedando supeditados a las exigencias del niño que puede llegar a tener un comportamiento tiránico. También se recogen como factores de riesgo la existencia de antecedentes familiares de trastornos de ansiedad, afectivos y adictivos; la presencia de temperamento inhibido, que parece relacionarse con la ansiedad social, y cierta predisposición genética, que sería común con los trastornos depresivos y cuya expresión clínica, en una forma u otra, estaría modulada por factores ambientales.

Los estudios familiares hacen referencia a que el trastorno por ansiedad generalizada está unido a la existencia en los padres de un trastorno psiquiátrico generalmente de tipo ansioso, aunque también se describe asociado a cuadros depresivos y de alcoholismo, que se relacionan con las formas más graves de TAG en el niño. La ansiedad-rasgo observada en los niños está vinculada a otros miembros de la familia. Algunos autores defienden la existencia de un patrón único de disfunción familiar que permite distin-

guir las familias con un niño ansioso-fóbico de aquéllas con niños con otros trastornos, por ejemplo depresivos, pero no se ha podido identificar.

El concepto etiopatogénico psicoanalítico del trastorno por ansiedad generalizada supone que bajo los síntomas de esta subyace un conflicto inconsciente no resuelto. La ansiedad representa, según este modelo, una señal de alarma ante impulsos de naturaleza sexual o agresiva inaceptables. Las situaciones de separación de la figura materna eran consideradas por Freud como el paradigma de la angustia traumática.

DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos de investigación que propone la CIE-10^a pueden verse en la Tabla III.

COMORBILIDAD

El TAG se asocia en aproximadamente la mitad de los casos a otro trastorno psiquiátrico, generalmente de tipo ansioso, aunque también se puede asociar a cuadros de tipo depresivo (Bassas y cols., 1994). Las cifras varían considerablemente de unos estudios a otros. El trastorno de ansiedad de separación aparece como el trastorno más frecuentemente unido al TAG en los estudios de Last y Hersen (1987), Kashani (1990) y Benjamin (1990), mientras que la fobia social lo es en los de Last y Strauss (1987) y Last y Perrin (1992). Esta elevada comorbilidad del TAG puede interpretarse como un factor de gravedad cuando aparece con posterioridad al trastorno comórbido, pero también como causa de este, dado que en la mitad de los casos suele ser el primero en aparecer. Asimismo, para algunos autores, puede ser más bien manifestación de ciertos rasgos psicopatológicos, que la expresión de un estado con entidad clínica independiente, y que facilitaría la aparición de los demás trastornos observados como mórbidos (Ballesteros y cols, 1996).

Es interesante advertir que los datos de prevalencia, grado de repercusión social y académica, y vivencia de los síntomas varían según la fuente de información, ya que los niños informan cifras superiores a las de los padres o los maestros (Benjamin, 1990; Ballesteros, 1996).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El TAG se debe diferenciar de otros cuadros que cursan con ansiedad en la infancia. El trastorno de ansiedad generalizada se diferencia de las *fobias específicas* en el hecho de que la ansiedad y la preocupación excesiva no se concretan en ningún objeto o situación fobógena, ni se observan conductas de evitación del estímulo fóbico.

Tabla III

F93.80 Otros trastornos de las emociones de comienzo habitual en la infancia

Nota: La variedad de los síntomas de ansiedad en los niños y adolescentes es con frecuencia más limitada que en los adultos (véase F41.1 Trastorno por ansiedad generalizada) y en particular, los síntomas específicos de activación autonómica son a menudo menos prominentes. Para estos individuos puede utilizarse si se prefiere el siguiente conjunto alternativo de criterios.

- A. Ansiedad marcada y preocupaciones (expectación aprensiva) que ocurre al menos la mitad de los días durante un período de al menos seis meses. La ansiedad y las preocupaciones deben estar referidas al menos a varios acontecimientos o actividades (tales como el trabajo o el rendimiento escolar)
- B. El niño encuentra muy difícil controlar las preocupaciones
- C. La ansiedad y las preocupaciones están acompañadas por al menos tres de los siguientes síntomas (incluyendo al menos dos síntomas que están presentes durante al menos la mitad del número total de días):
 - Inquietud y sentimientos de estar "al límite" (manifestados por sensación de tensión mental junto a incapacidad para relajarse)
 - Sensación de cansancio y agotamiento a causa de la preocupación o la ansiedad
 - Dificultad para concentrarse o sensación de bloqueo mental
 - Irritabilidad
 - Tensión muscular
 - Alteraciones del sueño (dificultades de conciliación o sueño intranquilo e insatisfactorio) a causa de la preocupación o la ansiedad
- D. La ansiedad y las preocupaciones abarcan al menos dos situaciones, actividades, contextos o circunstancias. La ansiedad es generalizada y no se presenta como episodios paroxísticos (como en el caso del trastorno por angustia), ni las principales preocupaciones están circunscritas a un solo tema principal (como en la ansiedad de separación o en el trastorno fóbico de la infancia). (Cuando se identifica una ansiedad focalizada en el contexto amplio de una ansiedad generalizada, la ansiedad generalizada es considerada de forma preferente)
- E. Inicio en la infancia o adolescencia (antes de los dieciocho años de edad)
- F. La ansiedad, las preocupaciones o los síntomas físicos causan un malestar significativo o una alteración en la vida social, ocupacional o en otras áreas vitales importantes
- G. El trastorno no es debido a los efectos directos de alguna sustancia (sustancias psicoactivas, medicación), de alguna enfermedad médica general (hipertiroidismo) y no ocurre exclusivamente asociado a trastornos del humor, trastornos psicóticos, o trastornos generalizados del desarrollo psicológico

La *fobia social* se caracteriza, a diferencia del TAG, en que la sintomatología ansiosa solamente aparece cuando el niño se expone a situaciones sociales y no fuera de este contexto.

El *trastorno de ansiedad de separación* también se debe distinguir del TAG. En el primer caso la preocupación del niño se dirige a la posible separación de la figura a la que se siente más fuertemente vinculado, mientras que en el segundo son múltiples las posibles fuentes de inquietud, tensión y desasosiego. También es orientativa la edad de inicio, ya que el trastorno de ansiedad de separación suele iniciarse en los primeros años de la escolaridad mientras que el TAG surge con mayor frecuencia hacia los 13-14 años.

Los *trastornos depresivos* cursan con sintomatología depresiva más evidente y evolucionan de forma distinta, limitando más las actividades, las relaciones sociales y el rendimiento académico.

Los niños con *trastorno hipercinético y déficit de atención* mantienen una hiperactividad y falta de preocupación muy distintas del TAG.

Es muy importante hacer un diagnóstico diferencial con enfermedades médicas cuando la queja principal es somática. Se ha observado que, al margen de que exista un sustrato orgánico o no, los niños cuyos síntomas son de tipo físico obtienen puntuaciones elevadas en las escalas de depresión y ansiedad (Walter y Greene, 1989). Es por ello esencial descartar la presencia de enfermedades como hipertiroidismo, feocromocitoma o hipoglucemia, así como la posible toma de fármacos y sustancias estimulantes.

TRATAMIENTO

Psicoterapéutico

Es el tratamiento de elección para la mayoría de autores. Aunque se puede emplear una única técnica psicoterapéutica los estudios demuestran una mayor eficacia y efectividad cuando se combinan las terapias. Kendall (1988) propone una estrategia en la que intervienen técnicas de autocontrol unidas a entrenamiento en relajación y manejo de contingencias, observando clara mejoría que permanece estable en seguimientos a medio plazo (6 meses a 1 año). Silverman (1993) informa de una alta efectividad combinando autocontrol y terapia de relajación. Otros abordajes incluyen terapias cognitivas, que tratan de reestructurar los pensamientos ansiógenos y sustituirlos por otros que no lo sean; de apoyo, explicación y orientación al niño; de modelado con niños de su edad, de forma que imite sus actitudes de afrontamiento en situaciones que le generan ansiedad; terapias de conducta, grupal, familiar y psicodinámica pueden ser también de gran utilidad.

Para un adecuado plan terapéutico es esencial conocer a fondo la estructura de personalidad del niño y, en cualquier caso, para asegurar el éxito del tratamiento, hay que recordar la importancia de una adecuada relación con el psicoterapeuta, así como de un exhaustivo conocimiento del entorno en el que se

desenvuelve el niño. Es imprescindible conocer el tipo de interacciones que surgen en ese entorno, tanto con los compañeros de clase, como con los componentes de la familia, dado que en ocasiones existen patrones inadecuados y ansiógenos. Así sucede cuando el papel de cada uno de los componentes del grupo familiar no está bien definido o cuando existen reiterados fracasos en la resolución de conflictos.

Psicofarmacológico

Existen pocos estudios fiables que hagan referencia al empleo de psicofármacos ansiolíticos en la infancia y adolescencia. A pesar de ello, es evidente la utilidad de algunos en la práctica clínica.

Respecto a las *benzodiazepinas* quizá sea el alprazolam la más estudiada. Se obtuvieron resultados positivos utilizando alprazolam a dosis de 0,5 a 3,5 mg/día logrando una neta mejoría de la sintomatología ansiosa, depresiva y en el sueño y disminuyendo asimismo la agitación psicomotriz (Popper, 1993). En los estudios cuyos efectos se muestran similares al placebo (Simeón, 1992), el hecho de su mala respuesta se atribuye a las especiales características de ansiedad generalizada, ya que en otros trastornos de ansiedad en la infancia se demuestra más eficaz. Hay también alguna referencia de cierta efectividad con clonazepam, aunque se requieren estudios posteriores.

Esto mismo sucede con la *bupropióna*, Kranzler utiliza dosis de 15 a 30 mg/día en un estudio abierto con adolescentes, observando mejoría en las escalas de autoevaluación que se hace patente a las 6 semanas de tratamiento (Kranzler, 1988 en Allen y cols., 1995; Popper, 1993). No obstante, todos los autores insisten en la necesidad de nuevos estudios.

En los escasos trabajos realizados con *antidepresivos* tricíclicos en el tratamiento de los trastornos de ansiedad generalizada (Klein, 1980; Berney y cols., 1981), se informa de su posible eficacia. La fluoxetina se ha empleado en adolescentes, a dosis de 10 a 60 mg/día, con resultados excelentes (Birmaher, 1994).

También se ha intentado el tratamiento farmacológico con otros agentes como antihistamínicos, neurolepticos o psicoestimulantes, sin que exista evidencia de su eficacia.

CURSO Y EVOLUCIÓN

La mayoría de los autores coinciden en la baja estabilidad del diagnóstico a lo largo del tiempo: un 12 a 25% se recuperan por completo en el plazo de 5 a 10 años (Greer, 1969; Marks y Loder, 1973; Angst y Vollrath, 1991; Beidel, 1991; Silverman y Ginsburg, 1995), el 25% mantiene el diagnóstico y alrededor del 50% evoluciona hacia otros cuadros pre-

dominantemente depresivos, mixtos ansioso-depresivos, y adictivos a tóxicos o alcohol. Como explicación a esta limitada continuidad algunos autores apuntan la posibilidad de que el TAG sea más un estado de predisposición ansiosa que un trastorno específico (Beidel, 1991). Se observa, no obstante, que una sintomatología ansiosa leve pero continua puede persistir durante muchos años, quizá no con tanta limitación como la que acompaña a los trastornos depresivos, pero que sí parece dificultar las relaciones sociales. Es una enfermedad crónica con fluctuaciones en períodos de mayor estrés.

No existen evidencias claras de factores pronósticos, pero la experiencia clínica apunta a que evolucionan peor aquellos casos en los que la sintomatología física es más persistente, existe comorbilidad depresiva y una cierta personalidad premórbida (Angst y Vollrath, 1991). No está estudiada la posible influencia de los acontecimientos vitales ni del apoyo social, pero es evidente que también pueden influir, y su conocimiento puede ser de gran ayuda en el planteamiento terapéutico.

TRASTORNO DE ANSIEDAD DE SEPARACIÓN

DEFINICIÓN Y DESCRIPCIÓN CLÍNICA

La ansiedad de separación se caracteriza por la aparición de síntomas de ansiedad excesiva en relación con el alejamiento del hogar y la separación de la madre, el padre o la figura de mayor vínculo.

Otros síntomas frecuentes que suelen conformar el conjunto sintomático son las preocupaciones persistentes acerca de que un desastre, un accidente o la muerte les prive de sus padres, rechazo a irse a dormir si no es acompañado, negativa a separarse físicamente de la figura de vínculo, pesadillas recurrentes con temas de separación, ansiedad importante acompañada de cortejo vegetativo cuando anticipa dicha separación y deseos de regresar a casa cuando está fuera, evitando salir solo. Asimismo, los niños suelen referir miedo a la oscuridad, monstruos o ladrones. La presencia de síntomas somáticos en la infancia es muy frecuente, sobre todo dolores abdominales, palpitaciones y cefaleas. Estas manifestaciones parecen ser también las más características cuando la ansiedad de separación acontece en un adolescente (Francis, 1987). Los niños suelen llegar a la consulta cuando ya existen ciertas repercusiones, como rechazo a ir al colegio o síntomas físicos como dolor abdominal recurrente.

La reacción inmediata ante la separación de la figura afectiva de vínculo, generalmente la madre implica tres fases de una secuencia bien conocida y descrita con Bowlby (1976) cuyo significado, para algunos autores, es claramente adaptativo. En un primer momento la reacción del niño es de *protesta* con llanto y quejas, seguida de llamadas y ruegos pa-

ra que su madre, o la persona de mayor vínculo, no se aleje, y sin que nadie pueda sustituirla. Si la separación progresa y lo anterior no surte efecto, le sigue una reacción de *desesperación* con gestos de tristeza y alejamiento: no quiere comer o que le vistan, se le ve callado, distante, apático, similar a un adulto deprimido. Si aún así no consigue el retorno de la madre aparece un tercer momento caracterizado por distanciamiento e indiferencia al regreso de la misma denominado *desvinculación*. El niño está en apariencia alegre y acepta el contacto de otras personas, lo que puede inducir a considerar que superó la separación, pero posiblemente permanezca más vulnerable a padecer cuadros depresivos ante nuevas pérdidas (Ballesteros y Conde, 1989). Klein (1994) atribuye a estas tres fases un importante papel en la elaboración de las respuestas adaptativas del niño: La protesta sirve para llamar la atención de la madre, siendo atraída hacia el hijo que requiere su ayuda ante la dificultad. La desesperación economiza energía en espera de ser encontrado. Y si, finalmente, el niño no es hallado por los padres, la desvinculación le capacita para hacer nuevos vínculos en esta situación de abandono y le prepara para nuevas relaciones con éxito.

DESARROLLO EVOLUTIVO

Desde los primeros meses de vida, los niños experimentan una interacción social e interpersonal que va evolucionando paralelamente al desarrollo neurológico, cognitivo y emocional que se produce en la primaria infancia. Cierta grado de ansiedad de separación es un fenómeno esperable como parte del desarrollo de un niño normal. A los 6-7 meses de edad el niño puede mostrar temor a separarse de la madre, sobre todo en ambientes extraños. Esta ansiedad de separación, considerada normal, tiene una mayor intensidad hacia los 18 meses de edad, pero no es excepcional que se prolongue hasta la preescolaridad. Por otra parte, el temor ante los extraños se manifiesta alrededor de los 26 semanas de vida, pero este no se desarrolla completamente hasta la semana 32 (8 meses).

Piaget (1952) desarrolló una teoría del proceso de organización cognitiva durante la infancia, según el cual la adquisición gradual de capacidades neuropsicológicas permite al niño su adaptación al medio. Según este autor, en los dos primeros años de vida, el niño es capaz de desarrollar la *permanencia del objeto*, concepto que se refiere a la capacidad del bebé para comprender que los objetos tienen una existencia propia, independiente de que él se relacione o no con ellos. Los niños aprenden a diferenciar entre ellos mismos y el mundo exterior y son capaces de mantener imágenes mentales de un objeto, aunque no lo tengan a la vista. Este tipo de representaciones mentales permite a los niños operar en un

nuevo nivel conceptual, y utilizar representaciones simbólicas de la madre cuando esta permanece ausente (Shapiro y Hertzig, 1989).

Desde otro punto de vista, los trabajos de René Spitz (1957) proporcionan un modelo del desarrollo en la infancia en base a las fases evolutivas afectivas del niño, según el cual el desarrollo se produce alrededor de *organizadores* de la conducta. El concepto de *organizador* postula la existencia de un elemento fijador formativo en la maduración, similar al modelo embriológico. Este autor recurrió a tres organizadores en el desarrollo de la conducta del niño, a través de los cuales se consigue el proceso de diferenciación. El primer organizador de Spitz es la respuesta de sonrisa. El siguiente organizador es la *respuesta al extraño*, que aparece a los 7 meses, y que marca el vínculo a otra persona. El desarrollo de la señal del *no*, el tercer organizador, representa a un niño con capacidad de individualización, capaz de iniciar la deambulación y de ejercer una voluntad separada de la de su madre (Shapiro y Hertzig, 1989).

Margaret Mahler (1975), en la misma línea, describió una fase del desarrollo del niño, a la que llamó *simbiótica*, en la que el niño se siente fundido con la madre o con el pecho de esta. Esta fase dura desde las 3 o 4 semanas hasta los 4-5 meses, momento en el que empieza la fase de *separación-individualización*. La individualización se caracteriza por la percepción del niño de sí mismo como distinto de las otras personas, separado de su madre, y por lo tanto, con capacidad para distanciarse de esta y funcionar eficazmente en su ausencia (Shapiro y Hertzig, 1989).

EPIDEMIOLOGÍA

El trastorno de ansiedad de separación es el más frecuente de los trastornos de ansiedad en la infancia (Bowen, 1990; Kashani y Orvaschel, 1990). Su prevalencia en edades escolares se estima en un 3,5 a 5,4% (Anderson, 1987; Costello, 1989; McGee y col., 1990), mientras que en la adolescencia es más infrecuente, alrededor de un 0,7%. (Kashani, 1988). La mayor incidencia se sitúa en torno a los 9-11 años. No parece haber diferencias por sexo, aunque algunos autores (Black, 1995) encuentran un discreto predominio femenino. Comparados con otros trastornos de ansiedad, los niños con ansiedad de separación parecen provenir de estatus socioeconómicos más bajos (Last y Strauss, 1989).

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

No es extraño que este trastorno aparezca de forma gradual e insidiosa en un niño o un joven que ha vivido en sí mismo o en alguien cercano alguna experiencia traumática. Una vez iniciado, es frecuente que

los padres no sean capaces de manejar adecuadamente la ansiedad que presenta su hijo, y se genera en ellos mismos cierto grado de ansiedad que se trasluce e impacta en el ánimo del niño. Se entra entonces en un círculo vicioso en el que la actitud de los padres es ansiógena para los hijos y viceversa. Aparecen nuevos síntomas y su gravedad va en aumento. La situación se complica hasta que el grado de rechazo al colegio o a dormir solo les lleva a solicitar ayuda profesional, o bien son los dolores y síntomas somáticos los que obligan a consultar al médico.

En su etiología intervienen diferentes factores:

—*Factores genéticos*: la variabilidad individual en la ansiedad de separación normal, aunque no se conoce fielmente sus mecanismos reguladores, parece tener una base genética. Los padres con trastornos de ansiedad presentan un mayor riesgo de tener hijos que padezcan trastornos de ansiedad de separación. Algunos autores lo consideran una variante depresiva dada su frecuente asociación con cuadros de este tipo (Kaplan, 1996).

—*Factores psicosociales*: el trastorno de ansiedad de separación ocurre cuando el niño tiene un miedo desproporcionado a la pérdida de la madre o de la figura a la que se siente especialmente vinculado. Es interesante conocer que el carácter de muchos de estos niños tiende a ser conformista, perfeccionista e impaciente, con rasgos de pasividad y dependencia. Las familias suelen estar muy unidas y los padres ser sobreprotectores. Se ha observado que en ocasiones el trastorno aparece a raíz de un acontecimiento estresante en el entorno: traslado de domicilio, cambio de colegio, vacaciones prolongadas o una larga enfermedad.

—*Factores aprendidos*: Los padres pueden comunicar su ansiedad a los hijos al ser su modelo directo de comportamiento. Si un padre es miedoso, el niño tendrá probablemente una adaptación fóbica a nuevas situaciones. Algunos padres parecen enseñar a sus hijos a ser ansiosos manteniendo una actitud sobreprotectora frente a situaciones esperables o exagerando el peligro en ciertos momentos.

DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos de investigación CIE-10 se observan en la Tabla IV.

De forma similar a como sucede con el resto de trastornos de ansiedad es imprescindible realizar una anamnesis completa, una adecuada valoración física y psicopatológica, investigando las áreas de inteligencia, motricidad, relación y comunicación. Puede ser útil el empleo de escalas (*Childrens Manifest Anxiety Scale* –CMAS–, *State and Trait Anxiety Inventory for Children* –STAIC–) con fines diagnósticos y de control evolutivo, descritas en la parte general.

Podrían existir ciertas anomalías endocrinológicas, ya que en los casos de grave ansiedad de se-

Tabla IV

F93.0 Trastornos de ansiedad de separación en la infancia

- A. Presencia de al menos tres de los siguientes síntomas:
- Preocupación injustificada a posibles daños que pudieran acacer a personas significativas o temor a que alguna de estas le abandone o fallezca
 - Preocupación injustificada a que un acontecimiento fatal le separe de una persona significativa como perderse, ser secuestrado, hospitalizado o asesinado
 - Desagrado o rechazo persistentes a ir al colegio por el temor a la separación, predominando más que por otros motivos, como miedo a algo que pudiera ocurrir en el colegio
 - Dificultad para separarse por la noche, manifestado por lo siguiente:
 - Desagrado o rechazo persistentes a irse a la cama sin la cercanía de una persona significativa
 - Levantarse frecuentemente en la noche para comprobar o para dormir cerca de alguna persona significativa
 - Desagrado o rechazo persistente a dormir fuera de casa.
 - Temor inadecuado y persistente a estar solo, o sin la persona significativa, en casa durante el día
 - Pesadillas reiteradas sobre temas relacionados con la separación.
 - Síntomas somáticos reiterados, tales como náuseas, gastralgias, cefaleas o vómitos, en situaciones que implican separación de una persona significativa, tal y como salir de casa para ir al colegio.
 - Malestar excesivo y recurrente manifestado por ansiedad, llanto, rabietas, tristeza, apatía o retraimiento social, en anticipación a una separación de una persona significativa o durante o inmediatamente después de ella
- B. Ausencia de trastorno de ansiedad generalizada en la infancia (F93.80)
- C. Aparición *antes de los seis años* de edad
- D. Ausencia de alteraciones generalizadas del desarrollo de la personalidad o del comportamiento, trastornos psicóticos o trastornos por el uso de sustancias psicoactivas
- E. Duración de *al menos cuatro semanas*

paración aparece, al igual que en niños con depresiones intensas, una respuesta anormal al test de supresión con dexametasona. En niños este test se realiza administrando dexametasona (0,5 mg para un niño de <40 kg y 1 mg para los de >40 kg) a las 23:00 h y midiendo el cortisol en sangre a las 08:00 h y a las 16:00 h del día siguiente. Se considera anormal un valor, en cualquiera de las muestras, mayor o igual a 5 µg/dl (Livingston, 1996; Orth y cols., 1992).

COMORBILIDAD

El trastorno de ansiedad de separación (TAS) se asocia a otros trastornos de ansiedad en el 50% de los casos, sobre todo con el trastorno de ansiedad generalizada (40%) y fobias específicas (18%) (Kashani y cols., 1990).

En un 30% de los casos (40-60%, Klein y Last, 1989) se asocia a cuadros depresivos. Cuando coexisten ambos diagnósticos, la ansiedad de separación antecede a la depresión en dos tercios de los casos. De cualquier forma, la existencia de cierto solapamiento clínico entre ambos cuadros dificulta o limita el diagnóstico de comorbilidad.

Es importante no confundir el absentismo escolar y la fobia escolar con el TAS. Un 73% de niños con absentismo escolar padecen ansiedad de separación. En el resto de los casos se observan cuadros depresivos y ansiosos, trastornos de conducta y problemas familiares (Black, 1995).

El TAS también puede ser una complicación de un trastorno de angustia, tanto en adolescentes como en niños (Bradley y Hood, 1993).

Longitudinalmente, se ha observado que la presencia de TAS en la infancia es un factor de riesgo para padecer agorafobia y trastorno de angustia en la edad adulta, así como trastornos depresivos y fobia social (Ballesteros, 1996).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con respecto a la *depresión* en la infancia, parece existir un importante solapamiento sintomatológico (Bernstein, 1987) y de hecho se superponen en un tercio de los casos. El significado de estos hallazgos es aún desconocido. Debe establecerse el doble diagnóstico cuando existan manifestaciones clínicas severas de ambos cuadros.

Es importante distinguir la ansiedad de separación del *trastorno de ansiedad generalizada*. En este caso se observa un mayor número de situaciones precipitantes de la ansiedad y esta no se centra solamente en la separación de las figuras de vínculo.

En los *trastornos generalizados del desarrollo* y la *esquizofrenia*, la ansiedad de separación puede aparecer como síntoma, pero la causa está en el trastorno principal y debe evaluarse no como un trastorno independiente, sino como parte de aquél.

El *trastorno de angustia con agorafobia* puede acontecer en la infancia (Hayward y cols., 1989; Moreau y cols., 1989) y se suele asociar a cuadros depresivos y al trastorno de ansiedad de separación, siendo excepcional que se presente de forma aislada.

El *absentismo escolar* es un síntoma frecuente pero no único del trastorno de ansiedad de separación; aparece también en trastornos de conducta, en fobias, e incluso como costumbre entre ciertos subgrupos culturales. En ocasiones oculta problemas familiares que también requieren atención. La clave diagnóstica está en que en la ansiedad de separación el rechazo escolar se relaciona directamente con el temor ante el alejamiento de la figura de vínculo, mientras que en el absentismo escolar no existe este afán por regresar a casa y reunirse con los padres.

En la *fobia escolar* la sintomatología ansiosa se centra en el colegio como objeto fobógeno y no se extiende a otras situaciones de separación de los padres, de forma que el niño puede adaptarse normalmente a su actividad diaria fuera del ambiente escolar.

Asimismo, es necesario descartar la *ansiedad excesiva inducida por sustancias* (cafeína o fármacos) o por *trastornos médicos*.

La presencia de sintomatología somática, generalmente dolor abdominal, exige un estudio médico adecuado, recurriendo a las pruebas de laboratorio y exámenes físicos que sean necesarios. Cuando los dolores siguen un patrón claro que antecede al momento de ir al colegio, domingos por la tarde o noches, es razonable pensar que el dolor es un síntoma más de la ansiedad y conviene evitar exploraciones más exhaustivas que puedan conllevar riesgos innecesarios.

TRATAMIENTO

Psicoterapéutico

Con frecuencia, si el niño es pequeño o los síntomas son de intensidad leve, el tratamiento psicoterapéutico puede ser suficiente. Es muy importante explicar adecuadamente a los padres la naturaleza y los síntomas de este trastorno para intentar romper el círculo de la ansiedad padres-hijos. En muchos casos es efectiva la técnica de desensibilización sistemática mediante la cual se intenta que el niño descubra que sus temores son infundados y para ello se le expone progresivamente y con mecanismos de ayuda –teléfono, buscapersonas...– a la situación de separación en los diferentes contextos: ir al colegio, dormir solo, etc. Puede ser útil complementar esta terapia con técnicas de relajación cuando los síntomas son más importantes. En cualquier caso es necesario reforzar positivamente cada logro conseguido por el niño. Una combinación de terapia comportamental con terapia cognitiva también se ha demostrado eficaz. Esta incluiría, por un lado, reforzar la autoestima del niño y por otro, reestructurar las percepciones distorsionadas de los padres respecto a su hijo (Mansdorf y Lukens, 1987).

Psicofarmacológico

En aquellos casos en que la terapia psicológica no es suficiente, es necesario recurrir al tratamiento psicofarmacológico como coadyuvante de las medidas cognitivas y comportamentales. Gittelman-Kein y Klein (1971) utilizaron la imipramina en niños de 6 a 14 años con dosis de entre 100 y 200 mg/día, durante seis semanas, con resultados superiores al placebo. Klein en 1980 enfatiza que la imipramina es efectiva reduciendo la ansiedad de separación, pero

no en la ansiedad anticipatoria. En un posterior estudio realizado en 1992, no observan en cambio los resultados tan favorables encontrados en el primero. Aunque los estudios no son concluyentes, se utiliza imipramina, la cual parece ser más eficaz cuando existe comorbilidad depresiva (Popper, 1993), a dosis de 3-5 mg/kg/día durante varios meses, haciendo controles electrocardiográficos debido a su posible cardiotoxicidad. Puede administrarse en forma de dosis única nocturna, aunque en ocasiones es preciso fraccionar la dosis en varias tomas para reducir los efectos secundarios anticolinérgicos. De inicio parece preferible administrar 1/4 a 1/3 de la dosis total prevista, para ir aumentando progresivamente hasta llegar a esta en un período de días o semanas según la tolerancia del niño.

Se ha utilizado también el Alprazolam, a dosis de 1 a 3 mg/día en varias tomas (Bernstein, 1990). Klein y Last (1989) refieren una mejoría clínica evidente en niños y adolescentes –entre 6 y 17 años–, que no habían respondido al tratamiento psicoterapéutico; administraron dosis entre 0,5 a 6 mg/día durante seis semanas. El alprazolam ha sido utilizado también en niños con fobia escolar (Bernstein y cols, 1990) consiguiendo una disminución clínica de su ansiedad.

Otros psicofármacos que se pueden utilizar, aunque precisan demostrar su eficacia son, además de otros antidepresivos tricíclicos, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), neurolépticos como la tioridazina, y la difenhidramina; también pueden ser de utilidad el clonacepam y la buspirona. El empleo de benzodiacepinas puede estar indicado para controlar la ansiedad anticipatoria y las alteraciones del sueño. La combinación de tricíclicos con benzodiacepinas se ha mostrado beneficiosa en algunos estudios (Ballenger, 1989; Black, 1990; Garland, 1990).

Hospitalización

En ocasiones es necesario recurrir a una hospitalización breve cuando los síntomas y el deterioro social y familiar persisten a pesar de un adecuado tratamiento en tiempo y dosis. Los primeros días se permite a los padres ver al niño las veces que sean necesarias, y progresivamente se van distanciando las visitas hasta conseguir una adecuada desensibilización. Es posible que también alguno de los padres requiera tratamiento farmacológico y entrevistas psicoterapéuticas.

CURSO Y EVOLUCIÓN

Este trastorno puede debutar coincidiendo con el inicio de la escolaridad o situaciones de estrés ambiental, tales como un traslado de domicilio, de colegio, una enfermedad –neoplasia, diabetes– o el falle-

cimiento de alguna persona cercana o querida para el niño. Se ha observado que también tienen mayor riesgo aquellos niños en cuyas familias existen antecedentes de trastornos de ansiedad, depresión mayor (Weissman, 1984), distimia (Turner, 1987), suicidio, trastornos por somatización y alcoholismo (Last, 1987; Moreau y col., 1989; Livingston, 1993).

Su curso es crónico, con exacerbaciones agudas en momentos de separación. La tendencia a la cronicidad es superior en niños mayores y adolescentes, y es el principal motivo de absentismo escolar (73% casos) (Last, 1987).

Aquellos casos en que la ansiedad de separación acontece en edades más tempranas y con intensidad más leve suelen tener mejor pronóstico, remitiendo en más breve plazo. Cuando los niños tienen mayor capacidad intelectual, el trastorno se inicia en edades más tardías o la sintomatología es más grave, el pronóstico empeora (Weissman y col., 1989).

Se ha observado que casi un 50% de estos niños puede seguir padeciendo problemas de ansiedad crónica así como dificultades de asistencia al colegio en los años sucesivos. Una minoría evolucionan hacia cuadros de agorafobia, y aunque existen algunas referencias de que en algunos casos el trastorno de ansiedad de separación puede ser una manifestación precoz de esquizofrenia es algo que requiere estudios ulteriores (Kaplan, 1994).

FOBIA ESPECÍFICA

DEFINICIÓN Y DESCRIPCIÓN CLÍNICA

Dos son las características principales que definen este trastorno. En primer lugar la existencia de un miedo desproporcionado y persistente a un estímulo concreto más o menos restringido que se denomina fóbico o fóbogeno, y que se asocia –y esta es la segunda característica–, a una conducta de evitación de dicho estímulo o de afrontamiento del mismo a costa de una gran ansiedad. La simple anticipación del encuentro con el objeto, actividad o situación temida despierta ya importante malestar, que los niños mayores y adolescentes reconocen como excesivo e irracional. Los niños más pequeños pueden no admitir la naturaleza irracional de su fobia (Bernstein y Bordchard, 1991).

Pueden ser fuente de temor fóbico muy variadas circunstancias: oscuridad, muerte, fantasmas, ladrones, animales pequeños, insectos, roedores, reptiles, alturas, lugares altos o cerrados, tormentas, agua, ruidos fuertes, médicos, dentistas, sangre, etc.

Siguiendo el DSM-IV (APA, 1994), pueden distinguirse varios subtipos de fobias para indicar el objeto del miedo o evitación:

—*Tipo animal*: el miedo hace referencia a animales o insectos. Este subtipo suele iniciarse en la infancia.

—*Tipo ambiental*: al igual que el anterior, suele debutar en la infancia; el miedo hace referencia a diversas situaciones relacionadas con la naturaleza y fenómenos atmosféricos, tales como tormentas, agua, precipicios, etc.

—*Tipo sangre-inyecciones-daño*: el miedo es provocado por la visión de sangre, heridas, inyecciones o intervenciones médicas de carácter invasivo. Este subtipo presenta una marcada agregación familiar, y suele acompañarse de una intensa respuesta vasovagal.

—*Tipo situacional*: el miedo hace referencia a situaciones específicas como transportes públicos, túneles, puentes, ascensores, aviones, coches o recintos cerrados. El inicio de este subtipo tiene una distribución bimodal, con un pico de mayor incidencia en la segunda infancia y otro en la tercera década de la vida

—*Otros tipos*: que incluye aquellas fobias en las que el miedo hace referencia a otro tipo de estímulos como el miedo que los niños tienen a los sonidos altos o las personas disfrazadas.

El grado de afectación e interferencia en las actividades cotidianas va a depender de la frecuencia con que el sujeto haya de enfrentarse al objeto fóbogeno. Así, no es extraño que muchas fobias de inicio en la infancia puedan mantenerse décadas sin necesidad de tratamiento. Y por esto mismo el diagnóstico sólo se debe realizar cuando la fobia, simple o múltiple, además de ser el aspecto predominante del cuadro clínico, ocasiona un marcado malestar o deterioro a nivel social, académico o familiar y no es consecuencia de otro trastorno mental (APA, 1994).

PATRONES DE DESARROLLO DEL MIEDO Y LAS FOBIAS EN LA INFANCIA

La ansiedad es una experiencia prácticamente universal y en la infancia sigue una evolución paralela a otros aspectos del crecimiento. En la primera infancia son las experiencias sensoriales como los ruidos o la pérdida súbita del soporte físico la principal fuente de temor. Con el desarrollo cognitivo que se produce durante el primer año de vida el niño manifiesta miedo a los extraños y malestar ante la pérdida de la figuras parentales, momento evolutivo en el que puede debutar la ansiedad de separación. Durante la infancia van apareciendo nuevos miedos, principalmente al daño físico, pero también a los animales, a la oscuridad, a las tormentas, a monstruos imaginarios, y en una etapa más evolucionada, las preocupaciones acerca del rendimiento personal y a la desaprobación de los otros. Con la transición del pensamiento mágico y animista al lógico y operacional, típicamente a los 8 años, emerge el temor a la muerte. En la adolescencia surgen las preocupaciones concernientes a las relaciones interpersonales y la aceptación social, y los conflictos de indepen-

dencia e identidad son fuentes importantes de ansiedad. Se ha postulado, siguiendo el modelo de Piaget (Shapiro y Hertzig, 1989), que el desarrollo de habilidades cognitivas, como la memoria o la comprensión de determinadas interacciones sociales complejas, son necesarias para explicar los cambios que se van produciendo con la edad en las situaciones que provocan ansiedad.

La ansiedad patológica suele seguir el mismo patrón de edad que marca el inicio de ansiedades consideradas normales: Las fobias simples suelen debutar durante la edad escolar y la fobia social frecuentemente aparece en la adolescencia. El inicio de la ansiedad de separación, sin embargo, se desvía en parte de este patrón y los datos epidemiológicos en muestras de población general y clínicas señalan un inicio de edad más tardío en la infancia que lo que cabría esperar en base a este modelo del desarrollo (Last y cols., 1992).

Si bien puede considerarse que la aparición de determinados miedos en la infancia está asociada a momentos evolutivos concretos, sería erróneo afirmar que estos temores aparecen en la mayoría de los niños o que lo hacen exclusivamente en función de la edad. Algunos estudios parecen demostrar que varios factores pueden a su vez contribuir al desarrollo de estos miedos, entre los que se incluirían, por ejemplo, la conducta materna (Klein, 1994).

Este modelo de desarrollo ha influido considerablemente en la comprensión de la psicopatología infantil y ha tenido importantes implicaciones tanto prácticas como teóricas, condicionando en gran medida la nosología psiquiátrica actual. De hecho, la Clasificación Internacional de Enfermedades en su décima edición (CIE-10) (OMS, 1992) parece basarse casi exclusivamente en el modelo de desarrollo para diferenciar los trastornos emocionales específicos de la infancia de los síndromes ansiosos que aparecen en la vida adulta.

EPIDEMIOLOGÍA

La cifras de prevalencia para las fobias específicas son muy variables dependiendo de la muestra estudiada, el rango de edades, y su posible extrapolación a la población general. Para niños entre 7 y 11 años varía entre 2,9% (Anderson, 1987) y 9,2% (Costello, 1989). Los estudios entre adolescentes informan de prevalencias más bajas, entre 3,6% (McGee y cols., 1990) y 4,7% (Kashani y Orvaschel, 1988). Algunos autores consideran las fobias leves como un fenómeno normal y transitorio, parte del desarrollo, y afectando a un 7,5% de los niños, frente a las graves que solamente presentarían una prevalencia del 0,2% (Silverman, 1990).

Algunos datos sugieren que alrededor de un 10% de los niños y de un 2-3% de los adolescentes tienen miedos importantes, pero muchos no requieren asis-

tir a consulta médica (Krieg, 1987). Popper comenta que incluso un 50% de niños en edades preadolescentes tendrían múltiples fobias, no necesariamente sometidas a tratamiento (Popper, 1993).

Es un trastorno más frecuente en el sexo femenino (Ollendick, 1985), pero no existen datos concluyentes respecto a diferencias por edad ni por nivel socioeconómico (Bernstein y Borchard, 1991).

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Las teorías que tratan de explicar las fobias son diversas. Se han propuesto varios mecanismos etiopatogénicos y es posible que todos ellos influyan en distinto grado según el paciente:

—*Teoría psicoanalítica*: Freud propuso que en la neurosis fóbica la ansiedad es una señal del Yo, que se manifiesta cuando un impulso inconsciente inaceptable pugna por emerger conscientemente, de forma que el Yo utiliza diversos mecanismos, principalmente simbolización y desplazamiento, para defenderse. En el caso del pequeño Hans, un niño de 5 años que tenía miedo a los caballos, postuló que la fobia es el resultado de un conflicto edípico no resuelto. En los pacientes fóbicos, la defensa principal es el desplazamiento, mediante el cual el conflicto sexual se desplaza de la persona que lo evoca a un objeto o situación irrelevante, que posteriormente provocará el resto de los síntomas. De esta forma, el impulso sexual tiende a transformarse en ansiedad que, de forma característica, es un miedo a la castración. Aunque los teóricos originalmente pensaban que las fobias eran el resultado de la ansiedad de castración, los teóricos más recientes han sugerido que pueden estar implicados otros tipos de ansiedad.

—*Teoría del condicionamiento clásico*: la ansiedad fóbica es la respuesta condicionada adquirida a través de la asociación del objeto fóbico (estímulo condicionado) con una experiencia aversiva (estímulo incondicionado). La evitación del objeto fóbico previene o disminuye esta ansiedad condicionada. Esta conducta tiende a perpetuarse ya que se reduce el malestar. Este concepto clásico se ve refrendado por la eficacia del tratamiento conductual en las fobias, pero no explica todos los casos.

—*Teorías etológicas-biologicistas*: parece que la mayoría de estímulos en las fobias específicas tienen relación con objetos o situaciones que han supuesto, a lo largo de la evolución, un peligro para el hombre. Se estaría "preparado" para aprender con más facilidad estos estímulos que otros. Por otra parte, se conoce que la fobia social se acompaña, hasta en un 50% de los casos, de un aumento de adrenalina plasmática, a diferencia de las crisis de angustia, en las que esto no sucede o es muy irregular. La feniletamina y otras aminas biógenas están implicadas en la respuesta emocional a la aprobación-desaprobación social. Los estudios familiares sugieren una transmi-

sión genética para la agorafobia, tanto aislada como asociada a trastorno por angustia.

—*Modelo tripartito de Lang*: implica tres sistemas intervinientes en el comportamiento fóbico que se interrelacionan:

- *Sistema comportamental*: hace referencia a la conducta de respuesta que típicamente es de huida, bien inmediata a la exposición, bien cuando se anticipa el encuentro, pero también puede ser de resistencia con gran esfuerzo y angustia.

- *Sistema cognitivo*: en los niños con fobias tienden a prevalecer las cogniciones negativas y la anticipación de fracaso en el enfrentamiento con el objeto o situación fóbica (p.e. el ascensor se va a bloquear, el perro me va a morder, si me asomo a la ventana me voy a caer). Este tipo de pensamientos se llegan a hacer intrusivos y pueden disminuir los rendimientos del niño.

- *Sistema fisiológico*: la respuesta del organismo es la activación del sistema autónomo, con aumento de la frecuencia cardíaca, temblores, sudación, sensación de nudo epigástrico, ahogo, piloerección, etc. Contrariamente a lo expuesto, la respuesta fóbica ante la visión de la sangre se acompaña de bradicardia y síncope.

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN

Las fobias específicas se incluyen en el grupo F40 que engloba los trastornos de ansiedad fóbica. Los criterios diagnósticos de investigación de la clasificación CIE-10 (OMS, 1992) pueden verse en la Tabla V.

Los padres, a menudo, no se percatan o no dan importancia a los síntomas fóbicos de sus hijos y, por ello, no son buenos informadores. Adquiere entonces especial relevancia la entrevista clínica con el paciente. Es preciso recoger una descripción detallada del estímulo fóbico, circunstancias que rodean la aparición de la fobia, comportamiento en respuesta al objeto o situación fóbica, conductas de evitación o anticipatorias, y ganancia secundaria. También puede ser útil la observación directa del comportamiento fóbico. Cuestionarios autoaplicados como el cuestionario de temores de Wolpe y el FSS (*Fear Survey Schedule for Children*) o cumplimentados por padres o profesores (*Louisville Fear Survey for Children*) apoyan la averiguación de cuáles son los miedos potenciales en niños y adolescentes. Para ello también se emplean los Inventarios de Miedos de Sosa (1985) y de Pelechano (1981).

COMORBILIDAD

El trastorno de ansiedad de separación es el trastorno comórbido más frecuente, tanto desde el punto de vista transversal como longitudinal (Ballesteros y col, 1996). También es muy común el diagnóstico adicional de otros trastornos de ansiedad como el

Tabla V
Fobias específicas (aisladas)

- A. Alguno de los siguientes síntomas deben darse:
Miedo marcado ante un objeto o situación específica no incluida en agorafobia (F40.0) o en fobia social (F40.1)
Evitación marcada ante un objeto o situación específica no incluida en agorafobia (F40.0) o en fobia social (F40.1). Entre los objetos o situaciones más frecuentes están los animales, los pájaros, los insectos, las alturas, los espacios pequeños y cerrados, la visión de la sangre y heridas, las inyecciones, los dentistas y los hospitales
- B. Síntomas de ansiedad ante la situación temida, en algún momento desde el inicio del trastorno, tal y como se define en el criterio B de (F40.0) agorafobia
- C. Malestar emocional significativo secundario a la evitación o a los síntomas, pero reconociendo el sujeto que son excesivos o carecen de sentido
- D. Los síntomas se limitan o predominan en las situaciones temidas o al pensar en ellas.
Si se desea las fobias específicas pueden subdividirse como sigue:
Tipo animal (p.e. insectos, perros)
Tipo fuerzas de la naturaleza (p.e. tormentas, agua)
Tipo sangre, inyecciones y heridas
Tipo situaciones (p.e. ascensores, túneles)
Otros tipos

trastorno de ansiedad generalizada y la fobia social. Los estudios de Last (1992), Kashani y Orvaschel (1990) y Benjamin (1990) no muestran una disminución de las cifras de prevalencia a lo largo de los años, en contra de lo pueda parecer desde la perspectiva clínica. Esto pudiera significar que realmente la fobia persiste pero el tipo de la misma se va modificando con la edad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es preciso realizar un diagnóstico diferencial con los *miedos normales*, en los cuales no existe deterioro funcional y el nivel de interferencia es mínimo.

La fobia aislada no se relaciona con temor a encontrarse en situaciones vergonzosas o hacer el ridículo en público como acontece en la *fobia social*.

En el *trastorno de angustia*, no existe un estímulo fóbico concreto, no obstante se puede desencadenar una crisis de angustia cuando se hace inminente un enfrentamiento con el estímulo fóbico.

La *agorafobia* es un cuadro que suele aparecer en el marco del trastorno de angustia. El sujeto teme sufrir una crisis de angustia en lugares donde no pueda recibir ayuda y por ello los evita. El temor no se cir-

cunscribe a un objeto o situación concreta como sucede en la fobia aislada.

En el *trastorno de ansiedad de separación* el comportamiento de evitación se limita a la situación de separación de la persona a la que se siente especialmente vinculado y no a otras circunstancias.

La fobia se diferencia del *trastorno obsesivo compulsivo* en que en este los comportamientos de evitación se relacionan con la presencia de ideación obsesiva. En algunos niños que tienden a anticipar el encuentro con el estímulo fóbico, los pensamientos pueden ser muy similares a las ideas obsesivas por su calidad de repetitivos e intrusos. Es importante conocer que el trastorno obsesivo compulsivo no antecede a las fobias ni se relaciona con la naturaleza de las mismas.

En la *esquizofrenia con ideación delirante* pueden existir comportamientos de evitación fóbica que son resultado del delirio y por ello el sujeto no va a admitir la naturaleza irracional o exagerada de su temor.

El *trastorno por estrés postraumático* se diferencia de la fobia específica en la existencia de un desencadenante y de síntomas asociados como son revivir el suceso traumático, tener pesadillas en torno a este tema y el empobrecimiento de la vida afectiva.

Los *trastornos de la conducta alimentaria* pueden presentarse con miedo a comer o a ganar peso. Cuando la conducta de evitación se limita a la comida y aspectos relacionados con esta no se debe hacer el diagnóstico de fobia.

Es importante diferenciar los temores fóbicos al cáncer, las enfermedades venéreas o el SIDA de una *hipocondriasis*, o incluso un *trastorno de ideas delirantes persistentes* de tipo somático o hipocondríaco.

TRATAMIENTO

Psicoterapéutico

Los *tratamientos conductistas* son los mejor estudiados y los más eficaces (Leonard y Rappoport, 1991). En general es el tratamiento de elección en niños con fobias monosintomáticas. Para que el tratamiento sea efectivo el terapeuta debe asegurarse de que el niño tiene la capacidad y la posibilidad de abordar la situación fobógena de otra manera, y debe trabajar con la familia para eliminar cualquier ganancia secundaria.

Las técnicas de *desensibilización sistemática* pueden emplearse de igual forma que en los adultos pero adaptándolas al nivel de desarrollo. La desensibilización *in vivo* parece más efectiva que la imaginada, sobre todo en niños pequeños que tienen dificultad en aprender las técnicas de relajación e imaginar el estímulo. Para niños de 4-8 años es apropiado utilizar historias con carga afectiva, en las que asumen el papel de héroes enfrentándose con el estímulo temido.

Otro grupo de técnicas se basan en el *aprendizaje de un modelo de comportamiento*. El niño observa este modelo, a ser posible de su mismo sexo y edad, resolviendo la situación temida mediante estrategias adecuadas. Este procedimiento tiene la ventaja de reducir la ansiedad a la vez que enseña habilidades de afrontamiento.

Las *terapias cognitivas* tratan de transformar los sentimientos y el comportamiento reorientando los pensamientos desadaptativos y autodestructivos. Estas técnicas son más efectivas como parte de un tratamiento combinado. Para los niños con fobia a los exámenes o a situaciones sociales es muy útil el entrenamiento específico en generar pensamientos que describen al propio niño como competente y capaz de afrontar esa situación.

Psicofarmacológico

El tratamiento con *benzodiazepinas* puede ser beneficioso para reducir los niveles de ansiedad, sobre todo en los casos más graves. Hay que valorar, no obstante, el riesgo de dependencia de esta medicación. En la fobia escolar se ha utilizado el cloracepóxido, en dos ensayos (Dianato y cols., 1962; Kraft y col., 1965) con resultados muy favorables.

Con el mismo fin pueden emplearse fármacos *betabloqueantes* como propranolol. Los estudios ponen de manifiesto la ventaja del uso de betabloqueantes frente a benzodiazepinas a la hora del rendimiento académico, debido a su efecto eminentemente periférico a la hora de controlar los síntomas (Allen, 1995).

De los *antidepresivos tricíclicos*, la imipramina se ha demostrado eficaz en algunos estudios, pero otros no han conseguido demostrar su ventaja frente al placebo (Kaplan, 1994).

CURSO Y PRONÓSTICO

El curso de las fobias varía según la edad de aparición. Las de inicio precoz habitualmente remiten de forma espontánea sin necesidad de tratamiento. Está demostrado que las fobias evolucionan mejor y más rápido en los niños que en los adultos (Agras, 1972). Aquellas que progresan hacia la edad adolescente o aparecen en esta, suelen permanecer si no reciben tratamiento y presentan, con mayor frecuencia, asociación con otros trastornos de ansiedad.

FOBIA SOCIAL

DEFINICIÓN Y DESCRIPCIÓN CLÍNICA

La inclusión de la fobia social (FS) dentro de los trastornos de comienzo habitual en la infancia y la

adolescencia en un hecho relativamente reciente. La clasificación internacional de las enfermedades en su décima revisión incluye la *fobia social* (F40.1) dentro de los *trastornos neuróticos* del adulto, aunque reconoce que su origen está en la adolescencia. Por otra parte, y dentro de los trastornos de las emociones de comienzo habitual en la infancia, se recoge un cuadro denominado *trastorno por hipersensibilidad social en la infancia* (THSI) (F93.2) que se caracteriza por la presencia de ansiedad ante situaciones sociales en las que el niño se ve expuesto a la observación por parte de personas extrañas o ajenas a la familia, y que le lleva a conductas de evitación por temor, vergüenza o miedo al ridículo. Este trastorno ha de acontecer antes de los 6 años de edad e incluye el trastorno por evitación en la infancia o la adolescencia (OMS, 1992).

En la fobia social la ansiedad aparece cuando, por ejemplo, el niño ha de hablar en público, hacer un examen oral, escribir en el encerado, comer frente a otros, tocar un instrumento ante un auditorio, orinar en un baño público o contestar en situaciones sociales. Unido a esto existe una preocupación excesiva acerca de su conducta ante extraños, con tendencia a la autoobservación y la inseguridad en estas circunstancias. Sin embargo, la relación con otros miembros de la familia suele ser normal y adaptada a su edad. El niño no siempre reconoce que la ansiedad que siente es desproporcionada, excesiva o irracional, ni percibe las mismas cogniciones y vivencias negativas que aparecen en la fobia social del adulto. Pero en cualquier caso, para hacer el diagnóstico, es preciso que el cuadro tenga la suficiente entidad como para interferir en la vida social del niño.

El colegio en una de las principales fuentes de conflicto y por ello origen de un importante deterioro funcional (Beidel, 1991). Más del 60% de situaciones estresantes surgen en la escuela (Strauss y Last, 1993). Aquí han de leer en alto, dirigirse a la clase, salir a la pizarra, hablar con otros niños, examinarse en público, exponer sus trabajos...etc. el hecho estresante más común es el tener que dirigir la palabra a otro compañero por un encuentro casual, y la forma de afrontarlo suele ser bastante limitada, con gran tensión interna, tendencia al llanto, balbuceo o dificultades para articular, falta de espontaneidad en el lenguaje y, en ocasiones, huida de la situación.

El cuadro se acompaña de síntomas físicos frecuentes tales como palpitaciones, temblores, rubor, escalofríos, sudación y náuseas. Su frecuencia cardiaca basal no difiere de la esperada para los controles (Beidel, 1991), pero aumenta muy llamativamente ante la realización de una tarea, en contraste con los niños que padecen un trastorno de ansiedad excesiva, en los que incluso se aprecia un descenso de dicha frecuencia, lo que puede ser un dato útil para el diagnóstico diferencial.

Algunos autores reconocen varios tipos de fobia social. Existe una forma *generalizada* caracterizada

por evitar prácticamente todas las situaciones sociales y que con frecuencia tiende a ser crónica e invalidante. En la forma *circunscrita*, las situaciones fóbicas son más restringidas, pero de mucha mayor intensidad, observándose en estos casos las formas más graves.

No debe confundirse la fobia social con la timidez. La sociabilidad es un aspecto más de la personalidad y hace referencia al deseo de relacionarse con otros sujetos. La timidez es otro rasgo temperamental, estable a lo largo del desarrollo, que alude al malestar e inhibición que un sujeto presenta cuando se expone al contacto social. Ambos, sociabilidad y timidez, son dimensiones independientes y que caracterizan una parte del comportamiento. Los niños con fobia social no necesariamente son poco sociables, incluso al contrario, pueden tener enormes deseos de relacionarse con sus compañeros a pesar de la angustia que ello les ocasiona.

DESARROLLO EVOLUTIVO

Es conocido que el miedo a los extraños aparece mucho antes que el miedo a la crítica social. Cierta grado de desconfianza hacia personas extrañas puede considerarse normal durante los segundos seis meses de vida y la primera infancia, y por este motivo el diagnóstico de THSI exige que los síntomas han de ser evidentes antes de los 6 años de edad. Este diagnóstico viene además determinado por las características de intensidad, duración y limitación funcional asociadas a las reacciones de ansiedad, dado que aparece en un período de la vida en que dichas reacciones son normales.

La edad de aparición de la fobia social se sitúa en la adolescencia pero no es raro que estas personas, llegada la edad adulta, cuando se les interroga acerca de su problema, reconozcan que ya desde la infancia eran personas tímidas o con cierta disposición hacia actitudes de retraimiento e inhibición social; pueden incluso admitir que ya entonces sentían gran angustia en este tipo de situaciones. Pero durante la niñez, no obstante, no es posible expresar adecuadamente todas estas vivencias por carecer de las capacidades cognitivas y verbales para ello. Así la ansiedad social, como parte del desarrollo normal, no aparece hasta la adolescencia, cuando se exigen mayores aptitudes y habilidades de relación y se posee la capacidad cognitiva para analizar las respuestas de los otros ante nuestras actitudes. La autoobservación de la conducta es un importante factor en el inicio, desarrollo y mantenimiento de esta ansiedad.

Diferentes autores destacan el interesante papel del temperamento en el origen de este trastorno. Un temperamento inhibido en la infancia puede determinar un vínculo de tipo ansioso con los padres, que asumen un papel sobreprotector hacia un niño que ven limitado para las relaciones con los demás. Esta

forma de vínculo les hace rehuir aún más la interacción con los compañeros y con el tiempo determina una pobre adquisición de habilidades sociales. Progresivamente, las dificultades para afrontar las situaciones sociales y la ansiedad ante ellas van en aumento, pudiendo llegar en la adolescencia a manifestarse como fobia social.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de este trastorno en la infancia y adolescencia se cifra en torno al 1% (Rutter y col., 1970; Costello, 1989; Benjamin y col., 1990), con un rango entre 0,9% (Anderson, 1987; McGee y col., 1990) y 1,1% (Kashani, 1989, Kashani y Orvaschel, 1990), frente a la prevalencia en la edad adulta que ronda el 2-3% (APA 1994).

No hay uniformidad de opinión respecto a la incidencia por sexo, y existen estudios que encuentran diferencias en uno y otro sentido. En poblaciones clínicas parece más frecuente en varones pero no son datos concluyentes.

La edad de inicio se sitúa hacia la mitad de la adolescencia (Schneier y col., 1992; Strauss y Last, 1993), aunque, como caso más precoz se recoge uno a los 5 años. Según Montgomery aproximadamente el 40% de los casos de fobia social aparecen antes de los 10 años, y el 95% antes de los 20 años (Montgomery, 1996).

En entrevistas retrospectivas (Solyom y col., 1986) se ha observado que los adultos con fobia social experimentan sus primeros síntomas fóbicos antes que los agorafóbicos y con posterioridad a los que padecen fobias simples. En el primer caso la edad promedio de aparición de síntomas se sitúa en los 16,6 años, frente a los 24,5 de la agorafobia y los 12,4 de la fobia simple.

Los efectos perjudiciales que conlleva la fobia social en cuanto la continuidad de la escolarización, el rendimiento laboral y la capacidad de interacción social de los afectados, parece influir en el hecho de que este trastorno se presente con mayor frecuencia en personas de nivel socio-económico bajo (Montgomery, 1996).

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Ya se ha hecho referencia al *temperamento* como factor decisivo en la aparición de este trastorno. Numerosos estudios orientan hacia la existencia de un comportamiento inhibido que puede llegar a casos graves de timidez con el paso del tiempo. Para algunos autores, este tipo de temperamento es más frecuente en hijos de padres con trastorno por angustia (Beidel y Morris, 1995).

Desde el punto de vista biológico, la efectividad de diferentes tratamientos ha polarizado las teorías pa-

togénicas al respecto, implicando algunos neurotransmisores. La buena respuesta de la ansiedad de ejecución a los β -bloqueantes propone la existencia de una descarga adrenérgica tanto central como periférica, por ejemplo, a la hora de hablar en público. Por otra parte, el efecto beneficioso de los antidepresivos inhibidores de la mono-amino-oxidasa (IMAOs), mayor incluso que el de antidepresivos clásicos de tipo tricíclico, apoya la existencia de un desbalance de la dopamina a nivel central.

En estudios familiares se ha constatado una elevada concordancia entre gemelos monocigóticos y una mayor probabilidad, de hasta 3 veces más, de que los familiares en primer grado padezcan una fobia social, lo cual sugiere la intervención de factores genéticos en la patogenia de la fobia social (Kaplan, 1994).

DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos de investigación CIE-10 del trastorno de hipersensibilidad social en la infancia y de las fobias sociales pueden verse en las Tablas VI y VII.

Existen varias escalas e instrumentos que evalúan la conducta adaptativa o el nivel de competencia social. La escala de comportamiento adaptado de Vineland (VABS) valora comunicación, habilidades cotidianas, socialización y motricidad. La escala de comportamiento independiente (SIB) estudia el grado de independencia y comportamiento adaptativo en tres entornos, hogar, escuela y comunidad. Otro test que evalúa posibles fuentes de inadaptación es el test autoevaluativo multifactorial de adaptación infantil (TA-MAI). En general son pruebas que investigan el nivel de desarrollo a través del comportamiento y se tienden a emplear con la finalidad de identificar retrasos del desarrollo y planificar una educación más acorde.

COMORBILIDAD

En general, la fobia social es un trastorno con una alta comorbilidad con otros trastornos de ansiedad (87-100%), siendo el más frecuente el trastorno de ansiedad excesiva (TAE). Beidel (1991) encuentra el diagnóstico secundario de TAE en un 7% de niños con fobia social procedentes de una muestra de población general, y el de fobia social en un 10% de niños cuyo diagnóstico principal era el de TAE. Los trabajos de Francis y col. (1992) y Last (1992) hacen hincapié en la estrecha relación entre la fobia social y el TAE, encontrando tasas de comorbilidad que oscilan entre un 40 y un 80%. Esta elevada correlación hay que atribuirla bien a un cierto solapamiento de criterios, bien a la consideración del TAE como síntomas de rasgo más que de estado (Ballesteros y col., 1996). La fobia social aparece además como diagnóstico secundario del trastorno depresivo mayor y

Tabla VI

F40.1 Fobias sociales

- A. Alguno de los siguientes síntomas deben darse:
 Miedo marcado a ser el foco de atención o miedo a comportarse de forma embarazosa o humillante
 Evitación marcada a ser el foco de atención o a las situaciones en las cuales hay miedo de comportarse de forma embarazosa o humillante
 Estos miedos se manifiestan en situaciones sociales tales como comer o hablar en público, encontrarse conocidos en público, o introducirse o permanecer en actividades de grupo reducido (por ejemplo: fiestas, reuniones de trabajo, clases)
- B. Al menos dos síntomas de ansiedad ante la situación temida, tal como se define en F40.0, criterio B, tienen que presentarse conjuntamente, en una ocasión al menos desde el comienzo de los trastornos, y uno de los síntomas siguientes:
 Miedo a ruborizarse
 Miedo a vomitar
 Necesidad imperiosa o temor a orinar o defecar
- C. Malestar significativo secundario a la conducta de evitación o a los síntomas excesivos, o carecen de sentido
- D. Los síntomas se limitan o predominan en las situaciones temidas o al pensar en ellas
- E. *Criterio de exclusión más frecuentemente usado:* los criterios A y B no son debidos a ideas delirantes, alucinaciones u otros síntomas de trastornos tales como trastornos mentales orgánicos (F00-F04), la esquizofrenia o trastornos relacionados (F20-F29), trastornos del humor (afectivos) (F30-F39) o trastorno obsesivo-compulsivo (F42), ni tampoco son secundarios a creencias de la propia cultura

Tabla VII

F93.2 Trastorno de hipersensibilidad social en la infancia

- A. Ansiedad persistente en situaciones sociales en las que el niño es expuesto a la presencia de gente no familiar, incluyendo a los compañeros de colegio, y que se manifiesta en forma de una conducta de evitación social
- B. Autoobservación, sentimientos de vergüenza y excesiva preocupación acerca de la adecuación de su conducta cuando se encuentra con figuras no familiares
- C. Interferencia significativa con las relaciones sociales (incluyendo a los compañeros de colegio) que son en consecuencia restringidas. Cuando se enfrenta a situaciones nuevas de forma forzada, se produce un estado de intenso malestar e incomodidad manifestado por llanto, falta de lenguaje espontáneo o huida de la situación
- D. Las relaciones sociales con figuras familiares (miembros de la familia o amigos muy cercanos) son satisfactorias
- E. El comienzo del trastorno coincide con una fase del desarrollo en la que estas reacciones de ansiedad son consideradas apropiadas. La anormalidad de la intensidad, la persistencia en el tiempo y la limitación funcional asociados, deben ser manifiestos antes de los seis años de edad
- F. No se satisfacen los criterios del trastorno de ansiedad generalizada (F93.80)
- G. Ausencia de alteraciones generalizadas del desarrollo de la personalidad y el comportamiento, trastornos psicóticos o por uso de sustancias psicoactivas

del trastorno de ansiedad de separación con frecuencias algo alejadas de las encontradas para el TAE, 55 y 19% respectivamente, pero no exentas de relevancia. Según Francis y cols. (1992), el trastorno por evitación sólo se diferenciaría de la fobia social en su edad de aparición más precoz, representando expresiones diferentes en el desarrollo de un continuo dentro del espectro evolutivo de la ansiedad social.

Atendiendo a la comorbilidad longitudinal, la fobia social parece estar relacionada con algún tipo de fobia escolar, y puede predisponer al padecimiento de cuadros depresivos y trastornos relacionados con el abuso de alcohol y otras sustancias. Esta relación con algunos trastornos adictivos se interpreta como una forma de superar la inhibición social inherente al cuadro fóbico, y puede llegar incluso a enmascararle (Montgomery, 1996). La fobia social también se vincula longitudinalmente con el trastorno de ansiedad excesiva, la fobia simple, el trastorno de ansiedad de separación, el trastorno obsesivo-compulsivo y el trastorno por angustia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En primer lugar hay que diferenciar el THSI de los *temores y miedos normales*; como se recoge en los criterios diagnósticos, es el deterioro funcional, la persistencia en el tiempo o la intensidad de los síntomas, los que orientan hacia un cuadro patológico.

La fobia social puede ser difícil de distinguir del *trastorno de ansiedad generalizada* sobre todo por la existencia, en ambos casos, de preocupaciones y rumiaciones respecto a la adecuación de la conducta y la propia competencia en diferentes áreas así como la presencia de una acentuada autoobservación. En este sentido se puede pensar que existe un solapamiento parcial de criterios, sin embargo aparecen diferencias a nivel de frecuencia cardiaca basal –más elevada en el trastorno de ansiedad generalizada–, ansiedad-rasgo –también significativamente mayor en el trastorno de ansiedad generalizada–, y percepción de la propia capacidad cognitiva –más baja en el THSI– (Beidel, 1991).

Las *fobias simples o específicas* acontecen cuando el temor se centra en un objeto o situación que no implica necesariamente un contexto social y, si es así, este no toma un papel primordial como estímulo fóbico. Las fobias sociales suelen tener una edad de comienzo más tardía y los niños se describen como más solitarios, temerosos y depresivos en las escalas habituales.

En el *trastorno de ansiedad de separación* la preocupación se centra en el posible alejamiento de la persona o personas a las que el niño se siente principalmente unido. Siente temor de que le suceda algo a sus padres o a él mismo y por todo ello puede existir en apariencia cierto rechazo al contacto con otras personas, pero una entrevista algo más profunda revela que el foco de temor no se ubica en el encuentro con el otro sino en la separación de los padres.

La fobia social es una de las principales causas de absentismo escolar junto con el trastorno de ansiedad de separación; de hecho una gran mayoría (65%) de estos niños refieren la escuela como fuente de temor (Strauss y Last, 1993) y concretamente los casos más graves suelen ser casos de fobia social (Beidel y Morris, 1995).

Si se trata de un *trastorno generalizado del desarrollo*, la conducta evitativa y recelosa del contacto social obviamente va emparejada a serios problemas en otras áreas del desarrollo como lenguaje, comunicación, psicomotricidad e inteligencia.

En todo caso es pertinente realizar una exploración somática básica y quizá algunas pruebas complementarias cuando se tenga la sospecha de que la causa del trastorno pueda ser de tipo orgánico, fundamentalmente *uso de sustancias psicoactivas y tumores*.

TRATAMIENTO

Como en otros trastornos de la infancia y la adolescencia la opción terapéutica más adecuada incluye medidas tanto psicológicas como farmacológicas.

Psicoterapéutico

Varios autores coinciden en la utilidad de un abordaje mixto cognitivo-conductual. En la *terapia de conducta* se emplea la desensibilización sistemática como en otros tipos de fobia, empleando la relajación y la presentación jerárquica de estímulos comenzando por el menos temido. También pueden ser beneficiosas la exposición gradual *in vivo* y las técnicas de modelado, en las que un niño o un muchacho de su edad sirve de ejemplo a seguir para lograr una interacción social más apropiada.

En este mismo sentido se ha usado con éxito el *emparejamiento* del niño fóbico con otro compañero no-fóbico o incluso "popular". El paciente acompaña a este en todas sus actividades, halla en él al

mejor modelo posible y descubre la posibilidad de contactar con más gente de forma satisfactoria, lo cual sirve a su vez de refuerzo positivo.

También pueden ser de utilidad los programas de entrenamiento en habilidades sociales en los cuales se aportan una serie de instrucciones encaminadas a lograr una interacción más adecuada, y se acompañan de *feed-back* y refuerzos positivos por parte del terapeuta.

La *terapia cognitiva* está orientada a transformar las cogniciones negativas que presenta el paciente. No es raro el diálogo negativo consigo mismo del tipo: "todo el mundo me mira..., seguro que lo hago mal..." etc. Para ello se utilizan procedimientos de reestructuración cognitiva que tratan de promover un afrontamiento más positivo de las situaciones sociales.

Psicofarmacológico

—*Benzodiazepinas*: Aunque no existen estudios controlados, el *alprazolam* a dosis de 0,04 mg/kg/día puede tener un efecto beneficioso sobre estos pacientes (Simeon y Ferguson, 1987), aunque se han descrito mayor número de reacciones paradójicas, del tipo desinhibición y agresividad, cuando se emplea en niños (Kutcher y col., 1992). También existen evidencias de la utilidad del *clonacepam* (Kaplan, 1994).

IMAOs: Hay estudios controlados que demuestran la efectividad de la fenelcina y otros *IMAOs* (Shea-Gelernter, 1988; Liebowitz, 1988), siendo esta superior incluso a la del *alprazolam* (Gelernter y col., 1991) y a la de agentes β -bloqueantes (Liebowitz, 1992).

β -bloqueantes: parecen especialmente eficaces en los casos de ansiedad de ejecución, sobre todo cuando es preciso hablar en público, y se utilizan el *propranolol*, a dosis de 20 a 40 mg por la mañana o 1/2 hora antes de actuar, y el *atenolol*, a dosis de 50 a 100 mg, con la misma pauta. Con esta finalidad el *propranolol* se demuestra superior al *diacepam* y al placebo en una prueba de examen (Krishnan y col., 1976), y su beneficio es debido a la disminución de los síntomas autonómicos periféricos mediados por la ansiedad, sobre todo temblor, sudor y palpitations.

ISRSs: de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina el más estudiado ha sido la *fluoxetina*, a dosis de 20 a 100 mg/día, que muestran una eficacia similar a la lograda con *IMAOs*. En adultos los ensayos con *paroxetina* observan su efectividad en este trastorno.

Bupiriona: es un medicamento con efectos ansiolíticos y antidepresivos útil en el trastorno de ansiedad generalizada y que también puede serlo en la fobia social (Cohn-Wilcox, 1986), de forma similar a las benzodiazepinas, pero con menores efectos secundarios.

No hay evidencias de la efectividad de los *antidepressivos* tricíclicos para este trastorno. No obstante la imipramina se ha mostrado útil en el tratamiento de la fobia escolar, y dado que una parte de estos niños padecen fobia social, podría ser un medicamento a considerar.

MUTISMO SELECTIVO

DEFINICIÓN Y DESCRIPCIÓN CLÍNICA

El concepto de mutismo selectivo (MS) (Hesselman, 1983) del DSM-IV y la CIE-10 viene a sustituir al de mutismo electivo, propuesto por Tramer en 1934 y recogido por la clasificación DSM-III-R (APA, 1987). Es un trastorno que se caracteriza por la dificultad para hablar cuando el niño se enfrenta a situaciones sociales, y ello no se debe a desconocimiento ni falta del lenguaje requerido, ni tampoco a una dificultad en la comprensión, ya que fuera de este contexto demuestra un lenguaje correcto, fluido y adecuado a su nivel de desarrollo. Típicamente, el niño es incapaz de hablar en ciertas situaciones conocidas y previsibles y, en general, ante personas extrañas; pero mantiene una conversación normal cuando se dirige a su familia o a sus amigos más cercanos.

Se define a estos niños como tímidos, ansiosos, excesivamente dependientes y cohibidos, retraídos en sus relaciones con extraños y excesivamente vinculados a las figuras parentales. Se muestran reservados y su silencio no siempre tiene características opositoras. Los familiares de estos niños muestran con frecuencia rasgos caracteriales similares.

La dificultad para dirigirse verbalmente a otras personas puede ser total o parcial, y fuera de casa usan gestos, cabeceos, monosílabos o notas escritas como forma de comunicarse. De forma excepcional, algunos niños no tienen problema en cambio para hablar con otras personas a través del teléfono. Los niños con mutismo selectivo se han formado ya una jerarquía de preferencias entre aquellas personas a las que han decidido dirigir la palabra y con una determinada gradación en la forma de relacionarse.

Tipos de mutismo

Fueron descritos por Hayden en 1980 (Hayden, 1980), distinguiendo las siguientes formas:

—*Mutismo biológico*: existe un defecto o problema orgánico en el que radica la causa del mutismo: autismo o sordera, p.e. No se considera dentro de los mutismos selectivos de este capítulo.

—*Mutismo simbiótico*: es la forma más frecuente. Postula la existencia de una relación madre-hijo excesivamente imbricada. La madre suele ser dominante y celosa ante las relaciones del hijo con ter-

ceras personas. El niño es sumiso, pero manipulador y controlador de las situaciones. Frecuentemente el padre está ausente, o bien no interviene ni se implica en las relaciones familiares

—*Mutismo pasivo-agresivo*: el niño emplea el silencio de forma hostil y desafiante. Presenta características antisociales y comportamientos agresivos, similares a los que en ocasiones se han observado en los padres.

—*Mutismo reactivo*: es debido a una experiencia traumática. Se trata de niños con un comportamiento reservado, retraído, con tendencia a padecer cuadros depresivos, y que coincidiendo con un acontecimiento estresante —p. ej., inicio de la escolaridad, ingreso hospitalario, enfermedad prolongada, traslado de domicilio o cualquier tipo de abuso físico o psicológico— deja de hablar ante extraños. En la historia familiar se suelen recoger antecedentes de rasgos de timidez y padecimiento de trastornos afectivos.

—*Mutismo por fobia a hablar*: el niño tiene temor fóbico a escuchar su propia voz. Como tal fobia, se desencadena una reacción neurovegetativa, con su cohorte sintomática, cuando se oye a sí mismo o se le expone a su voz grabada. No es extraño que también presenten comportamientos compulsivos y rituales.

Recientemente algunos autores interpretan el mutismo selectivo como un subtipo de fobia social, más que como un trastorno independiente (Black y Uhde, 1992). En sus estudios, estos autores encuentran que un 90% de estos niños cumple criterios de fobia social y presenta otros síntomas aparte del propio mutismo. También describen elevadas puntuaciones de ansiedad social en las escalas de evaluación empleadas. A pesar de no ser un estudio controlado, los hallazgos avalan la dependencia del mutismo selectivo respecto a la fobia social (Bernstein y col., 1996).

EPIDEMIOLOGÍA

La edad de comienzo de este trastorno se sitúa entre los tres y los seis años, pero no suele ser diagnosticado hasta que el niño se incorpora al colegio. Hasta entonces, su silencio es interpretado por los padres como un rasgo de inmadurez, sin mayor trascendencia. Son las exigencias de relación en el aula las que descubren el problema. Su prevalencia se cifra en un rango que oscila del 0,03% (Fundudis y col., 1979) al 0,7% (Brown y Lloyd, 1975), aunque las referencias más frecuentes indican un 3 a 8 por cada 10.000 niños.

Existe un discreto predominio en el sexo femenino, no obstante el diagnóstico se realiza antes en los varones que en las mujeres, quizás porque haya una mayor tolerancia familiar y social hacia la niñas en la actitud de reserva e inhibición (Ballesteros y cols., 1996).

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

—Factores biológicos.

Los niños con mutismo selectivo suelen mostrar rasgos temperamentales de timidez e inhibición para hablar, en todo similares a los encontrados en los casos de fobia social. En ocasiones el mutismo se asocia con trastornos del lenguaje; se ha observado que un alto porcentaje (50% Kolvin y Fundudis, 1981) de niños con mutismo selectivo tienen un retraso en la adquisición del lenguaje, así como dificultades de tipo expresivo y/o receptivo. Con menor frecuencia se ha podido identificar una relación del mutismo con retraso mental y trastornos neurológicos; parece que en estos casos pudiera existir un fallo del neurodesarrollo que dificultaría la comunicación y la interacción social.

—Factores psicológicos.

Con elevada frecuencia se recoge en la historia clínica el antecedente de abusos físicos o psicológicos en los niños que padecen mutismo selectivo, aunque existen ciertas variaciones según los tipos de mutismo. Es prácticamente constante en el tipo pasivo-agresivo y ronda el 50% en el mutismo por fobia a hablar, situándose los demás subtipos en porcentajes intermedios (Popper, 1989).

Según postulados psicodinámicos, el mutismo sería resultado de un conflicto intrapsíquico donde la inhibición oral, el control anal, la ansiedad de separación y los miedos de abandono tienen un importante papel. El lazo de unión entre madre-hijo suele ser muy fuerte, y a causa de ello el niño puede dirigir la carga libidinal sobre el lenguaje considerándolo una amenaza potencial para dicha unión. Para algunos autores, a pesar de una aparente adaptación superficial, dicho mutismo enmascara a menudo profundos trastornos de la personalidad de tipo psicótico o prepsicótico.

Por otra parte, no es extraño que en el entorno familiar del niño con mutismo existan altos niveles de conflictividad con discusiones, agresividad e incluso violencia. En estas circunstancias, la madre asume un papel sobreprotector hacia el hijo y se establece entre ambos una relación excesivamente cercana aunque ambivalente. Se describe a los padres de estos niños como ansiosos, depresivos, sobreprotectores y con tendencia a usar el silencio como castigo o coacción.

DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos de investigación propuestos por la clasificación CIE-10 para el mutismo selectivo se presentan en la Tabla VIII.

Al evaluar en el niño el mutismo selectivo es necesario realizar una historia clínica y una exploración física completas atendiendo sobre todo a dos circunstancias:

Tabla VIII

F94.0 Mutismo selectivo

- A. Expresión y comprensión lingüísticas, evaluadas mediante tests de aplicación individual, dentro de los límites de dos desviaciones típicas para la edad del niño
- B. Evidencia demostrable de un fallo constante y previsible para hablar en situaciones sociales a pesar de poder hablar en otras
- C. La duración del mutismo selectivo excede las cuatro semanas
- D. Ausencia de trastorno generalizado del desarrollo psicológico (F84)
- E. El trastorno no puede ser explicado por una falta de conocimiento del lenguaje hablado requerido para dicha situación

—Problemas de audición que descarten, entre otras, infecciones o enfermedades congénitas, para lo cual se debe solicitar valoración otorrinolaringológica y audiometría.

—Estudio neurológico y psicométrico, ya que existe una prevalencia aumentada de retraso mental y trastornos neurológicos en niños que padecen mutismo selectivo.

En la entrevista psiquiátrica es importante recoger de forma detallada el nivel de desarrollo en las áreas de motricidad, lenguaje, capacidad intelectual y relación social. De igual manera, es preciso estudiar con detenimiento el lenguaje oral y escrito, explorando problemas de articulación, fluidez del discurso, nivel de conceptos y habilidad de expresión, así como el uso de silencios y los patrones de comunicación en la familia.

Entre los antecedentes personales es importante recoger la posible existencia de traumas obstétricos o problemas perinatales, temperamento inhibido, formas de comunicación, capacidad cognitiva y resultados académicos. También es preciso investigar la existencia de abusos físicos o psicológicos, dado que en casi todos los niños existe el antecedente de una experiencia traumática en el origen del trastorno.

De los antecedentes familiares hay que atender a la presencia de trastornos afectivos, comportamiento antisocial y rasgos de inhibición y timidez en la familia.

COMORBILIDAD

El MS mantiene un estrecho contacto con la fobia social, incluso algunos autores lo interpretan como un subtipo de ella, y ciertos hechos avalan esta afirmación: el efecto beneficioso de la fenelzina en ambos trastornos, el frecuente miedo fóbico a hablar en

público que presentan los niños con MS y el antecedente familiar de fobia social en muchos de los casos (Leonard y Dow, 1995).

Otro trastorno muy relacionado con el MS es el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). En numerosas ocasiones comparten aspectos cognitivos y de conducta. En el niño con mutismo pueden existir temores fóbicos a escuchar la propia voz u otro tipo de ideas obsesivas, así como comportamientos en la línea del orden, la pulcritud y la meticulosidad, o rituales que permiten iniciar el discurso y romper el bloqueo. Por esto, algunos autores clasifican el MS dentro del espectro TOC, sobre todo los casos más graves. Hayden (1980) encuentra comportamientos obsesivo-compulsivos en el 18% de una muestra de niños con MS. Otros autores han descrito también esta relación (Wergeland y col., 1979; Kolvin y Fundudis, 1981), pero se precisan estudios más amplios y sistemáticos.

No es extraño que el MS se asocie, hasta en un 50% de los casos (Wilkins, 1985; Kolvin y Fundudis, 1981), con trastornos del lenguaje como retraso en la adquisición del mismo o problemas de tipo expresivo y receptivo.

El vínculo especialmente cercano que surge entre madre e hijo en aquellos niños cuyo mutismo se integra en el tipo simbiótico hace que pueda surgir un trastorno de ansiedad de separación de forma concomitante al propio MS.

Debido a las dificultades de integración en el aula, de comunicación con los cuidadores y maestros y de interacción social, puede complicarse el MS con un problema de absentismo escolar.

Otros cuadros en los que se ha descrito comorbilidad con MS son: depresión mayor, enuresis y encopresis, retraso mental, estrés psicosocial grave y enfermedades o malformaciones que puedan dificultar la articulación.

Longitudinalmente, el MS se ha relacionado con comportamiento antisocial, oposicionismo, conducta manipuladora y timidez excesiva (Leonard y Dow, 1995).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En primer lugar es fundamental diferenciar el MS de aquellas causas de *mutismo* cuya raíz es *orgánica* y puede tener un tratamiento concreto como, por ejemplo, la hipoacusia.

También hay que tener en cuenta aquellas circunstancias en las que el mutismo no se considera *patológico* cuando es transitorio, breve (menor de 4 meses) y con desencadenante claro en una situación estresante –inicio de escolaridad p.e.– o traumática.

A través de pruebas psicométricas se debe determinar si existe *retraso mental* o *algún trastorno en la adquisición del lenguaje, en su expresividad y/o receptividad*.

Es fácil diferenciar el mutismo selectivo del *trastorno generalizado* del desarrollo, ya que en este último el grado de afectación a nivel de inteligencia, lenguaje, socialización, comunicación y psicomotricidad es mucho más profundo.

El *trastorno de ansiedad de separación* se distingue del mutismo selectivo en el hecho de que no necesariamente ha de existir tal mutismo. Si aparece en el contexto de una relación muy cercana a las figuras de mayor vínculo hay que considerar la posibilidad de que se solapen ambos cuadros.

La *fobia social* es un cuadro que con frecuencia se ha observado asociado al MS, y se distingue de este en la aparición de un cuadro de ansiedad completo, con reacción vegetativa, y vivencias y cogniciones ansiosas, cuando se expone al niño ante una situación social, pero el mutismo no es obligado. Y viceversa, en el MS no aparecen estas reacciones propias de la fobia social de forma ineludible. A esto se añade el hecho de que el MS es un trastorno de aparición y desarrollo en la infancia y la niñez, mientras que la fobia social se presenta típicamente en la adolescencia.

No es habitual tener que diferenciar el MS del *mutismo conversivo*, ya que este acontece en edades más tardías, hacia el final de la adolescencia, cuando existe una cierta estructura de personalidad que sustenta este tipo de reacciones. Además, el mutismo conversivo se relaciona con un desencadenante traumático inmediato y no tiene relación con ningún temor fóbico ni se circunscribe a situaciones sociales.

TRATAMIENTO

Como en otros trastornos de ansiedad, está indicado una aproximación terapéutica combinada, que incluya psicoterapias de diversa índole y tratamiento farmacológico si es preciso.

Psicoterapéutico

—*Terapia cognitivo-conductual*: va encaminada a que el niño supere la ansiedad que le genera tener que hablar y se acompaña de refuerzos positivos cuando lo logra. Consiste en adquirir paulatinamente la comunicación verbal, pasando por etapas de comunicación no verbal, susurros, etc. de forma progresiva. No se debe pretender que el niño hable casi desde un primer momento, ya que ello puede frustrar toda la estrategia terapéutica. Es útil integrarle en algún grupo de niños de su edad, donde logre sentirse más seguro y tenga modelos a imitar. Una vez integrado se van exigiendo pequeños logros en progresión hacia el habla normal. En cualquier plan terapéutico es importante implicar a la familia y a los educadores, para que por un lado, procuren evitar refuerzos negativos, y por otro exista una cierta coordinación en las exigencias. Los niños con MS no

deben estar en clases de educación especial ni recibir una atención diferente a la de sus compañeros.

—*Terapia psicodinámica*: desde una aproximación psicodinámica el MS radica en la regresión a un estado de desarrollo pre-verbal, un problema de individuación o una conducta con cierto componente manipulativo. A través de juegos, dibujos u otro medio no verbal se induce al niño a expresar el conflicto subyacente, y una vez identificado se realiza la intervención psicodinámica. Los trabajos, en este sentido, no han demostrado una clara eficacia y por ello no parece indicada la terapia psicodinámica como primera o única intención.

—*Terapia psicossocial*: se ha demostrado beneficioso implicar al niño en actividades de grupo en las que no tenga necesariamente que hablar, al menos inicialmente, pero en las que tomen un papel primordial las habilidades verbales. Así se incita al niño a expresarse e incrementar el número de interacciones sociales con otros compañeros.

—*Terapia de familia*: el consejo y la orientación familiar tienen también un importante papel en el tratamiento del MS. Con frecuencia los padres fomentan la actitud mutista del niño, bien porque le presionan a hablar y con ello le despiertan mayor ansiedad y bloqueo, bien porque le refuerzan negativamente cuando interactúa con otras personas. Se debe recomendar a la familia que le anime a comunicarse, incrementando los refuerzos positivos ante mínimos logros, y no prolongue innecesariamente la tensión esperando que hable. Es interesante que los padres promuevan aquellas actitudes dirigidas a que el niño vaya ganando independencia y sepan manejar las conductas negativistas, desafiantes o las simples rabietas.

—*Terapias de lenguaje y expresión oral*: en aquellos casos en los que exista un trastorno en la expresión o recepción del lenguaje está indicado un tratamiento logopédico.

Psicofarmacológico

De entre los IMAOs –inhibidores de la monoaminooxidasa– sólo existen referencias de tratamiento con fenelcina, a dosis desde 2 mg/kg/día, con resultados favorables (Golwyn y Weinstock, 1990), pero

no son estudios amplios ni controlados. La mayoría recogen muy pocos casos debido a lo infrecuente de su presentación.

También hay referencias de tratamiento con ISRS: fluoxetina, a dosis de 20 mg/día, ha logrado mejoras muy significativas (Black y Uhde, 1992 y 1994) respecto a placebo y desipramina. En este caso, un estudio controlado, el de Black y Uhde en 1994, avala la eficacia de este tratamiento. Dadas las serias limitaciones que impone la terapia con IMAO, de tipo alimenticio y efectos secundarios, parece claro que como primera opción terapéutica se debe utilizar un ISRS.

A pesar de sus similitudes con la fobia social, no está demostrado que los β -bloqueantes tengan el efecto beneficioso que se ha observado en los casos de fobia de actuación o ejecución.

CURSO Y PRONÓSTICO

El curso natural de esta enfermedad es la resolución espontánea en un plazo de semanas a meses, aunque puede permanecer durante años. Suele debutar entre los 3 y los 5 años, pero la edad del diagnóstico se retrasa a los 5-10 años, ya que la sintomatología no se hace evidente hasta la escolarización. Se ha demostrado que el tratamiento es eficaz para reducir la duración del trastorno y acortar significativamente este tiempo de evolución. Por ello, cuando el mutismo comienza a ser prolongado está justificado establecer tratamiento. En un mutismo cuya duración exceda los seis meses es imprescindible realizar una evaluación médica y psiquiátrica en profundidad.

Los estudios de seguimiento discrepan respecto al buen o mal pronóstico. Ciertos tipos de mutismo selectivo pueden cronificarse; el tratamiento debe establecerse precozmente por el mal pronóstico de alguno de ellos.

Puede complicarse con fracaso escolar –ya que el niño no consigue integrarse en la dinámica del aula–, deterioro social y anclaje en el papel de enfermo, debido a la ganancia secundaria de mayor atención y cuidados familiares.

De cualquier forma, parece claro que el pronóstico mejora cuando se realiza un diagnóstico y tratamiento precoces.

Bibliografía

1. Achenbach TM, McConaughy SH, Howell CT. Child/Adolescent Behavioral and Emotional Problems: Implications of Cross-Informant Correlations for Situational Specificity. *Psychol Bull* 1987; 101: 213-232.
2. Agras WS, Chapin HN, Oliveau DC. The Natural History of Phobia. *Arch Gen Psychiatry* 1972; 26: 315-317.
3. Allen AJ, Leonard H, Swedo SE. Current Knowledge Of Medications For The Treatment Of Childhood Anxiety Disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34 (8): 976-996.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2ª ed. APA Washington DC 1968.
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3ª ed. APA Washington DC 1980.
6. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3ª ed. Revisada. APA Washington 1987.

7. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4^a ed. APA Washington 1994.
8. Anderson JC, Williams S, McGee R, Silva PA. DSM-III Disorders in Preadolescent Children: Prevalence in a Large Sample from the General Population. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44: 69-76.
9. Angst J, Vollrath M. The Natural History Of Anxiety Disorders. *Acta Psychiatr Scand* 1991; 84: 446-452.
10. Ballenger JC, Carey DJ, Steel JJ. Three Cases of Panic Disorder with Agoraphobia in Children. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 922-925.
11. Ballesteros Alcalde MC, Conde López VJM. Diagnóstico Clínico-Evolutivo de las Depresiones en la Infancia. Diagnóstico y Tratamiento de los Trastornos Afectivos en la Infancia y Adolescencia. Ed. P.T.D. España. Barcelona 1989.
12. Ballesteros Alcalde MC, Conde López VJM, Geijo Uribe MS. Consideraciones Clínicas sobre la Comorbilidad de los Trastornos por Ansiedad en la Infancia y Adolescencia. *Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr* 1996; 24 (6), 339-352.
13. Bassas N, Trias M, Tomás J. Estudio Comparativo entre Trastorno Fóbico y Trastorno Obsesivo en Niños y Adolescentes. *Revista de Psiquiatría Infanto-juvenil* 1994; 4: 264-274.
14. Beidel DC, Morris TL. Social phobia. En: March JS. *Anxiety Disorders in Children and Adolescents*. The Guilford Press, New York. 1995: 181-211.
15. Beidel DC. Social Phobia and Overanxious Disorder in School-Age Children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991; 30 (4,1): 545-552.
16. Beitchman JH, Wekerle C, Hood J. Diagnostic Continuity from Preschool to Middle Childhood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987; 26: 694-699.
17. Benjamin RS, Costello EJ, Warren M. Anxiety Disorders in a Pediatric Sample. *J Anx Disord* 1990; 4: 293-316.
18. Berney T, Kolvin I, Bathe SR y col. School Phobia: A Therapeutic Trial with Clomipramine and Short-term Outcome. *Br J Psychiatry*, 1981; 138: 110-118.
19. Bernstein GA, Borchardt CM. Anxiety Disorders of Childhood and Adolescence: A Critical Review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, July 1991; 30: 4, 519-530.
20. Bernstein GA, Borchardt CM and Perwien AR. Anxiety Disorders in Children and Adolescents: A Review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, September 1996; 35 (9): 1110-1119.
21. Bernstein GA, Garfinkel BD, Borchardt CM. Comparative Studies of Pharmacotherapy for School Refusal. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990; 29: 773-781.
22. Biederman J, Rosenbaum JF, Chaloff J and Kagan J. Behavioral Inhibition as a Risk Factor for Anxiety Disorders. En: March JS: *Anxiety Disorders in Children and Adolescents*. Ed. The Guilford Press. New York 1995.
23. Birmaher B, Waterman ES, Ryan N y cols. Fluoxetine for Childhood Anxiety Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994; 33: 993-999.
24. Black B, Robbins DR. Panic Disorder in Children and Adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990; 29: 36-44.
25. Black B. Separation Anxiety Disorder and Panic disorder. En: March JS: *Anxiety Disorders in Children and Adolescents*. The Guilford Press, New York 1995: 212-234.
26. Black B, Uhde TW. Effective Mutism as a Variant of Social Phobia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31: 1090-1094.
27. Black B, Uhde TW. Treatment of Effective Mutism with Fluoxetine: A Double-Blind, Placebo-Controlled Study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994; 33 (7) : 1000-1006.
28. Bowen RC, Offord DR, Boyle MH. The Prevalence of Overanxious Disorder and Separation Disorder in the Community: Results from the Ontario Mental Health Study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990; 29: 753-758.
29. Bowlby J. *La separación afectiva*. Ed. Paidós, Buenos Aires 1976.
30. Bradwejn J, Koszycki D, Shriqui C. Enhanced Sensitivity to Cholecystokinin Tetrapeptide in Panic Disorder—Clinical and Behavioral Findings. *Arch Gen Psychiatr* 1991; 48: 603-610.
31. Brown JB, Lloyd H. A Controlled Study of Children Not Speaking at School. *J of the Association of Workers of Maladjusted Children* 1975; 3: 49-63.
32. Campbell SB. Psicopatología y desarrollo. En: Ollendick TH, Hersen H. *Psicopatología infantil*. Ed Martínez Roca. Barcelona 1993.
33. Caspi A, Henry B, McGee RO, Moffitt TE and Silva PA. Temperamental Origins of Child and Adolescent Behavior Problems: From Age Three to Age Fifteen. *Child Dev* 1995; 66: 55-68.
34. Cohn J, Wilcox C. Low-Sedation Potential of Buspirone Compared with Alprazolam and Lorazepam in the Treatment of Anxious Patients: A Double-Blind Study. *J Clin Psychiatry* 1986; 47: 409-412.
35. Costello EJ. Developments in Child Psychiatric Epidemiology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989; 28: 836-841.
36. Childress AC, Rock CM, Oslizlok MB. Vasodepressor Syncope and Anxiety: Is There a Relationship?. In: *Proceedings of the Annual Meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Washington DC 1992.
37. Diamato G. Clordiazepoxide in management of school phobia. *Dis Nerv Sys*. 1962; 23: 292-295.
38. Diatkine R, Valentin E. *Las fobias infantiles y algunas otras formas de ansiedad infantil*. Ed. Biblioteca Nueva. Lebovia S, Diatkine R, Soulé M: *Tratado de Psiquiatría del Niño y del Adolescente*. Madrid 1989: 183-212
39. Díez C. Clasificación de los Trastornos de Ansiedad. En: Vallejo Ruiloba J, Gastó Ferrer C. *Trastornos Afectivos: Ansiedad y Depresión*. Ed. Salvat. Barcelona 1991.
40. Francis G, Last CG, Strauss CC. Expression of Separation Anxiety Disorder: The Roles of Age and Gender. *Chil Psychiatry Hum Dev* 1987; 18: 82-89.
41. Francis G, Last CG, Strauss CC. Avoidant Disorder and Social Phobia in Children and Adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31: 1086-1089.
42. Fundudis T, Kolvin I, Garside R. *Speech Retarded and Deaf Children. Their Psychological Development*. London: Academic Press. 1979.
43. Fyer AJ, Mannuzza S, Gallops MS, Martín LY, Aaronson C, Gorman JM, Liewobitz MR and Klein DF. Familial Transmission of Simple Phobias and Fears. *Arch Gen Psychiatr* 1990; 47: 252-256.
44. Garland EJ, Smith DH. Panic Disorders in a Child Pediatric Consultation Service. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991; 29: 785-788
45. Gelernter CS, Uhde TW, Cimboric P y cols. Cognitive Behavioral and Pharmacological Treatment of Social Phobia: a Controlled Study. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 938-945.
46. Gittelman-Kein R and Klein D. Controlled Imipramine treatment of school phobia. *Arch Gen Psychiatry* 1971; 25: 204-207.
47. Golwyn DH, Weinstock RC. Phenzelzine Treatment of Elective Mutism: A Case Report. *J Clin Psychiatry* 1990; 51: 384-385.

48. Gorman JM. The Biology of Anxiety. In: Grinspoon L (ed.), *Psychiatry Update*, Washington DC, American Psychiatric Press 1984; Vol.3: 467-482.
49. Gray JA. *The Neuropsychology of Anxiety: An Enquiry into the Functions of the Septo-hippocampal system*. Oxford University Press 1982.
50. Greer S. The Prognosis of Anxiety States. *Br J Psychiatry* 1969; 3: 151-157.
51. Hayden TL. Classification of Elective Mutism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1980; 19: 118-133.
52. Hayward C, Killen JD, Taylor CB. Panic Attacks in Young Adolescents. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 1061-1062.
53. Harris EL, Noyes R Jr, Crowe RR y cols. Family Study of Agoraphobia. *Arch Gen Psychiat* 1983; 40: 1061-1064.
54. Hooper SR, March JS. *Neuropsychology*. In: *Anxiety Disorders in Children and Adolescents*. Ed. March JS. The Guilford Press. New York 1995.
55. Kagan J, Reznick JS, Snidman N. Biological Bases of Childhood Shyness. *Science* 1988; 240: 167-171.
56. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. *Synopsis of Psychiatry*. Ed. Williams and Wilkins. Baltimore 1994; 1104-1109, 592-616.
57. Kaplan HI, Sadock B, Grebb JA. Trastornos de Ansiedad. En: *Sinopsis de Psiquiatría*. Ed. Panamericana. Buenos Aires 1996.
58. Kashani JH and Orvaschel H. Anxiety Disorders in Mid-Adolescence: A Community Sample. *Am J Psychiat*, August 1988; 145 (8): 960-964.
59. Kashani JH, Orvaschel H, Rosemberg TK y col. Psychopathology In A Community Sample Of Children And Adolescents: A Developmental Perspective. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989; 28 : 701-706.
60. Kashani JH, Orvaschel H. A Community Study of Anxiety in Children and Adolescents. *Am J Psychiat* 1990; 147: 313-318.
61. Kendall PC, Howard BL, Epps J. *The Anxious Child: Cognitive-Behavioral Treatment Strategies*. Behavioral Modification, 1988; 12: 281-310.
62. Kendall PC. Treating anxiety disorders in youth: results of a randomized clinical trial. *J of Consulting and Clinical Psychology* 1994; 62: 100-110.
63. Klein DF, Gittelman R, Quitkin F, Rifkin A. *Diagnosis and drug treatment of psychiatric disorders: Adults and Children*. Ed. Williams and Wilkins. Baltimore. 1980.
64. Klein RG, Last CG. *Anxiety Disorders in Children*. Newbury Park. CA: Sage 1989.
65. Klein RG, Koplewicz HS and Kaner. A. Imipramine Treatment of Children with Separation Anxiety Disorders. *Am J Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31: 21-28.
66. Klein RG. *Anxiety Disorders*. En: Rutter M, Taylor E and Hersov L (ed). *Child and Adolescent Psychiatry. Modern Approaches*. Third Ed. Blackwell Science Oxford. London. 1994.
67. Kolvin I, Fundudis T. Elective Mutism Children: Psychological, Development And Background Factors. *J Child Psychology and Psychiatry* 1981; 22: 219-32.
68. Kraft IA, Ardall C, Duffy JM, Hart JT, Pearce P. A Clinical Study of Clordiazepoxide Used in Psychiatric Disorders of Children. *Int J Neuropsychiatry* 1965; 1: 433-437.
69. Kranzler H. Use of Buspirone in an Addescent with Overanxions Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 27: 789-790.
70. Krieg JC, Bronisch T, Wittchen HU, Von Zerssen D: Anxiety disorders: a long term prospective and retrospective follow up of former inpatients suffering from an anxiety neurosis or phobia. *Acta Psychiatr Scand* 1987; 85: 201-206.
71. Krishnan G. Oxprenolol in the Treatment of Examination Test. *Curr Med Rs Opin* 1976; 4: 241-243.
72. Kutcher SP, Reiter S, Gardner DM y col. *The Pharmacotherapy of Anxiety Disorders in Children and Adolescents*. *Psychiatric Clinics of North America* 1992; 15: 41-47.
73. Last CG, Hersen M, Francis R y col. Psychiatric Illness in the Mothers of Anxious Children. *Arn J Psychiatry* 1987; 144: 1580-1583.
74. Last CG, Hersen M, Kazdin AE y col. Comparison of DSM-III Separation Anxiety and Overanxious Disorders: Demographic Characteristics and Patterns of Comorbidity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987; 4: 427-431.
75. Last CG, Hersen M, Kazdin A, Orvaschel H, Perrin S. Anxiety Disorders in Children and their Families. *Arch Gen Psychiat* 1991; 48: 928-934.
76. Last CG, Perrin S, Hersen M, Kazdin AE. DSM-III-R Anxiety in Children: Sociodemographic and Clinical Characteristics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31: 1070-1076.
77. Last CG, Strauss CC, Francis G. Comorbidity Among Childhood Anxiety Disorders. *J Nerv Ment Dis* 1987; 175: 726-730.
78. Last CG, Strauss CC. Panic Disorder in Children and Adolescent. *J Anxiety Disorders* 1989; 3: 89-95.
79. Last CG. Trastornos por Ansiedad. En: Ollendick TH, Hersen M. *Psicopatología infantil*. Ed Martínez Roca, S.A.Barcelona, 1993.
80. Leonard H, Dow S. Selective Mutism. En: March JS: *Anxiety Disorders Children and Adolescents*. The Guilford Press, New York 1995: 235-250.
81. Leonard HL, Rappoport JL. Separation Anxiety, Overanxious and Avoidant Disorder. In: Wiener JM (Ed): *Textbook of Child and Adolescent Psychiatry*. Washington DC. Arnerican Psychiatrics Press 1991: 311-322.
82. Leonard HL, Rappoport JL. Simple Phobia, Social Phobia and Panic Disorders. Wiener J (Ed). *Textbook of Child Adolescent Psychiatry*, American Psychiatric Press Inc. Washington 1991.
83. Liebowitz MR, Schneier F, Campeas R y cols. Phenelzine vs. Atenolol in Social Phobia: a Placebo-Controlled Comparison. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 39: 290-300.
84. Liebowitz MR, Gorman JM, Fyer AJ y col. Pharmacotherapy of Social Phobia: An Interim Report of a Placebo Control Comparison of Phenelzine and Atenolol. *J Clin Psychiatry* 1988; 49: 252-257.
85. Lipsitz JD, Martin LY, Mannuzza S, cols: Childhood separation anxiety disorder in paticnts with adult anxiety disorders. *Am J Psychiatry* 1994; 151 (6): 927-929.
86. Livingston R, Nugent H, Rader L and Smith GR. Family Histories of Depressed and Severely Anxious Children. *Am J Psychiatry* 1985; 142: 1497-1499.
87. Livingston R. Anxiety Disorders. In: Lewis M. *Child and Adolescent Psychiatry. A Comprehensive Textbook*. 2nd Edition. Williams and Wilkins. Baltimore. 1996; 674-684.
88. Manassis K, Bradley S. The Development of Childhood Anxiety Disorders: Toward an Integrated Model. *J Appl Dev Psychol* 1994; 15: 345-366.
89. Manassis K, Bradley S, Goldberg S, Hood J and Swinson RP. Behavioral Inhibition, Attachement and Anxiety in Children of Mothers with Anxiety Disorders. *Can J Psychiatry*, 1995; 40: 87-92.
90. Mansdorf IJ, Lukens E. Cognitive. Behavioral Psychotherapy for Separation Anxious Children. Exhibition Fobic Towel 1987.
91. Marks IM, Lader M. Anxiety States (Anxiety neurosis): a Review. *J Nerv Ment Dis* 1973; 156: 3-18.

92. Marks IM. Genetics of Fearnd Anxiety Disorders. *Br J Psychiat* 1986; 149: 406-418.
93. Marks IM. *Fears, Phobias and Rituals: Panic, Anxiety and Their Disorders*. New York. Oxford University Press 1987.
94. McBurnett K, Lahey BB, Frick PJ, Risch C, Loeber R, Hart E y cols. Anxiety, Inhibition and Conduct Disorder in Children: Vol II. Relation to Salivary Cortisol. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991; 30: 192-196.
95. McGee R, Feehan M, Williams S, Partridge F, Silva PA, Kelly J. DSM-III Disorders in a Large Sample of Adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990; 29: 611-619.
96. Montgomery SA. *Prontuario de Fobia Social*. Science Press. Londres 1996.
97. Moreau DM, Weissman MM, Warner V. Panic Disorder in Children at High Risk for Depression. *Am J Psychiatry*, 1989; 146: 1059-1060.
98. Ollendick TH, Matson JL, Helsel WJ. Fears in Children and Adolescents: Normative Data. *Behaviour Res Therapy* 1985; 4: 465-467.
99. Organización Mundial de la Salud. CIE-10, Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. *Trastornos Mentales y del Comportamiento*. Meditor. Madrid 1992.
100. Orth DN, Kovacs WJ, De Bold CR. The Adrenal Cortex. En: Wilson JD, Foster DW. *Williams Textbook of Endocrinology* 8th Ed. Saunders Company. Philadelphia 1992: 489-619.
101. Otero A. Historia familiar y Genética de los Trastornos Afectivos. En: Vallejo Ruiloba J, Gastó Ferrer C. *Trastornos afectivos: Ansiedad y Depresión*. Ed. Salvat. Barcelona 1991.
102. Popper CW. Trastorno por Ansiedad de Separación, Mutismo Selectivo. En: Talbott J.A, Hales RE, Yudofsky SC. *Tratado de Psiquiatría*. Ed. Ancora S.A. Barcelona 1989: 665-670.
103. Popper CW. Psychopharmacologic Treatment of Anxiety Disorders in Adolescents and Children. *J Clin Psychiatry*, 1993; 54 (5) Suppl.: 52-63.
104. Robin LN. Followup studies investigating childhood disorders. In: Hareeh A, Wing JK (eds): *Psychiatric Epidemiology*. London, Oxford University Press, 1971.
105. Rosenbaum JF, Biederman J, Gersten M, Hirshfeld DR, Meminger SR, Herman JB, Kagan J, Reznick JS and Snidman N. Behavioral Inhibition in Children of Parents with Panic Disorder and Agoraphobia: A Controlled Study. *Arch Gen Psychiat* 1988; 45: 463-470.
106. Rutter M, Tizard J, Whitmore K. *Education, Health and Behaviour*. New York. John Wiley, 1970.
107. Sallee R and Greenawald J. Neurobiology. In: *Anxiety Disorders in Children and Adolescents*. Ed. March JS. The Guilford Press. New York 1995.
108. Schneier FR, Johnson J, Hornig CD, Liebowitz MR, Weissman MM. Social Phobia: Comorbidity in an Epidemiologic Sample. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 282-288.
109. Shapiro T y Hertzog ME. Crecimiento Normal y Desarrollo. En: Talbott JA, Hales RE, Yudofsky SC (eds). *Tratado de Psiquiatría*. Ancora S.A., 1989.
110. Shea-Gelernter C, Cimbolic P, Tancer ME, y col. Cognitive Behavioral And Pharmacological Treatments Of Social Phobia: A Preliminary Controlled Study. 141st Annual Meeting of American Psychiatric Association. Montreal 1988.
111. Silverman WK. DSM and the Classification Of Anxiety Disorders In Children And Adults. En CG Last (Ed): *Anxiety across the lifespan: a developmental perspective on anxiety and the anxiety disorders*. Springer, New York 1993.
112. Silverman WK and Ginsburg GS: Specific Phobia and Generalized Anxiety Disorder. In: *Anxiety Disorders in Children and Adolescents*. Ed. March JS. The Guilford Press. New York 1995.
113. Silverman WK, Nelles WB. Simple Phobia In Childhood. En: M Hersen ,CG Last (eds). *Handbook of child and adult psychopathology: a longitudinal perspective*. New York Pergamon Press. 1990: 183-186.
114. Simeon JG, Ferguson HB, Knott V y cols. Clinical Cognitive and Neurophysiological Effects of Alprazolam in Children and Adolescent with Overanxious and Avoidant Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31: 29-33.
115. Simeon JG, Ferguson HB. Alprazolam Effects In Children With Anxiety Disorders. *Canadian Journal of Psychiatry* 1987; 32: 570-574.
116. Solyom L, Ledwidge B, Solyom C. Delineating Social Phobia. *Br J Psychiatry* 1986; 149: 464-470.
117. Strauss CC, Last CG, Hersen M, Kazdin AE. Association Between Anxiety And Depression In Children And Adolescents With Anxiety Disorders. *J Abn Psychology* 1988; 16: 57-68.
118. Strauss CC. Overanxious Disorder In Childhood. En: M.Hersen And CG Last (Eds), *Handbook of child and adult psychopathology: a longitudinal perspective*. Pergamon Press, New York. 1990; 237-246.
119. Strauss CG, Last CG. Social and Simple Phobias in Children. *J Anx Disord* 1993; 7: 141-152.
120. Suomi SJ. Anxiety-like Disorders in Young NonHuman Primates. In: Gittelman R (ed). *Anxiety Disorders in Childhood*. Guilford Press. New York 1986.
121. Tucker DM, Williamson PA. Asymmetric Neural Control Systems in Human Self-Regulation. *Psychological Review* 1984; 91: 185-215.
122. Tucker DM. Neural Substrates of Thought and Affective Disorders. In: Gianotti G and Caltagirone C (eds). *Emotions and the Dual Brain*. New York: Springer-Verlag, 1989: 225-234.
123. Tucker DM. Development of Emotion and Cortical Networks. In: Gunnar M and Nelson C (eds.) *Minnesota Symposium on Child Development: Development Neuroscience*. New York: Oxford University Press 1991.
124. Turner SM, Beidel DC, Costello A. Psychopathology in the Offspring of Anxiety Disorders Patients. *J of Consulting and Clinical Psychology* 1987; 55: 229-235.
125. Walker LS, Greene JW. Children With Recurrent Abdominal Pain And Their Parents: More Somatic Complaints, Anxiety And Depression Than Other Patient Families?. *J Pediatric Psychology* 1989; 14: 231-243.
126. Weissman MM. The Epidemiology Of Panic Disorder In Adolescents: Implications For Diagnosis. Annual Meeting of the American Society for Adolescents Psychiatry, San Francisco 1989.
127. Weissman MN, Leckman JF, Merikangas KR y cols. Depression And Anxiety Disorders In Parents And Children: Results From The Yale Family Study. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 845-852.
128. Wergeland H. Elective mutism. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1979; 59: 218-228.
129. Werry JS. Overanxious Disorder: A Review of its Taxonomic Properties. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991; 30: 533-544.
130. Wilkins R. A Comparison of Elective Mutism and Emotional Disorders in Children. *Br J Psychiat* 1985; 146: 198-203.