

importante sea el déficit, tanto mayor la probabilidad de encontrar una causa orgánica. Sin embargo, en el plano de los casos individuales son posibles las excepciones: ciertos déficit profundos pueden no acompañarse de ninguna etiología orgánica evidente.

Las diferentes etiologías posibles serán estudiadas en el capítulo dedicado a la defectología (v. pág. 251).

2. Factores psicosociales

A diferencia de los factores orgánicos, los factores psicosociales parecen tanto más importantes cuanto más nos situamos en el marco de la debilidad ligera y límite. Todos los estudios epidemiológicos y estadísticos concuerdan en reconocer que la debilidad ligera es más frecuente cuando las condiciones socioeconómicas son bajas y la estimulación cultural aportada por el medio familiar es pobre. Comparando un grupo de niños deficientes con manifestaciones neurológicas asociadas con un grupo de niños deficientes sin etiología orgánica manifiesta, Garrone y cols. encontraron que existía una concordancia constante y sólida entre la deficiencia ligera «sin causa orgánica» y las condiciones socioculturales desfavorables. Por el contrario, los niños que presentan trastornos neurológicos asociados pertenecen a todas las clases socioculturales. Esta concordancia es tan importante que esos autores no han encontrado, en un extenso estudio de casos de deficiencia ligera, ningún niño que proceda de clases socioculturales favorecidas o medianamente favorecidas. Todos los niños débiles ligeros proceden, sin excepción, de clases sociales desfavorecidas, aunque las condiciones económicas de estas familias no sean demasiado precarias. Concluyen en la prevalencia de la pobreza cultural, la escasez de intercambios interpersonales, la mediocre estimulación por parte de los padres, su indiferencia y pasividad ante los fracasos de sus hijos.

Por otra parte, además de los factores socioeconómicos, el *clima afectivo* tiene un papel fundamental. Se sabe, desde Spitz y sus observaciones sobre el hospitalismo, de los efectos desorganizativos de las carencias afectivas graves. El cuadro de carencia afectiva, de depresión anaclítica, se acompaña frecuentemente de una baja del rendimiento intelectual que se integra entonces en un conjunto semiológico más extenso (v. pág. 426).

E. ACTITUDES TERAPÉUTICAS

Todo lo que se ha dicho hasta ahora tenía por objeto demostrar que no existe una debilidad general, sino numerosos niños débiles, diferentes entre sí, tanto por la intensidad de su déficit como por los trastornos asociados, la organización psicopatológica subyacente y las diversas etiologías posibles. Por tanto, no existe una actitud tera-

péutica común, sino una serie de medidas cuya utilización dependerá de cada caso individual. No estudiaremos aquí las terapias propias de cada etiología particular (antiepiléptica, extracto tiroideo, dieta sin fenilalanina, etc.) que son estudiadas en otros capítulos. De forma general, las líneas terapéuticas se organizan en tres direcciones:

1. Abordaje psicoterapéutico del niño y/o de su familia.
2. Medidas pedagógicas.
3. Medidas institucionales.

Estas diversas medidas no son incompatibles entre sí, pero la utilización de una u otra depende ante todo, y en orden de importancia decreciente:

1. De la evaluación psicopatológica del niño y de la dinámica familiar.
2. De las posibilidades socioeconómicas de la familia (por ejemplo, ¿trabajan ambos padres?, ¿alguno de ellos tiene posibilidad o deseo de dejar el trabajo?) y de los recursos locales (existencia de un hospital de día para niños deficientes, de aulas especializadas a una distancia razonable del domicilio).
3. De la intensidad del déficit.

1. Abordaje psicoterapéutico

Puede tratarse de psicoterapia de apoyo o de inspiración analítica (v. pág. 532). Su indicación depende del lugar ocupado por la sintomatología deficitaria en la organización psicopatológica: la psicoterapia resulta más indicada si el déficit parece ser el síntoma de un sufrimiento psicoafectivo atestiguado por la angustia o las diversas conductas patológicas asociadas.

No debe desdeñarse el abordaje familiar, en forma de consejo, de psicoterapia familiar o de terapia de la pareja madre-hijo. El niño deficiente crea siempre dificultades de relación en el seno de la familia: tendencia al rechazo o a la sobreprotección, impotencia ante la intensidad del déficit o repulsa del mismo. En cuanto a la propia pareja, M. Mannoni ha demostrado cómo el niño deficiente se interpone entre sus padres.

El padre reacciona frecuentemente con resignación o inhibición, mientras que la madre se encuentra, conscientemente o no, atrapada en una relación demasiado estrecha con su hijo, oscilando entre actitudes de dominio o un comportamiento de sumisión frente a sus exigencias.

La toma de conciencia progresiva de este vínculo teñido de sadomasoquismo, la reintroducción del padre o de un equivalente simbóli-

co en un clima ni culpabilizador ni agresivo, pueden ayudar a los padres y al niño. Si lo que predomina es una condición socioeconómica deficiente, una ayuda familiar más concreta (asistente social, subvención familiar) puede ser temporalmente útil, siempre que no se transforme en una asistencia crónica.

2. Medidas pedagógicas

Representan el único abordaje posible, cuando el niño parece estar totalmente organizado en torno al síntoma deficitario (deficiencia armónica o fijada). Constituyen frecuentemente el primer paso del tratamiento.

Por una parte puede proponerse una reeducación individual (logopédica, «psicopedagógica») si algún aspecto parece particularmente deficiente. Por otra parte, existe el vasto campo de las diversas aulas o instituciones especializadas. No entraremos en detalles (¿cambia todo tan frecuentemente!).

Como ejemplo, citaremos las clases de perfeccionamiento, de adaptación, las secciones de educación especial, las escuelas públicas para deficientes ligeros o medios (v. los capítulos sobre la escuela y las instituciones sociales). Haremos simplemente dos observaciones de orden general:

1. Hay una gran diferencia entre la teoría administrativa y la práctica: los medios locales son a menudo deficientes, de forma que la indicación por parte de la escuela de tal o cual tipo de pedagogía especial depende más a menudo de las estructuras asistenciales locales que de las propias necesidades del niño.

2. Cualesquiera que sean las buenas intenciones proclamadas (posibilidad de reinserción futura en la escolarización normal, consideración del caso de forma individualizada, etc.), hasta la fecha estas estructuras han funcionado más como factores de exclusión que como posibilidades de integración. Por tal motivo, en la práctica, nos parece que debe intentarse todo aquello que esté dentro de las posibilidades del niño y su familia, antes de aceptar estas soluciones.

3. Medidas institucionales

Las instituciones con carácter de externado (hospital de día) tienen la ventaja de reunir en un mismo lugar posibilidades de acción psicoterapéutica y medidas pedagógicas especializadas.

El internado es una medida que considerar, sobre todo si el niño es rechazado, si su presencia permanente en el hogar es la fuente de un grave conflicto sin solución inmediata, cuando la intensidad de la deficiencia aliena totalmente a un miembro de la familia que debe estar al servicio de este encefalópata profundo.

IV. Niños superdotados

El interés suscitado por los niños superdotados es reciente, aunque el principal estudio estadístico de Terman y cols. sobre este tema comenzara en 1925.

La existencia de niños superdotados es incontestable; sin embargo, los criterios distintivos son variables. Generalmente el elevado nivel de los rendimientos intelectuales sirve como una señal que tiene su traducción en el CI. Sisk habla de superdotados cuando el CI es superior a 120-130. Para otros autores, el CI debe ser como mínimo de 135-140. Chauvin, por otra parte, estima que el aprendizaje espontáneo, sin presión familiar, de la lectura a partir de los 4-5 años es un buen elemento distintivo del niño superdotado. Sin embargo, el criterio intelectual no debería ser exclusivo, pues son también valorables otros aspectos de la personalidad. Así, en Estados Unidos, un estudio propuso tomar en consideración los aspectos siguientes:

1. Capacidades intelectuales generales.
2. Aptitud escolar específica.
3. Pensamiento creativo o productivo.
4. Arte visual o de expresión.
5. Cualidades como dirigentes.
6. Capacidades psicomotoras.

Si la intención puede parecer loable, quedan por definir los criterios mediante los que serán evaluados, por ejemplo, el «pensamiento creativo» o el «arte visual».

Por último, es necesario distinguir al niño superdotado del muy estimulado y forzado, caso muy frecuente. La rivalidad social de los padres a través de sus hijos, las coacciones del aprendizaje excesivo y muy precoces, pueden dar lugar a una aparente precocidad que desaparecerá rápidamente.

A. ABORDAJE EPIDEMIOLÓGICO

La frecuencia de niños superdotados en relación con el conjunto de la población preescolar y escolar depende evidentemente del umbral inferior que se adopte. En conjunto, las valoraciones oscilan entre el 2 y el 5 %, y es excepcional (Davis, 0,001 %) el niño dotado de un CI superior a 160.

Algunas investigaciones que cuentan con un elevado número de superdotados (Terman: 1.500 casos, G. Prat: 141 casos) aportan las siguientes características:

1. *Sexo*: existe un porcentaje superior de varones.
2. *Familia*: frecuencia del primogénito en el seno de una familia media.
3. *Nivel socioeconómico*: frecuencia de familias de nivel superior, que viven en condiciones de desahogo económico y buen nivel cultural. Sin embargo, los niños superdotados pueden proceder de todas las clases sociales.
4. *Origen étnico*: mayor frecuencia de niños judíos.
5. *Desarrollo físico*: en conjunto, los niños presentan una buena salud física, su desarrollo pondoestatural les sitúa en el límite superior (Terman).
6. *Aptitud escolar*: parece existir una distribución bifocal. Por un lado, muchos de estos niños presentan adelanto escolar; por otro, existe una gran proporción de ellos que encuentran dificultades y pueden llegar a un paradójico fracaso escolar.
7. *Intereses, caracteres*: aunque estas variables sean difíciles de evaluar, parece que diferentes estudios concuerdan en algunos puntos:

a) *Gran apetencia por la lectura*: además del aprendizaje precoz, estos niños son grandes lectores.

b) *Frecuencia de aislamiento*: les gusta estar solos, prefieren los juegos de construcción, de elaboración. Sin embargo, no se trata de un rechazo social, pues este aislamiento es intermitente.

■ **Evolución a largo plazo**: para Terman y cols. (estudio catamnético durante 35 años) estos niños conservan su buena capacidad intelectual. Su situación depende tanto de la situación social de su padre como de las propias aptitudes del niño. Esta conservación del rendimiento intelectual no aparece en el estudio realizado por G. Prat; al contrario, numerosos niños sufren una merma de sus facultades cuando son situados en condiciones adversas.

B. DIFICULTADES DEL NIÑO SUPERDOTADO

El interés por los niños superdotados trae consigo la preocupación por sus dificultades. En conjunto, estos obstáculos son debidos al desfase que existe entre una madurez intelectual demasiado precoz y los demás aspectos.

■ **Desfase social**: el niño superdotado, particularmente en el campo intelectual, se encuentra en constante desequilibrio en relación con su grupo de edad. Sus gustos e intereses intelectuales le llevan a integrarse en un grupo de niños mayores, mientras que su madurez física y afectiva le aproximan a los de su edad. En la familia, también es frecuente el desfase entre la madurez del niño y el nivel de exigencia o de dependencia exigidos por los padres.

■ **Desfase interno**: al igual que en el niño deficiente, el estudio de diversas capacidades del niño superdotado evidencia una heterogeneidad de niveles que Terrassier propone denominar disincronía. Podemos afirmar que «globalmente los niños superdotados en el plano intelectual no tienen la misma precocidad en el plano psicomotor». Pueden aprender a leer desde los 4-5 años, pero el aprendizaje de la escritura es difícil debido a su relativa torpeza motora, de modo que el niño puede desarrollar una reacción de intolerancia ante las formas de expresión escrita. Se observa también un desnivel entre las pruebas verbales y las no verbales, a favor de estas últimas. Finalmente, el desfase es frecuente entre una madurez intelectual avanzada y una madurez psicoafectiva más próxima a su edad cronológica.

Manifestaciones psicopatológicas

El desequilibrio interno y social del niño superdotado puede ser fuente de problemas, lo cual no quiere decir que deba considerarse en sí anormal. Sin embargo, sí puede suscitar la aparición de conductas más patológicas: los niños superdotados parecen, pues, estar sobrerrepresentados en la población de niños con problemas (G. Prat). Los síntomas encontrados más frecuentemente son la inestabilidad y el paradójico fracaso escolar. Este fracaso, cuyo riesgo es citado por todos los autores, depende tanto del desinterés o falta de motivación hacia las actividades escolares, en particular cuando se mantiene al niño en la clase que le corresponde por su edad real, como de ciertos mecanismos más patológicos: inhibición intelectual, actitud de fracaso.

Estas manifestaciones pueden estar ligadas a la existencia de una intensa angustia. Los superdotados son niños fácilmente ansiosos: la angustia existencial (problemas sobre la muerte, sobre Dios), la angustia neurótica, pueden acabar por constituir verdaderas organizaciones patológicas, en particular neuróticas. La aparición de conductas obsesivas, debido a la extrema madurez del Yo, es también frecuente (v. pág. 343).

C. CONDUCTAS PRÁCTICAS

Además de las conductas psicopatológicas que precisan medidas terapéuticas adaptadas (en particular la psicoterapia), el principal problema es si debe o no ofrecerse una pedagogía especializada a estos niños. En algunos países se han tomado medidas a nivel nacional desde hace algunos años. Ejemplos de ello son:

1. Creación de clases especializadas para niños superdotados (Estados Unidos, Israel).

2. Permanencia del niño superdotado en la clase de su edad, con ayuda pedagógica adaptada, sea en la misma escuela, sea en otro lugar, fuera del horario escolar (Israel, Gran Bretaña).

3. Ausencia de medidas específicas (Francia), a no ser, a nivel individual, el paso a una clase superior.

Cada medida tiene sus ventajas y sus inconvenientes, sus detractores y sus fanáticos, pues tras el problema planteado por los niños superdotados se perfilan también problemas como la genética, la inteligencia y la moral política de los individuos (igualdad o elitismo, etc.). Mantenido en la clase de su edad, el niño superdotado se empobrece a menudo, se desinteresa por la escuela, sufre por su desfase intelectual. La creación de clases especiales, con una pedagogía adaptada, estimula su creatividad, permite una mejor integración en el grupo, pero al mismo tiempo esto implica beneficiar a los más favorecidos (refuerzo de la desigualdad social), otorgar un sentimiento de superioridad, crear una competición nefasta.

De una manera más general, los métodos adaptados suponen ya una aceleración, ya un enriquecimiento de la enseñanza. Recordemos lo que aprende todo colegial: «*Más vale una cabeza bien hecha que una cabeza bien llena*» (Montaigne, 1533-1592).

BIBLIOGRAFÍA

- BINET (A.), SIMON (Th.) : La mesure du développement de l'intelligence chez les jeunes enfants. *Publications de la Société Alfred Binet*. Bourrellet éd., Paris, 1954, 8^e édition.
- CHIVA (M.) : *Débiles normaux et débiles pathologiques*. Delachaux et Niestlé, Lausanne, 1973.
- DAILLY (R.) : Débiles pathologiques et débiles normaux. *Méd. Inf.* 1976, 83 (8), p. 971-986.
- GARRONNE (G.), GUIGNARD (Fi.), RODRIGUEZ (R.) : Etude pluridimensionnelle du syndrome dit « Débilité mentale légère ». *Confrontations Psychiatriques*, Spécia, 1973 (10), p. 85-112.
- GIBELLO (B.) : Les retards ou régressions d'organisation du raisonnement. *Neuropsych. Enf. Ado.* 1985, 33, 1,3-11.
- GIBELLO (B.) : *L'enfant à l'intelligence troublée*. Centurion ed. Paris, 1984 1 vol.
- MANNONI (M.) : *L'enfant, sa « maladie » et les autres*. Seuil, Paris, 1967, 1 vol.
- MISES (R.) : *L'enfant déficient mental*. P.U.F., Paris, 1975.
- MISES (R.) : Approche psychopathologique des déficiences intellectuelles de l'enfant. *Pédiatrie*, 4101 J., 10, E.M.C., Paris, 1979.
- PRAT (G.) : Vingt ans de psychopathologie de l'enfant doué et surdoué en internat psychothérapique. *Neuropsych. de l'enfance*, 1979, 27 (10-11), p. 467-474.
- ROUX-DUFORT (L.) : A propos des enfants surdoués. *Psychiatrie enfant*, 1982, 25, 1, p. 27-149.
- TERMAN (L.) et coll. *Genetic Studies of genius*. Stanford University Press, California, Vol. I, 1925; Vol. II, 1926; Vol. III, 1930; Vol. IV, 1947; Vol. V, 1959.

TERRASSIER (J.-C.) : Le syndrome de dyssynchronie. *Neuropsych. de l'enfance*, 1979, 27 (10-11), p. 445-450.

ZAZZO (R.) et coll. : *Manuel pour l'examen psychologique de l'enfant*. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, 1969, 3^e édition.

ZAZZO (R.) : *Les déficits mentales*. A. Collin, Paris, 1971, 2^e édition.

NUMÉROS SPÉCIAUX : *Confrontations psychiatriques*, Spécia, Paris, 1973, n° 10, 1 vol. Articles de MISES, LANG, PERRON, GARRONNE, TAYLIER, etc.

NUMÉROS SPÉCIAUX : *Médecine Infantile* : 3 numéros avec des articles de : Dailly, Plantade, Rondil, Fessard, Lefort, Blondet, Wolf, etc. 1 1976, 83 (8), p. 881-1010; 2 1978, 85 (3), p. 301-413; 3 1978, 85 (4), p. 419-559.

NUMÉROS SPÉCIAUX : *Revue de Neuropsychiatrie*, puis *Neuropsychiatrie de l'Enfance* : Articles de Lang, Gibello, Mises, Kholer, Tomkiewicz, etc. 1974, 22 (1-2), p. 1-150; 1979, 27 (1-2), p. 3-124; 1981, 29 (1-2), p. 1-122.

10

Trastornos del comportamiento

El agrupar en un mismo capítulo una serie de conductas tan diversas se justifica más por la costumbre adquirida de tratarlo en conjunto que por el hecho de que pertenezcan a una unidad psicopatológica. Sus únicos puntos comunes son los de ser conductas socializadas, cuya evolución depende en gran parte de los procesos de socialización y de sus desviaciones. Hecha esta observación, reagrupar en el mismo capítulo la mentira, el hurto y la fuga puede considerarse algo arbitrario y sin valor propio.

Estas conductas sintomáticas no deben integrarse conjuntamente en una organización patológica particular (tal como la psicopatía), sino ser comprendidas como señales de la maduración progresiva del niño, en particular de la discriminación progresiva entre la fantasía y la realidad, dependencia e independencia, Yo y no-Yo. Así pues, en todas estas conductas existe un continuo que va desde la normalidad, interviniendo en los procesos de desarrollo, hasta la expresión de las más variadas organizaciones patológicas. En todos los casos, estas conductas no parecen tener un significado psicopatológico específico cuando ocurren de forma intermitente o aislada. Por el contrario, su repetición o reproducción en el tiempo y su asociación pueden constituir los primeros signos de lo que en la adolescencia será una organización psicopática manifiesta (v. Marcelli, D.; Bracconnier, A., y De Ajuriaguerra, J.: *Psicopatología del adolescente*, Masson, Barcelona, 1986).

Mentira

«Miente como respira» es un dicho que se aplica a menudo al niño, y que señala dos componentes de la mentira:

1. Su frecuencia.
2. Su función, casi vital.

Si todos los niños mienten, debe de haber alguna razón. En el plano de la catexis del lenguaje, se atraviesa una etapa importante cuando, hacia los 3-4 años, el niño descubre la posibilidad de no decirlo todo, de decir lo que no es y de inventar una historia. Mentir es para el niño la posibilidad de adquirir poco a poco la certeza de que su mundo imaginario interno permanece en él. Si es verdad que, inicialmente, el niño realiza mal la distinción entre la realidad y su mundo imaginario, también lo es que percibe bastante deprimida, en el mundo material que le rodea, lo verdadero y lo falso. Sin embargo, esta distinción no adquirirá pleno significado antes de los 6-7 años, edad en la que se integran más sólidamente los valores sociales y morales. Si mentir permite al niño protegerse, decir la verdad se inserta poco a poco en una conducta social en la que la autoestima y el reconocimiento de los demás llegarán a situarse en un primer plano.

Numerosos autores han propuesto una reflexión sobre la mentira. Ante todo hay que precisar su significado: la mentira aparece como la acción de alterar la verdad conscientemente. Se trata de una cuestión que contiene una aseveración contraria a la verdad.

Puede atribuirse a la mentira un segundo significado: en registro poético nos remite a la fábula y a la ficción. En el plano filosófico y moral tenemos dos pares contrapuestos: por un lado, el par verdad-mentira; por otro, verdad-error.

En el niño, la distinción entre lo verdadero y lo falso, y más tarde entre la verdad y la mentira, es progresiva. Según Piaget, antes de los 6 años, el niño no distingue entre mentira, actividad lúdica y fabulación. Lentamente, después de los 8 años, la mentira adquirirá su dimensión intencional. Entre estas dos etapas, con prevalencia de la actividad lúdica de la fabulación y de la imaginación antes de los 6 años y la mentira intencional después de los 8 años, se sitúa un período en el que lo verdadero y lo falso son percibidos, pero en el que la mentira se confunde con el error.

Después de Freud la mentira ha sido objeto de algunos trabajos de psicoanalistas, quienes precisamente recomiendan a sus pacientes «decirlo todo». Freud mismo había relacionado los primeros y fundamentales interrogantes del niño sobre el nacimiento con la mentira del adulto. En efecto, decía, a la pregunta «¿de dónde vienen los niños?» se responde con la fábula de la cigüeña. Según Freud: «De este primer acto de incredulidad nace su independencia intelectual, y con frecuencia a partir de este día se siente en franca oposición con los adultos, a los que en el fondo no perdona jamás el haberle engañado en dicha ocasión.» No obstante, hay que reconocer que en la actualidad todos los niños saben que el bebé está en el vientre de la madre, pero en ocasiones siguen mintiendo. No nos parece pues que pueda fundamentarse la mentira del niño sobre esta primera mentira del adulto. Ferenczi

desarrolló un concepto interesante relacionando la mentira con un sentimiento nuevo de «mente todopoderosa». Este poderío de la mente podría ponerse al servicio de la preservación del narcisismo infantil, igualmente todopoderoso, del Yo-ideal. La mentira se convierte entonces en el medio de recobrar este poder, o al menos de conservar la ilusión.

La mentira compensatoria, que veremos más adelante, se inscribe directamente en esta perspectiva. Un punto de vista complementario de éste es el de Tausk. Según dicho autor, lo importante en la mentira es el hecho de que el niño descubra la no transparencia del pensamiento cuando en ocasiones había tenido la idea de que sus padres, y sobre todo su madre, podían conocer y adivinar todos sus pensamientos. La mentira pasa a ser el testimonio de que hay un límite entre lo imaginado por cada individuo y de que las psiques no están confundidas. M. Klein formula una hipótesis también en la misma dirección, pues relaciona la mentira del niño con el declive del poderío paterno. Terminaremos con algunas anotaciones de Anna Freud, quien, hablando de la mentira, creemos que piensa ante todo en la fabulación cuando insiste en los fenómenos regresivos y en la predominancia de los procesos primarios sobre los secundarios.

Comprendiendo las diversas e interesantes funciones de la mentira, podemos plantearnos legítimamente una cuestión invirtiendo la pregunta inicial; es decir, no «¿por qué mienten los niños?», sino «¿por qué en ocasiones dicen la verdad?». Ciertamente, decir la verdad no es algo obvio y representa un auténtico aprendizaje progresivo. El aprendizaje del lenguaje constituye por sí mismo una incitación a la mentira, aunque sólo fuera por la importancia del período del lenguaje correspondiente a la fase anal del desarrollo libidinal, en la que el niño dice «no» a todo y en la que fija límites a su propio discurso. Hay todo un aprendizaje social de la verdad. En general, los padres valoran la confesión de la verdad y la muestran como el testimonio de un comportamiento responsable, impregnado de adultomorfismo. Decir la verdad, lentamente, será para el niño el medio más sutil de satisfacer a sus padres, así como las exigencias sociales y, finalmente, su propia autoestima, es decir, su narcisismo. Se percibe aquí una de las paradojas de la mentira. En efecto, aun cuando primitivamente la mentira persistente no hará más que empobrecer la autoestima y en consecuencia el fundamento narcisista de la persona. Poco a poco, la mentira será una mampara cuya única función consistirá en enmascarar esta vida narcisista: la mitomanía representa el ejemplo típico.

En el plano clínico, se distinguen clásicamente en el niño tres tipos de mentiras: la mentira utilitaria, la mentira compensatoria y la mitomanía.

■ La **mentira utilitaria** corresponde a la mentira del adulto. Mentir para obtener un beneficio o evitarse una contrariedad puede aparecer

como la conducta más inmediata, cuyo ejemplo es fingir o falsificar las notas de la escuela.

El comportamiento del medio ante esta conducta banal en sí determinará su evolución. Desatento o muy crédulo, el entorno favorece su desarrollo. Por el contrario, si es excesivamente riguroso y moralizante fomenta la progresión de esta conducta cada vez más mentirosa (la segunda mentira para explicar la primera). Censurar, sin insistir mucho, permitirá al niño salvar su prestigio y comprender su inutilidad. La actitud del niño frente a la mentira depende en parte del comportamiento del adulto, en particular el de sus padres. Muy a menudo, los adultos mienten al niño y desvalorizan así su propia palabra. No es raro que el pequeño mentiroso tenga padres mentirosos... incluso si es «por su bien». La mentira puede llegar a ser una forma de comunicación preponderante, cuando no única, que se asocia a otros comportamientos como la fuga, el hurto, etc.

■ **La mentira compensatoria** no responde a la búsqueda de un beneficio concreto, sino a la pretensión de una imagen que el sujeto cree inaccesible o perdida: se inventa una familia más rica, más noble, más sabia, se atribuye hazañas escolares, deportivas, amorosas, bélicas, etc. En realidad, esta ilusión es banal y normal, al menos en la primera infancia y siempre que ocupe un lugar razonable en la imaginación del niño.

Algunos niños desarrollan una ilusión imaginaria que ocupa un lugar predominante o llega a ser muy elaborada. En la «**novela familiar**», el niño se construye una familia y dialoga con sus miembros, puede también inventarse un doble, un hermano o hermana, un amigo al que cuenta su vida, en compañía del que juega. Hasta los 6 años todo ello no tiene la menor importancia, pues se inscribe entre las fantasías transicionales que permiten al niño elaborar su identidad narcisista. La persistencia más allá de tal edad indica generalmente trastornos psicopatológicos más importantes: personalidad de tipo histérico, inmadurez que traduce la incertidumbre de identificación, alteración más profunda de la conciencia del Yo. Así, la fabulación constituye una de las conductas características de los niños prepsicóticos.

■ **La mitomanía** es el grado extremo de esta fantasía fabulatoria. Esta entidad nosográfica fue propuesta en 1905 por Dupré, quien la definió como «la tendencia patológica más o menos voluntaria y consciente hacia la mentira y la creación de fábulas imaginarias». La mitomanía es descrita por dicho autor como vanidosa, maligna y perversa, y añade, en el niño, además fisiológica. Cuando se intenta comprender el significado psicopatológico de la mitomanía, es frecuente encontrar la explicación de que es un auténtico soporte narcisista, pero un soporte edificado sobre el viento, que no obstante constituye para el niño el espejismo de este vacío. El niño gravemente mitómano se halla enfrentado con frecuencia a carencias extremadamente graves, no sólo a

carencias en el aporte afectivo, habituales y necesarias, sino a carencias en los ascendientes parentales, incertidumbre en la identificación (padre o madre desconocido/a o, más aún, conocido por alguien de la familia pero escondido/a, silenciado/a). Muy próximo a la mitomanía es el *delirio de fantasía*, término debido a G. Heuyer que caracteriza a los niños que viven permanentemente en un mundo de sueños de tema megalomaniaco, en los que la distinción entre delirio y fantasía no siempre resulta fácil. La parafrenia del adulto sería su equivalente.

HURTO

El hurto es la conducta más frecuente en el niño; representa alrededor del 70 % de los «delitos» cometidos por menores. Se observa con más frecuencia en niños que en niñas y su incidencia aumenta con la edad.

Sin embargo, no puede hablarse de hurto antes de que el niño haya adquirido una clara noción de la propiedad. «*Los conceptos "mío" y "no mío" se desarrollan de forma progresiva, paralelamente a los progresos que llevan al niño a la adquisición de su individualidad*», afirma Anna Freud. La noción de «mío» es adquirida mucho antes que la segunda, que necesita de la renuncia del niño a su egocentrismo inicial. El niño pasa por un período en el que todo le pertenece, al menos todo es propiedad potencial suya. En este período «ser privado de» o «ser robado» tienen sentido para él, mientras que «coger a» o «robar» no lo tienen.

Sin embargo, la noción de hurto exige, además de la adquisición del concepto de propiedad, de límite entre yo y el otro, el desarrollo del concepto moral de bien y de mal, con todas sus implicaciones socioculturales. Por otra parte, únicamente en la edad en que la socialización comienza a tener un sentido para el niño, es decir, hacia los 6-7 años, es cuando la conducta de robar puede ser denominada así, no sólo por el observador sino también por el propio niño.

Con la edad, se observa una evolución progresiva de la naturaleza de los hurtos, que va desde chucherías robadas en el hogar hasta los hurtos del adolescente organizado en una pandilla. Sin embargo, no es una secuencia inevitable y el niño que roba accidentalmente no acabará siendo necesariamente un ladrón (Lauzel).

■ **El lugar del hurto** es en un principio doméstico. El niño pequeño roba en su casa (golosinas, monedas); primero, a los miembros de la familia: padres, hermanos; después el círculo se extiende a los vecinos o amigos, a la escuela (vestuario), al club deportivo, hasta llegar a la calle y a las tiendas (géneros de supermercados).

■ **Los objetos hurtados**, anodinos al principio y muestra significativa de las peticiones del niño (bombones, alimentos, juguetes), pasan a

ser rápidamente más utilitarios: dinero (el hurto en casa puede alcanzar sumas importantes), objetos apetecidos (discos, libros) o a veces coleccionables (ceniceros), medios de transporte (bicicletas, después motocicletas, hasta el coche en el adolescente). El objeto es inservible en ocasiones, en el sentido de que el niño no tiene necesidad alguna de él: es el acto mismo del hurto lo que le impulsa.

■ **El uso del objeto hurtado** es variable. A veces es consumido o utilizado inmediatamente. Otras, es escondido cuidadosamente; los objetos se acumulan pero no se utilizan cuando los hurtos se repiten, con sentimientos de angustia y temor a ser descubierto. En otros casos, no raros, el objeto es abandonado de manera ostensiblemente visible, como si el niño quisiera ser descubierto o denunciado, o también puede ser roto, destruido o regalado y distribuido entre otros (alimentos, dinero, discos, libros, etc.): hurto generoso de Heuyer y Dublineau.

■ **El comportamiento del niño** muestra grandes variaciones a veces relacionadas con la edad. El resquemor y el sentimiento de falta raramente existen al principio. El niño pequeño se apropia del objeto sin culpabilidad: la reacción del medio ante estas primeras conductas le dará un sentido posterior.

Puede observarse muchas veces una lucha ansiosa contra el gesto, que se realiza en el acmé de la tensión aliviándola de esta forma; el niño se siente solo a partir del hurto, descontento, y aparece pronto un sentimiento de culpabilidad que puede explicar la búsqueda de castigo. Otras veces, ocurre todo lo contrario, el hurto no se acompaña de tensión ni de culpabilidad, y es vivido como una justa reivindicación o un desagravio de una falta. La idea de hurto puede ser rechazada por el niño y el adolescente, que hablan de préstamo, en particular en el caso de vehículos. Puede tratarse también de una provocación, de un rito de iniciación según la ley de la pandilla, hasta el robo «por deporte», verdadera competición entre adolescentes. Cuanto más se inscribe el hurto en un comportamiento de grupo, tanto mayor es su significado antisocial.

■ **Origen psicogenético y significado psicopatológico del hurto.** La casi totalidad de los autores coincide en constatar el sentido reivindicativo en relación con el objeto que implica la conducta de hurtar. Las nociones de carencia afectiva, de abandono intrafamiliar o real, separación de los padres, exceso de rigor o despreocupación educativa, acompañan a todas las descripciones del niño que roba.

La madre es frecuentemente la primera persona a la que roba. Winnicott señala a propósito de ello que «*el niño que roba un objeto no quiere el objeto robado, sino a la madre sobre la que tiene derechos*». Cuando la madre hace un vacío al niño, éste cree tener derechos sobre ella. El hurto (desde el punto de vista de una tercera persona) no es para él más que la justa recuperación de su propiedad. Winnicott insiste en el significado no siempre negativo del hurto: per-

siste una reivindicación, una esperanza respecto al objeto. Lo importante es no decepcionar esta espera. Por ello, la reacción de los padres es primordial, y se sitúa entre dos extremos nefastos.

Por un lado, un excesivo rigor imprime a una conducta en principio banal un significado patológico: el niño es un ladrón y pasará a ser *ipso facto* un sospechoso permanente. Puede entonces recluírse en una conducta masoquista repetitiva, en la que los temores resultan confirmados cada vez, tanto por parte del niño como de sus padres o del medio (profesor).

En el otro extremo puede encontrarse una actitud tolerante, cuando no de verdadera satisfacción ante sus conductas: el niño se siente excusado, incluso autorizado. Algunos padres proyectan de este modo en su hijo su propia tendencia antisocial que son incapaces de limitar.

A partir de este sentimiento de carencia inicial (real o figurada por parte del niño) y de la reacción de los padres ante los primeros hurtos, esta conducta adquiere sentido en su organización psicopatológica. En el seno de los procesos mentales de interiorización de las normas de los padres (primero la materna, después la paterna) y de la ley social, es decir, de la organización progresiva del Superyó, el hurto se sitúa en un continuo que va desde un extremo caracterizado por el excesivo rigor superyoico del que el niño no puede desprenderse, hasta otro en el que existe una ausencia tal de instancia crítica cuyo resultado es la conducta antisocial.

Así, el hurto se observa en el marco de una organización neurótica evidente. La reclamación de afecto o de autoridad se tiñe habitualmente de un sentimiento de culpabilidad (p. ej., en los hijos de padres separados): el robo satisface a la vez la carencia y la necesidad de castigo.

Por otra parte, el hurto es una de las conductas sintomáticas más habituales de la psicopatía y suele señalar el modo de ingreso en la delincuencia. La conducta antisocial puede ser entendida como un rito de iniciación al grupo. A menudo, el hurto se inscribe en una conducta desviada, más organizada, cuyo propósito son los beneficios materiales o financieros. La culpabilidad es negada, proyectada al exterior incluso con el beneplácito de los medios de comunicación: la culpa es de la sociedad.

En el punto medio se encuentra el hurto del objeto-fetichismo o la valoración perversa de la conducta de hurto: el placer no puede obtenerse más que con algunos objetos (lencería femenina) o con ocasión de pasar al acto mismo. La culpabilidad o la vergüenza no acompañan necesariamente al acto en sí, pero a menudo le siguen.

Fuga

Un niño se fuga cuando abandona el lugar donde normalmente debe estar, para deambular durante horas, incluso días, sin volver a su casa.

Como en el hurto, es difícil hablar de fuga antes de que el niño tenga clara conciencia de su domicilio: el pequeño que se extravía en el mercado, en el almacén o en la playa no es un fugitivo. En la práctica, no se habla de fuga antes de los 6-7 años.

■ **La duración de la fuga** es muy variable y depende en parte de la edad del niño. Los preadolescentes y adolescentes pueden hacer fugas prolongadas, mientras que el niño pequeño vuelve o es recogido por la policía al caer la noche.

■ **Cuando se fuga**, el niño no tiene generalmente propósito alguno: vaga alrededor del domicilio, se oculta más o menos por los alrededores (cueva, solar). A veces va a su lugar predilecto (centro comercial, cine) por donde pasea, indeciso y ocioso. Abiertamente procura ser encontrado por los padres o vecinos. En otros casos, la fuga tiene una finalidad precisa. Cuando se trata de un niño pequeño (menos de 11-12 años), el propósito de la fuga es abandonar el lugar odiado o temido para ir en busca de otro (fuga para reunirse con la nodriza, los abuelos). Cuanto mayor es el niño, sobre todo el adolescente, mayor la probabilidad de que la fuga sea un comportamiento socializado en el seno de un grupo: fuga para ir a casa de los «amigos», para «dar una vuelta». La fuga forma parte entonces de un comportamiento llamado psicopático y puede ser ocasión de conducta antisocial más característica (robo, violencia).

Aún menos que en el hurto, no existe un perfil psicopatológico del fugitivo. Un elemento parece ser cierto: la notable frecuencia de rupturas que el niño que se fuga ha sufrido durante su vida: divorcio o separación de los padres, abandono, carencia afectiva, desplazamientos múltiples, cambios de domicilio numerosos. Estos factores parecen ser tanto más preponderantes cuanto menor es el niño. En el adolescente que se fuga lo que predomina son los factores generales de la predeleincuencia (psicológico, sociológico, económico).

La impulsividad caracteriza a buen número de los niños que huyen; para ellos la fuga representa una descarga motora frente a una tensión insuperable de la que escapan. Para otros, al contrario, la fuga está preparada durante mucho tiempo, al menos pensada con anticipación, y puede representar una conducta relativamente adaptada para expresar una queja que los adultos se niegan a entender: éste es el caso de los niños que sufren imposiciones múltiples contra su parecer (problema del límite de edad vigente en ciertas instituciones) o cuya opinión no es tenida en cuenta suficientemente.

■ **Entre los tipos etiológicos** citaremos a título de recordatorio la clásica fuga epiléptica, mucho menos frecuente de lo que se ha dicho. La epilepsia temporal puede explicar una deambulación, pero raramente es origen de una conducta elaborada.

La fuga histérica con amnesia se ve poco en niños, aunque sí puede darse en adolescentes.

El errar del niño psicótico o autista no merece ser incluido en el concepto de fuga. Algunas psicosis se caracterizan por necesidad compulsiva del niño de escapar a toda limitación impuesta, incluyendo los límites físicos del lugar. En la adolescencia no es raro que un brote delirante agudo o el inicio de un cuadro esquizofrénico comience por un «viaje patológico», que se presenta como una fuga en un contexto discordante.

■ **Fugas de la escuela:** haremos un hincapié especial en las fugas escolares dada su frecuencia. Para empezar, es difícil distinguirlas de los «novillos» escolares, en los que el niño deambula o se esconde por la calle hasta la hora habitual de regreso al hogar. Se trata a menudo de niños con dificultades escolares, que se hallan en situación de fracaso o que tienen un comportamiento francamente psicopático. Por el contrario, las fugas escolares repetidas se acompañan frecuentemente de un contexto ansioso y pueden iniciar una verdadera fobia escolar (v. pág. 476) que se integra en una organización neurótica infantil. Estas fugas escolares pueden permanecer ignoradas por la familia durante mucho tiempo si el niño finge ir a clase y regresa a la hora habitual; a veces hacen las tareas escolares que le proporciona un compañero o incluso las inventa, boletín de notas incluido. Todo termina, bien porque la familia acaba por descubrir la verdad, bien porque la angustia del niño alcanza tal grado que habla de ello con sus padres.

Aunque no hay un tratamiento específico para la fuga, señalaremos ciertas actitudes que inducen tal conducta. En primer lugar, la represión lleva, en particular en el adolescente, a un aumento de las fugas. Las primeras modalidades de respuesta del medio cuando siguen esta línea (prohibición de salidas, vigilancia, encierro en la habitación) corren el peligro de cristalizar en una conducta patológica en la que el niño encuentra cierto beneficio al movilizar a su familia, e incluso a la policía, y confirma de este modo el afecto de sus padres cada vez que duda de él.

Toxicomanías

Los sondeos epidemiológicos confirman la experiencia clínica: la población de edad comprendida entre la infancia y la preadolescencia (9-10 años a 13-14 años) se caracteriza por el abuso creciente de una serie de drogas o productos desviados de su utilización natural (colas, disolventes) así como por el consumo de tabaco y alcohol.

■ **Consumo de alcohol:** los estudios epidemiológicos demuestran en todos los países (Francia, países escandinavos, Estados Unidos, Rusia) datos similares:

1. La edad de inicio del consumo gradualmente más precoz; las edades documentadas más a menudo son 7, 8 y 9 años.

2. Un porcentaje significativo de niños bebe de forma regular; el 6,4 % de niños de 6-10 años de edad bebe cerveza durante las comidas y el 1,3 % bebe vino (Zourbas, Rennes, 1981).

3. Las manifestaciones de intoxicación alcohólica aguda se observan a partir de los 10 años de edad, con frecuentes recidivas (el 3 % de estudiantes confiesa haberse embriagado como mínimo en 3 ocasiones antes de los 17 años de edad). Este tipo de ingesta de alcohol caracterizará más adelante el consumo denominado «toxicómano» o abusivo de algunos adolescentes, en los que deben investigarse sistemáticamente el alcoholismo y el abuso de sustancias.

4. Un aumento importante del consumo de cerveza y sidra, así como de aperitivos o digestivos en detrimento del vino.

5. Una importante proporción de niños en relación con las niñas, a pesar de que el consumo de alcohol en el sexo femenino, en ocasiones, aumenta con mayor rapidez que en el sexo masculino.

6. Los factores ambientales parecen desempeñar un papel preponderante. Los niños viven generalmente en un ambiente psicosocial difícil: madre a menudo sola, padre habitualmente ebrio cuando está en casa, frecuentes conductas inadaptadas en la escuela y en el hogar.

7. El primer contacto con el alcohol se produce a menudo en familia, durante celebraciones o ceremonias (bodas, aniversarios), al contrario del alcoholismo de los adolescentes, que beben estimulados entre sí.

8. Entre los signos de alerta para una recidiva después de una primera intoxicación alcohólica aguda, es necesario destacar varias características: paciente de sexo masculino, que ha cometido actos delictivos, con padre alcohólico que, a menudo, se embriaga durante la semana más que durante el fin de semana o una celebración (Rydelius y cols., 1985).

■ **Consumo de disolventes.** Los productos utilizados son numerosos: disolventes industriales que se venden en droguerías (acetona, tricloretileno), disolventes contenidos en determinados productos (cola de moqueta, barniz, pintura, decapante, etc.), gas propulsor de los aerosoles y cualquier producto que pueda provocar efectos parecidos a los del abuso del alcohol y/o de euforia, cualquiera que sea su toxicidad natural.

La *inhalación* del producto tiene lugar al aire libre, a solas o, con mayor frecuencia, en grupo de 3 o 4 niños: en un recipiente (fondo de botella, cuchara), en un tapón colocado debajo de la nariz o simplemente extendido en la mano y aspirado (*esnifada*). En ocasiones, se calienta el producto para acelerar la evaporación.

Los *efectos* son, en primer lugar, embriaguez y euforia rápidas (*quick drunk*) acompañados de una sensación de bienestar. Según la cantidad y naturaleza del producto inhalado, pueden aparecer rápida-

mente complicaciones: cefaleas, vómitos, alteraciones del equilibrio, alteraciones neurológicas variables que pueden alcanzar hasta el coma, con o sin convulsiones. La mortalidad, aunque hasta la fecha es baja, aumenta de manera regular (en Francia, 11 muertes en 1981 y 20 en 1983).

Con menor frecuencia aparecen otras complicaciones psíquicas: alucinaciones psicodélicas, alteraciones de la experiencia temporal y sensaciones de desrealización. Estas vivencias pueden acompañarse de conductas auto o heteroagresivas. Cuando no se producen complicaciones, el estado de embriaguez y euforia desaparece rápidamente y el niño puede repetir otra dosis de la sustancia empleada, controlando su experiencia.

Rápidamente se desarrolla *tolerancia*, que conduce al niño a aumentar las dosis. También puede aparecer *dependencia*.

Pueden observarse *complicaciones*. Además de las descritas previamente, es necesario mencionar complicaciones renales (especialmente con tricloretileno y tolueno), hepáticas, cardíacas, hemáticas y respiratorias.

Al contrario de lo que ocurre con el abuso de alcohol, la esnifada suele practicarse fuera del ámbito familiar, en bandas, en discotecas, locales abandonados o en los muros de las ruinas. Es frecuente el aspecto «epidémico». A menudo, varios niños o preadolescentes de una misma escuela son drogodependientes. Los investigadores norteamericanos consideran que los más predispuestos son niños procedentes de la «clase media», cuya estructura familiar sería de tipo «rígido». En Francia, los investigadores mencionan como factor predisponente primordial la carencia afectiva y educativa y los «entornos menos favorecidos» de la sociedad, donde el niño ha vivido a menudo situaciones de abandono (Charles-Nicolas). Es habitual el fracaso o rechazo escolar. El 76 % de casos pertenece al sexo masculino. La duración media de la toxicomanía suele ser de 2 años. Resulta difícil predecir la evolución de esta drogodependencia. Botbol y cols. distinguen, en primer lugar, un «polo de asunción» caracterizado por la importancia del grupo, el placer sensorial y la conducta provocadora. El riesgo de adicción constituye una amenaza para estos adolescentes; y, en segundo lugar, un «polo de abolición» en el que predominan la inconsciencia y la búsqueda del riesgo físico. En este grupo, la drogodependencia es en muchas ocasiones solitaria y tiene el riesgo de abocar al niño a conductas autodestructivas.

Dada la ausencia de una aproximación individual, de compromiso en una relación terapéutica o de evaluación psicológica (exploración psicológica) en un número suficiente de niños, las hipótesis psicopatológicas son inciertas. A menudo se mencionan carencia afectiva, depresión y conductas de evitación de la misma (conductas arriesgadas o provocadoras).

Es necesario plantear medidas de prevención y asistencia a una infancia en peligro (v. última parte) para esta toxicomanía denominada

del «pobre», un problema social mayor cuya incidencia entre los niños es creciente.

BIBLIOGRAFÍA

- BOTBOL (M.), ANGEL (P.), FACY (F.), ISSERLIS (C.) : *Adolescents et inhalation volontaire de solvants volatile*. Neuropsychiat. Enf. Ado., 1988, 36, 2-3, 87-96.
- CHARLES NICOLAS (A.) : *Toxicomanie aux solvants chez les pré-adolescents*. Neuropsychiat. Enf. Ado., 1988, 36, 2-3, 61-63.
- LAUZEL (J.P.) : *L'enfant voleur*. P.U.F., Paris, 1966.
- MICHAUX (L.) : *L'enfant pervers*. P.U.F., Paris, 1961.
- NERON (G.) : *L'enfant fugueur*. P.U.F., Paris, 1968.
- PARQUET Ph. (J.), BAILLY (D.) : *Aspects de l'alcoolisation des enfants et des adolescents*. Neuropsychiat. Enf. Ado., 1988, 36, 2-3, 97-107.
- RYDELIUS (P.A.) : *Toxicomanie et alcoolisme chez les enfants et les adolescents en Suède* p. 193-203. in : *Enfants dans la tourmente : parents de demain* Coll. L'enfant dans sa famille vol. 7. P.U.F. ed. Paris, 1985, 1 vol.
- SUTTER (J.M.) : *Le mensonge chez l'enfant*. P.U.F., Paris, 1972.
- WINNICOTT (D.W.) : *De la pédiatrie à la psychanalyse : la tendance antisociale*. Payot, Paris, 1969, p. 175-184.

11

Psicopatología del juego

I. Generalidades

A pesar de lo mucho que se ha escrito sobre el juego, no se han realizado estudios psicopatológicos sobre el juego del niño. Sin embargo, tanto en el campo psicoanalítico como en los estudios sobre el desarrollo cognitivo, el juego ha ocupado un lugar importante. Desde la clásica descripción de Freud del juego del carrito en un niño de 18 meses, numerosos psicoanalistas han observado niños en situaciones de juego y han deducido hipótesis metapsicológicas, sin que por ello se haya elaborado una teoría del juego. De la misma manera, el juego ha sido para Piaget el instrumento primordial para el estudio de los diversos estadios cognitivos.

Por otra parte, se ha subrayado la dimensión social del juego y el lugar que ocupa en la maduración del individuo, aunque su significado no sea el mismo para todos. Numerosos autores consideran que el juego reproduce comportamientos, creencias o ritos cargados de significado cultural (Hirn, Groos). Para otros, en particular Huizinga, es por el contrario del juego de donde procede la cultura; todas las manifestaciones culturales importantes están calcadas en él y son tributarias del espíritu de investigación, del respeto a la regla, del desprendimiento que crea y mantiene el juego.

El juego también ocupa un lugar preponderante en el enfoque terapéutico del niño. De forma creciente se reconoce como una necesidad la presencia de educadores para dar apoyo a los niños enfermos y la existencia de ludotecas en los servicios hospitalarios de pediatría. Algunos servicios de cuidados intensivos y tratamientos agresivos (cámaras estériles y hospitalizaciones prolongadas) disponen de payasos, cuya presencia regular permite al niño sobrellevar unas condiciones de vida difíciles y distraerse. En el niño con trastornos psicopatológi-

cos se han recomendado diversas «terapias de juego» que intervienen, sin ninguna duda, en la acción terapéutica.

En cuanto a la pregunta sobre por qué el individuo, niño o adulto, juega, las respuestas son numerosas y variadas: el juego se entiende tanto como un exceso de energía que gastar como un vestigio filogenético del desarrollo ontogénico o como una manera de practicar habilidades futuras.

Los diversos análisis del juego se han dedicado a describir al propio juego, al jugador, junto al análisis estructural o genético.

Más recientemente se ha analizado el juego en sus dimensiones interactivas, especialmente los juegos del recién nacido y el lactante con su madre.

A. CLASIFICACIÓN DE LOS JUEGOS

Existen numerosas clasificaciones de los juegos que dependen de la descripción del punto de vista social o cultural, genético o estructural.

■ **Para E. Erickson**, el grado de socialización requerido por el juego es útil para una clasificación de los diversos tipos de juego desde una perspectiva estructuralista. Este autor describe los juegos que se desarrollan en la autosfera (exploración de las sensaciones corporales propias), en la microsfera (entorno próximo del niño) y, por último, en la macrosfera social.

■ **J. Piaget** propone una clasificación fundamentada en la estructura del juego que, al mismo tiempo, siga estrechamente la evolución genética de los procesos cognitivos. Distingue:

■ **Juegos de ejercicio**, característicos del período sensoriomotriz, que va desde el nacimiento hasta cerca de los 2 años. A partir de las reacciones circulares primarias (utilización espontánea de las capacidades y funciones a medida que aparecen) y después de las secundarias, el bebé busca, gracias al juego sensoriomotriz, armonizar progresivamente las informaciones recibidas e incorporarlas al «saber como» y a los medios de clasificación (v. pág. 20).

■ **Juegos simbólicos**, entre los 2 y 7-8 años, añaden al propio ejercicio la dimensión del simbolismo y de la ficción, es decir, la capacidad de representar por gestos una realidad no actual. El ejemplo típico es el juego de lo semejante, hacer «como si». Según Piaget, el juego simbólico organiza el pensamiento del niño en un estadio en el que el lenguaje no ha adquirido el dominio suficiente, permite la manipulación e incluso la producción de imágenes mentales en el curso de las cuales, gracias a la repetición, el niño asimila las situaciones nuevas.

■ **Juegos de reglas**, al principio como imitación del juego de los mayores, después organizándose espontáneamente a partir de los 7-8 años, marcan la socialización del niño. Mientras los juegos precedentes decrecen con la edad, los de reglas aumentan su frecuencia y demuestran la importancia de las relaciones y del código social.

■ **Desde una perspectiva genética**, pero menos centrada en los estadios cognitivos, **S. Millar** distingue en la fase sensoriomotriz los juegos de exploración en los que el objeto o la experiencia son nuevos; los juegos de manipulación en los que el objeto es conocido; los juegos de ejercicio en los que se observan cambios en la actividad, pero no en el objeto (hacer todo lo posible con el mismo objeto), y los juegos repetitivos, cuyo fin es registrar o codificar la experiencia con el placer que representa la previsión de la acción.

■ **Por su parte, R. Caillois** propone una clasificación estructural de los juegos según un doble eje:

■ **El primer eje** está representado por un factor de orden, de codificación, que va del juego de improvisación libre, de expansión despreocupada que denomina *paidia*, al juego reglado, que exige paciencia, esfuerzo o habilidad, al que denomina *ludus*. Todo ello es parecido a la oposición anglosajona entre *play* y *game*, que se traduce en castellano por el único sustantivo «juego».

■ **El segundo eje** pretende describir la estructura de los juegos según 4 componentes fundamentales:

1. *Agôn*: juego en el que domina la competición.
2. *Aléa*: cuyo móvil lúdico es el azar.
3. *Mimicry*: dominio de la ilusión, lo ficticio, el «como si».
4. *Ilinx*: en el que el vértigo, el trance, el espasmo alimentan el juego.

Cada uno de estos cuatro componentes puede asociarse a los otros, no de forma arbitraria, puesto que existen ciertas conjunciones fundamentales (*agôn* y *aléa*, *mimicry* e *ilinx*), contingentes (*aléa* e *ilinx*, *agôn* y *mimicry*), incluso imposibles, según el autor (*agôn* e *ilinx*).

B. APORTACIÓN PSICOANALÍTICA

Los psicoanalistas han prestado menos atención a la descripción del juego en sí mismo que a la significación que podía tener en función del desarrollo psicoafectivo del niño. Freud inició el estudio describiendo al niño de 18 meses que jugaba de forma repetitiva con un carrito unido a un hilo, gritando O-O-O (*fort*: lejos, en alemán) al lan-

zarlo, para después exclamar alegremente *da* (¡aquí!) cuando al tirar del hilo reaparecía. Hay que advertir que esta observación se sitúa a los 18 meses, edad intermedia entre el juego de ejercicio sensoriomotor y el inicio de los juegos simbólicos. Freud considera que este juego con la alegría que el niño obtiene de él le permite asimilar psíquicamente un hecho impresionante (la ausencia de la madre), hacerse dueño de la situación e invertir los papeles: ya no es un individuo pasivo, sino que pasa a ser el protagonista. Hay en este juego una sutil interacción entre la manipulación repetitiva que produce la ausencia-presencia del carrito y la interiorización de la relación materna, en un estadio en el que el lenguaje es demasiado primitivo para ser el mediador de esta simbolización, aunque acompañe los gestos esenciales (*OOO, da*). El clásico juego del «escondite» o el del «cucú», con la participación activa del adulto, aumenta el dominio por parte del niño de las nociones de presencia y ausencia.

Anna Freud, continuando las descripciones de su padre, pone de manifiesto un mecanismo de gran importancia en la situación de juego que denomina «identificación con el agresor», en la que se observan la transición de la actitud pasiva a la activa, el cambio del masoquismo en sadismo, la apropiación del papel dominante. Señala también el papel fundamental que tiene el juego en el proceso de socialización del niño, pues llega a ser uno de los elementos de la aptitud para el trabajo en el adulto.

Por su parte, Mélanie Klein centra de inmediato su interés en el juego, que, en su opinión, ocupa en el análisis del niño el mismo lugar que el sueño en el análisis del adulto. Como el sueño, el juego permite una satisfacción sustitutiva de los deseos, pero su función no queda aquí: gracias a los mecanismos de escisión y proyección, el juego permite descargar por medio de la personificación la ansiedad de un conflicto intrapsíquico, tanto si se trata de un problema intersistemático (p. ej., entre un Superyó arcaico y el Ello), un conflicto entre dos imágenes interiorizadas escindidas (seno bueno-seno malo) o un conflicto entre dos niveles de relaciones interiorizadas (imágenes pregenitales e imágenes edípicas). La proyección de estos problemas y de la angustia que los acompaña en la realidad externa representada por el juego permite a la vez una mejor comprensión de esta realidad y un alivio de la ansiedad interna, por lo que «*el juego transforma la ansiedad del niño normal en placer*».

El peligro de este tipo de concepciones consiste en hacer del juego la representación directa de diversos instintos o pulsiones y acabar haciendo una descripción simbólica que sitúa el juego a nivel de la más profunda y arcaica fantasía. Por otra parte, todo ello puede conducir a olvidar el estudio de la organización formal del juego y el lugar que éste ocupa en la relación real con el adulto.

Sobre esta relación, expresada en el juego, insisten Lébovici, Diatkine y Soulé, particularmente en el marco psicoterapéutico. El juego es una experiencia emocional reparadora en presencia de un adulto

afectuoso, en el curso de la cual el niño expresa no sólo sus sentimientos agresivos, sino también las relaciones positivas que le comporta.

Todos los trabajos de Winnicott llevan la marca de su profunda originalidad y de su permanente inquietud por tener en cuenta esta interacción entre el niño y su medio. Desde esta perspectiva, el juego ocupa un lugar privilegiado puesto que está en el centro de lo que el autor denomina **fenómenos transicionales**. Define también la noción de espacio de juego: «*el área donde se juega no es la realidad psíquica interna. Está fuera del individuo, pero tampoco pertenece al mundo exterior*». Es el área de la ilusión, intermediaria entre lo interno y lo externo. Jugar es un proceso universal, característico de la salud, gracias al cual, desde los primeros meses, el bebé realiza la experiencia de sus habilidades en un campo preparado previamente por su madre. El juego debe distinguirse de los instintos, en particular de las pulsiones sexuales o agresivas, cuya activación constituye una amenaza real: «*el elemento agradable que comporta el juego implica que el despertar pulsional no es excesivo... el juego es en sí mismo excitante y precario*». Winnicott define una tercera área entre la interna y la externa, que en un principio es propiedad común de la madre y del bebé. Poco a poco el bebé, y después el niño, adquiere una cierta autonomía en este mundo intermedio, en particular gracias a su **objeto transicional**.

Este objeto constituye una especie de materialización de los fenómenos transicionales. Winnicott designa así el extremo de la manta o de la sábana, el peluche del que el niño no puede prescindir, e incluso su pulgar. Este objeto transicional desplaza al objeto de la primera relación y precede a la toma de contacto con la realidad. El niño ejerce sobre él un omnipotente y mágico control, pero también una manipulación enteramente real. En esto se distingue de los objetos fantasiosos internos que, subraya Winnicott, no representan más que una simple proyección.

A pesar de que es preciso considerar con prudencia toda materialización demasiado rápida, el objeto transicional representa a menudo el primer juguete que el niño manipula, al menos el primero reconocido como tal por los adultos.

Habría mucho que decir sobre el lugar que ocupa el juguete en la actividad lúdica del niño, pero sus determinantes culturales, socioeconómicos, familiares, éticos, etc., son tantos que su descripción rebasa ampliamente el propósito de este capítulo.

C. JUEGO INTERACTIVO

Tanto en las descripciones clásicas (Piaget, Caillois) como en las psicoanalíticas, en el juego el niño parece a menudo encontrarse solo. Por otra parte, el niño inventa el objeto transicional para soportar dicha soledad.

No obstante, antes de conseguirlo, el lactante ya ha adquirido la experiencia del juego, aunque de un juego especial al que juega con las personas que le rodean (madre, padre, hermanos, canguro, etc.). Parece esencial que ocupen un lugar preponderante los juegos como las marionetas, las cosquillas, el escondite, el «cucú», el escarabajo, historietas mientras se le acuna, etc.

Todas las madres juegan con su hijo. En estos juegos entre madre e hijo se utiliza e intercambia toda una gama mímica, postural, verbal y melódica. Cuando la madre juega con su hijo, el inicio del juego está indicado por una fase de compromiso (D. Stern) y después por un juego repetitivo en el cual el objetivo que se persigue parece ser la creación de normas, y, a continuación, el niño espera la repetición, acompañada de la transgresión de estas normas, primero por la madre cuando el niño es muy pequeño y después, por el niño. Esta violación se acompaña a menudo de risas e incluso de accesos de risa del niño acompañados de peticiones de «¡más!».

Estos períodos de juego en general son breves y corresponden a un intenso intercambio interactivo de afectos en una relación de proximidad. La ruptura del ritmo y las esperas fingidas crean un «microrritmo» peculiar propio de cada día (D. Marcelli). Estas «esperas fingidas» permiten que el niño invierta el tiempo de espera y tolere la frustración así como la anticipación de la sorpresa. En todo ello se observa una parte de las características propias de todo acto creativo.

II. Abordaje psicopatológico de las conductas de juego

Señalamos al principio de este apartado el contraste entre la importancia del lugar ocupado por el juego en el estudio de los procesos del desarrollo del niño y en el estudio de los procedimientos terapéuticos, y la relativa poca frecuencia de trabajos que estudien aspectos específicos del juego en función de la patología del niño. Siguiendo las descripciones expuestas anteriormente, podríamos preguntarnos si se observan diferencias en la evolución genética, en los procesos dinámicos o en la organización estructural de los juegos, según esta patología.

A. ESTADIOS GENÉTICOS DE LA EVOLUCIÓN DEL JUEGO Y NIVEL INTELECTUAL

Algunos estudios que han intentado correlacionar el nivel intelectual y la capacidad de juego han demostrado que los niños bien dotados

juegan mucho a juegos variados en los que se muestran cambiantes e inventivos. Por el contrario, los **niños retrasados** juegan poco y pasan mucho tiempo inactivos. Prefieren los juegos sin reglas complicadas, generalmente propias de niños más pequeños. No es raro ver a niños de más de 6-7 años entretenidos en juegos manipulativos y de repetición que recuerdan los de la etapa sensoriomotriz. Asimismo, las primeras actividades características del inicio de la fase simbólica, tales como llenar-vaciar o abrir-cerrar, junto con las nociones de dentro-fuera y de presencia-ausencia, persisten más allá de su edad normal.

En la utilización del material lúdico, los niños «retrasados», en comparación con los niños normales, parecen presentar menos reacciones anticipatorias, formulación de normas, autocorrecciones y autocríticas cuando se encuentran en situación de aprendizaje de un juego. Prefieren la reproducción repetida de una misma norma o la alternancia periódica regular de dos normas consecutivas. En cambio, los niños normales siempre intentan inventar nuevas normas y muestran una preferencia por la sorpresa (Orsini-Bouichou). Por el contrario, los niños deficientes prefieren unas actividades sociales que, por otro lado, ponen en marcha mucho menos los procesos competitivos que en los niños de nivel normal.

B. JUEGO Y EXPRESIÓN PULSIONAL

Winnicott insiste mucho en la distinción entre el juego y la emergencia pulsional, intentando apartarse netamente de las concepciones kleinianas en este campo. Conviene observar que las primeras observaciones de M. Klein fueron realizadas en niños psicóticos o prepsicóticos, lo cual explica probablemente el lugar privilegiado que ocupan en su juego la más arcaica vida fantástica así como su más sencilla comprensión.

En efecto, cuanto más relevancia tiene la vida fantástica del niño, tanto mayor es su proyección en la realidad circundante y tanto más saturado de proyecciones está el juego. Esto se observa particularmente en los niños prepsicóticos, en los que toda actividad lúdica pronto se ve invadida por temas agresivos, destructivos, de aniquilación, regresión que se observa no únicamente en el contenido del juego, sino también en su organización formal. En efecto, las pulsiones o fantasmas pueden interrumpir el juego, que acaba siendo inestable, cambiante, caótico. Un juego tranquilo requiere del niño la posibilidad de controlar sus pulsiones. Estas perturbaciones formales del juego se observan en niños inestables que, además, se muestran incapaces de aceptar las reglas del juego, en último lugar su dimensión codificada y simbólica.

La invasión del juego por la pulsión agresiva es característica de niños y adolescentes psicópatas, para quienes jugar pasa a ser rápidamente el equivalente del pase al acto pulsional.

El lugar que ocupa la expresión de la agresividad en el juego parece variar en función del sexo. Todos los autores coinciden en reconocer que a los niños les gusta más pelear y compiten más frecuentemente que las niñas. Los juegos de los muchachos son más variados que los de las niñas.

Los determinantes culturales y sociales tienen un peso considerable en estas diferencias, que parecen difuminarse poco a poco, aunque las chicas juegan más fácilmente a los juegos de chicos que a la inversa.

En los juegos de las niñas, el placer obtenido del dominio pasa con mayor frecuencia a un primer plano ante la expresión pulsional. Entonces se corre el riesgo de un exceso de formalismo en el juego, que pierde de esta forma parte de su creatividad. En nuestra opinión, es ésta una de las posibles explicaciones del tan frecuente juego de colegios que se observa mucho más a menudo en las niñas que en los niños durante el período de latencia.

Aunque la expresión pulsional constituye la base de la existencia y desarrollo de numerosos juegos, la dimensión fantasmática en sus aspectos más cognitivos alimenta algunos juegos, sobre todo cuando es necesario «inventar una historia». La historia familiar constituye un ejemplo típico. Freud fue el primero en prestar atención a la necesidad de algunos niños de modificar con la imaginación sus relaciones con los padres: el niño se inventa otros padres (lejanos, más acomodados, guapos, cultos y gloriosos) que habrían tenido que abandonarle o confiarle a estos adultos que le educan. Sin duda, es una «historia» relacionada con las presiones que el complejo de Edipo ejerce sobre el Yo del niño (deseo de rebajar a los padres, deseo de grandeza, etc.). Los niños abandonados y adoptados suelen construir esta historia familiar (v. pág. 450).

Otros niños se inventan un «compañero imaginario» con el que dialogan, se divierten y compiten. A menudo son hijos únicos, muchas veces inhibidos o tímidos que viven en una familia muy retraída. En algunos casos, el diálogo con el «compañero imaginario» puede invadir la vida del niño y llegar a adquirir dimensiones sensoriales (alucinación), lo que sugiere una organización psicótica de la personalidad.

C. VARIACIONES ESTRUCTURALES DEL JUEGO Y PSICOSIS INFANTILES

Repasando los cuatro componentes fundamentales de los juegos según Caillois, a saber, la competición (*agôn*), el azar (*aléa*), el «como si» (*mimicry*) y el vértigo (*ilinx*), puede parecer interesante examinar las actividades de los niños psicóticos.

Dos componentes parecen prácticamente ausentes: el *agôn* y la *aléa*. Los juegos de competición, por la dimensión social que implican,

por la necesaria presencia del otro, reconocido como una persona diferente, parecen situarse fuera del campo de interés del niño psicótico. La mayor parte de las actividades «lúdicas» del niño autista o psicótico consisten en manipular indefinidamente un objeto con unos esquemas de acción muy repetitivos, totalmente replegados en su autósfera. En cuanto al azar, toda la preocupación del niño consiste precisamente en rechazarlo, procurar que no ocurra nunca: la estereotipia de las actividades, la repetición de las conductas propenden a la reproducción sin cambios de un universo petrificado, donde el azar no existe.

Sin embargo, numerosas actividades de los niños psicóticos se acercan más a lo que Caillois define como *ilinx*: movimientos de giro, balanceo hasta el vértigo, fascinación por todo lo que da vueltas, la mayoría de los movimientos estereotipados tienen por sí mismos una dimensión casi vertiginosa. Este vértigo, ¿será el equivalente de una descarga pulsional primitiva o constituye una huella arcaica de las primeras reacciones circulares del estadio sensoriomotriz? La pregunta queda sin contestar.

Sin embargo, podemos preguntarnos si conviene denominar «juego» a estas actividades psicóticas, que, por su función de descarga pulsional, son precisamente lo opuesto a la definición dada por Winnicott.

D. CLÍNICA DEL OBJETO TRANSICIONAL Y DEL JUGUETE

En el análisis de las funciones del juego según la patología del niño, la clínica del objeto transicional ha sido sin lugar a dudas la mejor estudiada. Diversos trabajos hablan sobre su existencia o su ausencia y sobre sus características físicas. Se trata de un fenómeno casi universal, al menos cuando se utiliza una definición amplia que no lo reduce a un simple juguete. Es frecuente, sin embargo, constatar perturbaciones graves en la utilización del objeto transicional por los niños autistas o por los que sufren una desestructuración psicótica precoz. La utilización satisfactoria de un objeto transicional parece correlacionar con la capacidad de interiorizar relaciones de buena calidad con el objeto. Así, Geissman y cols. estudian un grupo de niños autistas, psicóticos y prepsicóticos. Constatan que una tercera parte de ellos no utiliza el objeto transicional: son todos los niños autistas y psicóticos.

Las características físicas del objeto transicional son también importantes, al igual que la permanencia de su catexis. El objeto tiene a menudo una consistencia particular, dura, metálica, una morfología extravagante (pequeños robots articulados), frecuentemente está roto o abandonado. Así, Geissman y cols. observan que los únicos niños del grupo que tienen un objeto transicional real son los prepsicóticos. Los otros niños tienen sea un objeto blando, que pronto será destruido o abandonado, sea un objeto raro (muñeco articulado). Los autores pre-

ponen distinguir entre los objetos preferidos por el niño los autoeróticos, los psicóticos, los transicionales, los fetiches y los juguetes. Esta clasificación respeta una especie de graduación paralela al reconocimiento y a la catexis de las relaciones objetales. Existiría, por otra parte, una correlación entre la gravedad de la patología y la calidad del objeto transicional.

Frente a esta patología psicótica caracterizada por la ausencia o la desnaturalización del objeto transicional, es posible describir una patología en la que lo destacable es su catexis excesiva. Normalmente el destino del objeto, dice Winnicott, es el de esfumarse progresivamente «en el limbo»; no es destruido ni abandonado, pero la catexis que el niño hace de este objeto desaparece poco a poco. Sin embargo, algunos niños no pueden renunciar a la ilusión de omnipotencia sobre el objeto ni a la protección regresiva que éste aporta, y lo conservan más allá de la edad habitual (5-6 años). Son niños que presentan algunos rasgos neuróticos, ansiosos e inmaduros. Winnicott señala que este objeto puede llegar a ser un objeto fetiche de la vida sexual adulta si el niño, primero, y el adolescente, después, no pueden renunciar a él.

Las relaciones entre el juego y los juguetes no suelen ser simples; Winnicott fue el primer investigador en demostrarlo. Un juguete «suficientemente bueno» debe permitir la expresión de la creatividad del niño. Por esta razón, los juegos con un «cabo de cordel» y los garabatos (*squiggle*, v. pág. 524) por su aspecto informe pueden crear una sensación de ilusión, de transición propicia para la emergencia de la creatividad. Los juguetes excesivamente técnicos o sofisticados pueden limitar o interrumpir la capacidad de inventar. Un exceso de juguetes también puede ser perjudicial: demasiados juguetes destruyen el juego. Un exceso de juguetes aísla al niño del grupo de compañeros. En estos casos el juego hace de pantalla entre el niño y el mundo exterior.

Asimismo, romper los juguetes o estropear el juego puede poner de manifiesto una dificultad en el establecimiento de esta área transicional descrita por Winnicott, sobre todo cuando dicha conducta es sistemática. Cuando el niño rompe los juguetes y/o el juego (estropear el juego significa que el niño está tan excitado que el juego debe interrumpirse porque existe el riesgo de que pase a la acción), traduce su incapacidad para contener la excitación y la invasión de una pulsión agresiva y destructiva. Se observa especialmente en niños límite o prepsicóticos (v. pág. 396). Este arrebatado debe distinguirse de los juegos donde se pone en práctica una pulsión agresiva: juegos bélicos, de ataque, dibujos violentos. El mantenimiento del juego muestra la capacidad del niño para permanecer en la perspectiva de la fantasía (o del fantasma), gracias a la cual puede «inventarse» algo. Este desbordamiento debe distinguirse de «jugar a desmontar»: a menudo después de que el niño ha desmontado parcialmente un juguete, el juguete deja de funcionar, pero el objetivo del niño era saber «qué tiene dentro», lo que representa una «desviación» (¡más o menos sublima-

da!) de la curiosidad edípica y de la pulsión epistemofílica. No obstante, cuando el niño desmonta sistemáticamente los juguetes, es necesario sospechar una fijación neurótica, sobre todo cuando se asocia con una conducta de fracaso a través de la imposibilidad repetida de «volverlo a montar».

Para el clínico siempre resulta útil descubrir gradualmente la relación que cada niño mantiene con los juegos y los juguetes. Este eje debe formar parte de la investigación clínica.

E. EL NIÑO QUE NO JUEGA

Un niño que no juega es un niño inquietante, cualquiera que sea su edad. Harms, entre los lactantes, describió a los «lactantes serios», lactantes con una cara impasible y una expresión seria: para este investigador este signo indicaría una posible enfermedad maniaco-depresiva del lactante (v. pág. 371). El lactante cuyo rostro permanece inexpresivo, impasible y que no interacciona y parece incapaz de jugar en un intercambio mímico y tónico-postural fluido y fluctuante expresa un sufrimiento y/o una inquietud: sufrimiento depresivo o de abandono, o hipervigilancia ansiosa del niño pequeño víctima de abusos (v. pág. 433).

Es necesario que padres, pedagogos, educadores y médicos presten atención a los niños mayores que no juegan, en especial a juegos de *rol* y «como si». No se mencionarán de nuevo las peculiaridades de los juegos y objetos autísticos de algunos niños psicóticos (v. apartado previo). Se abordará brevemente el caso del niño bueno, niño hipermaduro y niño deprimido.

■ **El niño bueno** ¡no siempre es un niño patológico! No obstante, algunos niños parecen especialmente buenos y satisfacen absolutamente a sus padres. Estos niños apenas juegan, y cuando lo hacen, juegan con seriedad y aplicación, a menudo en una actividad de competición. Estos niños, auténticos «normópatas» (M. Rufo), presentan en general una organización neurótica asintomática, aunque con un dominio de un Superyó exigente, severo o incluso tiránico. Esta aplicación, esta necesidad frecuente de rendimiento óptimo (niños del rendimiento óptimo: J. Wilkins) pueden conducirle al agotamiento y a una crisis.

■ **El niño hipermaduro** se conduce como un adulto en miniatura, cuidando a menudo de un padre vulnerable. Esta conducta se observa especialmente en el niño de padres separados y/o aislado (v. pág. 451) o en los niños de padres enfermos, cualquiera que sea la enfermedad, física o sobre todo psíquica (padre/madre psicótico o deprimido, v. pág. 442). El niño hipermaduro no juega y en el hogar asume responsabilidades —algunos niños preparan la comida, se ocupan de las tareas domésticas y atienden a sus hermanos—. Cuando escapan al este

rior, en sus juegos, intentan liberarse del dominio y la influencia que experimentan con la familia imponiéndolos a sus compañeros. Estos juegos tienen a menudo una connotación de agresividad, aunque indudablemente no es constante.

■ **El niño deprimido:** la ausencia de juegos en un niño con una cara inexpresiva y un aire ausente (especialmente delante del televisor, donde algunos niños permanecen con la mirada vacía durante períodos prolongados) debe conducir a la sospecha de una posible depresión. Se remite al lector al capítulo «Depresión infantil».

En conclusión, hemos intentado una somera aproximación a la psicopatología del juego en el niño. Jugar es una actividad paradójica. También lo es intentar definirla con excesivo rigor. Sin embargo, el estudio de las conductas lúdicas tiene tal importancia para la evaluación psicodinámica del niño, que nos ha parecido indispensable sensibilizar al lector respecto al tema.

BIBLIOGRAFÍA

- CAILLOIS (R.): *Les jeux et les hommes*. Gallimard, Paris, 1958, coll. *Idées*.
 CHATEAU (J.): *L'enfant et le jeu*. Scarabée, Paris, 1967.
 GEISSMANN (C.), GEISSMANN (P.), CROGNIER (E.): L'espace transitionnel chez l'enfant psychotique. *Psychiatrie enf.*, 1978, 21 (2), p. 373-424.
 GUTTON (Ph.): *Le jeu chez l'enfant*, Larousse, Paris, 1973, 1 vol.
 HENRIOT (E.): *Le jeu*. P.U.F., Paris, 1969.
 LEBOVICI (S.), SOULE (M.): *La connaissance de l'enfant par la psychanalyse: le psychanalyste et le jeu de l'enfant*. P.U.F., Paris, 1970, p. 141-160.
 MARCELLI (D.), BRACONNIER (A.), DEROUET (N.), VINCENT (R.): L'espace du jeu chez l'adolescent psychopathe. 77^e Congrès de Psychiatrie et de Neurologie: *Rapport du Congrès*, p. 364-369.
 MARCELLI (D.): L'enfant sage, *Nervure*, 1991, 3, 10-15.
 MARCELLI (D.), RUFO (M.), DABAN (M.), SIBERTIN-BLANC (D.), CONSTANT (J.), AMAR (M.): L'enfant sage. Table ronde Entretiens de Bichat. Série d'articles in: *Neuropsychiat. Enf. Ado.*, 1992.
 MILLAR (S.): *La psychologie du jeu*. Payot, Paris, 1979, 1 vol.
 NUMÉRO SPÉCIAL: Le jeu chez l'enfant. *Neuropsychiatrie enf.* 1982, 30, 7-8, p. 369-463.
 ORSINI-BOUCHOU (F.), HURTIG (M.), PAOUR (J.L.), PLANCHE (P.): Une méthode d'apprentissage destinée à analyser les relations entre développement et fonctionnement cognitif. In *Développement et fonctionnement cognitif chez l'enfant*. Netchine-Grynberg (sous la direction de), P.U.F., Paris, 1990, 1 vol.
 WINNICOTT (D.W.): *Jeu et réalité*. Gallimard, Paris, 1975.

12

Psicopatología de las conductas agresivas

Como todo concepto global, la definición de la agresividad depende en parte de la posición que toma el investigador que intenta aprehender su sentido. El significado de la agresividad no es unívoco: hay diferencias, incluso discordancias e incomprensiones, entre los puntos de vista del neurofisiólogo, el etólogo, el psicólogo o el psicoanalista. No obstante, en lo que se refiere al niño, la agresividad es un concepto central: ¿es primaria o secundaria?, ¿tiene un papel madurativo o desestructurante?, ¿es evitable o inevitable, normal o patológica? El problema de la agresividad va ligado directamente al del paso a la acción, tan importante en clínica infantil, así como al de la ansiedad, sobre la que podrían formularse las mismas preguntas: ¿primaria o secundaria?, ¿madurativa o desestructurante?, etc. (v. la angustia, pág. 334).

Antes de abordar la clínica propiamente dicha de la agresividad, es decir, sus excesos, sus desviaciones de objetivo (autoagresividad) o su inhibición, intentaremos dibujar una rápida visión de la problemática de la agresividad.

I. Concepto de agresividad

Ya que todo el mundo comprende *a priori* e intuitivamente lo que quiere decir agresividad, resulta difícil dar una definición exacta de ella. Conviene, ante todo, distinguir la agresividad como estado o potencialidad y la conducta agresiva objetivamente observable. De forma general diremos que en el animal, agresividad y conducta agresiva

están en estrecha relación con la noción geográfica de territorio; cuanto más se aleja un animal del centro de su territorio, tanto más en guardia se mantiene, presentando un estado de alerta cercano a la agresividad, pero tanto menos agresivas son sus conductas. A la inversa, cuanto más próximo al centro de su territorio se encuentra el animal, tanto menos agresivo parece su estado, pero tanto más agresivas serán sus conductas en caso necesario. Utilizando el concepto de territorio de forma metafórica, pudiera decirse que existe una relación inversamente proporcional entre la agresividad y la relación del sujeto con su «ser-territorio». Sin embargo, es imposible hablar de agresividad o de conductas agresivas sin introducir a un tercer observador; hay que plantear la cuestión de la agresividad, conducta simplemente objetiva, y la de la agresividad sostenida por una intencionalidad particular: el bebé que araña y mordisquea el rostro de su madre, el gato que juega con el ratón, ¿son agresivos? El pájaro que defiende su nido contra el intruso, con el pico y las plumas erizadas, ¿es agresivo? El hermano mayor que se precipita sobre su hermanita porque tose y que, víctima de un fantasma de muerte, tiene miedo de verla ahogarse, ¿es agresivo?

Estas preguntas no tienen fácil respuesta, y ésta dependen de la posición epistemológica del observador. Para algunos, la descripción física del sujeto, el erizamiento del pelo, el enderezar las orejas, el fruncir el entrecejo, los gritos, la inclinación de la aleta o del cuerpo, etc., serán, según cada especie, índices de agresividad. Para otros, la destrucción o deterioro del objeto (sea cosa o persona) serán la señal objetivable necesaria. Otros no tendrán en cuenta más que la intencionalidad agresiva, y las reacciones de defensa no serán tomadas por agresivas. Para otros únicamente se tendrá en cuenta la vivencia fantasmiosa ligada a tal o cual conducta.

Se observa claramente la multiplicidad de modelos teóricos: agresividad-estado tensional particular, agresividad-conducta objetivable, agresividad-defensa de sí, agresividad-destrucción del objeto, agresividad-intencionalidad. Intentaremos de forma concisa exponer las principales teorías que explican la problemática de la agresividad en el niño.

A. BASES NEUROFISIOLÓGICAS DE LA AGRESIVIDAD

La preocupación del neurólogo es describir conductas precisas sin prejuzgar su intencionalidad. En el plano experimental, estudia, gracias a técnicas de destrucción o estimulación localizadas a nivel del SNC o por métodos farmacológicos, las variaciones de estas conductas. Ante la lectura de diversos trabajos se constata que la agresividad está relacionada bien con una expresión emocional (p. ej., reacción de cólera), bien con una conducta de ataque.

El primer tipo de trabajos se caracteriza por la investigación de la localización en el SNC de un centro «de la agresividad», que se realiza por destrucción localizada o por estimulación estereotáxica de unas áreas cerebrales precisas.

Se han llegado a describir unos centros que favorecen las conductas agresivas y otros que las inhiben. Aunque varían de una especie a otra, puede considerarse que estas regiones se sitúan en áreas tálamo-hipotalámicas (núcleo caudado en particular) y en el bulbo olfativo. A título de ejemplo (Mandel y Karli), se observa que la ablación de la amígdala en la especie denominada «rata asesina» convierte al animal en pacífico, mientras que la ablación del bulbo olfativo en la especie «no asesina» da como resultado una «rata asesina». Puede concluirse que, en esta especie, el bulbo olfativo funciona como inhibidor del comportamiento agresivo. Todo ello está apoyado por los estudios psicofarmacológicos que demuestran que en la rata asesina la tasa de ácido gamma-aminobutírico (GABA) está descendida en el bulbo olfativo y que su inyección o la de su inhibidor reducen el comportamiento agresivo en dicha rata.

Junto a estas experiencias de localización, se encuentran otras que intentan modificar el umbral de reactividad del sistema nervioso central utilizando diversas sustancias farmacológicas. Entre las sustancias que exacerban las reacciones agresivas, citamos las D-anfetaminas y la testosterona.

En la mayoría de las especies el comportamiento del macho es más agresivo que el de las hembras. La inyección de testosterona aumenta el comportamiento agresivo del macho o suscita el de la hembra, en particular si las inyecciones se administran en el período de sensibilidad neonatal (v. pág. 235). Con gran prudencia, y a título de ilustración, abordaremos en clínica humana el problema del cromosoma supernumerario Y (síndrome 47XYY), que con excesiva rapidez fue bautizado como «cromosoma de la delincuencia».

B. BASES ETOLÓGICAS DE LA AGRESIVIDAD

El etólogo estudia al individuo (humano o animal), en la medida de lo posible, en su medio natural y en sus interacciones con los otros individuos de la misma o diferente especie. Cuando intenta aprehender la agresividad, el etólogo no se contenta con definirla por su acción predatoria, sino que le añade un factor de intencionalidad. Así, para K. Lorenz, «un perro se abalanza sobre una liebre con la misma expresión alegre y atenta que cuando saluda a su amo o cuando espera algún acontecimiento agradable». Según este autor, las relaciones interespecies no son casi nunca «agresivas», y se reserva dicho calificativo para las relaciones intraespecie, como las implicadas en la defensa del territorio o de la jerarquía dentro del grupo social.

Así, para el etólogo, la agresividad continúa siendo una conducta objetivable, pero aceptando un mínimo de intencionalidad (defensa y/o afirmación del territorio o de la jerarquía social).

La conducta agresiva suele acontecer en el seno de un contexto ritualizado que se describe así:

1. Posturas de amenaza antes de iniciar toda lucha (algunos plumajes de pájaros, gruñidos o emisiones sonoras de insectos o peces, erizamiento de crines, pelaje, etc.): estas posturas son idénticas en los enfrentamientos intra o interespecies.
2. El comportamiento en el combate mismo muestra grandes diferencias según sea intra o interespecie. Cuando lucha con otra especie, sobre todo si se trata de alimentarse, el animal utiliza sus armas (dientes, garras, cuernos) de forma directa. Sin embargo, en las luchas intraespecies la mímica está cargada de agresividad, pero el animal no utiliza sus instrumentos más peligrosos o lo

hace a *minima* (inclinación de astas de la gacela, desviación del pico del ganso de forma que no dañe peligrosamente al adversario).

3. La actitud de sumisión es propia del ataque intraespecie; generalmente el animal presenta su punto débil (garganta en el lobo) o adopta una posición de sumisión sexual o muestra sus órganos genitourinarios. En estas condiciones la lucha cesa y el perdedor abandona el territorio, el lugar o la propiedad de la pareja sexual.

Estos combates son más frecuentes en los machos que en las hembras y más frecuentes en los animales jóvenes que en los adultos. Su frecuencia varía de un animal a otro en el seno de una misma especie. Por fin, existen variaciones extremadamente importantes entre especies; algunas son consideradas combativas y otras menos. A pesar de este determinismo genético, es posible también favorecer o inhibir la agresividad según las condiciones de crianza (Scott), lo que plantea la importante cuestión del carácter innato o adquirido del «instinto agresivo».

A pesar de que algunos autores rechazan lo innato de tal instinto, la mayoría de los etólogos actuales reconocen la importancia de las conductas de agresividad ligadas, como hemos dicho, a la noción de territorio o de posesión familiar y secundariamente a la preservación de la especie.

Existen además numerosos inhibidores de esta reacción agresiva, en particular intraespecífica: características morfológicas de los cachorros, cuyas proporciones corporales (relación fronto-facial) inhiben la conducta agresiva del adulto, señalamiento del territorio o de las crías con orines y/o feromonas (si faltan estas marcas, la madre puede devorar a sus crías).

Estos principios de la observación etológica han sido asumidos por algunos autores en la observación del ser humano, y en especial del niño, bajo la misma metodología y los mismos supuestos (en particular la defensa del territorio). Destaquemos los trabajos de H. Montagner y cols. Estudiando a niños entre 18 meses y 5 años, este autor describe secuencias de comportamientos, unos destinados a establecer un vínculo o sumisión (ofrenda, inclinación de la cabeza, sonrisa, caricia), otros conducentes a la ruptura de la relación, el rechazo o la agresión (apertura amplia y súbita de la boca, grito agudo, mueca, extensión en pronación del brazo y antebrazo). En las conductas agresivas existe una progresión que va de la cara a la mano: gritar-morder-empujar-arañar-golpear. Más que cada paso en sí mismo, lo fundamental es la secuencia comportamental.

El autor pone de manifiesto una evolución de las relaciones entre secuencias de apaciguamiento y secuencias agresivas entre 2 y 4-5 años en las que poco a poco se perfila la tipología de cada niño (líder, dominante-agresivo, etc.) y que parece tener una estrecha relación con las formas de interacciones familiares, en particular maternas, aunque el autor no precise con rigor la técnica de observación de las madres.

C. BASES PSICOANALÍTICAS DE LA AGRESIVIDAD

Desde *Más allá del principio del placer*, el dualismo pulsional introducido por Freud, impulso de vida-impulso de muerte, continúa siendo objeto de debate para numerosos autores. La noción de conductas agresivas objetivables (incluso si interviene un mínimo de interpretación en cuanto a la intencionalidad, como se ha visto en las descripciones etológicas) es sustituido aquí por la de agresividad como concepto puramente teórico, posición que, en una especialidad considerada científica, sería totalmente inaceptable. El dualismo pulsional tal como fue establecido y llevado al paroxismo por un autor como M. Klein continúa siendo rechazado enérgicamente por muchos autores.

La cuestión es de importancia tanto práctica como teórica. Puede formularse de la siguiente forma: el impulso de muerte y la agresividad (sin que estos dos niveles sean necesariamente confundidos), ¿son primarios (de donde procedería también la angustia denominada primaria) o sólo representan unos estados secundarios (a una frustración, a la integración cultural, etc.)? En otras palabras, el desarrollo del niño y después el del adulto, ¿es necesariamente problemático o es posible ahorrarse el conflicto (mito de una infancia nirvánica y de una educación perfecta)?

En la práctica clínica, volvemos a encontrar ante estos interrogantes. En efecto, si la agresividad es una realidad indiscutible en la infancia, cuando se aborda este problema conviene distinguir claramente (Widlöcher):

1. Conductas agresivas consideradas como expresiones, actuantes de distintas pulsiones.
2. Fantasmas de agresión o de destrucción, en los que el objeto y el sujeto son a menudo confundidos, el Yo y el no-Yo indistintos.
3. Fantasías agresivas, en las que el niño elabora poco a poco su espacio psíquico.

Es necesario tomar conciencia de que se ha efectuado un salto epistemológico suplementario; ya no se trata de la simple descripción de un sistema de actitudes por complejo que sea (punto de vista neurofisiológico) ni de una secuencia de comportamientos externos basados en una intencionalidad (punto de vista etológico), sino de una elaboración fantasmática interna vivida, sentida y expresada por el sujeto en una conducta interiorizada o exteriorizada, cuyo origen permanece incomprensible para el observador externo a no ser desde una posición de empatía intuitiva.

Queda por discutir la existencia de los fantasmas de agresión o de destrucción y el lugar que ocupan en el funcionamiento mental. Estos fantasmas, ¿son primarios, como sostiene M. Klein, o responden a repetidas experiencias desfavorables (frustración, carencia afectiva, caos materno, etc.)? Una cosa es cierta: cualesquiera que sean las condiciones de crianza del niño, por buenas que sean, no existe niño sin fantasía agresiva («estás muerto, te he matado», juegos de accidentes de médicos, de guerra). Por el contrario, se observa frecuentemente una oposición entre fantasías agresivas y fantasmas agresivos y destructores. Cuando estos fantasmas invaden excesivamente el mundo del niño, éste no puede expresar fantasías agresivas y suele presentar un aspecto inhibido y angustiado que alterna en ocasiones con conductas actuantes bruscas e imprevisibles. Y, a la inversa, el niño que presenta una organización lúdica y una ensoñación fantasiosa por la que transcurren numerosas fantasías agresivas percibe en lo más profundo de su psiquismo ciertos fantasmas destructores

particularmente intensos. Se oponen así fantasmas agresivos y fantasmas agresivas. Volvemos a encontrarnos aquí la oposición proceso primario/proceso secundario; los fantasmas agresivos corresponden al dominio más arcaico y el niño no puede elaborarlos, mientras que las fantasmas agresivas se integran en su personalidad y en su Yo. Los juegos tienen un importante papel en esta integración, de forma que representan la zona intermedia donde el niño puede experimentar sus fantasmas agresivos sin ser destructor para los otros, ni destruido por ellas (v. «Psicopatología del juego», pág. 205). Asimismo, los sueños del niño tienen un contenido directamente agresivo, con una frecuente confusión agresor/agredido. Estos sueños representan el paso intermedio entre la fantasía agresiva diurna y el fantasma destructor primario. Constituyen indirectamente una ilustración del lugar preponderante que ocupa la problemática de la agresividad en los procesos de elaboración psíquica, sin que podamos decidir si esta fantasmática agresiva es testigo directo de un «impulso de muerte» inicial.

D. NOCIÓN DE MUERTE EN EL NIÑO

La evolución de la noción de muerte en el niño engloba de forma indisoluble una dimensión sociológica y un punto de vista genético concerniente al propio niño.

En el plano sociológico, la relación del niño con la muerte debe considerarse desde dos puntos de vista: la muerte del niño, por una parte, y la forma como la muerte es presentada al niño, por otra. Si el adulto se rodea de múltiples defensas ante la muerte, ¿qué decir de su actitud ante la desaparición de un niño? El mito de la inocencia total del niño convierte su muerte en un hecho inaceptable, aun cuando la muerte haya retrocedido ante el progreso de la medicina, sobre todo en cuanto a la infancia se refiere. La muerte del niño aparece como un fracaso que hay que callar. Hoy se aleja a los niños del duelo tanto como sea posible. Además, la muerte, «*gran ceremonia casi pública que presidía el difunto*» (Ph. Ariès), reúne a su alrededor al conjunto del grupo social. En nuestros días esta muerte se aleja cada vez más y el niño está casi totalmente descartado. También en la escuela se observa este fenómeno: la lectura de los libros de texto a este respecto es reveladora. En los libros de principio de siglo, la muerte, se trataba de seres humanos o de animales, intervenía en cada página de los libros de lectura. En nuestros días, los libros de texto son asepticos, la muerte no aparece en ellos más que de forma anecdótica y distante. Los niños de hoy no ven la muerte más que a través de la pequeña pantalla de televisión. Pero en ella, tanto en las películas del Oeste como en las escenas policíacas, o en el diario hablado que se contempla mientras se come, la muerte ha pasado a ser un espectáculo; tranquiliza, pues se ha convertido en ficción: los muertos son los otros. De esta forma aparece así un doble movimiento: por un lado, el niño se enfrenta cada vez menos con la muerte real, y por otro, ésta se le presenta como una muerte ficticia de la que puede renacerse sin fin. ¿Cómo puede adquirir el niño el sentido y la noción de muerte? Éste es el problema de la evolución del concepto de muerte en el niño.

Dicha evolución se organiza en torno a dos puntos esenciales: cómo percibir la ausencia y cómo integrar la permanencia de la ausencia. Desde esta perspectiva la muerte se concibe como el fin definitivo de la vida. Da a entender la vivencia de anquilamiento del Yo y del otro, la integración de las reacciones ante la pérdida y la separación. El problema para el niño consiste en saber cómo puede acceder a un conocimiento y conciencia de lo que es impercepti-

ble, en el límite de lo impensable. Es decir, el niño debe hacerse con una representación y después con un concepto de «no-ser». Los autores que han abordado este problema distinguen varios estadios en la adquisición del sentido de la muerte. Prescindiendo de las divergencias, podemos resumir sus conclusiones señalando 4 fases:

1. En la primera existe una incompreensión total y una indiferencia completa por el tema. Se prolonga hasta los 2 años. Las únicas reacciones son las que sobrevienen tras una ausencia o separación. Duran poco, salvo en caso de separaciones repetidas o traumatismos. No hay representación consciente objetivable.

2. La segunda fase, abstracta, respondería a una percepción mítica de la muerte: aprehendiéndose como lo contrario de lo real. Llega a ser un concepto de interrupción y desaparición. La muerte es además provisional, temporal y reversible, siendo a la vez aceptadas y negadas sus consecuencias. Esta etapa se prolonga hasta los 4-6 años. Los dos estados vida-muerte no son opuestos ni contradictorios, son estados diferentes, ni amenazantes ni contrarios y cada uno de ellos es reversible.

3. De esta fase, la evolución pasa a otra concreta que se prolonga hasta los 9 años. Ésta es la fase del realismo infantil, de la personificación. Corresponde al conocimiento de la permanencia del objeto y se traduce por representaciones concretas: cadáver, cementerio, esqueleto, tumba. La persona muere pero al principio permanece representable en el tiempo y en el espacio: simplemente no puede moverse, ni hablar, ni respirar; está ausente, enferma, petrificada en otra forma de vida. Entre los 4 y 9 años van a producirse tres modificaciones del concepto de muerte, que permiten dividir esta fase en dos subperíodos. Ante todo, es el paso de una referencia individual, mi muerte, la de tal persona, a una referencia universal (todos los hombres son mortales, principalmente los ancianos). Después, el paso de lo temporal y reversible a lo definitivo e irreversible: es el problema de la aceptación realista del destino humano sin emoción particular, pero al mismo tiempo con el temor eventual de la muerte del objeto amado y no sólo de su simple ausencia. Por fin, se produce el cambio del significado moral ligado a la muerte. Una muerte considerada castigo o venganza pasa a ser un proceso natural, un elemento del ciclo biológico.

4. De esta forma, el niño entra en la cuarta fase, nuevamente abstracta, entre los 9 y 11 años, la de la angustia existencial que supone el acceso a la simbolización de la muerte y al conocimiento de este concepto, pero también al temor a la pérdida real y al final de su propio destino. Salimos de la problemática del niño para adentrarnos en la del adolescente, con la reviviscencia de angustias anteriores y la introducción del pensamiento adulto sobre la muerte, sus corolarios filosóficos, metafísicos, religiosos, psicossociológicos y éticos.

No obstante, la noción del concepto de muerte y la victoria sobre ella no debería reducirse exclusivamente al aspecto cognitivo. Además de los factores sociológicos ya citados, intervienen otros elementos: la forma como los familiares hablan al niño de la muerte, la experiencia personal de la misma que puede tener a través de la defunción de parientes o de una enfermedad grave (v. pág. 496). En el plano imaginario el niño utiliza múltiples representaciones intermedias, en un intento de representarse la muerte y sus consecuencias. P. Ferrari evoca el papel del fantasma en el que se entrecruzan el «ya muerto» y el «todavía vivo», y que sería una especie de objeto transicional mortal, utilizado por el niño en su relación con la muerte. Asimismo, la fascinación del niño

hacia el esqueleto humano «constituiría el intento de dominar el horror que inspira el cadáver... una tentativa de detener la descomposición». Sabemos hasta qué punto son frecuentes en el niño las evocaciones de fantasmas o de esqueletos, incluso cuando la sociedad hace todo lo posible para que éste no se halle confrontado con la muerte. No obstante, la fantasmagoría infantil reserva a la muerte y a sus representaciones un lugar significativo.

II. Clínica de las conductas heteroagresivas

Desde la más tierna edad, el niño sabe manifestar su desagrado antes incluso que su irritación. Existe un continuo entre las reacciones ante la carencia y ante la frustración (que podría interpretarse en términos etológicos como la usurpación del «territorio» del lactante) y la manifestación de una reivindicación más o menos agresiva respecto del entorno: pedir, reclamar, exigir implican un mínimo de agresividad. Las primeras conductas directamente agresivas aparecen al final del segundo año y durante el tercero. Anteriormente, el pequeño puede presentar reacciones de rabia, con agitación, pataletas, gritos, cuando no obtiene lo que espera. Hacia los 2-3 años, el niño adopta un comportamiento negativista, irritable. Al mismo tiempo ataca, araña, tira de los cabellos, muerde a los niños de su edad (niños mordedores) en el parque o playa, a veces también en su hogar. Más tarde, estas reacciones van desapareciendo: hacia los 4 años el niño expresa su agresividad verbalmente y no por gestos. Sus fantasías agresivas son variadas y numerosas como demuestran sus juegos, al tiempo que aparecen los sueños de angustia y agresión. Existe, sin embargo, una gran diferencia según el sexo: los niños adoptan actitudes agresivas más a menudo que las niñas. Suele persistir una violencia, *a minima*, como demuestran las numerosas agresiones a los animales (la mosca sin alas, el tirachinas contra el pájaro) o entre niños (*La guerre des boutons*).

A. HETEROAGRESIVIDAD EXCESIVA

Aunque en la mayoría de los casos las conductas agresivas desaparecen, algunos niños continúan mostrándose violentos, pegan a sus compañeros, incluso a los adultos o a sus padres, rompen los objetos de otros o los suyos propios, etc. En ocasiones, nos hallamos ante el cuadro del «verdugo familiar», niño a veces muy pequeño que por su comportamiento domina a toda la familia: son los niños llamados impulsivos que, a la menor contrariedad, inician violentas rabietas o incluso verdaderas reacciones de cólera. Tienen tendencia a utilizar a los demás, sobre todo a sus padres, como simples instrumentos a su dis-

posición: no toleran retraso alguno en la satisfacción de sus deseos. A veces, esta actitud es selectiva y no se produce más que en presencia de determinadas personas: uno de los padres, los abuelos. El factor educativo tiene en este caso un papel preponderante: el adulto «víctima» se confiesa generalmente débil, incapaz de poner límite al niño, verdadero cómplice al complacerse en dejarse martirizar por éste. El cuadro es frecuente en las relaciones niño-abuelos o niño-padre cuando se lleva al niño a una guardería o con una nodriza (el adulto renuncia a su papel de educador y mitiga su culpabilidad no causando frustración alguna al niño).

Más grave es el comportamiento no selectivo del niño que, ante cualquier frustración, reacciona violentamente mostrando una gran intolerancia a la frustración.

Esta intolerancia a la frustración, banal y común hasta los 2-3 años, toma en algunos niños proporciones inquietantes en la fase de latencia y en la preadolescencia: rompe muebles, amenaza permanentemente con pasar a la acción, trata violentamente a sus hermanos, se fuga, etc. Este comportamiento se da en familias donde el acuerdo entre los padres es mínimo o artificial, la autoridad de los padres y sobre todo la paterna es burlada (en particular por la madre) y donde las formas de interacción familiar están organizadas en torno al chantaje (al «si haces esto, tendrás aquello» del padre, responde el «si obtengo aquello, haré esto» del niño).

Este tipo de comportamiento es habitualmente el inicio de una futura organización psicopática (v. Marcelli, D.; Braconnier, A., y De Ajuariaguerra, J.: *Manual de psicopatología del adolescente*. Masson, Barcelona, 1996), sobre todo cuando esta intolerancia a la frustración desborda el estricto marco familiar y se extiende a las relaciones sociales del niño (amigo, maestro, educador, etc.).

En un grado suplementario, la reacción de intolerancia a la frustración puede aparecer por los más mínimos motivos, sin relación con persona alguna (desaparición de un juguete, cambio del decorado habitual, etc.), y provoca una desorganización completa del comportamiento del niño. La secuencia cólera-agitación-patada o puñetazo, en definitiva la autoagresividad, muestra la importancia de la pulsión agresiva y la falta de diferenciación entre el Yo y el mundo externo. Estas graves intolerancias a la frustración representan uno de los principales signos clínicos de las psicosis precoces (v. *Autoagresividad*).

B. CONDUCTAS VIOLENTAS CARACTERÍSTICAS

Aunque la violencia del preadolescente (entre 10-13 años) no forma parte de lo cotidiano, ya pueden observarse algunos casos.

Ante todo distinguiremos la violencia material: destrucción de objetos, del aula, saqueo de locales. Estas conductas son las propias de bandas de adolescentes, y son más frecuentes en condiciones socio-

económicas desfavorables (grandes suburbios, estructuras familiares rotas, etc.). Son generalmente impulsivas, no premeditadas, y se inician como un juego cuyas consecuencias no son consideradas. Puede observarse la modificación urbana de una violencia más difusa y mejor tolerada en el campo (caza de animales, disputas entre bandas). En otros casos, parece tratarse de una violencia organizada con una connotación antisocial clara: robo con amenaza, exigencia de un rescate, etc. El riesgo de esta edad es el de entrar prematuramente en el mundo de la «predelinuencia» con sus mecanismos de exclusión y de consolidación de las conductas más patológicas.

C. CONDUCTAS HOMICIDAS

La prensa se hace eco de actos criminales realizados por niños (asesinato de un vagabundo, homicidio de un niño en el colegio). Añadiremos los excepcionales casos de niños parricidas. La impulsividad, la inmadurez afectiva, la carencia de una estructura familiar estable, se encuentran en todos estos casos. La interiorización del concepto de permanencia del objeto no está siempre sólidamente establecido: morir o matar tienen más el significado de «desembarazarse» que de «desaparecer para siempre» (Ochonisky). Estos elementos evocan ciertas organizaciones prepsicóticas.

D. INHIBICIÓN GRAVE DE LA AGRESIVIDAD: MASOQUISMO

No trataremos aquí de la inhibición intelectual ni de la inhibición con rasgos neuróticos (v. pág. 348). Nos centraremos en características clínicas específicas: algunos niños se distinguen por una evitación de toda conducta o situación agresiva que va más allá del simple «temor a los golpes» o al castigo. No es raro que estos niños sean en apariencia demasiado prudentes, sumisos. No protestan, no se encoleccionan nunca, no expresan sentimientos de rivalidad en relación con sus hermanos. En otros casos, estas mismas conductas alternan con momentos impredecibles en los que el niño se siente víctima de los demás, perseguido, objeto de burlas y amenazas.

Existen todos los grados de patología, desde la simple inhibición hasta la total incapacidad para defenderse. En este último caso, el estudio psicopatológico revela frecuentemente una rica vida fantasmática, dominada por intensos fantasmas de destrucción. El niño vive sus fantasmas como amenazas reales externas o teme poseer en sí una destructividad sin límite. Esta confusión entre fantasía y realidad caracteriza unas estructuras mentales generalmente preedípicas que se organizan en torno a una posición esquizoparanoide (M. Klein).

En el grado máximo, parece que estos niños buscan ávidamente ser objeto de persecución: exclusión, burlas, pérdida repetida de obje-

tos personales, hasta verdaderas agresiones (eternas víctimas). En algunos casos, se trata de un clásico proceso de erotización masoquista del sufrimiento, pero generalmente esta dimensión neurótica parece ser muy secundaria. La persecución llega a ser una modalidad de relación: cada nueva agresión no hace más que confirmar la fantasía persecutoria subyacente. Estas «posiciones masoquistas primarias» representan el intermediario de las conductas directamente autoagresivas, y se observan en organizaciones psicóticas o prepsicóticas.

III. Clínica de las conductas autoagresivas

A. AUTOMUTILACIONES

Existe un doble continuo, a la vez genético y estructural, en las automutilaciones. Hay un continuo genético en la medida en que la conducta autolesiva, en su más amplio sentido, aparece muy pronto, en una edad en la que puede considerarse que el niño no distingue aún muy bien su propio cuerpo del exterior: arañazos en el propio rostro, mordisqueo de los dedos hasta hacerlos sangrar, golpes rítmicos de la cabeza u otra parte del cuerpo contra el suelo o la cabecera de la cama, son otras tantas conductas que pueden observarse con cierta frecuencia entre los 6-8 meses y 2 años, y que desaparecen habitualmente para dar paso a las conductas heteroagresivas ya descritas. También se da un continuo estructural, puesto que desde la conducta automutiladora más banal y extendida, como la onicofagia (v. pág. 111) o rascarse las costras, hasta la más grave se observan todos los casos intermedios. Estudiaremos aquí los más típicos.

1. Automutilaciones de los grandes encefalopatas o de los psicóticos precoces

Las conductas autolesivas en las encefalopatías más graves (sean orgánicas o psicogenéticas) son bastante frecuentes y demuestran el desconocimiento de los límites del cuerpo. Dado el aspecto profundamente regresivo, y habitualmente de mudez, de estos niños, el significado de la automutilación es objeto de numerosas discusiones: ausencia de percepción del dolor, patología centroencefálica, falta de percepción del propio cuerpo, autoestimulación, etc., son las diferentes razones invocadas. En la mayoría de los casos la conducta autolesiva no parece tener etiología precisa.

Señalaremos, sin embargo, dos excepciones de conductas autolesivas muy estereotipadas, relacionadas con un diagnóstico etiológico

muy preciso: arrancarse los cabellos en la enfermedad de Menkes, y morderse los dedos hasta alcanzar la autodevoración en la enfermedad de Lesch-Nyhan. Aunque estas enfermedades son raras, tienen gran interés para el estudio genético de ciertos rasgos aislados de comportamiento.

En el plano semiológico, las conductas autolesivas interesan primero la cabeza (golpes contra el suelo, contra los radiadores); después la boca (mordedura de los labios, la lengua, las mejillas, los dedos o los puños); más tarde, las manos (golpes en los ojos, el pecho), etc. Cada niño adopta, a menudo, una conducta autolesiva propia.

Desde el punto de vista dinámico estas conductas parecen responder a cierto grado de motivación. Así Duché, Braconnier y cols. consideran que suelen observarse:

1. Como respuesta a una frustración.
2. Como señal de llamada o solicitud al medio (la conducta autolesiva suele ser menos violenta y destructiva).
3. Como reconducción hacia sí mismo tras una interacción agresiva procedente del medio (p. ej., empujón).
4. Como conducta autoestimulante en un contexto solitario, siendo entonces débil la intensidad de los golpes.

En realidad, se podría decir que en los casos 1 y 3 la destructividad de la conducta autolesiva es grande; en el caso 2 tiene ante todo un valor comunicativo, y en el 4 representa la persistencia de las conductas autoestimuladoras banales propias del lactante.

En cuanto a la etiología, excepto en los casos citados, las conductas automutiladoras se observan en las encefalopatías profundas y las psicosis precoces sin adquisición del lenguaje. Se observan también en los estados de abandono o en las grandes carencias afectivas.

2. Automutilaciones impulsivas

Las automutilaciones que se observan en el curso de una gran crisis de agitación, secundaria a una frustración (v. pág. 225), son diferentes a las precedentes. En algunos niños, al mismo tiempo que presentan un estado de gran agitación y heteroagresividad, se observan verdaderas conductas autolesivas: se dejan caer bruscamente al suelo, se tiran por la escalera o intentan hacerlo, se golpean compulsivamente, etc. La peligrosidad de estas conductas puede ser muy grande; el límite con las tentativas de suicidio es impreciso (flebotomía impulsiva con un trozo de vaso que acaba de ser roto).

Estas automutilaciones impulsivas se observan en niños menos perturbados que los precedentes, en particular en adolescentes o preadolescentes cuyas conductas psicopáticas enmascaran un núcleo psicótico subyacente.

B. TENTATIVAS DE SUICIDIO (TS) DEL NIÑO

Confundidas habitualmente con las TS del adolescente,* las del niño son raras, aunque no excepcionales, ya que un 10 % de las TS de niños y adolescentes conciernen a menores de 12 años. Cuanto menor es el niño, tanto más difícil resulta conocer la intencionalidad de la conducta suicida. Remitimos al lector al capítulo introductorio (página 217), donde este punto está estudiado al igual que el de la evolución genética de la noción de muerte en el niño.

Desde el punto de vista epidemiológico, y con relación a las TS del adolescente,* la única diferencia es la mayor incidencia de varones tanto más cuanto menor sea la edad (entre 2 y 3 varones por una niña). Por el contrario, la elección del método utilizado distingue al niño del adolescente. Cuanto menor es el niño, tanto más brutal, violento y traumático es el medio utilizado: estrangulamiento, ahorcamiento, precipitación bajo un coche, ahogamiento, son los medios utilizados por los menores. La intoxicación medicamentosa, el principal método practicado por los adolescentes, aparece a partir de los 10 años. Teniendo en cuenta el sexo y la edad, podría establecerse una suerte de relación entre niño/estrangulamiento/colgamiento/defenestración y niña/precipitación/intoxicación.

En cuanto a estos métodos, se imponen dos aclaraciones: la importancia de la impulsividad, del pase al acto, y la frecuencia de la afectación de la función respiratoria, como si el niño conociera desde muy pronto el carácter vital de esta función (paralelamente es destacable la frecuencia de la patología somática y psicopática del árbol respiratorio en el niño).

El significado de estos intentos es variable, parecido al de otros períodos: evitación o huida de una situación desagradable, a veces anodina a juicio del adulto (malas notas, reprimenda); intento de atraer hacia sí la atención o el cariño que cree haber perdido (frecuentes antecedentes de cambios en la vida familiar, de abandono, rupturas múltiples), denominado de forma peyorativa «suicidio-chantaj»; deseo de castigo, frecuente cuando el niño no ha podido entrar de manera satisfactoria en el período de latencia y continúa viviendo bajo el peso de una culpabilidad edípica excesiva. Parece ser muy específico del niño el deseo de una unión mágica más allá de la muerte con la persona que acaba de perder o cree haber perdido. Poco antes del suicidio del niño, es frecuente el fallecimiento de uno de los padres o de algún familiar, una hospitalización por enfermedad o una separación.

Todo ello plantea el problema psicopatológico de la relación entre conducta suicida y estado depresivo del niño. Aunque la experiencia de una pérdida es habitual entre los antecedentes próximos, sería abusivo y falso reducir la TS del niño a una manifestación de un estado

*No tratadas aquí (v. Prólogo).

depresivo. Esto, por otra parte, sería olvidar la problemática de la agresividad hacia el otro y su retorno contra sí mismo en forma de culpabilidad, o la agresión de la imagen del otro que lleva en sí mismo el niño. Agrediendo, ataca al mismo tiempo al otro. Toda madre ha tenido la experiencia de que cuando su hijo intenta agredirla, suele hacerlo a través de su propio cuerpo, negándose a comer, por ejemplo, y demostrando así que su propia imagen y la del otro están peor diferenciadas que en el adulto, y también que se ataca simultáneamente la propia imagen y la del otro que se lleva en sí. Existe una dialéctica muy sutil entre la agresión del otro y la propia, dialéctica hallada constantemente en los intentos de suicidio del adulto, pero también en los del niño, no solamente por la imagen interiorizada que lleva en sí mismo, sino también por la presencia física constante.

En cuanto al aspecto etiológico, la mayoría de los autores insisten en señalar la rareza de los estados psiquiátricos caracterizados: las psicosis, las neurosis típicas, son excepcionales. No suelen darse más que rasgos vagos de inmadurez, labilidad afectiva, impulsividad, sin que pueda ser aislado un cuadro preciso.

C. CONDUCTAS PELIGROSAS Y EQUIVALENTES DEL SUICIDIO

Autores como Duché, Riquet, Gessel, Bakwin, etc., han establecido un paralelismo entre las conductas suicidas manifiestas y la propensión a los accidentes en algunos niños. Existe un continuo entre accidente, suicidio-accidente, suicidio-juego y suicidio con deseo de muerte expresado conscientemente ante las TS.

Algunos niños adoptan de este modo conductas de «desafío» que ponen en peligro su vida (andar por el borde de un precipicio, atravesar la calle a toda prisa con los ojos cerrados, etc.), y la noción de riesgo es más o menos consciente. En otros, su historia clínica está adornada por una impresionante serie de accidentes (fracturas repetidas, mordeduras por animales, quemaduras diversas, accidentes domésticos continuos). Estudios realizados sobre estos niños o sus familias evidencian una indudable semejanza de rasgos con los casos de TS. Este hecho debe obligar, tanto al paidopsiquiatra como al pediatra o médico generalista, a considerar estos accidentes repetitivos no como resultado de una fatalidad, sino como señal de un contexto psicopatológico particular.

BIBLIOGRAFÍA

- DUCHE (D.J.): Les tentatives de suicide chez l'enfant et l'adolescent. *Psychiatrie enfant*, 1964, 7, (1), p. 1-114.
 DUCHE (D.J.), BRACONNIER (A.), KIERMICI (M.): Etude des comportements automulateurs chez des enfants encéphalopathes sans langage. *Neuropsychiatrie de l'Enfance*, 1979, 27 (12), p. 521-527.

- ENFANTS ET VIOLENCE : Les 10-13 ans, âge invisible. *Autrement*, 22, 1979.
 FERRARI (P.): L'enfant et la mort. *Neuropsychiatrie enf.*, 1979, 27, 4-5, 177-186.
 FLAVIGNY (Ch.): Les gestes, suicidaires de l'enfant. *Neuropsychiatrie enf.* 1982, 30, 10-11, p. 537-562.
 GOURDON-HANUS (D.), HANUS (M.), JASSAUD (R.): Le deuil chez l'enfant. *Psychiatrie enfant*, 1980, 23 (1), p. 319-340.
 KARLI (P.): Les conduites agressives. *Recherche*, 1971, 18, 2, p. 1013-1021.
 KARLI (P.): Neurobiologie des comportements d'agression. *P.U.F.*, Paris, 1982, coll. Nodule, 1 vol.
 LORENTZ (K.): *L'agression*. Flammarion, Paris, 1969.
 MALE (P.): Le suicide chez l'enfant et l'adolescent. *Rev. prat.*, 1971, 21, 32, p. 4827-4840.
 MARCELLI (D.): Les tentatives de suicide de l'enfant : Aspect statistique et épidémiologique général. *Acta paedopsychiat.*, 1978, 43, p. 213-221.
 MONTAGNER (M.): *L'enfant et la communication*. Stock, Paris, 1978.
 NUMERO SPECIAL : L'enfant et la mort. Articles de Ferrari, Dugas, Ebtinger, Kohler, etc. *Neuropsychiatrie de l'enf.*, 1979, 27, 4-5, p. 177-233.
 POUSSIN (G.): Les conduites automutilatrices. *Psychiatrie enfant*, 1978, 21 (1), p. 67-131.
 WIDLOCHER (D.): Le rôle des fantasmes d'agression dans la dynamique de l'agressivité. In *Les troubles du caractère. 2^e Congrès européen de pédiopsychiatrie*, 1963, vol. 2, p. 1193-1198.

13

Psicopatología de la diferencia entre sexos y de las conductas sexuales

I. Mitos, diferencia entre sexos y sexualidad

Si existe algún problema en el que mito y realidad se confunden, la diferencia entre los sexos es uno de ellos. El mito de una individualidad completa y autónoma, un hermafroditismo feliz y satisfecho, un narcisismo absoluto, una completitud gemelar nirvánica, teje el telón de fondo del problema de la diferencia sexual, se trate de un mito originario (Adán) o de un deseo ulterior (romanticismo alemán). Al estudiar la sexualidad del niño, cuya inmadurez genital representa por su duración una característica de la especie humana, no se puede olvidar esta dimensión del mito, sobre la que volveremos a hablar.

Toda la problemática del narcisismo, objeto de intereses y estudios recientes, subyace igualmente en esta cuestión. A la posible bisexualidad original, al problema de la constitución de la identidad sexual del individuo, al papel social atribuido clásicamente a cada sexo, responden como un eco ciertos «estudios científicos», experiencias fisiológicas y estudios comparativos del comportamiento animal cuya misión parece ser más la de asegurar al escritor en su convicción que la de aclarar las dudas del lector.

Intentaremos, en este corto capítulo, enumerar los principales pasos que señalan el camino de la diferencia sexual, la percepción de esta diferencia por el niño y la emergencia de la sexualidad que debe desprenderse progresivamente de la genitalidad. Es probable que no existir un período de latencia durante la infancia, no existiría sexualidad, sino únicamente una función reproductora como la que se

observa en la inmensa mayoría de las especies animales. Uno de los grandes méritos de Freud es haber podido hablar de la sexualidad del niño sin vergüenza, agresividad o represión. A menudo se dice que Freud «descubrió» la sexualidad del niño. Nada más falso si se entiende por ello que Freud descubrió la sexualidad infantil como Cristóbal Colón descubrió América. Anteriormente a Freud, numerosos artículos médicos destinados a demostrar los peligros de las prácticas sexuales infantiles, los ingeniosos aparatos ideados con objeto de interferir todo «tocamiento» por parte del niño de sus órganos genitales, demuestran que la sexualidad infantil era conocida, pero reprimida, al menos desde la gran ola puritana de los dos siglos precedentes (siglos XVIII y XIX).

El verdadero mérito de Freud es el de haber descubierto esta sexualidad infantil, pero en el sentido de levantar el velo que la tenía oculta. Esa sexualidad descubierta, puesta al desnudo, por un tiempo ha hecho olvidar el papel de la fase de latencia, que permanece tan misterioso a los ojos de los fisiólogos como de los psicólogos o psicoanalistas.

A medida que el *infans* se constituye como individuo, debe no únicamente reconocer su propio sexo y renunciar al otro, sino también aceptar no hallar antes de bastante tiempo un verdadero objeto de satisfacción sexual; quizás este largo período, llamado de latencia, tiene la función de permitir al *infans* toda una gama de experiencias, ensayos y errores nunca satisfactorios por definición (el orgasmo es más tardío), pero que deja abierto el campo del descubrimiento. Algunos investigadores ven en ello una de las fuentes de éxito de la especie humana.

No abordaremos aquí el estudio del desarrollo de la libido, ya considerado (v. pág. 30); nos centraremos en la evolución de la sexualidad y de sus avatares fisiológicos y psicológicos.

II. Bases fisiológicas y fisiopatológicas de la diferenciación sexual

Recordemos que debe distinguirse el **sexo genético** (cromosomas 46XY o 46XX), el **sexo gonádico** (estructura de las gónadas masculinas o femeninas), el **sexo corporal** (caracteres sexuales primarios: órganos genitales internos y externos; caracteres sexuales secundarios: vello, mamas, morfología, etc.), el **sexo del estado civil** y, para terminar, el **sexo «vivido»** (es decir, la identidad sexual reconocida por el individuo con sus componentes, según Stoller: la *identidad de género*, o sea, el papel social de uno u otro sexo, y la *identidad del sexo*). Stoller

distingue así dos nociones: el «género», que es un concepto psicológico y sociológico, y el «sexo», que es un concepto biológico.

No existen dos líneas sexuales totalmente diferenciadas, una masculina y otra femenina, desde la concepción del huevo, sino por el contrario una constante interacción que puede dar lugar a una represión fisiológica de una línea por la otra. Los frecuentes obstáculos entre estas dos líneas están ilustrados en cada período por ciertos tipos de anomalías.

Las investigaciones más recientes parecen demostrar que existiría una especie de «sexo neutro» a partir del cual se produciría el desarrollo. Dicho estado estaría próximo al sexo femenino y representaría éste de algún modo el primer sexo (en término biológico existe una inversión del mito de Adán del que surgía Eva). El papel del cromosoma Y consiste primariamente en inducir la secreción de testosterona, que secundariamente produce la masculinización del tracto urogenital. En ausencia del cromosoma Y o de testosterona, el desarrollo se dirige hacia una morfología femenina que representaría la evolución «pasiva espontánea». Los biólogos continúan interrogándose sobre el papel del segundo cromosoma X del sexo genético femenino 46XX.

A. SEXO CROMOSÓMICO

46XY en el hombre.

46XX en la mujer.

La presencia de un segundo cromosoma X determina la presencia del «corpúsculo de Barr» o cromatina sexual (de ahí la ausencia de esta cromatina en los 46XY y los 45XO).

Anomalías

1. 45XO: *síndrome de Turner*, caracterizado por una morfología femenina con algunas malformaciones (*pterygium colli*) y una deficiencia mental de grado variable.

2. 47XXY: *síndrome de Klinefelter*, con un morfotipo masculino de aspecto longilíneo. La deficiencia es frecuente.

Señalemos el problema de los mosaicos cromosómicos que se caracterizan por una dotación genética variable en distintas células gonádicas y que llegan a producir el cuadro del hermafroditismo verdadero con un ovotestes uni o bilateral. En cuanto a los genitales externos, puede observarse todo tipo de ambigüedades.

B. SEXO GONADAL Y SECRECIÓN HORMONAL

Normalmente el sexo cromosómico orienta la evolución de la gónada desde la sexta o séptima semana de la vida embrionaria. Ya

hemos visto que la secreción de testosterona masculiniza el tracto urogenital. Tras una disminución relativa de la tasa circulante de hormonas sexuales en el feto se observa un brusco incremento alrededor del período neonatal, sobre todo en los varones. Estos niveles elevados se mantienen de 3 a 7 meses en el varón; luego regresan a las tasas bajas características de la infancia. Este máximo de secreción hormonal masculina en el recién nacido explica la existencia de erecciones a esta edad; es responsable en parte de la orientación psicosexual del sistema nervioso central. En la niña recién nacida, la elevación de la tasa de hormonas sexuales es menos importante y se extingue más rápidamente. Estos niveles de hormonas sexuales elevados en el momento del nacimiento corresponderían a una fase de receptividad especial y transitoria del eje hipotálamo-hipofisario. Esta sensibilidad particular del SNC del recién nacido varón parece demostrada en algunas especies animales. La intensa secreción hormonal masculina dejaría una marca indeleble, «masculinizando» el cerebro e inhibiendo el centro de actividad cíclica hipotálamo-hipofisaria característica del funcionamiento de las hembras.

Tras un largo período de silencio, propio de la especie humana, las secreciones sexuales se reinician en la pubertad, que aparece entre los 10 y 17 años en las chicas y entre los 11 y 18 años en los muchachos (límites fisiológicos extremos).

Principales anomalías

a) Anomalías funcionales

Ante todo, hay que señalar la existencia de la **pubertad precoz** (antes de los 9 años en las niñas y de los 10 años en los varones), de origen siempre tumoral en éstos y generalmente funcional en aquéllas. El diagnóstico del tumor y su tratamiento, junto con la reciente posibilidad de frenar la actividad hipofisaria, dan a la medicina somática armas para luchar contra estas pubertades precoces que perturban el equilibrio psicoafectivo del niño.

Por el contrario, los **retrasos puberales** (después de los 17 años en la chica y de los 18 años en el muchacho) son frecuentemente funcionales cuando se dan aisladamente sin otros signos endocrinos. Sin embargo, es necesaria una cuidadosa exploración del conjunto de las funciones hipotálamo-hipofisarias. Las dificultades psicoafectivas del tipo inhibición-aislamiento son frecuentes por el desfase que este retraso de la pubertad provoca respecto a los demás adolescentes.

b) Anomalías orgánicas

Se trata de los **seudohermafroditismos** masculinos (gónada macho) y femeninos (gónada hembra): los órganos genitales tienen una apariencia ambigua o contraria al sexo cromosómico, que, por el

contrario, es normal (46XY o 46XX). Esto se observa en caso de impregnación del feto por la hormona del sexo opuesto (p. ej., pseudohermafroditismo femenino por hiperplasia congénita virilizante de las suprarrenales) o por insensibilidad de los receptores a la hormona normal (p. ej., en el testículo feminizante).

En este tipo de pseudohermafroditismos resulta difícil comprobar la identidad sexual del sujeto. Cuando un niño ha sido educado en un sexo civil con el que se siente identificado, el cambio de sexo, después de los 3-4 años, plantea graves problemas, por lo que debe sopesarse la importancia de la ambigüedad sexual, las posibilidades reales de la cirugía plástica y el grado de identidad sexual individual y social. Es decir, no puede formularse una regla general, cada caso constituye una indicación particular. A título general, numerosos trabajos (Stoller, Kreisler) han demostrado que el sexo social, es decir, el asignado al niño por los padres, constituye el centro organizador alrededor del que se afirma la identidad sexual del niño, y que en la medida de lo posible es preferible mantener esta elección. Existen casos en los que la duda sobre la identidad sexual por parte del cuerpo médico y de la familia produce deficiencias en el proceso de identificación del niño, lo que permite una mayor plasticidad (Daymas). En estos casos, un cambio de sexo más tardíamente es menos perturbador.

Hemos repasado muy brevemente las bases fisiológicas de la diferencia sexual. Hemos podido observar que los errores, las indiferencias, las incertidumbres existen en todos los niveles orgánicos de esta diferenciación sexual. En los apartados siguientes estudiaremos los mecanismos psicológicos, sociales, familiares e individuales que actúan una vez constituida satisfactoriamente la diferenciación fisiológica.

III. Bases psicológicas y sociológicas de la diferencia entre sexos

Hablar de diferencia de sexos a nivel sociológico introduce una dimensión política de la que ni nosotros ni el propio niño podemos escapar. La pregunta puede formularse de la siguiente forma: ¿en qué medida la percepción de una diferencia se acompaña de un sentimiento de jerarquía de valores?

Las respuestas culturales a este interrogante son numerosas. Todos sabemos, al menos en las sociedades occidentales, hasta qué punto el sexo masculino ha servido (y sirve aún) de referencia: los valores éticos, morales, físicos, las características del varón tienen, en general, una tendencia a ser definidas en positivo; los valores contrarios o fe-

meninos, en negativo. Es evidente que tanto los padres como el niño quedarán impregnados por tal modo de pensamiento.

Por otra parte, consideramos fundamental para el niño el momento en que éste percibe la existencia de una diferencia sexual. Evidentemente, ese momento se ha ido preparando desde hace tiempo por el sexo que sus padres le han asignado en la forma de educarle, tratarle, vestirle, hablarle, etc. Sin embargo, todo ello va precedido por una importante fase: el período fusional normal con la madre, en el que el bebé establece su sentimiento de existencia (su *self*), período que debe superar durante la fase de «separación-individualización» (M. Malher) o durante la de «posición depresiva» (M. Klein). Este sentimiento de existencia constituye el anclaje a partir del cual el niño se reconocerá como individuo antes de reconocerse un sexo. Stoller considera en estas condiciones que la relación fusional madre-hija aporta a las niñas un sentimiento de individualidad más sólido que la relación madre-hijo a los varones, pues en este caso la diferencia de sexo introduce una duda identificatoria mayor. El resultado clínico es, en el muchacho y después en el hombre, un mayor temor a la homosexualidad que en la niña, porque, según Stoller, las raíces de lo que él llama la «masculinidad» están menos implantadas.

Una vez establecido el sentimiento de individualidad, el niño se enfrenta ante el problema de la diferencia de sexos. Debe reconocer su pertenencia a un sexo y renunciar al fantasma original de omnipotencia o de completividad. Evidentemente, la actitud de la familia tiene aún en este momento un papel considerable, pero el niño se encuentra inserto en la dialéctica del reconocimiento de una falta y la emergencia de un deseo, la dialéctica de la completividad y el placer. En torno a estos cuatro términos, falta-deseo, completividad-placer, debe organizarse la sexualidad del niño, caracterizada siempre, como hemos precisado en la introducción, por la inmadurez fisiológica infantil.

Esta inmadurez sexual fisiológica nos lleva a distinguir genitalidad y sexualidad. El primer término implica la madurez de los órganos genitales y el segundo se centra en la búsqueda de un placer, sin olvidar los tres pasos precedentes (falta-deseo-completividad). Para el niño, cualquiera que sea su sexo, aceptar su falta es renunciar a su omnipotencia infantil (no únicamente poder ser satisfecho por la madre, sino también poder satisfacerla plenamente) y proyectar en la pareja paterna este estado de completividad envidiada. Por otra parte, el niño pasa del mito de la completividad narcisista al de la escena primitiva, a partir del cual se organiza la **curiosidad sexual**.

En la teoría psicoanalítica, las tendencias *voyeurists*/exhibicionistas del niño radican en esta curiosidad sexual, como también lo hacen sus deseos epistemofílicos en una sublimación de buena calidad. De este modo, pueden observarse los sutiles desfases ópticos que hacen pasar al niño de la dialéctica de una completividad narcisista (dada madre-hijo) a la de la diferenciación sexual (niño-niña en la fase edipi-

ca) y por fin a la ruptura generacional (niño-adulto en el período de latencia).

Hemos visto que la disimetría de la pareja madre-hijo quizás explica la mayor incertidumbre identificatoria del niño comparado con la niña (Stoller). Esta disimetría, ¿implica uno de los más importantes problemas de la psiquiatría infantil, el de la disimetría de morbilidad en función del sexo? Vamos a abordar brevemente este punto.

MORBILIDAD EN PAIDOPSIQUIATRÍA Y DISIMETRÍA EN FUNCIÓN DEL SEXO

Todos los estudios epidemiológicos concuerdan en reconocer la existencia de una mayor representación de niños que de niñas en la población que consulta en psiquiatría infantil. Antes de los 14 años, la proporción es del 60-65 % de niños por el 35-40 % de niñas, proporción que va disminuyendo poco a poco para invertirse alrededor de los 18 años (1,4 chicas por 1 chico), único período en el que el sexo femenino está más representado en la primera edad.

La disparidad entre sexos varía según las diversas enfermedades. A título de ejemplo podemos citar:

1. Autismo infantil: de 3 a 4 niños por 1 niña.
2. Otras psicosis infantiles: 2 niños por 1 niña.
3. Trastornos de conducta: 4 niños por 1 niña.
4. Trastornos de lenguaje: 2 niños por 1 niña.

Algunas patologías son casi específicas de un sexo: el tartamudeo y los tics se observan en una proporción de 7 a 8 niños por 1 niña. El predominio en muchachas no se observa más que en la anorexia mental (10 niñas por cada niño) y en los trastornos neuróticos en una menor proporción. Globalmente, puede decirse que los niños tienen una mayor fragilidad y que a igual diagnóstico son afectados más seriamente que las niñas.

Esta disparidad en perjuicio de los varones recibe múltiples explicaciones: orgánicas, sociológicas, psicológicas. La vulnerabilidad genética y la fragilidad biológica son indudablemente mayores en el niño (mortalidad neonatal más elevada); lo mismo ocurre con la vulnerabilidad del desarrollo. A estos factores se añadiría para algunos un elemento cultural: mayor inquietud de los padres por los muchachos que por las chicas en razón de la importancia de la integración social. A nivel individual, la identificación más directa entre madre e hija (Stoller) aseguraría a ésta una base más sólida que a un hijo varón.

Pero de una manera general la dispersión en derredor de la norma parece diferente según el sexo. Pocos estudios refieren una **desviación** típica de las distintas patologías comparando ambos sexos. Para los etólogos, una de las características del sexo masculino, en diferentes

especies animales, es precisamente la mayor dispersión de las conductas en torno a la normalidad con, por tanto, un papel de exploración e innovación superior (I. Eibl-Eibesfeldt). Por su parte, el sexo femenino parece presentar mayor concentración alrededor de la norma y asumir un papel más importante de conservación, tanto de las conductas como del «patrimonio» cultural en el más amplio sentido de la expresión.

La mayor representación de los varones en psiquiatría infantil, ¿se debe a su superior desviación de la norma? Podemos afirmar, por ejemplo, que la escuela (v. pág. 467) tolera mal las desviaciones excesivas en relación con una norma, quizá más definida para el sexo femenino que para el masculino. Además de las conocidas diferencias en la capacidad intelectual (superioridad de las niñas en el área verbal y de los chicos en la de la elaboración lógica y la visualización espacial), existen importantes diferencias conductuales entre varones y niñas. En el parvulario, Zazzo ha observado un mayor índice de revoltosos entre los niños, una cooperación y sociabilidad superiores en las niñas y una tendencia al aislamiento en actividades de construcción más destacable en los niños. Como se ve, inquietud y aislamiento son valores más bien «negativos», mientras que cooperación y sociabilidad son «positivos», a juicio de la escuela. En relación con este punto, existe todo un campo de investigación epidemiológica aún muy poco estudiado.

El problema de la variación en la tasa de morbilidad en función del sexo es tanto más importante cuanto que en los adultos la proporción se invierte: todos los estudios demuestran que entre 25 y 35 años las curvas de morbilidad se cruzan; después de esta edad las mujeres pasan a ocupar la primera posición (neurosis, depresión), incluso teniendo en cuenta la superior mortalidad masculina. De esta forma, se plantea la cuestión de la prevención y de la predicción en psiquiatría infantil: ¿depende nuestra actuación principalmente de las reacciones de intolerancia o inquietud del medio? ¿Se ignoran o no pueden descubrirse las futuras perturbaciones del adulto? (v. «Lo normal y lo patológico», pág. 49).

IV. Sexualidad del niño y sus avatares

A partir de los 2-3 años, antes incluso para otros autores, el niño parece reconocer su pertenencia a un sexo. La **curiosidad sexual** se expresa directamente entre los 3 y 5 años (preguntas sobre sus genitales), acompañada a menudo de una actitud exhibicionista. Esta última disminuye hacia los 5-6 años, pero entonces empiezan a observarse los juegos de manipulación o de exploración (juego de médicos entre

niño y niña), al mismo tiempo que aparece un sentimiento de malestar y hasta de vergüenza en relación con los adultos. A partir de los 7-8 años se produce un distanciamiento del otro sexo que perdura hasta el inicio de la adolescencia. En la escuela primaria, a pesar de ser mixta, los niños juegan con los niños y las niñas con las niñas.

Paralelamente a estos descubrimientos sobre su propio sexo, van evolucionando las teorías del niño sobre la concepción del bebé: fecundación oral (por los alimentos o el beso), después miccional, nacimiento del bebé por el ano o por el ombligo con fantasías más o menos sádicas y agresivas de desgarros abdominales, etc. La escena primitiva (relación sexual entre los padres) es vivida de una forma frecuentemente agresiva: ataque de la madre a cargo del padre, mordedura o castración.

Todo ello se verá influido por la actitud real de la pareja que el niño tiene ante sus ojos, que determinará así la naturaleza de sus relaciones con los demás.

A. EVOLUCIÓN DE LAS MANIPULACIONES SEXUALES

El descubrimiento del sexo pronto se acompaña de su manipulación. Integrada al principio, hacia el 6.º-7.º mes, en los esquemas sensoriomotores que favorecen el descubrimiento del cuerpo, la manipulación del sexo pasa a ser rápidamente, desde los 2-3 años, una actividad en sí en la que la búsqueda del placer masturbatorio pronto será lo esencial. A causa de la configuración anatómica, la sexualidad del niño varón, visible y verificable, ha servido en principio de referencia y modelo (Freud), mientras que la sexualidad de la niña ha sido explicada en negativo, en relación con la del varón.

Las **manipulaciones sexuales** más precoces (a partir del 6.º-7.º mes), incluidas en los esquemas sensoriomotores, sólo son posibles en el niño. Por otro lado, las madres explican con frecuencia, con un tono en el que se mezcla temor, orgullo, disgusto o placer (depende), que, a la hora del baño, «se lanza encima con fuerza». Las verdaderas masturbaciones aparecen hacia los 2-3 años, tanto en el niño como en la niña; se atenúan durante uno o 2 años y se reemprenden con intensidad entre los 5-6 años, ya como masturbación directa, ya como actividad rítmica: balanceo del cuerpo, flexión-extensión de las piernas, etc. Desde este punto de vista, parece que la niña descubre no solamente su clitoris, sino también su vagina, del mismo modo que el niño descubre su pene. Podría hallarse un índice indirecto de ello en la gran frecuencia de vaginitis de las niñas, producidas por la introducción de un objeto o del dedo en la vagina.

A esta edad la actividad masturbatoria se acompaña de una frecuente actividad fantasiosa más o menos culpabilizada en función de la actitud de los padres: fantasía urinaria o defecatoria, fantasía sobre la escena primitiva parental, etc.

En el período de latencia esta actividad masturbatoria desciende, pero no es raro que persista de forma intermitente. La reanudación de las masturbaciones es casi constante en el período puberal y adolescente. La masturbación del adolescente se caracteriza por el rico contexto fantasioso que la acompaña: fantasía sobre un/una eventual compañero/a, intensa culpabilidad, fantasma agresivo, vergüenza y desazón, fantasías que alternan frecuentemente en el/la adolescente.

Las desviaciones en relación con esta sexualidad habitual están representadas por las masturbaciones intempestivas en un contexto neurótico, habitualmente culpabilizado (temor de enfermedad, de anomalía, de deterioro de los órganos sexuales). Pueden producirse en un contexto exhibicionista, sin ninguna discreción, muestra de un estado psicótico.

Ya hemos mencionado la curiosidad sexual del niño en relación con la sexualidad del adulto, en particular la de los padres, con la activación habitual de la pulsión *voyeurista*. Esta pulsión puede alcanzar una intensidad casi patológica, aunque la evolución de las costumbres sociales la haya atenuado. Lo mismo sucede con su contrario, el **exhibicionismo**, que en el siglo pasado se consideraba netamente patológico. Actualmente, sólo los adolescentes y preadolescentes exhibicionistas, muchas veces con conductas masturbatorias o agresivas, conservan su carácter desviado. Citaremos, a título recordatorio, el exhibicionismo de los niños psicóticos que no es en realidad más que un desconocimiento de los límites de su propio cuerpo.

En relación con el exhibicionismo, sería quizá más oportuno, en nuestra época, hablar de exhibicionismo de los padres hacia los hijos: la evolución de las costumbres ha conducido a los padres a un liberalismo beneficioso en lo que se refiere al cuerpo y la desnudez. Pasearse desnudo por la casa, compartir el baño, han pasado a ser conductas comunes en muchas familias. Sin embargo, los padres olvidan o fingen hacerlo que cuando su hijo crece puede vivir ese desnudo como una provocación incestuosa, fuente de sufrimientos y paradójicamente de exacerbación de sus conflictos psíquicos (neuróticos o psicóticos).

B. EVOLUCIÓN DE LA PAREJA SEXUAL: PROBLEMA DE LA HOMOSEXUALIDAD

Conviene distinguir la sexualidad del niño y la del adolescente. Para el primero, por razón de su inmadurez fisiológica, hablar de una «pareja sexual» constituye una exageración lingüística. Sin embargo, el niño, durante el período de latencia, evoluciona junto a unos compañeros que integran un grupo social, el cual, continuando con la distinción de Stoller, asegura su identidad genérica. Sólo después del período de latencia, con la adolescencia y la aparición de la madurez sexual, se plantea la identidad sexual y la elección de una verdadera pareja sexual. No abordaremos aquí la dimensión cultural de la homo-

sexualidad: el valor positivo o negativo, iniciador o perturbador, de la experiencia homosexual varía totalmente de una cultura a otra. Lo mismo cabe decir del problema de la «normalidad» (normalidad es aquí lo opuesto a enfermedad) de la homosexualidad. Ésta es considerada una «enfermedad», un «delito», una desviación tolerada o un estado casi privilegiado, según el país y su cultura.

Por último, diremos que una poderosa corriente de actitudes organicistas tiende a interpretar la homosexualidad dentro de un esquema puramente somático, sin que ningún resultado, a excepción de los estudios sobre gemelos, haya aportado argumentos rigurosos.

1. En el curso del período llamado de latencia

Durante este período se fortalece la identidad genérica. De forma mayoritaria, los niños entre 7-8 y 12-13 años juegan casi exclusivamente con los niños de su mismo sexo. Muestran desinterés y hasta menosprecio por los juegos, actividades o personas frecuentadas por el otro sexo. Estas relaciones «unisexuales» pueden acompañarse de atisbos de relaciones homosexuales de grupo o de pareja: concurso sobre el tamaño del pene o la potencia urinaria, contactos manuales, bucales o anales, más frecuentes en el muchacho que en la chica. Estas actitudes exclusivas pueden, en padres poco seguros de su propia elección sexual o encerrados en posiciones heterosexuales defensivas, hacerles temer una futura homosexualidad. Lo más frecuente es que no suceda nada.

Mucho más inquietante es la actitud del niño que desde esta edad no gusta más que de los juegos del otro sexo, y únicamente frecuenta a los niños del sexo opuesto (el que es un gallina, la que es un chico frustrado). Esta aparente «heterosexualidad» enmascara en realidad una duda sobre la identidad del género y puede constituir un verdadero núcleo homosexual ulterior, mientras el niño se identifica con las conductas sociales del género opuesto. En tales niños la constelación familiar suele estar perturbada: padre débil más o menos ridiculizado por su mujer, madre profundamente hostil en relación con el sexo de su hijo, sobre todo si se trata de un muchacho. Este ambiente llega a ser caricaturesco en el **transexualismo**. Conviene, a pesar de todo, ser muy prudente en cuanto a dictaminar evolución y pronóstico a largo plazo, pues la adolescencia permite numerosos cambios.

2. En el curso de la adolescencia

La madurez sexual no se adquiere de forma mágica: un largo período de incertidumbre, vacilación, indecisión, preludia el establecimiento de la identidad sexual. Este problema se trata con más detalle en el estudio de la sexualidad en la adolescencia (v. Marcelli, D.; Bracconier, A., y De Ajuriaguerra, J.: *Manual de psicopatología del adolescente*. Masson, Barcelona, 1986).

Simplemente diremos que las experiencias homosexuales transitorias, tanto en el chico como en la chica, son muy frecuentes y sin valor pronóstico real. Las actitudes defensivas de los padres pueden hacer temer una homosexualidad definitiva del adolescente y corren el riesgo de exacerbar las defensas neuróticas de éste contra sus impulsos sexuales (culpabilidad, vergüenza, ascetismo).

C. DESVIACIONES SEXUALES PARTICULARES

Fetichismo

En el capítulo dedicado a la psicopatología del juego (v. pág. 205) hemos examinado el destino del objeto transicional que habitualmente desaparece progresivamente. En algunos niños este objeto se conserva bastante tiempo más allá de la edad normal. Ello ocurre a menudo en relación con una actitud de excesiva complicidad por parte de la madre. Winnicott señala el riesgo de ver, en estos casos, este objeto transicional transformado en fetiche. En algunos casos, el objeto elegido tiene desde el principio una significación fetichista (ropa interior femenina perteneciente a la madre). En la pubertad puede observarse, sobre todo en el varón, una reactivación del uso de los objetos fetiches que puede conducir al adolescente al inicio de comportamientos perversos: el uso del objeto fetiche en el curso de las masturbaciones.

Travestismo

En esta conducta desviada propia de los muchachos, según Stoller, la identidad del sexo está afirmada (el muchacho se reconoce como tal), pero la del género es fluctuante. El travestismo es frecuentemente episódico y corresponde a momentos de crisis: angustia por abandono, por ruptura familiar, etc. En otros niños, el travestismo representa una conducta más elaborada y se inicia a una edad temprana: desde los 3-4 años estos niños gustan de vestirse con las ropas de su madre. Son constantes la complacencia e incluso la provocación materna. El padre está ausente física o psíquicamente, y puede adoptar el mismo tipo de complicidad que la madre en cuanto al síntoma de su hijo.

Transexualismo

Es, según Stoller, «la convicción por parte de un sujeto biológicamente normal de pertenecer al otro sexo». Es prácticamente específico del sexo masculino. Podría afirmarse que la identidad de sexo está perturbada (rechazo de su sexo biológico), mientras que la de género está profundamente consolidada (los sujetos se identifican totalmente con el género del sexo opuesto). La paidopsiquiatría se enfrenta raras

veces a este problema, pues el transexual no consulta durante su infancia. Sólo lo hace en la edad adulta para obtener una transformación de su sexo conforme a su identidad genérica. Según Stoller, la relación de la madre con el futuro transexual está caracterizada «por una simbiosis demasiado gratificante»: cuanto más prolonga esta simbiosis la madre, tanto más obligada se siente a gratificar al niño en todo momento, y tanto mayor es el riesgo de que la feminidad infiltre el núcleo de la identidad de género. Así se comprende que la consulta de la madre por su hijo transexual sea excepcional. La complicidad entre madre e hijo es, según Stoller, muy estrecha: la madre amamanta al niño durante más tiempo, establece contacto cutáneo directo con él, le viste como a una niña. El padre está ausente o su figura cuenta poco. Aunque más raro, también existe transexualismo femenino.

La evolución a largo plazo queda determinada por el cambio de sexo y sus consecuencias, pero éste es un problema que rebasa los límites de esta obra.

D. PROBLEMA DE LA PERVERSIDAD Y DE LAS PERVERSIONES

Conviene distinguir entre conducta perversa (perversión) y estructura perversa (perversidad). Las perversiones son típicamente conductas sexuales desviadas en las que la pareja sólo es utilizada como objeto para obtener satisfacción sexual. La perversidad, por el contrario, es una estructura mental cuyos determinantes son, según los autores, constitucionales (posición psiquiátrica tradicional) o psicogenéticos (negación del sexo femenino). La propia naturaleza del niño, su inmadurez sexual, en la que deben distinguirse genitalidad y sexualidad, ha llevado a algunos autores, Freud el primero, a hablar de la «perversidad» del niño. En el presente capítulo se ha mostrado cómo la elección del objeto sexual es, por definición, fluctuante y no anuncia necesariamente una organización perversa ulterior.

Más importante y actual nos parece la problemática de la agresividad ligada o no a la sexualidad. La perversidad se asimila entonces a un comportamiento sadomasoquista prevalente. Se trata de un concepto ambiguo, puesto que con el mismo término se engloban teorías organicistas y posiciones psicopatológicas. De forma muy esquemática, la organización pulsional del niño llamado perverso revela una invasión de la pulsión libidinal por la pulsión agresiva; el placer se obtiene mordiendo, atacando, destruyendo, así como manchando, desfigurando, etc.

Si la agresividad representa una fase importante del aprendizaje del niño, corrientemente se observa a partir de la fase de socialización (7-8 años) una desvinculación progresiva de estas dos pulsiones. En algunos niños, el placer no se obtiene más que en un clima de destrucción (sadismo) o sufrimiento (masoquismo). Hemos estudiado con más detalle estos puntos en el capítulo precedente (v. pág. 226).

E. SEXUALIDAD VENAL DEL NIÑO

Ya se trate de prostitución o de homosexualidad, la existencia de una sexualidad venal en un/una adolescente, o incluso en un/una pre-adolescente, implica, al menos en su origen, la existencia de una serie de factores que se complementan recíprocamente. Los determinantes sociológicos parecen preponderantes (déficit cultural, escasos medios económicos, familia disuelta, alcoholismo, etc.), sobre todo si esta sexualidad está «organizada» de forma especial y es ejercida bajo la «coacción-protección» de los adultos.

En los antecedentes de estos casos, no es raro encontrar situaciones de abuso sexual, particularmente relaciones incestuosas.

En algunos casos existe un perfil más patológico que caracteriza al individuo, especialmente cuando se observan comportamientos de tipo psicopático. La sexualidad venal puede, en ocasiones, representar la fuente de los ingresos económicos necesarios para la adquisición de drogas en el toxicómano (tipo de delincuencia por necesidad: v. Marcelli, D.; Braconnier, A., y De Ajuriaguerra, J.: *Manual de psicopatología del adolescente*. Masson, Barcelona, 1986).

En ocasiones, el paso al acto sexual se integra en perturbaciones más profundas de la personalidad, como se observa en algunas *bouffées* delirantes o psicosis del adolescente, sobre todo en la chica cuya temática delirante se centra en la maternidad. Puede tratarse en estos casos más de una sexualidad caótica e intempestiva que de una sexualidad venal.

V. Intromisión de los adultos en la sexualidad infantil: abuso sexual

En la medida en que el autor del abuso es a menudo una persona del entorno inmediato del niño y especialmente un familiar, este apartado se abordará en el capítulo «El niño y la familia» (v. pág. 459). Sólo un 15 % de los abusos sexuales es cometido por personas ajenas al entorno del niño.

BIBLIOGRAFÍA

- BETSCHART (W.), IRBNY (R.), BOLOGNINI (M.): La sureprésentation des garçons par rapport aux filles dans les consultations de psychiatrie d'enfants. *Psych. enf.*, 1978, 21 (1), p. 297-304.
- CASADEBAIG (F.), CHEVALIER (A.), DIATKINE (R.), GABEL (M.), LÉBOVICI (S.): L'étude du paramètre sexe dans les cas suivis en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. *Psych. enf.*, 1978, 21 (1), p. 237-295.

- CHILAND (C.), Enfance et transsexualisme. *Psych. Enf.* 1988, 31, 2, 313-373.
- DAYMAS (S.): Le transsexuel et le psychanalyste. In *Corps et langage en psychanalyse*. Presses Universitaires, Lyon, 1980, p. 73-82.
- FREUD (S.): *La vie sexuelle*. P.U.F., Paris, 1970.
- FREUD (S.): *Névrose, Psychose et perversion*. P.U.F., Paris, 1973.
- HUBBLE (D.): *Paediatric Endocrinology*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1969.
- JONGEN (E.) et COLL.: Étude comparative des données cliniques des cohortes de trois services de psychiatrie de l'enfant. *Psych. enf.*, 1973, 16 (2), p. 515-564.
- KREISLER (L.): Les intersexuels avec ambiguïté génitale. *Psych. enf.*, 1970, 13 (1), p. 5-127.
- KREISLER (L.): L'identité sexuelle. *Psych. enf.*, 1970, 13 (1), p. 307-326.
- KREISLER (L.): L'enfant et l'adolescent de sexe ambigu ou l'envers du mythe. *Nouvelle revue de psychanalyse*, 7, p. 117-133. Gallimard, Paris, 1973.
- LÉBOVICI (S.), KREISLER (L.): L'homosexualité chez l'enfant et l'adolescent. *Psych. enf.*, 1965, 8 (1), p. 57-134.
- MICHAUX (L.): *L'enfant pervers*. P.U.F., Paris, 1952.
- PINSKY (L.), DUCHARME (J.R.), COLLU (R.): Les ambiguïtés sexuelles. E.M.C., Paris, 1978, *Pédiatrie* 4107 B 50.
- STOLLER (R.): Faits et hypothèses: un examen du concept freudien de bisexualité. *Nouvelle revue de psychanalyse*, 7, p. 135-155. Gallimard, Paris, 1973.
- STOLLER (R.): *Recherche sur l'identité sexuelle*. Gallimard, Paris, 1978.
- STOLLER (R.J.): *L'imagination érotique telle qu'on l'observe*. Trad. CHILAND (C.) et NOIZET (Y), P.U.F. éd., Paris, 1989, 1 vol.
- STOLLER (R.J.): *Masculin ou féminin ?* Trad.: NOIZET (Y.) et CHILAND (C.), P.U.F. éd., Paris, 1989, 1 vol.
- SULLEROT (E.) (sous la direction de): *Le fait féminin*. Fayard, Paris, 1978, 1 vol.

GRANDES REAGRUPACIONES NOSOGRÁFICAS

Defectología

En este capítulo se encuentra reunido un conjunto patológico bastante dispar, cuyo único punto en común consiste en la existencia de un déficit, cualquiera que sea su naturaleza (sensorial, motor, mental). En todos los casos esta deficiencia repercute profundamente en el proceso madurativo habitual del niño, entraña importantes cambios en la dinámica familiar (centrados en la aceptación o rechazo del déficit), suscita, secundariamente, dificultades en la elaboración de la autoimagen de cada niño, produciendo así «alteraciones reactivas» que, por su intensidad, pueden pasar a un primer plano. El riguroso análisis de todos estos factores es indispensable antes de atribuir al conjunto de manifestaciones constatadas una etiología puntual.

En el plano epidemiológico, la frecuencia de un impedimento severo en la población general es del 14 % (Salbreux y cols.) En el conjunto de niños con déficit, la distribución es la siguiente:

1. Deficiencia mental profunda y severa: 21 %.
 2. Afectación motora: 19 %.
 3. Comicialidad: 18 %.
 4. Trastornos sensoriales: 17 %.
- a) Ambliopías: 4,6 %.
 - b) Cegueras: 2,4 %.
 - c) Hipoacusias: 4,8 %.
 - d) Sorderas: 5,5 %.

En el análisis factorial de estos niños es constante un elemento: la frecuencia de la coexistencia de varias afectaciones (42 % de los niños con impedimentos severos sufren otros añadidos: deficiencia mental severa, parálisis cerebral infantil, comicialidad, trastornos del comportamiento, etc.). Esta constatación plantea importantes problemas de higiene mental, pues la mayoría de las instituciones aceptan con re-

ticencia a los niños con varias deficiencias. Las encuestas epidemiológicas (Duplant y cols., Zafiropoulos y cols.) demuestran la importancia de la primera orientación: la mayoría de los niños permanecen en el «punto de partida» (82,5 %), pocas veces vuelve a considerarse una nueva orientación del caso. La elección de este punto de partida depende de la naturaleza del o de los déficit, y está además determinada por el nivel socioeconómico familiar.

I. Deficiencia sensorial

La existencia de un déficit sensorial priva al niño de la fuente de información que normalmente le permite descubrir el mundo en una interacción circular repetida durante mucho tiempo, antes de ser dominada y luego interiorizada en su psiquismo. La ausencia del retorno visual o auditivo habitual invalida todo un canal de comunicación. El problema reside en el hecho de que el niño no reconoce, en un principio, su deficiencia, y es su medio el que se enfrenta a las mayores dificultades para comunicarse sin utilizar este canal inexistente, con lo que corre el riesgo de vivir por su propia cuenta el sentimiento de déficit y proyectar éste en la vivencia del niño. Un deficiente sensorial no es un niño «normal sin vista u oído», es otro niño. La no-aceptación o no-reconocimiento de esta alteración pueden llevar a graves perturbaciones en las diversas etapas madurativas. El déficit sensorial plantea un doble problema: por una parte, una diferencia fundamental en la dotación genética inicial modifica algunos ejes del desarrollo (en particular, la organización temporoespacial); por otra, una interacción con el medio que puede organizarse en torno a un déficit vivido tanto por el niño como por sus padres como una herida intolerable. Esto explica la frecuencia de alteraciones psicopatológicas en los déficit sensoriales.

Es lógico pensar que las dificultades serán tanto más importantes cuanto más masivo, congénito o precoz sea el déficit. En los déficit secundarios las dificultades instrumentales serán menos importantes, pero la problemática de la injuria o de la pérdida pasarán a primer plano.

A. SORDERA

1. Definición-Generalidades

«El niño hipoacúsico es aquel cuya agudeza auditiva es insuficiente para permitirle aprender su propia lengua, participar en las actividades

normales de su edad, seguir con aprovechamiento la enseñanza escolar general» (definición de la OMS). La sordera se define en función de su intensidad, de su naturaleza o de su etiología.

a) Clasificación según la intensidad

Esta clasificación está establecida en la zona de conversión entre 500 y 2.000 períodos/seg, para el mejor oído:

- **Sordera total:** déficit superior a 85 decibelios.
- **Sordera profunda:** déficit de 60 a 85 decibelios.
- **Sordera ligera:** déficit de 40 a 60 decibelios; es posible la adquisición del lenguaje, pero la articulación y la voz son defectuosas.
- **Mala audición:** déficit inferior a 40 decibelios; el lenguaje se desarrolla. Existen a veces problemas de articulación.

Según la distribución del déficit en función de la frecuencia, se distinguen también:

1. Curvas en pendiente, en las que el déficit aparece sobre todo en los agudos.
2. Curvas horizontales, cuyo déficit es idéntico cualquiera que sea la frecuencia.
3. Curvas en U, en las que el déficit se manifiesta en una banda de frecuencia que afecta o no la zona de conversación.

b) Clasificación según el tipo anatomofisiológico

- **Sorderas de transmisión:** las más frecuentes, la conducción ósea es normal, la percepción de la palabra no está muy perturbada.
- **Sorderas de percepción:** la recepción de la palabra está muy alterada, las dificultades de aprendizaje fonético son considerables. Aparecen aisladas o asociadas a las precedentes.
- **Alteraciones de la identificación:** frecuentes en las sorderas de percepción; pueden existir aisladamente; trastornos de integración auditiva o de simbolización de origen central.

c) Clasificación según la etiología

- **Origen genético (50 %):** congénita o degenerativa.
- **Origen prenatal:** embriopatía (rubéola) o fetopatía.

- **Origen neonatal:** prematuridad, sufrimiento perinatal (20 %).
- **Adquiridas durante la infancia:** causas infecciosas (meningitis), tóxicas (estreptomocina), traumáticas (fractura del peñasco).

Alrededor de un 36 % de sorderas tienen **causa desconocida**.

El problema que plantea el niño sordo está condicionado por la adquisición o no del lenguaje hablado y escrito. Cuanto más intensa sea la sordera, tanto mayor la probabilidad de que exista mudéz. La sordera total priva al niño de toda información acústica y hace perder su valor a toda emisión sonora: se observa que el balbuceo de los 2-3 primeros meses desaparece completamente hacia los 5-6 meses. Esta privación sensorial provoca alteraciones del proceso madurativo, que son incrementadas por una inadecuación frecuente entre la forma particular de interacción del niño y la respuesta del medio. El momento de aparición de la sordera debe por ello tenerse en cuenta: puede ser al mismo nacimiento o antes de la adquisición del lenguaje, o, por el contrario, tras la aparición del lenguaje (se trata entonces de preservar lo que ya se ha adquirido).

Las técnicas de exploración de la audición ya han sido estudiadas (v. pág. 71).

2. Dificultades psicológicas del niño sordo

a) Desarrollo cognitivo

Evidentemente, es necesario tener en cuenta la intensidad de la sordera y sobre todo su efecto sobre el lenguaje. La ausencia de lenguaje fue considerada durante mucho tiempo un obstáculo esencial para el desarrollo intelectual satisfactorio del niño sordo. Sin embargo, la evaluación de las capacidades intelectuales mediante pruebas no verbales, o mediante tests concebidos especialmente, muestra que los niños sordomudos, en la medida en que están correctamente estimulados, desarrollan una inteligencia práctica cercana a la normal. No obstante, persiste un desfase en el campo de la abstracción y del pensamiento formal.

Es decir, los niños sordos presentan un retraso de 2 a 5 años en sus adquisiciones en relación con los niños sin dicho déficit. Los retrasos más importantes se observan en las pruebas que precisan razonamiento abstracto. Para Oléron, el niño sordo se mantiene en el nivel perceptivo sin alcanzar el conceptual. Las capacidades de orientación temporoespacial (Bideaud, Colin y cols.) parecen deficientes: la construcción de relaciones espaciales, la práctica de relacionar perspectivas, muestran un retraso de 2 a 3 años respecto a los oyentes, así como la persistencia de una estrategia que difícilmente supera el estadio de la imitación gestual.

Hay que decir que los resultados están lejos de ser homogéneos. Algunos trabajos (Furth y Younisa, citados por Bouton) encuentran

que los niños sordos dan prueba de una inteligencia operacional igual, si no superior, a la de los niños que oyen. La comparación con niños oyentes que proceden de medios desfavorables en cuanto al lenguaje (carencia cultural, social) conduce a pensar que el retraso sería debido más a una experiencia general deficiente que a una falta específica del lenguaje (Bouton). Por último, se observa con frecuencia una equiparación de los rendimientos a medida que aumenta la edad: así, la memoria visual de los niños sordos es inferior a la de los demás niños, pero esta diferencia no existe a partir de los 15-16 años (Rozanova, citado por P. Aimard).

b) Desarrollo afectivo

De igual modo que para el desarrollo cognitivo, la intensidad de la sordera condiciona las dificultades de relación. La incapacidad de utilizar la comunicación verbal explica ciertos comportamientos frecuentes: el niño sordo es ruidoso, poco disciplinado, de notable labilidad emocional. Es descrito como testarudo, obstinado, con poca tolerancia a la frustración, colérico. Sus juegos son solitarios, con un repliegue en sí mismo a veces muy importante (Aimard). En cuanto a las relaciones, se habla de un comportamiento egocéntrico, de dificultades para comprender y experimentar los sentimientos del otro (Altshuler). Los sentimientos de inseguridad son frecuentes, pudiendo llegar hasta un complejo persecutorio.

Cuando el niño sordo aprende a hablar, su lenguaje, lo mismo que la comprensión del lenguaje de los demás, tiene características particulares: desconocimiento de las inflexiones de voz, dificultad para captar los juegos de palabras o expresiones paradójicas (p. ej., el niño que regresa sucio y al que la madre le dice: «¡caramba, qué limpio estás!»), lenguaje rígido y poco matizado, etc.

Todas estas características producen una profunda alteración en las vías de comunicación habituales, especialmente si el medio no se adapta al niño sordo. Así se ha demostrado que los niños sordos hijos de padres con la misma deficiencia están mejor adaptados afectiva y socialmente (Pintmer y cols.). De igual forma, en regiones donde la sordera hereditaria es frecuente, los niños sordos están mejor integrados (Repond).

Todo ello otorga importancia al papel de los padres del niño sordo. Las reacciones de vergüenza o culpabilidad, de rechazo o sobreprotección deben superarse antes de emprender una verdadera «educación» de los padres. Es importante mantener el lenguaje (es peligroso que los padres sean mudos con su hijo sordo), pero también lo es aumentar el contacto humano («diálogo tónico»).

También cuenta la comunicación por medio de la mirada y el gesto en el niño pequeño. La información a los padres y su estrecha colaboración son factores necesarios e indispensables cuando se intenta enseñar a hablar a un niño sordo.

c) Psicopatología del niño sordo

Abordaremos en este apartado las dificultades que se producen como consecuencia de los rasgos citados hasta aquí. Estadísticamente, la frecuencia de la patología psiquiátrica en la población de niños sordos es cifrada entre un 6 y un 15 %, pero parece superior a la que se observa en una población de niños oyentes. No hay relación directa entre la intensidad del déficit auditivo y la existencia de alteraciones psiquiátricas. Por el contrario, Williams encuentra mayor frecuencia de trastornos psiquiátricos en casos de pérdida moderada de audición. Aunque de naturaleza muy diversa, las asociaciones psicopatológicas más frecuentes son:

1. Sordera y retraso.
2. Sordera y alteraciones del comportamiento.
3. Sordera y autismo infantil.

■ **Sordera y retraso:** en un importante número de casos, la sordera se inscribe en un cuadro de enfermedad hereditaria con afectación del SNC (morfodisplasias diversas, enfermedad metabólica, afección degenerativa) o con una patología multifocal (rubéola congénita, prematuridad, incompatibilidad Rh, etc.).

El retraso y la sordera refuerzan sus efectos dismadurativos recíprocos.

■ **Sordera y trastornos del comportamiento:** hemos señalado la frecuencia de las conductas impulsivas, coléricas, negativistas. Estos comportamientos pueden alcanzar una intensidad tal que llegan a formar parte de un cuadro de organización psicopática: reacciones antisociales, violencia, desviaciones sexuales, etc., que, según Altshuler y Rainer, son bastante frecuentes.

■ **Sordera y autismo:** numerosos autores apuntan la frecuencia de esta asociación. Conviene distinguir los rasgos de comportamiento de índole psicótica (reacciones de retraimiento y aislamiento) de la psicosis en tanto que estructura mental. Numerosos niños sordos presentan estas reacciones antes del tratamiento del mutismo y los intentos terapéuticos con audífonos. El comportamiento en apariencia indiferente hacia el otro, la utilización del otro como una simple prolongación del Yo (p. ej., servirse de la mano de otro como objeto), pueden recordar una psicosis.

En realidad, el deseo de contacto, la adaptación rápida a la relación interpersonal, la evolución del contacto en el momento en que el niño descubre el mundo sonoro, demuestran que estas reacciones representan conductas adaptativas frente a la privación sensorial. Sin embargo, la asociación entre autismo infantil y sordera no es excepcional; el rechazo permanente de contacto, las estereotipias, la incapacidad,

incluso el rechazo a adaptarse a una relación social y aceptar una comunicación por medio del lenguaje, deben alertar rápidamente. El abordaje terapéutico es difícil ya que el niño autista utiliza frecuentemente su déficit sensorial como medio suplementario de aislamiento, de rechazo del contacto. Estas dificultades justifican la necesidad de instituciones especializadas para estos niños poliafectados.

B. CEGUERA

1. Definición-Generalidades

En Europa suele considerarse ciego a un niño cuya agudeza visual es inferior a 1/20 (EE.UU.: 1/10). La ambliopía corresponde a una agudeza inferior a 3/10.

En el plano pedagógico, el niño ciego es aquel cuya escritura será necesariamente el braille y no el negro (nombre dado a la escritura de los videntes). Ambas definiciones se reagrupan en un todo. Definidas así, la ambliopía profunda y la ceguera afectan en Francia a alrededor de 3.000 jóvenes menores de 21 años.

En realidad, estas definiciones son demasiado restringidas, no tienen en cuenta el campo visual ni la visión periférica (como en Estados Unidos). Existen todos los intermedios posibles entre la ceguera y la visión normal; estos remanentes visuales son los que condicionan la evolución psicoafectiva de cada niño. El momento de aparición de la ceguera tiene también un papel considerable. El desarrollo del niño será muy diferente si ha recibido informaciones visuales o no. No podemos extendernos más en estas consideraciones; aconsejamos a los interesados la lectura de publicaciones especializadas.

En Francia, la orientación pedagógica de los niños ciegos está regida desde 1975 por la ley de orientación del niño disminuido. Los padres del niño ciego pueden obtener gracias a esta ley una plaza de educación especializada.

La ausencia de uno de los principales canales de aferencia sensorial priva al niño ciego de una fuente considerable de informaciones y de interacciones con el medio. El seguimiento con la mirada desde los primeros días, el reconocimiento de una cara familiar, el estadio del espejo, etc., son etapas fundamentales de la maduración en las que interviene primordialmente la mirada-visión. Esta privación de estímulos visuales es la responsable del especial desarrollo del niño ciego, que no debe ser considerado como un niño normal sin vista, sino más bien como un niño diferente. Así, a título de ejemplo, la motricidad del niño pequeño está muy influida por la estimulación visual: *«la motricidad es, al principio, automotricidad. Ulteriormente es motivada por señales exteriores visuales en particular, mientras que la posición sedente y la marcha permiten la exploración del espacio. Estas señales no existen en el niño ciego, siendo sus necesidades satisfechas por otros»*. El ca-

tudio del bebé demuestra que su mirada se dirige a la mano o al objeto que sostiene cuando uno u otra pasan por su campo visual. Este seguimiento representa el primer paso de la reacción circular primaria. Se comprende, por ello, cómo la desaferentación sensorial puede modificar profundamente el proceso madurativo normal.

2. Dificultades psicológicas del niño ciego

a) Desarrollo psicomotor

En los primeros meses de vida se describe a los niños ciegos como bebés tranquilos, pasivos. Se observan pocos movimientos espontáneos en los miembros superiores, que, en ausencia de estimulación, permanecen en posición neonatal (semiflexión, manos a nivel de los hombros), mientras que la motricidad de los miembros inferiores suele ser más rica (Burlingham). La presión voluntaria del objeto se produce muy tarde y la noción de permanencia del objeto se adquiere pasado el primer año y es inestable durante mucho tiempo.

Se observa frecuentemente retraso en el desarrollo postural. La marcha se adquiere tardíamente (entre los 2 y 3 años) y existe el riesgo de crear una dependencia suplementaria del medio (¡atención!) si éste no es ayudado debidamente. Así se explica la posible relegación de algunas funciones (manipulación del objeto, vestirse, marcha) que no son reforzadas por la respuesta visual.

b) Desarrollo cognitivo

Sin contar con las alteraciones específicas debidas a una etiología particular, el desarrollo intelectual del niño ciego se caracteriza por un cierto retraso en relación con los niños videntes. La actividad exploratoria por sí sola no puede reemplazar al conjunto de las informaciones suministradas por la asociación de la manipulación y la visión. Las pruebas de exploración táctil, así como las de tipo espacial (Hatwell, Menaker), evidencian un retraso constante. Sin embargo, este retraso inicial tiende a superarse con la edad. El rendimiento intelectual de los niños ciegos presenta una distribución sensiblemente normal, idéntica a la de la población vidente, si exceptuamos las deficiencias intelectuales debidas a algún factor particular, que evidentemente son muy frecuentes en la población de niños ciegos (encefalopatía prenatal o neonatal).

El lenguaje del niño ciego tiene asimismo una evolución peculiar. Tras una primera fase normal, se produce un estancamiento, incluso una verdadera regresión durante el segundo año: el repertorio verbal aumenta poco o disminuye. A partir del tercer año, el lenguaje progresa, pero se utiliza como una autoestimulación o como una tentativa repetida de aprehender mejor el objeto. Estas motivaciones serían el origen del **verbalismo** observado tan frecuentemente en el niño ciego:

parloteo solitario, repetición de palabras o frases cuyo sentido no siempre es comprendido.

c) Desarrollo afectivo

Se han descrito ciertos rasgos habituales en el niño ciego: ansiedad, notable huida de la competición, falta de agresividad, sensibilidad a las frustraciones. Sin embargo, conviene señalar el importante papel del medio, pues la ceguera hace al niño, más que ningún otro déficit, dependiente de él. Las reacciones de la familia ante la ceguera del niño son siempre vivas e intensas; van del abandono afectivo a la sobreprotección, pasando por todas las combinaciones intermedias. Para Max Field: «*el niño ciego es tan dependiente de su medio que la mayor parte de sus posibilidades de acción, en un momento dado, son reflejo de la eficacia de su entorno*». Las madres, tras un período de resentimiento, suelen atravesar un estado depresivo, cuando el niño tiene 2 o 3 años, debido a la culpabilidad desencadenada por sus afectos agresivos o a un sentimiento de incompetencia. La relación madre-niño ciego corre el peligro de organizarse alrededor de la sobreprotección materna desplegada por las exigencias del déficit, pues «*pocas madres pueden comprender que, en realidad, el niño no vive una deficiencia, sino un estado 'diferente' al del niño vidente*» (Lairy). El entorno, y sobre todo la madre, deben ser ayudados. Sin embargo, según Lairy y cols., parece importante matizar la afirmación general según la cual la actitud del medio sería la responsable de la inadaptación propia de la ceguera: la ausencia de visión hace muy difícil la educación del niño y justifica cualquier esfuerzo de apoyo.

d) Abordaje psicopatológico

Algunas de las conductas encontradas en el niño ciego parecen inscribirse en un registro psicopatológico particular.

En el área de la organización motora, se han descrito frecuentes **fobias al contacto**: el niño retira la mano o la abre cuando se le acerca un objeto (Lairy). Este hecho parece constatar un desinterés frecuente hacia actividades de manipulación manual en la primera infancia, al tiempo que los miembros inferiores son utilizados activamente. Por otra parte, el niño sobreprotegido percibe la ansiedad del medio ante sus tentativas de exploración táctil o la frecuente desaprobación que suscitan sus búsquedas.

■ Los «**blindismos**» son ciertos movimientos peculiares de los ciegos: gestos automáticos, repetitivos, rítmicos (balanceo de la cabeza, del tronco, de un miembro, saltos de un pie a otro, dedo en los ojos, etc.), más frecuentes cuando el niño está solo o aislado, que disminuyen o desaparecen tras una actividad física. Se han interpretado como movimientos autoestimulativos. Pueden observarse todos los pasos in-

termedios entre el «blindismo» intermitente, análogo a algunos hábitos motores de los videntes, y los «blindismos» que son verdaderas estereotipias reveladoras del retraimiento autista.

■ La **psicosis** precoz sería para algunos autores más frecuente en el niño ciego que en el sordo (Freedman). Es de destacar la importancia de las estereotipias. El niño afecto de varios déficit hace muy difícil el abordaje terapéutico.

II. Encefalopatías infantiles

Las relaciones entre una encefalopatía de etiología determinada y la organización psicopatológica de un niño están lejos de ser simples. El estudio psicopatológico de los niños encefalópatas profundos ha estado limitado durante mucho tiempo a la simple cuantificación de su déficit. En la actualidad no puede ya ignorarse el peso de los diversos factores (ambiente, familia, institución, historia del individuo) que matizan la expresión clínica de tal encefalopatía.

La dificultad de estos estudios oscila siempre entre dos polos opuestos: por un lado, considerar que el conjunto de las conductas observadas no puede reducirse a ser la consecuencia de un defecto neurofisiológico, lo que implica reducir el niño encefalópata a su único déficit; por otro, considerar que la «vivencia» individual, la relación particular con la madre, pueden ser los únicos responsables del estado actual del niño, posición que llega a negar o ignorar todo factor etiológico que no sea existencial. En el capítulo dedicado a la psicopatología de las funciones cognitivas (v. pág. 163) hemos intentado mostrar los pasos seguidos por la clínica: después de la evaluación del rendimiento intelectual y el hallazgo de las conductas patológicas asociadas (nivel semiológico), es conveniente intentar comprender cómo se articulan entre sí estas conductas (análisis psicopatológico sincrónico) o situarlas en el proceso madurativo propio del niño (análisis psicopatológico diacrónico).

Para terminar, es necesario investigar los factores que han contribuido a generar ese estado, sean externos o internos (nivel etiológico). Al haber analizado ya los dos primeros niveles, así como el papel de los factores ambientales (familiares y socioeconómicos, entre otros), no presentaremos aquí más que un breve resumen de las principales etiologías orgánicas responsables de las encefalopatías infantiles explicando los elementos distintivos de cada una. A título de ejemplo, y en razón de su frecuencia, haremos una excepción con el niño mongólico.

A. TRISOMÍA 21

La trisomía 21, mongolismo o síndrome de Down (Estados Unidos) es la más frecuente de las aberraciones cromosómicas autosómicas.

Aunque el cuadro clínico se conoce desde mediados del siglo XIX (Seguin, 1846), no es hasta 1959 que Turpin, Lejeune y Gauthier encuentran su relación con una anomalía cromosómica: cromosoma 21 suplementario (45XY). En el 95 % de los casos se trata de un cromosoma libre, en un 3 % de una translocación y en un 2 % resulta ser un mosaico. En la actualidad, un mejor conocimiento sobre la enfermedad indica que sólo parte del material genético en exceso es responsable de la enfermedad, como lo ponen de manifiesto los casos de niños que sólo presentan una duplicación de una parte del cromosoma 21. La parte responsable se encontraría situada en la zona proximal del brazo 21 q 22.3 del cromosoma 21.

La frecuencia de aparición es de alrededor de 1 por 700 nacimientos. El único factor etiológico comprobado es la edad de la madre: antes de los 30 años el riesgo es de 1 por 3.000 nacimientos; de 35-39, de 4 por 1.000; más allá de los 45 años, de 1 por 50. Para todas las mujeres de riesgo elevado (madre añosa, existencia de una trisomía en la familia, constatación de una translocación solapada), la amniocentesis permite un diagnóstico prenatal durante el segundo trimestre del embarazo con la posibilidad de interrumpirlo. En una población de niños impedidos la frecuencia del mongolismo es de cerca del 19 % de aquellos cuyo CI \leq 65.

No describiremos el cuadro clínico, pero examinaremos los rasgos de comportamiento encontrados más frecuentemente en el niño afecto de una trisomía. Ante todo, hay que precisar que no hay un mongólico-tipo, sino que cada niño es, cualquiera que sea su patología somática, el producto de la combinación de su dotación neurofisiológica de base y su experiencia particular, la cual puede hacer variar de forma ilimitada aquella dotación. Esta constante interacción es la causa de la diversidad individual: se observan niños profundamente deficientes, otros cuyo comportamiento da muestras de una organización psicótica y otros, con un déficit moderado, que se comportan como «débiles armónicos» y amables. Los rasgos que vamos a citar constituyen el telón de fondo que la historia individual coloreará de diversas formas.

Desarrollo psicomotor

Está globalmente enlentecido, siendo difíciles las adquisiciones dadas la hipotonía y la hiperlaxitud ligamentosa, siempre presentes. En la primera infancia, son niños tranquilos, sosegados, lloran poco, les gustan los mimos, duermen mucho, son silenciosos, capaces de permanecer durante horas inactivos sin reclamar atención. La pasividad, la lentitud y la inercia dominan el cuadro, pero la demanda afec-

tiva hace a estos bebés muy gratificantes para sus madres, que pueden hallar verdadero placer en este niño particularmente fácil. La deambulación se adquiere entre los 2 y 3 años. El lenguaje aparece hacia los 4-5 años, se desarrolla rápidamente, pero se estabiliza pronto. Son bastante frecuentes los trastornos de articulación y el tartamudeo. Este período de «maternaje feliz» parece ser el origen de la habitual demanda afectiva del mongólico: placer en la relación dual, demanda regresiva, en particular necesidad de gratificación oral.

A partir de los 6-7 años, la **inestabilidad** se hace cada vez más importante, sea motora (no para en un sitio, va de un lado a otro, gestícula), sea intelectual (actividad cambiante, falta de atención), sea afectiva (cambios bruscos de humor). Esta inestabilidad contrasta con el período de pasividad precedente. Suele ser origen de dificultades de integración en el grupo de niños y enfrenta a la familia con el problema que, hasta entonces, había podido ser negado o ignorado.

Desarrollo cognitivo

El retraso intelectual es constante, pero de intensidad variable. En una importante población (Moor), la curva del CI parece guardar una distribución gaussiana análoga a la población general, pero con un desfase de unos 50-60 puntos. Pueden encontrarse mongólicos «dotados» con cocientes de 70 y otros cuyo CI es inferior a 20. La media se sitúa alrededor de 40-45. Los resultados son en conjunto homogéneos, con una pequeña dispersión de los valores, tanto en las escalas verbales como en las manipulativas (WISC).

Las adquisiciones pedagógicas son importantes, pero se mantienen limitadas: acceso a los principios básicos de la lectura, esbozo de las operaciones matemáticas simples (adición). Este nivel raramente es superado, no se alcanzó el estadio de las operaciones lógicas en la mayoría de los casos. Estos elementos son importantes puesto que sitúan el marco evolutivo del niño mongólico: el aprendizaje es posible pero limitado. Por otra parte, estos niños son especialmente sensibles al condicionamiento, sobre todo cuando es reforzado con una gratificación (afectiva, alimenticia, etc.). Un condicionamiento tal puede permitir obtener asombrosos «rendimientos» pedagógicos, que no tienen para el niño ningún significado ni utilidad, y que necesitan un continuo refuerzo con frecuencia al precio del equilibrio afectivo.

Desarrollo afectivo

A partir de los 6-7 años, después de la primera infancia, el comportamiento del niño cambia, como ya hemos visto. El mongólico es frecuentemente un niño alegre, algo *clown*, que imita a los demás, tiene necesidad de contactos físicos, sociable, gusta de los juegos, cuyas reglas aprende con rapidez. Clásicamente se señala su interés por la música, pero parece tratarse más bien de la melodía y del contacto mater-

no regresivo que la acompaña. Es un gran comedor, siendo frecuente la obesidad. Es muy sensible al rechazo, y llega en tal caso a ser negativista, testarudo, irascible y colérico. Con la edad, a partir de los 12-13 años, parece que este carácter es el que predomina. La frustración es difícilmente aceptada y suscita, sea un movimiento regresivo hacia una demanda afectiva o la búsqueda de una compensación oral, sea una reacción colérica.

Las conductas indicadoras de perturbaciones psicopatológicas son escasas. Se citan conductas obsesivas y rituales, a veces difíciles de distinguir de ciertas respuestas al condicionamiento, estados apragmáticos, mutismo, etc. La intensidad de la inestabilidad y la dispersión, la intolerancia extrema a la frustración junto a manifestaciones secundarias de repliegue recuerdan en ocasiones una organización psicótica asociada. Esto plantea el problema de los estados deficitarios o de las disarmonías de índole psicótica (v. pág. 183).

B. GRANDES CATEGORÍAS DE ENCEFALOPATÍAS

1. Encefalopatías congénitas

Es un grupo de afecciones de origen genético (anomalía cromosómica, trastorno génico, origen hereditario más o menos bien conocido) o adquirido al inicio del embarazo (embriopatía) o más tardíamente (fetopatía).

a) Aberración cromosómica

■ **Trisomía 21** (v. pág. 261).

■ **Trisomía 13-15, trisomía 18**, deleción parcial del brazo corto del cromosoma 5, cromosoma X frágil (transmisión recesiva ligada al sexo: niño con retraso del desarrollo psicomotor, hipotonía, déficit mental, retraso importante del lenguaje y trastornos de conducta de tipo psicótico. Aspecto dismórfico y macroorquidia).

b) Déficit enzimático

■ **Fenilcetonuria**: oligofrenia progresiva acompañada, en ocasiones, de convulsiones o espasmos en flexión. Clínicamente es destacable la hipopigmentación de los cabellos (niños rubios, con ojos azules). Frecuencia de 1 por 20.000 nacimientos. El diagnóstico neonatal se hace mediante el test de Guthrie.

■ **Galactosemia** o fructosemia congénita. Se observa hepatomegalia y crisis hipoglucémicas. Diagnóstico orientado por la existencia de una melituria.

■ Entre las aminoacidopatías citamos la **enfermedad de Hartnup**, la leucinosis y la homocistinuria.

■ **Enfermedades de sobrecarga:** corresponden a bloqueos metabólicos que entrañan la acumulación de una determinada sustancia situada más arriba del bloqueo. Esta acumulación progresiva explica la existencia de un intervalo libre, frecuente, de duración variable (meses, años), y la agravación progresiva de los síntomas, caracterizados por una regresión, en particular de las adquisiciones psicomotrices (sonrisa, prensión, marcha, etc.). Entre estas enfermedades podemos señalar:

1. *Esfingolipidosis*

a) Enfermedad de Tay-Sachs: inicio neonatal, existencia de clonías audiógenas, mancha roja en el fondo del ojo a partir de los 2-3 meses.

b) Enfermedad de Gaucher en sus dos formas, precoz o juvenil.

c) Enfermedad de Niemann-Pick.

d) Leucodistrofia metacromática: enfermedad de Scholz-Greenfield que aparece hacia los 12-18 meses; enfermedad de Krabbe (inicio entre los 4-7 meses).

2. *Mucopolisacaridosis*

a) Enfermedad de Hurler: se inicia en el segundo año. Debilidad progresiva. Hidrocefalia y alteraciones sensoriales (sordera, ambliopía).

b) Enfermedad de Hunter, de San Filippo.

3. *Enfermedad de Wilson:* se inicia hacia el décimo año. Signos neurológicos (distonía, temblores). Diagnóstico clínico: existencia de un anillo verde pericorneal bilateral. Diagnóstico biológico: disminución de la ceruloplasmina con aumento del cobre unido a la albúmina.

c) *Malformaciones cerebrales*

1. Microcefalia congénita, proencefalia o hidroencefalia.

2. Crancostenosis.

3. *Displasias diversas:* enfermedad de Crouzon, síndrome de cabeza de pájaro, síndrome de Cockayne, síndrome de Laurence-Moon-Biedl, etc.

d) *Grupo de las neuroectodermosis*

Se agrupa bajo este nombre a un conjunto de enfermedades hereditarias en las que se asocia un síndrome neurológico y ciertas mani-

festaciones cutáneas. La deficiencia es profunda y casi constante. Entre ellas se encuentran:

1. *Neurofibromatosis de von Recklinghausen:* los signos cutáneos son tumores blandos y sobre todo manchas de café con leche. Los signos neurológicos son más variables, testigos de neurinomas de localización diversa (nervios craneales, médula, etc.).

2. *Esclerosis tuberosa de Bourneville:* entre los signos cutáneos son muy característicos los adenomas sebáceos en «alas de mariposa» alrededor de la raíz de la nariz.

3. *Enfermedad de Sturge-Weber:* el nevus de la cara, el retraso mental y la epilepsia forman una tríada característica.

e) *Encefalopatías endocrinas y metabólicas*

El hipotiroidismo congénito ha visto mejorado su pronóstico por la opoterapia. Sin embargo, los niños afectados de atireosis permanecen casi en su totalidad como débiles profundos.

Por otra parte, señalamos las encefalopatías propias de la *hipoglucemia* y la *hipercalcemia* (síndrome de Fanconi-Schlesinger).

f) *Embriopatías*

1. *Encefalopata rubeólica* (microcefalia, microftalmía y cataratas, ductus arterioso).

2. *Encefalopata tóxica.*

g) *Fetopatías*

Toxoplasmosis congénita (hidrocefalia, microcefalia, crisis convulsivas, coriorretinitis).

2. *Encefalopatías neonatales*

Son mucho más frecuentes. Una profilaxis adecuada debería hacerlas disminuir. No son evolutivas sino cicatriciales, señal de una lesión del SNC en el momento del nacimiento. Las causas más frecuentes son:

1. *Traumatismos obstétricos:* las lesiones cerebrales pueden deberse a la anoxia cerebral, al edema, la hemorragia meníngea y más raramente a la obstrucción vascular. Clínicamente puede observarse todo tipo de cuadros, desde la encefalopatía profunda aislada hasta alteraciones motoras tipo *hemiplejía cerebral infantil* o *enfermedad de Little* sin deficiencia mental. En realidad la asociación de trastornos neurológicos diversos y de una deficiencia mental es frecuente.

2. *Prematuridad:* se sobreañade frecuentemente (v. pág. 499).

3. Encefalopatías adquiridas

a) Grupo de las encefalitis

En la fase aguda se observa un cuadro de sufrimiento cerebral difuso: alteración de la conciencia, signos de hipertensión intracraneal, trastornos neurovegetativos, rigidez de descerebración, crisis epilépticas, signos meníngeos, en un contexto inflamatorio. Existen, a veces, signos de localizaciones neurológicas.

El problema para el psiquiatra infantil se sitúa esencialmente en el período tardío. En efecto, el restablecimiento puede ser completo, pero a menudo persisten secuelas en las que se asocian la deficiencia mental, de intensidad variable, y alteraciones del comportamiento muy importantes. En algunos casos se observan conductas regresivas cuya intensidad puede recordar estados de demencia infantil o trastornos de tipo psicótico. Entre ellas citaremos:

1. *Encefalitis herpética*, caracterizada por la importancia relativa de los signos de localización específica.
2. *Encefalitis postsarampionosa*, la más frecuente de las encefalitis postinfecciosas.
3. Algo diferente es la *leucoencefalitis esclerosante subaguda* de Van Bogaert, que se inicia en la segunda infancia con un deterioro mental progresivo, movimientos anormales de tipo mioclónico. El EEG es muy característico: onda-punta seguida de onda lenta de aparición periódica en todas las derivaciones.

b) Enfermedad de Schilder

Aparece en la segunda infancia con un deterioro mental progresivo y deficiencias sensoriales (visión). La evolución cursa a brotes, durante los cuales pueden aparecer alteraciones del comportamiento, interrumpidas por cortas remisiones. La muerte sobreviene tras 12-18 meses de evolución.

c) Encefalopatías secundarias

Toda afectación del SNC puede, superada la segunda fase aguda, dejar secuelas físicas que no tienen habitualmente nada de específico. Sólo el estudio de los antecedentes permite relacionar la encefalopatía constatada con una etiología particular:

1. Tumores cerebrales.
2. Intoxicaciones diversas (saturnina, monóxido de carbono).
3. Meningitis y meningoencefalitis bacterianas o tuberculosas.

Secuelas de traumatismo craneal. Les dedicamos un apartado debido a su alta incidencia, pues el traumatismo craneal es la localiza-

ción más habitual de la patología traumática de la infancia. Las secuelas psíquicas son consideradas de forma diversa según los autores.

El síndrome subjetivo parece más raro que en el adulto (cefalea, vértigos, fatigabilidad, etc.). Desaparece al cabo de 1 o 2 años.

■ **Trastornos intelectuales:** están en relación con la gravedad del traumatismo: son muy frecuentes cuando el coma supera los 8-10 días. Las alteraciones mnésicas son importantes; aparece amnesia de fijación, lo que puede dar lugar a resultados paradójicos en el estudio del rendimiento intelectual: el razonamiento lógico puede conservarse, pero quedan olvidadas las premisas del razonamiento.

Globalmente, el nivel intelectual es muy heterogéneo y se observa un deterioro de intensidad variable. Son posibles alteraciones más específicas: trastornos del lenguaje, dispraxis fina, trastornos del reconocimiento de las formas y de la organización espacial.

Estas alteraciones deben ser analizadas cuidadosamente, pues una ayuda pedagógica individual puede evitar al niño el fracaso escolar global.

■ **Trastornos de la personalidad:** la rigidez de carácter, la impulsividad y la labilidad emocional dominan el cuadro. Se observa, en ocasiones, un apragmatismo importante o conductas regresivas; algunas ya están presentes en la fase aguda, pero se perpetúan. Los tests proyectivos evidencian la falta de participación afectiva, la frecuencia de «choques» y la tendencia a la perseveración en las respuestas.

El ambiente, especialmente la familia, tiene un papel considerable en las posibilidades de integración. Diferentes autores (Rum) han observado la superior frecuencia de secuelas cuando la familia es problemática. Esto plantea el problema de la reconstrucción *a posteriori* de la historia del niño por parte de los padres. Así, algunas familias atribuyen sistemática e indistintamente toda perturbación del desarrollo de su hijo a un factor externo y contingente. La realidad de una alteración del SNC, frecuentemente traumática, a veces infecciosa (encefalitis), puede resultar una pantalla sobre la que se proyectan los diferentes conflictos intrafamiliares. Esto explica, en parte, las grandes diferencias en la frecuencia con que los autores se refieren a la existencia de secuelas. La actitud de la sociedad, la exigencia de experiencia y recuperación acaban, en el caso del traumatismo craneal, por complicar diversas interacciones. El niño «adiestrado» se organiza en torno a su traumatismo y sus secuelas, lo que puede contribuir a fijar los trastornos.

4. Exploración del niño encefalópata

Ante un niño encefalópata el clínico se plantea los problemas de la etiología y de las investigaciones clínicas necesarias. ¿Cuándo emprender estas exploraciones complementarias y dónde detenerse? No siem-

pre es sencillo responder a esta pregunta. Será este aspecto esencialmente práctico el que trataremos rápidamente.

Interrogatorio

Es un paso esencial y debe dirigirse hacia:

- Los **antecedentes del niño**, que pueden ser reveladores por sí mismos: sufrimiento neonatal, antecedentes de encefalitis, traumatismo craneal.
- Los **antecedentes familiares**, que deben ser analizados cuidadosamente:
 1. Existencia de otro caso idéntico entre los hermanos, ascendientes o colaterales (primos).
 2. Rasgo morfológico característico.
 3. Consanguinidad.
- **Estudio de la evolución mórbida**. Es fundamental: es necesario documentar si las alteraciones han aparecido de manera inicial o después de un intervalo.
- **Existencia de regresión psicomotora**. Es un dato de gran importancia para apreciar la evolución de la encefalopatía. Por regresión de las habilidades motoras se entiende la pérdida de la marcha, la prensión, la sonrisa, etc. Debe distinguirse de un estacionamiento de las adquisiciones, que ocasiona un retraso relativo en relación con la edad, pero lo adquirido se conserva.

Exploración física

- **Observación del comportamiento espontáneo**: gesticulación, tono, movimientos anormales.
- **Exploración neurológica**: medición del perímetro craneal, estudio del tono, déficit motor, afección sensorial o sensitiva, pares craneales.

Exploración general

1. Existencia de alguna malformación en la cara, extremidades.
2. Estado de la piel (nevus, adenomas sebáceos, angiomas).
3. Búsqueda de hepatomegalia, cardiopatía, etc.
4. Examen oftálmico, auditivo.

Al término de esta exploración puramente clínica, algunas etiologías se desprenden con bastante certeza: PCI, trisomía, Bourneville,

Crouzon, etc. Las exploraciones deben reducirse a lo estrictamente necesario. Pueden ampliarse en determinados casos, particularmente cuando se encuentra un contexto familiar o cuando se aprecia tendencia a evoluciones en las exploraciones complementarias. Estas exploraciones no son siempre gratuitas pues, aunque es cierto que raramente acaban en un tratamiento específico, pueden conducir, sin embargo, a la familia a solicitar consejo genético y/o a tomar medidas preventivas cada vez más frecuentes (cuantificación enzimática *in utero*).

Exploraciones complementarias

- La **tomodensitometría** y la **resonancia magnética** (v. pág. 4) han revolucionado los métodos diagnósticos por su inocuidad y el valor de los datos obtenidos. Permiten el diagnóstico de tumores cerebrales, hidrocefalias, ciertas neuroectodermosis, leucodistrofias diversas (Schilder, Krabbe). Actualmente representan el primer paso antes de cualquier otra exploración del SNC. Arteriografías, encefalografías gaseosas, escintigrafías son pruebas que precisarán secundariamente el tipo de alteración.
- El **electroencefalograma**, de uso tan corriente, aporta en realidad pocos datos, a excepción de la enfermedad de Van Bogaert y la epilepsia propiamente dicha.
- Para terminar, los múltiples **análisis hematológicos, enzimáticos bioquímicos**, no deberían ser solicitados más que en caso de que los datos clínicos orienten claramente la investigación y bajo consejo de un neuropediatra.

III. Parálisis cerebral infantil (PCI)

La PCI constituye la tercera causa de las deficiencias del niño (19 % de los niños deficientes), después de las deficiencias sensoriales y de las encefalopatías. Se trata de una afectación de las capacidades motoras del niño.

El grado de parálisis es variable, yendo desde una discreta espasticidad que apenas entorpece la deambulación hasta las grandes contracturas que hacen casi imposible toda motricidad.

- **Etiología de las parálisis cerebrales infantiles**: está casi siempre relacionada con las condiciones del nacimiento: traumatismo obstétrico (56 %), prematuridad (30 %), patología neonatal diversa (ictéri-

cia nuclear). Esta etiología subraya la importancia de la prevención a fin de disminuir sensiblemente su frecuencia.

■ **Localización de los trastornos:** es variable; afectación de un solo miembro (monoplejía), de la mitad del cuerpo (hemiplejía), de dos miembros (diplejía: enfermedad de Little), de los miembros inferiores (paraplejía), de los cuatro miembros (cuadruplejía).

■ **Naturaleza neurológica de la lesión:** también aquí se halla diversidad de tipos:

1. Trastornos del tono: frecuente hipotonía inicial a la que sucede generalmente una hipertonía espástica con riesgo de retracción y de fijación en posición viciosa y dolorosa (pie bot o equino).

2. Parálisis motora total o parcial (paresia) con peligro de una atrofia progresiva del grupo muscular afecto y de un retraso del crecimiento.

3. Movimientos anormales de tipo atetósico que dificultan gravemente la mímica intencional y en ocasiones la articulación.

4. Trastornos cerebelosos con ataxias estáticas o cinéticas que entorpecen las posibilidades motoras, en particular la marcha.

■ **Desarrollo del lenguaje:** el lenguaje se desarrolla incluso en caso de lesión cerebral congénita izquierda (la afasia congénita verdadera es excepcional). Sin embargo, la afectación motora del aparato fonatorio y articulatorio (atetosis) puede ocasionar trastornos articulatorios.

■ **Nivel intelectual:** teóricamente, en la parálisis cerebral infantil «pura» es normal. Sin embargo, la existencia de deficiencias de distintos tipos es frecuente. Sólo un 47 % de las parálisis cerebrales tienen un CI normal o superior. Las demás presentan una deficiencia mental (ligera 17 %, media 16 %, profunda 20 %) que constituye un obstáculo sobreañadido a las posibilidades de reeducación.

Otras alteraciones asociadas son: epilepsia, deficiencia sensorial completa y sobre todo parcial.

El estudio de la organización cognitiva revela alteraciones de la orientación temporoespacial y del esquema corporal, fácilmente comprensibles debido a la afectación motora.

■ **Trastornos afectivos:** dependen a la vez del grado de afectación cerebral (intensidad de la deficiencia) y de la reacción del niño y su familia ante el déficit. Los niños con parálisis cerebral son descritos como inhibidos, fáciles, sumisos y pasivos. La adolescencia, por el contrario, puede ser una etapa difícil, caracterizada por la percepción

dolorosa de una imagen física diferente, «anormal», desvalorizada y desvalorizante. El grado de estas reacciones depende en parte de la forma en que la deficiencia haya sido aceptada o rechazada por la familia desde la infancia.

Winnicott afirma que un niño debe ser amado tal como es, comprendido con su defecto y no tal como debiera ser, pues la normalidad, para un niño, es lo que él es. Únicamente una aceptación inicial puede permitir al niño una catexis positiva de una autoimagen satisfactoria.

BIBLIOGRAFÍA

- AJURIAGUERRA (J. DE), ABENSEN (J.): Désordre psychopathologique chez l'enfant sourd. *Psychiatrie enfant*, 1972, 15, (1), p. 217-244.
- ANDREY (B.), VIDOVIC-SIF (S.): Phénomènes de régression et processus de restructuration de la personnalité dans quelques cas d'enfants et d'adolescents traumatisés crâniens graves. *Psychiatrie enfant*, 1977, 20 (1), p. 179-222.
- BOLTANSKI (E.) (sous la direction de): *L'enfance handicapée*. Privat, Toulouse, 1977.
- BOUTON (C.P.): Le développement du langage: aspects normaux et pathologiques. Troubles dus à des altérations auditives majeures. Masson, Paris, 1979, p. 178-190.
- BRINICH (P.M.): Application of the metapsychological profile to the assessment of deaf children. *Psychoanalytic Study Child*, 1981, 36, 3-32.
- COSNIER (J.): La communication non verbale de l'enfant sourd. *Psychiatrie enfant*, 1978, 21 (1), p. 171-208.
- DIAMENT (A.J.), SCHMIDT (B.J.), ROSEMBERG (S.): Le diagnostic neuropédiatrique de la déficience mentale. *Annales Nestlé*, 1978, 75, p. 7-50.
- FOUCAULT (O.): *Le syndrome du chromosome X fragile*. *Neuropsychiatrie Enf. Ado.*, 1988, 36 (4), 147-154.
- GARELLI (M.), MARTIN (C.): L'appréciation du niveau mental dans l'infirmité motrice cérébrale. *Rev. prat.*, 1969, 19 (10), p. 1551-1561.
- LAIRY (G.C.), NETCHINE (S.), NEYRAUT (M.T.): L'enfant déficient visuel. *Psychiatrie enfant*, 1962, 5 (2), p. 357-440.
- LANG (J.L.): *Introduction à la psychopathologie infantile: psychologie et psychopathologie de l'enfant mongolien*. Dunod, Paris, 1979, 1 vol., p. 113-145.
- NUMÉRO SPÉCIAL: L'enfant aveugle. Articles de Vincelet, Redlet, Martinez, Lissonde, etc. *Perspectives psychiatriques*, 1978, 16 (67), p. 207-289.
- NUMÉRO SPÉCIAL: L'enfant handicapé physique: Développement affectif et cognitif. Articles de Bidaud, Colin, Domergue, Nurit, etc. *Neuropsychiatrie de l'enf.*, 1980, 28 (1-2), p. 1-67.
- OSSON (D.), DHELLEMES (P.), ANSAR (C.), NZEYIMANA (C.): Les troubles psychiques éloignés des enfants traumatisés crâniens. *Neuropsychiatrie de l'enf.*, 1979, 27 (9), p. 401-407.
- ROUGIER (B.), SALBREUX (R.), DENIAUD (J.M.), TOMKIEWICK (S.): Prise en charge des handicapés en fonction de leur handicap et de la catégorie socioprofessionnelle de leurs parents. *Neuropsychiatrie de l'enf.*, 1979, 27 (1-2), p. 29-44.

- SALBREUX (R.), DENIAUD (J.M.), TOMKIEWICZ (S.), MANCIAUX (M.):
Typologie et prévalence des handicapés sévères et multiples dans une
population d'enfants. *Neuropsychiat. de l'enf.*, 1979, 2 (1-2), p. 5-28.
- TURPIN (J.C.): Encéphalopathies du nourrisson et du jeune enfant. E.M.C.,
Paris, 1973, *Pédiatrie* 4093 C 10.
- WILLS (D.M.): Some notes on the application of the diagnostic profile to young
blind children. *Psychoanalytic Study Child*, 1981, 36, 217-237, 237.

15

Epilepsia del niño*

I. Definición, generalidades, epidemiología

La epilepsia es una afección caracterizada por la aparición repetitiva de crisis de aspecto clínico variable, pero siempre debidas a la descarga hipersincrónica de un conjunto de neuronas. Los síntomas clínicos o paraclínicos observados esencialmente en el intervalo de las crisis son contingentes, pero no hay epilepsia sin crisis clínica.

Definida de esta forma, la epilepsia es frecuente en el niño y el adolescente, puesto que un 50 % de las crisis aparecen antes de los 10 años y un 70 % antes de los 20. En el niño la incidencia media (tasa de nuevos casos por 1.000 sujetos) es del 0,6 al 1,2 ‰ y la prevalencia (número de enfermos por 1.000) es del 6 al 8 ‰. Estas cifras disminuyen en la población adulta, lo que demuestra que cierto número de epilépticos curan.

La epilepsia o, mejor dicho, las epilepsias infantiles se incluyen dentro de las enfermedades neurológicas más graves. Después de los progresos llevados a cabo en los conocimientos sobre el GABA y los aminoácidos excitadores, se conoce mucho mejor el mecanismo fisiológico de la epilepsia. Estos progresos han conducido a un desarrollo considerable en la investigación sobre fármacos antiepilépticos. El perfeccionamiento de las técnicas de registro del EEG, diagnóstico por imágenes cerebrales (RM, flujo sanguíneo cerebral: tomografía

*Escrito con la amable colaboración de la Dra. Catherine Billard, neuropediatra del CHU Bretonneau de Tours.

por emisión de positrones [TEP] y tomografía por emisión de fotón único [SPECT]) han permitido una mejor comprensión de la etiología de la epilepsia lesional.

En nuestros días se tiende a distinguir tres grandes tipos de epilepsia.

Epilepsias generalizadas primarias

Se caracterizan:

1. *En el plano clínico*, por una alteración o abolición de la conciencia con manifestaciones motoras (convulsiones tónicas y/o clónicas, pérdida del tono) bilaterales y simétricas.

2. *En el plano bioeléctrico*, por una serie de paroxismos generalizados en los dos hemisferios, repartidos de forma sincrónica y simétrica.

Epilepsias generalizadas secundarias

Son la traducción de lesiones cerebrales difusas o extensas. Las crisis son muy variables clínicamente, pero su traducción eléctrica es frecuentemente asimétrica y asincrónica. El ritmo de fondo en el intervalo intercrítico está siempre perturbado.

En el niño, estas epilepsias generalizadas secundarias (síndrome de West, epilepsias mioclónicas y síndrome de Lennox-Gastaut) corresponden a lesiones multifocales (esclerosis de Bourneville, malformaciones, lesiones clásticas o degenerativas) o bien a un proceso criptogenético de etiología no determinada. Algunos investigadores las denominan «**encefalopatías epileptógenas**».

Epilepsias parciales o focales

Los síntomas clínicos son muy diversos en función del área cortical implicada; pueden ser simples, sin alteración de la conciencia (convulsión localizada, síntoma sensitivo o sensorial, síntoma vegetativo: salivación, palidez, etc.), o con semiología compleja, a los que se asocian obnubilación o incluso pérdida de conciencia y otras conductas (automatismos psicomotores oroalimentarios, ambulatorios o verbales, manifestaciones psicosenoriales del tipo ilusión o alucinación, manifestaciones psíquicas). Eléctricamente los paroxismos son muy localizados, hasta el punto de ser en ocasiones difícilmente detectables.

Las epilepsias focales pueden ser lesionales, cualquiera que sea su origen (congénito o adquirido), visibles o no en los exámenes de diagnóstico por la imagen. Pueden ser funcionales, sin lesión cerebral, y en estos casos el pronóstico es bueno. Las epilepsias focales funcionales más frecuentes son las epilepsias con paroxismos rolándicos (ER: v. pág. 277), que suelen curar a partir de la adolescencia, y las crisis parciales aisladas del adolescente descritas por Loiseau.

En los niños, la *frecuencia relativa* de estos tres tipos de epilepsia es diferente de la observada en el adulto. En el niño, se observan frecuentemente crisis generalizadas primarias, después crisis parciales funcionales y, por último, crisis generalizadas secundarias.

La herencia de la epilepsia no responde a un mecanismo simple. Si se exceptúan los procesos hereditarios conocidos asociados con una epilepsia (p. ej., neuroectodermosis), sólo se ha puesto de manifiesto un modo preciso de transmisión genética en algunos síndromes epilépticos (convulsiones neonatales familiares, epilepsia mioclónica juvenil). En otras epilepsias criptogenéticas, entre los ascendientes o colaterales del paciente se observa otro individuo afectado con mayor frecuencia que en la población control. La concordancia entre gemelos univitelinos es elevada (62 %, Lennox), pero no absoluta. Como conclusión, aunque es posible una «sensibilidad» hereditaria, no se conoce ningún modo de transmisión monogénica.

La progresiva maduración cerebral del lactante y, después, del niño explica que la semiología de las crisis evolucione según la edad. La corteza del recién nacido y del lactante presenta una escasa capacidad de difusión (dado que la mielinización de las relaciones interhemisféricas apenas se ha iniciado). El umbral epileptogénico varía con la edad al mismo tiempo que aumentan las interconexiones, lo que justifica la frecuencia de crisis localizadas, de carácter migratorio en el lactante y, más tarde, la aparición progresiva de crisis generalizadas. Dada la evolución, se distinguirán las formas de epilepsia infantil según la edad.

II. Estudio clínico

A. CONVULSIONES DEL RECIÉN NACIDO Y DEL LACTANTE (0 a 3 años)

Sólo se mencionarán brevemente dado que, según numerosos autores, estas convulsiones no se incluyen en el cuadro de la epilepsia. Con frecuencia se trata de formas localizadas cuya etiología está relacionada con patología neonatal (traumatismo obstétrico, infección neonatal, hipoglucemia e hipocalcemia) o con síndromes epilépticos de desarrollo incipiente y cuyo pronóstico a menudo es bueno, como las convulsiones denominadas del quinto día, de etiología enigmática, o las convulsiones familiares neonatales benignas asociadas con el cromosoma 20. En el lactante, aparece el síndrome de West, mientras que las epilepsias parciales se observan a cualquier edad.

Convulsiones febriles. Son muy frecuentes, pero no están relacionadas con la epilepsia. Aparecen durante un período febril con una

temperatura superior a 38 °C, entre los 6 meses y los 5 años de edad. En general, la crisis es de breve duración y evoluciona favorablemente. Es necesario «desdramatizar» la importancia de este tipo de convulsiones. Es recomendable un tratamiento para suprimir las crisis focales motoras, sobre todo unilaterales, que no ceden espontáneamente. En general, se utiliza diacepam* u otros fármacos antiepilépticos. El riesgo de epilepsia ulterior en estos niños no es superior al de la población general excepto cuando se asocia con otros factores de riesgo (crisis prolongadas o de repetición, anomalías paroxísticas en el EEG, etc.). El tratamiento debe ser sobre todo profiláctico y raras veces está justificada la prescripción de un tratamiento antiepiléptico prolongado.

B. EPILEPSIA EN EL NIÑO DE 3 A 12 AÑOS

A esta edad son características dos formas clínicas de epilepsia: pequeño mal y epilepsia de paroxismos centrotemporales (epilepsia rolándica). En el mismo período también se inician el síndrome de Lennox-Gastaut y otras epilepsias mioclónicas. Se agruparán con las restantes encefalopatías epileptógenas (v. pág. 279).

1. Epilepsia con ausencias de pequeño mal

Se inicia entre los 3 y los 9 años. Su frecuencia disminuye a partir de los 10-15 años, después de lo cual desaparece completamente en la mayor parte de casos. En un tercio de éstos, se observa la aparición secundaria de otras formas de epilepsia generalizada (gran mal, mioclónicas).

Desde un punto de vista clínico, el pequeño mal pertenece a la clase de epilepsias generalizadas primarias y se caracteriza por las ausencias. Las ausencias del pequeño mal típicas son simples: suspensión aislada de la vigilancia y del contacto, con un inicio y término súbitos, con reanudación de la actividad en el preciso momento en que la ausencia la había interrumpido y de duración inferior a un minuto. Puede asociarse con mioclónicas de los párpados, de la cabeza, giro ocular o enuresis. Son posibles una serie de automatismos motores simples que preludian los automatismos más complejos (deglución, actividades sin sentido o finalidad) o los fenómenos vegetativos que son más propios de las ausencias «parciales» frontales o temporales (que no quedan incluidas en el cuadro del pequeño mal).

El pequeño mal es la única epilepsia que sólo puede confirmarse con el registro EEG de una crisis. En general, estas crisis se desencadenan fácilmente mediante hiperpnea. Se caracterizan por descargas de puntas-ondas generalizadas y sincrónicas, de tres ciclos por segun-

*Intramuscular.

do, con inicio y término claros. Este tipo de pequeño mal no requiere exploraciones complementarias, al contrario de las ausencias con automatismos.

2. Epilepsia de paroxismos centrotemporales («epilepsia rolándica») (ER)

Esta epilepsia es la más frecuente y benigna de las epilepsias infantiles (15-20 % de casos), a menudo de aparición nocturna. Clínicamente se observan:

1. Crisis motoras frecuentemente parciales y relacionadas con el sueño, el adormecimiento o el despertar. Las más características son las crisis orobucofaríngeas con salivación y sonidos guturales.
2. El desarrollo intelectual y neurológico es normal.
3. El EEG pone de manifiesto paroxismos de frecuencia y de morfología variable entre pacientes: descargas de puntas lentas, en general, focalizadas pero que en ocasiones cambian de hemisferio o incluso focos bilaterales o alternantes. El sueño es un buen activador. Para el diagnóstico son necesarios paroxismos eléctricos intercríticos con un punto de partida rolándico.
4. Esta epilepsia evoluciona hacia la curación, que se produce a los 15 años de edad como muy tarde.

Las exploraciones complementarias son siempre normales y no están justificadas. La benignidad de la ER y de otras epilepsias funcionales más raras (occipital, parietal) es específica del niño.

3. Otras epilepsias parciales

Son menos frecuentes. En ocasiones son sintomáticas de una lesión cerebral, evidente o no en el escáner o la RM, y en estos casos tienen peor pronóstico. Un ejemplo de las mismas son las epilepsias que ponen de manifiesto un tumor. Una tercera parte de las epilepsias parciales del niño no cumple los criterios de las epilepsias parciales funcionales y por consiguiente no se acompañan de lesión visible. Son las epilepsias parciales criptogenéticas.

C. EPILEPSIA DEL NIÑO MAYORCITO Y DEL ADOLESCENTE (A PARTIR DE LOS 10 AÑOS)

1. Gran mal

Aparece hacia los 10-11 años y se caracteriza por la *gran crisis tonicomotora*, en la que se suceden:

1. Pérdida de conciencia inicial, brusca, con o sin grito, provocando la caída.

2. Fase tónica generalizada, cuya duración es de 10 a 20 segundos: extensión de los músculos del cuello, mandíbula apretada, miembros inferiores en extensión, superiores en semiflexión, respiración bloqueada.

3. Fase clónica generalizada, que dura de 40 a 60 segundos: sacudidas bruscas, intensas, que se espacian progresivamente.

4. Fase estertorosa con regreso paulatino de la respiración y coma poscrítico de duración variable.

La mordedura de la lengua y la emisión de orina son aleatorias. Por el contrario, la amnesia total de la crisis es constante.

En el EEG se observa al principio una descarga generalizada de ritmos rápidos reclutantes (fase tónica); después, polipuntas o polipuntas-ondas progresivamente enlentecidas (fase clónica); por fin, ondas lentas poscríticas (fase estertorosa). El trazado intercrítico presenta a menudo salvadas irregulares de puntas-ondas, la estimulación luminosa intermitente suele provocar respuesta.

2. Epilepsia generalizada primaria del adolescente

En ocasiones, en el adolescente, una forma de epilepsia generalizada se asocia con un pequeño mal o va seguida de un *gran mal*: las mioclonías generalizadas que aparecen sobre todo por la mañana (al despertar o durante el desayuno), sin pérdida de la conciencia y con predominio en las extremidades superiores.

Esta epilepsia generalizada primaria característica del niño mayor y del adolescente siempre es criptogenética. Tiene un pronóstico relativamente bueno.

No está justificada ninguna exploración complementaria. Indudablemente tiene un origen genético.

3. Epilepsias fotosensibles

La frecuencia de este tipo de epilepsias, que pueden ser de tipo mioclonías o crisis generalizadas, ha aumentado con la utilización de las pantallas de ordenador.

D. ENCEFALOPATÍAS EPILEPTOGÉNICAS O EPILEPSIAS GENERALIZADAS SECUNDARIAS

Estas encefalopatías pueden ser secundarias a procesos específicos (facomatosis, malformaciones o lesiones clásticas y procesos degenerativos), pero pueden asociarse con procesos inespecíficos. Son características del niño.

1. Síndrome de West o síndrome de los espasmos en flexión

Es una encefalopatía epileptógena grave que comienza generalmente en el primer año de vida, entre 3 y 10 meses. Las crisis tónicas breves son características: contracción súbita, generalizada y relativamente lenta de la musculatura de la cabeza, el cuello, el tronco y, a veces, los miembros, en extensión, más a menudo en flexión: el niño se dobla en dos tras lanzar un pequeño grito. Se observan varias crisis diariamente, de 3 a 10 espasmos, cada uno dura de 2 a 3 segundos.

El EEG está totalmente alterado: presencia de ondas lentas y puntas amplias en todas las derivaciones, asincrónicas y variables en su localización de un momento a otro; aparece la llamada «hipsarritmia» o «disritmia mayor».

La afectación psíquica se caracteriza por el cese o la regresión del desarrollo psicomotor y una actitud de profunda indiferencia a los estímulos ambientales. Este trastorno puede preceder, acompañar o seguir a los espasmos.

Cuando no puede detectarse ninguna anomalía previa, la causa sigue siendo desconocida. En algunos casos, existe patología cerebral variable (malformación, traumatismo, infección). Parece posible que el síndrome de West pueda ser la traducción, en un momento determinado de la maduración cerebral del lactante, de una forma de epilepsia frecuentemente multifocal.

En la mayor parte de casos, la enfermedad se caracteriza por una mala evolución: el deterioro psíquico empeora hasta alcanzar un cuadro de encefalopatía profunda (v. pág. 176), y a menudo se observa la aparición de conductas muy primarias. En algunos casos, la evolución de las crisis conduce a un cuadro similar al síndrome de Lennox-Gastaut. También pueden observarse evoluciones favorables, a pesar de que son excepcionales, con desaparición de los espasmos y reanudación del desarrollo psicomotor sin secuelas.

2. Síndrome de Lennox-Gastaut y otras epilepsias mioclonicas

Aparece entre los 2 y 7 años, a veces más tarde. Las crisis son siempre numerosas (varias decenas diariamente) y con aspectos clínicos diversos:

1. Crisis tónicas breves, en particular durante el sueño.
2. Ausencias atípicas, con inicio y fin menos bruscos, acompañadas de fenómenos motores (tónica, atónica o mioclónica).
3. Mioclonías totales o parciales.
4. Crisis atónicas súbitas.
5. Crisis generalizadas, tonicoclónicas (gran mal).
6. Crisis parciales motoras, sensoriales, vegetativas.

En realidad, pueden observarse todos los tipos de crisis clínicas.

El EEG presenta en los trazados intercríticos puntas-ondas lentas, con frecuencia de 1 a 2,5 ciclos/seg bilaterales, organizadas en salvas más o menos regulares. A menudo desaparece del todo el ritmo de base.

La deficiencia intelectual es casi constante, a menudo profunda. La existencia frecuente de alteraciones del comportamiento de tipo psicótico ha llevado a algunos autores (Misès) a discutir las relaciones entre las psicosis infantiles y este síndrome (v. pág. 285).

La etiología —como en el caso del síndrome de West, al que puede suceder— es poco precisa: en ocasiones no se documentan antecedentes y en otros casos existen signos de sufrimiento cerebral inespecíficos.

La evolución a largo plazo se caracteriza especialmente por el riesgo de deterioro progresivo dado que la mayor parte de los fármacos antiepilépticos presenta una eficacia mínima y transitoria.

Además del síndrome de Lennox-Gastaut, existen numerosas epilepsias denominadas mioclónicas porque se asocian con diferentes tipos de crisis en las que se observan mioclonías. Gracias a una serie de criterios clínicos y electroencefalográficos, estas epilepsias empiezan a clasificarse en cuadros bien determinados (epilepsia mioclónica benigna, epilepsia mioclónica grave del lactante). Se desconoce la etiología. Las raras epilepsias que ponen de manifiesto procesos metabólicos degenerativos forman parte de este cuadro de epilepsias mioclónicas (lipofuscinosis ceroides, encefalopatía mitocondrial o, en los niños mayores: enfermedad de Ramsay Hunt y enfermedad de Lafora).

E. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En todas las epilepsias, para un diagnóstico preciso y, en consecuencia, para una orientación terapéutica y pronóstica, es indispensable un electroencefalograma intercrítico que se completará según las formas con un registro en hiperpnea, SLI, sueño o registro de las crisis.

Algunas formas de epilepsia infantil corresponden a entidades bien conocidas y por esta razón la exploración no proporciona información suplementaria. En estos casos, *no sirve de nada multiplicar los exámenes y las investigaciones*: como ejemplos pueden mencionarse un pequeño mal típico, la epilepsia de paroxismos centrotemporales y la epilepsia generalizada primaria del adolescente.

Exceptuando estos cuadros bien definidos donde jamás existen lesiones cerebrales, las restantes epilepsias justifican la realización de una tomografía axial computarizada y/o RM que en estos momentos ofrecen hallazgos de valor indiscutible. Además de las epilepsias tumorales, a menudo pueden observarse secuelas tales como: dilatación ventricular, atrofia más o menos localizada, malformaciones difusas o displa-

sias focalizadas y facomatosis. Cuando las características clínicas, electroencefalográficas o la resistencia al tratamiento sugieren un origen lesional que el escáner o la RM no ponen de manifiesto, la determinación no invasiva del flujo sanguíneo cerebral (SPECT, de realización más simple o TEP, más sensible) puede constituir una ayuda en especial cuando existen señales de localización. No obstante es necesario interpretar dichos exámenes con rigor y cautela.

Debe realizarse diagnóstico diferencial con:

1. Espasmos de llanto (v. pág. 385).
2. Crisis no epilépticas: síncope.
3. Crisis histéricas.

Este diagnóstico diferencial en ocasiones es difícil de establecer y debe basarse en un registro eléctrico de la enfermedad cuando no pueda determinarse su naturaleza. Pueden ser de gran ayuda el «Medilog» y el registro en vídeo. No son recomendables los tratamientos llamados «de prueba» ni etiquetar de epiléptico a un paciente sin una certeza diagnóstica.

III. Abordaje psicopatológico

La importancia de los factores psicológicos en el desencadenamiento o, por el contrario, en la disminución de las crisis y el indiscutible papel de la atención han llevado a interrogarse sobre el sentido psicológico de las crisis y de la enfermedad epiléptica. Además, los trastornos psíquicos de naturaleza diversa parecen ser más frecuentes en el epiléptico, sobre todo adulto. Los trabajos dedicados a este tema son legión. Su interés se centra en dos puntos. Por una parte, muchos autores han intentado comprender el significado de la crisis en la vivencia consciente e inconsciente del sujeto. Por otra, se ha pretendido relacionar la enfermedad epiléptica con un perfil característico de personalidad. Esto ha llevado a hablar de «personalidad epileptoide». Aunque este último punto de vista parece superado, los autores continúan interrogándose sobre las consecuencias psicoafectivas y los cambios estructurales que resultan de una enfermedad cuyo impacto social es tan importante. Desde este enfoque estudiaremos sucesivamente el significado de la crisis, el problema de la «personalidad epiléptica» y de la psicopatología intercrítica, y por fin la repercusión social y escolar de la epilepsia. Conviene observar que, salvo ciertas encefalopatías epileptógenas, en su inmensa mayoría las crisis epilépticas del niño no traducen una lesión cerebral, lesión que el trazado

del EEG vendría a corroborar. En realidad, la descarga sincrónica de las neuronas se debe a un descenso del umbral de excitabilidad y reverberación, lo cual no representa nada más que una anomalía funcional. Todo ello ha conducido a algunos autores a buscar un mecanismo psicológico en el origen de este desorden funcional.

A. COMPRESIÓN PSICOPATOLÓGICA DE LA CRISIS

Freud, en un trabajo titulado *Dostoyevski y el parricidio* (1929), se define sobre el significado de la crisis. En su opinión, el epiléptico intenta resolver con la crisis un conflicto entre un Superyó sádico y un Yo masoquista: la crisis es un equivalente del acto suicida, verdadero homicidio introyectado, que se caracteriza por el desencadenamiento de las pulsiones tras la destrucción del Yo. Después de esta primera aproximación psicogenética, numerosos psicoanalistas han propuesto diversas interpretaciones de las crisis (Kardiner, Schilder, Fenichel, Greenson, L. y A. Covello). La crisis epiléptica ha sido relacionada con una «crisis de afectos» en ciertos sujetos predispuestos: el sistema pulsional de los epilépticos es calificado de sádico y destructor, siendo su Yo incapaz de oponerse a él.

La crisis ha sido interpretada como el resultado de la invasión traumática del Yo debilitado por unas pulsiones desorganizativas y desencadenadas.

Algunos autores consideran como origen una organización próxima a las «estructuras psicósomáticas» (v. pág. 375): la crisis remite a un funcionamiento psique-soma indiferenciado, ya regresivo (Ferenczi, Winnicott), ya señal de una carencia psíquica. La crisis física revela, en este último caso, el estado de bloqueo y de incapacidad de elaboración de los conflictos psíquicos (Covello).

La teoría del trauma psíquico se invoca con frecuencia en el desencadenamiento de la crisis. La coincidencia entre un suceso fortuito de la realidad y la organización fantasmática del sujeto da lugar a un trauma psíquico cuya única salida sería la crisis. «En los niños que experimentan una crisis comicial, la repercusión entre lo que se percibe en la realidad externa, la pulsión y las representaciones reprimidas es de tal magnitud que las defensas vigiles se ven sumergidas por los conflictos inconscientes» (Bouchard y cols.).

B. ESTUDIO INTERCRÍTICO DEL EPILÉPTICO

Siguiendo a F. Minkowska, la otra forma de acercamiento ha consistido en definir la personalidad de base del paciente epiléptico. Recordamos que, bajo el término de «epileptoide», F. Minkowska había agrupado los factores característicos según el *Rorschach* de los sujetos epilépticos: viscosidad, perseveración, tendencia a lo concreto, agre-

sividad social... Con la proliferación de los estudios realizados sobre pacientes que presentaban diferentes tipos de epilepsia, parece demostrado que estos rasgos no son específicos de la epilepsia (pueden encontrarse en otras patologías: traumatismo craneal, secuelas de encefalitis) y, además, no se observan en todos los epilépticos, en especial en los niños. Algunos autores han sugerido que esta «personalidad epileptoide» no sería más que una patología secundaria, debida bien a las numerosas crisis con los efectos que inducen, bien a la acción enlentecedora de la terapéutica (fenobarbital). La «personalidad epileptoide» no sería más que una reelaboración secundaria a una patología yatrógena. Para evitar confusiones, algunos autores se han sentido tentados de describir el mecanismo psicopatológico partiendo de la primera crisis (Bouchard y cols.), pero es difícil aceptar esta conclusión respecto a la estructura psicopatológica del sujeto llamado epiléptico, cuando éste no ha tenido más que una crisis: recordemos que la epilepsia se define por la repetición de crisis clínicas. Es en torno a esta recidivancia de las crisis y a las reorganizaciones secundarias puestas en marcha por el sujeto y/o por su ambiente donde se organiza la personalidad epileptoica.

Beauchesne afirma: «pensamos que la forma en que el medio da un sentido a la crisis que no lo tiene, e inicialmente no puede tenerlo, es capital para la reorganización del sujeto». En esta reorganización, el concepto de «personalidad epileptoide» como fundamento de la enfermedad epiléptica ha sido vivamente criticado. Sin embargo, se observan algunos rasgos de carácter, como lentitud de ideación (bradipsiquia), irritabilidad, labilidad emocional, impulsividad. En el niño estos rasgos se encuentran con más frecuencia en las crisis de gran mal que en el pequeño mal-ausencias.

No obstante, muchos niños no presentan ningún rasgo específico de personalidad. Únicamente la «inmadurez» suele ser citada por los distintos autores.

Si bien no existe una organización patológica específica de la epilepsia, es evidente que una enfermedad que interrumpe bruscamente el curso del pensamiento del individuo y cuyo impacto social es tan importante, provoca inevitablemente reacciones psicoafectivas múltiples. Las rupturas repetidas e imprevistas de la continuidad psíquica y física parecen ser origen de una vivencia cercana de gran fragilidad narcisista: la imagen corporal está siempre amenazada, el sentimiento de pérdida (de conciencia, de control, de relación, etc.) siempre vivo. Algunas características descritas en la «personalidad epileptoide» pueden ser comprendidas como defensas contra esas amenazas que pesan sobre la imagen del cuerpo y sobre la continuidad de la catexis del Yo (Winnicott). Así ocurre con la viscosidad, con la adherencia a los estímulos. De igual forma puede observarse la frecuencia con que el epiléptico necesita instaurar vínculos entre diversos preceptos (p. ej., en el *Rorschach*) y una extrema sensibilidad a las rupturas del vínculo.

Asociaciones patológicas particulares

a) Epilepsia y rendimiento intelectual

La dificultad para evaluar el grado de afectación de la función mental se debe a que la mayoría de los estudios de CI de sujetos epilépticos no distinguen con claridad los diferentes tipos de población. En particular en el niño la existencia de encefalopatías epileptógenas puede, en un plano epidemiológico, hacer descender intensamente las evaluaciones.

Los estudios sobre gran número de casos (Freudenberg, Bouchard) demuestran que la distribución del CI de los niños epilépticos respeta la curva de Gauss de la población general, con una cierta tendencia al CI bajo.

En caso de nivel ligeramente inferior, conviene tener en cuenta para una exacta evaluación de las capacidades psíquicas:

1. La bradipsiquia: la supresión del factor tiempo mejora el rendimiento.
2. Las «pérdidas de contacto», en caso de crisis frecuentes.
3. El enlentecimiento debido al tratamiento.

La repetición de las evaluaciones puede mostrar diferencias significativas en función de la calidad del contacto con el examinador, del equilibrio conseguido terapéuticamente, del tiempo transcurrido desde la última crisis...

Más interesante resulta discriminar y analizar minuciosamente estas dificultades cognitivas específicas. Algunas epilepsias se asocian con alteraciones del lenguaje, cuya expresión extrema es el síndrome de Landau (v. pág. 123). Las alteraciones de la atención y de la memoria son especialmente frecuentes en los niños epilépticos, por lo demás inteligentes. Es imposible delimitar la parte de responsabilidad que corresponde a la propia epilepsia, a la enfermedad causal, o bien a los fármacos antiepilépticos, que en su mayoría parecen producir alteraciones de la memoria. La práctica de pruebas específicas permite reconocer los trastornos, vigilar la aparición de efectos secundarios del tratamiento así como orientar la reeducación.

b) Deterioro mental

La existencia de un deterioro mental en el curso de una epilepsia no es un hecho habitual. Incluso en pacientes con crisis repetidas que no han logrado controlarse, no se ha documentado deterioro mental, siempre que el niño no presentase un déficit previo a la enfermedad. Es necesario mencionar dos situaciones concretas.

Por una parte, algunas epilepsias graves como el síndrome de West o las epilepsias mioclónicas se acompañan, a lo largo de la evolución

de la epilepsia si ésta no está controlada, de un deterioro, principalmente conductual, del tipo de trastorno autista o psicótico.

Por otra parte, algunas epilepsias parciales lesionales intratables se acompañan de alteraciones cognitivas específicas en relación con la localización de la epilepsia: signos frontales, alteraciones del lenguaje oral o escrito, etc. Aun en estos casos, resulta difícil determinar la responsabilidad de la propia epilepsia o de la enfermedad causal. De cualquier modo, son indispensables su reconocimiento y reeducación.

c) Epilepsia y psicosis

La aparición de crisis epilépticas es una eventualidad bastante frecuente en el niño psicótico: entre el 12 y el 20 % de niños psicóticos presentan crisis. La clínica de estas crisis epilépticas no tiene nada de específico. Sin embargo, algunos autores (Ferrey-Hanin) han señalado la frecuencia de crisis nocturnas. Son posibles todas las formas clínicas de psicosis. El problema esencial sigue siendo el de la naturaleza de la relación entre la epilepsia y la psicosis: la psicosis como consecuencia de la epilepsia (Rimland, Lor-Henry) o la epilepsia como simple síntoma de la psicosis (Soulayrol). En la clínica pueden observarse todos los tipos de asociación y sucesión temporal posibles. En algunos casos, las crisis de epilepsia se manifiestan primero ocasionando episodios confusionales, en principio transitorios, y progresivamente desestructuraciones duraderas de la organización psíquica. La epilepsia temporal parece ser la responsable de un gran número de casos. En otros, la psicosis precede a la aparición de las crisis epilépticas. Su inicio señala siempre «un momento significativo en la historia del niño psicótico, dándole un sentido» (Soulayrol). La pregunta que se plantea es el posible significado sintomático de estas crisis epilépticas en una estructura psicótica. Por otra parte, en ambos casos, se ha elaborado la hipótesis etiológica de una serie de alteraciones de los neurotransmisores.

La mayoría de estas psicosis con epilepsia se acompañan de una deficiente organización cognitiva, lo que ha llevado a Misès a intentar una articulación entre estas tres variables distinguiendo:

1. Las formas demenciales en las que el déficit ocupa un importante lugar en el cuadro clínico.
2. La psicosis de expresión deficitaria, que aparece en los epilépticos.
3. Entre estos dos extremos se encuentran las disarmonías evolutivas de expresión deficitaria (v. pág. 183).

C. ABORDAJE FAMILIAR Y SOCIAL DE LA EPILEPSIA

El «mal comicial», cuya aparición interrumpía la reunión de los comicios romanos, ha sido desde siempre vehículo privilegiado de una

rica fantasía social. El epiléptico puede ser o sacralizado por ser portador de un mal y un signo divinos, o rechazado por estar poseído del espíritu demoníaco, pero nunca deja indiferente a los que le rodean. En el caso del niño, familia y escuela constituyen el ámbito social de resonancia.

La familia del epiléptico presenta una forma de relación particular caracterizada por la existencia de importantes tensiones. Se ha observado la existencia en uno de los padres de un Superyó severo que impide toda expresión de agresividad (Guedeney, Kipman). Existe frecuentemente una fantasmática familiar organizada en torno a la muerte (Beauchesne). Cualquiera que sea la organización familiar inicial, la repetición imprevisible de las crisis provoca rápidamente una preocupación por ellas: la ambivalencia es la regla. Las familias oscilan entre la sobreprotección, cuyo exceso puede además disimular intenciones agresivas (el niño epiléptico no tiene ninguna posibilidad de tiempo libre en razón de la supuesta peligrosidad de toda actividad: bicicleta, piscina, etc.) y el rechazo, la carencia de afecto e incluso la aversión. La búsqueda del traumatismo, la anomalía cerebral o el tumor (cuyo EEG constituye para muchas familias la demostración definitiva: de ahí la necesidad de prudencia tanto en su uso como en la información que se da) intenta exteriorizar el origen de la enfermedad, mientras que la existencia de antecedentes familiares es vivida como señal de una tara hereditaria más o menos vergonzosa.

En cuanto a la escuela, parece demostrar una mayor tolerancia hacia los niños epilépticos. Las crisis en la escuela se producen con menos frecuencia que la esperada de la tasa de morbilidad, lo que vendría a demostrar que el niño sufre sus crisis fuera del ámbito escolar. La peligrosidad, a menudo anticipada por la institución escolar, es casi nula, tanto para el niño como para el entorno. El fracaso escolar parece algo más frecuente en el niño epiléptico, un fracaso generalmente relacionable con los trastornos acompañantes. No debe plantearse una escolarización en instituciones especializadas más que en caso de que las crisis sean muy frecuentes, si existe una deficiencia intelectual profunda o una estructura psicótica asociada.

IV. Tratamiento

A. ANTIEPILEPTICOS

Los diversos antiepilepticos, sus indicaciones y efectos secundarios están agrupados en la tabla 15-1. En el niño, la prescripción de un antiepileptico debe cumplir los siguientes principios:

1. A igual acción terapéutica, debe elegirse el preparado que menos efectos adversos secundarios produzca con el objetivo de encontrar el mejor equilibrio entre los riesgos de las crisis y los riesgos del tratamiento.

2. Normalmente el tratamiento debe basarse en un solo fármaco. Solamente está indicada la asociación de fármacos en caso de resistencia o de crisis de tipo clínico muy variado (síndrome de Lennox-Gastaut).

3. El seguimiento del tratamiento debe realizarse a partir de la clínica y no por el EEG. En general no resulta de utilidad repetir el EEG.

4. La posología eficaz de cada preparado se orientará según la clínica porque la dosificación eficaz es muy variable de un paciente a otro. Es aconsejable la determinación plasmática del fármaco para algunos preparados como la fenitoína; en otros fármacos antiepilepticos, resulta útil para verificar el cumplimiento del tratamiento en caso de recidiva; para comprobar si la tasa plasmática de fármaco es insuficiente o con el fin de poner de manifiesto la falta de eficacia del mismo; así como, en caso de efectos secundarios, la determinación plasmática puede resultar útil para comprobar las características farmacocinéticas del paciente.

5. Antes de modificar un tratamiento cuando sobreviene una crisis se debe tener en cuenta la molestia renal causada por ella. Sólo las modificaciones importantes de duración, ritmo o aspecto de las crisis deben hacer reconsiderar la terapéutica. Todo cambio debe ser progresivo.

6. La *interrupción definitiva* del tratamiento debe respetar en el niño algunas condiciones, dependiendo de la edad y el tipo de crisis. Por término medio, es necesario un período de 18 meses a 2 años tras la última crisis para plantearse. Esta interrupción siempre debe ser *progresiva*.

B. ABORDAJE PSICOTERAPÉUTICO

Numerosos autores han propuesto un abordaje psicoterapéutico del niño y la práctica de un «aconsejamiento» familiar. A nivel familiar, es deseable recoger ampliamente los temores y angustias suscitados por las crisis. La información debe permitir a la familia evitar las actitudes extremas, tanto de protección excesiva como de rechazo injustificado.

La psicoterapia del niño permite introducir la crisis en su historia, darle un sentido. Para algunos autores, esta psicoterapia debe asociarse a la prescripción de antiepilepticos. Sin embargo, la mayoría de los terapeutas prefieren diferenciar papeles. Es aconsejable un contacto corporal directo, en forma de relajación o reeducación psicomotriz.

Tabla 15-1. Indicaciones y efectos adversos

	Epilepsias generalizadas primarias			Epilepsias gene	
	Gran mal	Pequeño mal Ausencias	Mioclonías	Epilepsias parciales	West
Valproato sódico	+++	+++	+++	++	+
Carbamacepina	+++			+++	
Fenobarbital	+++			++	
Vigabatrin	+			+++	+++ (síndrome de Bourneville y lesional)
Fenitoína	+++			+++	
Primidiona	+++			+++	
Diacepam	++	+	++	+	+
Clonacepam	++	+	++	+	++
Clobazam	++	++	+++	++	++
Nitracepam	+	++	+	+	+++
Cloracepato	++	+	++	+	++
Succinimida		+++	++		

de los antiepilépticos más utilizados (1992)

Lennox-Gastaut	Estado de mal Crisis prolongadas	Dosis diaria	Efectos adversos Toxicidad
+++	(IV)	Crono 2 2-3	Muy leves: trastornos digestivos (náuseas, vómitos), regresivos; toxicidad hepática excepcional pero destacada, insuficiencia hepática aguda, temblores, alopecia, aumento de peso
+		LP:1-2 2-3	Muy leves, en caso de sobredosificación: vértigo, ataxia, náuseas, sensación de embriaguez, somnolencia, diplopía (disminución con la forma retard)
	+++ (IV)	1	Importantes: psíquicos (lentitud o excitación, disminución del rendimiento escolar). Inducción enzimática. Eritrodermia
		2	Todavía no determinados: hiper-cinesia, somnolencia
	+++ (IV)	1-2	Notables: hipertrofia gingival, afectación hemática, síndrome cerebelo-vestibular, dificultad para encontrar una dosis estable y no tóxica
		2-3	Náuseas, vértigos. Toxicidad crónica: igual que para fenobarbital
+	+++ (IR y IV)	1-2	A menudo importantes: <i>dependen de la dosis</i> : somnolencia reversible, excitabilidad e irritabilidad, dificultades escolares (memoria, atención)
+++		1-2	
+++	+++ (IR y IV)	1-2	
+++		1-2	
++		1-2	Trastornos digestivos. Leucopenia

BIBLIOGRAFÍA

- AICARDI (J.): Épilepsie et petit mal. E.M.C., Paris, 1968, *Pédiatrie*, 4091 A 50.
- BEAUCHESNE (H.): L'enfant et l'adolescent épileptiques: une approche clinique et psychopathologique. *Psy. enf.*, 1976, 19 (2), p. 429-494.
- BOUCHARD (R.), LORILLOUX (J.), GUEDENEY (C.), KIPMAN (D.): *L'épilepsie essentielle de l'enfant*. P.U.F., Paris, 1975, 1 vol.
- CHIRON (C.), DULAC (O.): L'imagerie fonctionnelle cérébrale chez l'enfant épileptique. *Arch. Fr. Pédiatr.*, 1990, 47, 629-632.
- COVELLO (L.), COVELLO (A.): *Épilepsie, symptôme ou maladie*. Hachette, Paris, 1971, 1 vol.
- FERREY-HANIN (D.): Le sommeil des enfants psychotiques. *Neuropsych. de l'enf.*, 1980, 28 (4-5), p. 216-220.
- GASTAUD (H.): L'épilepsie temporale. *Concours Médical*, 1980, Suppl. au nº 15, p. 3-48.
- LOISEAU (P.): Étude des antiépileptiques actuellement utilisés. *Rev. prat.*, 1979, 29 (59), p. 4465-4477.
- MISES (R.), MISES (J.), BEAUCHESNE (H.): Le démemberment de la démence épileptique. *Psych. enf.*, 1968, 11 (1), p. 181-268.
- SOULAYROL (R.) et coll.: Psychose de l'enfant et épilepsie. *Neuropsych. de l'enf.*, 1980, 28 (3), p. 77-78.
- NUMÉRO SPÉCIAL: Épilepsie. *Neuropsych. de l'enf.*, 1983, 31, 11-12, 499-559.

16

Psicosis infantiles

La psicosis del niño ocupa actualmente, en el marco de la psiquiatría, el lugar que a principios de siglo ocupó la debilidad mental. Primero ignorada, negada su existencia después, la frecuencia de la psicosis infantil se ha incrementado desmesuradamente hasta el punto de constituir, para ciertos psiquiatras, el diagnóstico más frecuente. Al igual que con la idiocia, la imbecilidad y luego la debilidad, la psicosis ha evolucionado en su semiología y ha cambiado su marco teórico. Actualmente se tiende a la distinción entre ciertas formas clínicas (prepsicosis y parapsicosis; v. pág. 396). En efecto, el concepto de psicosis infantil ha sufrido una evolución paralela al de la demencia precoz (Kraepelin) y más tarde al de la esquizofrenia (Bleuler). En cualquier caso, la simple traslación del marco semiológico adulto al niño es errónea en dos aspectos:

1. La dificultad de integrar en el niño el concepto de demencia, lo que implica una organización psíquica previa suficientemente desarrollada.
2. La infrecuencia, por no decir la ausencia, de delirio crónico en el niño.

Ello explicaría que las primeras descripciones de psicosis infantiles (demencia precocísima de Sante de Sanctis en 1905; demencia infantil de Heller en 1906, según el modelo de la demencia precoz; esquizofrenia infantil de Potter en 1933 y de Lutz en 1936, basándose en el modelo de la esquizofrenia de Bleuler) condujeran a un callejón sin salida, puesto que cuanto más rigurosamente se había calcado la patología adulta, tanto menos casos clínicos se hallaban. La historia reciente de las psicosis infantiles viene señalada por la introducción, en 1943, del autismo de Kanner.

I. Estudio clínico de las psicosis infantiles

En este primer párrafo estudiaremos las distintas conductas evocadoras de psicosis infantil, no porque deseemos realzar el síntoma en el estudio teórico, sino porque, en clínica, el entorno, la familia y el médico son primariamente alertados por una u otra de dichas conductas. Ninguna de ellas es patognomónica. Algunas no aparecen en el desarrollo llamado normal, otras no son más que la persistencia de un comportamiento normal, típico de un estadio anterior. En todos los casos, la persistencia, la agravación o la aparición de otros tipos patológicos de conducta debieran alertar al profesional.

A. ESTUDIO DE LAS PRINCIPALES CONDUCTAS

1. Aislamiento-Autismo

Esta conducta se observa con extrema frecuencia en las psicosis infantiles. Expresa la incapacidad del niño para establecer un adecuado sistema de comunicación con su entorno. Específicamente característico del autismo precoz de Kanner, el aislamiento puede darse desde muy temprana edad.

■ **En el curso del primer año**, la anamnesis puede suministrar rasgos de conducta, cuya existencia, en la actualidad, debe alertar precozmente al clínico. Los niños autistas son descritos por su madre como bebés particularmente tranquilos, es decir, «fáciles»: no solicitan nada a nadie, se manifiestan poco y parecen felices cuando están solos. Aparecen indiferentes a la presencia del adulto. Se percibe la ausencia de actitudes anticipatorias: no vuelven la cabeza hacia la madre cuando ésta entra en su habitación; no muestran agitación alguna cuando va a tomárseles en brazos; no tienden éstos. El tono dinámico se halla modificado; el «diálogo tónico» no existe: cuando se les coge o se les lleva, producen la impresión de peso muerto, como un saco de harina. Los datos principales del despertar psicomotor se hallan modificados: ausencia de sonrisa (3.º mes) y ausencia de reacción de angustia ante el extraño (8.º mes).

■ **En el curso del segundo y tercer año** el autismo es ya evidente. No hay contacto con el entorno, incluida la madre, quien tiene con frecuencia la impresión de no ser «reconocida» como tal por su hijo. La mirada está vacía, ausente, difícil de fijar. Por el contrario, a veces se observa una vigilancia extrema, pero con «una mirada periférica»; es decir, el niño autista observa al adulto «de reojo», especialmente si él mismo no se siente observado.

Rehúsa el contacto físico, o bien, cuando éste se establece, tiene un cariz extraño. Aparentemente, el niño no se interesa más que por una parte del cuerpo del adulto (cabellos, orificios de la cara, rodillas, pie), o bien se sirve del adulto como de un simple instrumento (toma la mano de éste y la dirige hacia el objeto deseado).

Parece no reaccionar ante la marcha de los padres (no llora) ni ante la presencia de extraños.

El niño autista utiliza los objetos al igual que las personas, de forma parcial y extraña, no simbólica, mediante manipulaciones repetitivas y estereotipias (movimiento de peonza). Los objetos que suscitan su interés son asimismo extraños: objetos duros, sonoros, de forma compleja, trozos de un objeto (muñeco mecánico al que se da cuerda indefinidamente, rueda de cochecito que gira incesantemente, alambre, insecto o gusano de tierra, etc.). El niño puede vincularse a un objeto exclusivo pero sin relación alguna con el habitual muñeco de peluche que el niño normal aprieta junto a sí para dormirse.

Se ha descrito «el signo del cubo que quema»: el niño acerca lentamente la mano al objeto y la retira rápidamente en cuanto lo toca. Las muñecas y los figurines humanos pueden desencadenar su agresividad; los desarticula violentamente o les arranca la cabeza.

Son nulas las relaciones con los otros niños, o son puramente manipulativas al igual que con el adulto. El niño autista es indiferente al juego. Esta indiferencia y la ausencia de participación lo convierten en un «niño bueno», al que fácilmente se olvida en un rincón. No es raro, al menos al principio, que cualquier tentativa de contacto humano comporte un recrudecimiento del autismo y de las conductas extrañas, o desemboque incluso en crisis de cólera violentas, hetero o auto-agresivas.

2. Conductas motoras

Las anomalías tonicomotrices observadas en los niños psicóticos son numerosas y variadas.

■ **Anomalia tónica**, hipotonía generalizada, particularmente postural, sin «diálogo tónico» entre el niño y su madre. Las distonías y paratonías son frecuentes. La catatonía es rara, pero puede observarse en las psicosis de la segunda infancia.

■ **Gestualidad inhabitual** dada la edad. Un ejemplo de ello lo constituye el interminable juego de las manos ante los ojos, mucho más allá de los 5-6 meses, pudiendo persistir mucho tiempo. La marcha se adquiere dentro de los cánones normales e incluso precozmente. En algunos casos, se observa retraso, pero habitualmente está dentro de los límites de la normalidad (18 meses-2 años).

■ **Comportamientos motores específicos: las estereotiplas motrices** son frecuentes. Se trata de movimientos repetitivos, rítmicos, en

los que el niño parece permanecer absorto. Con frecuencia afectan a las manos (movimientos finos de los dedos o de la muñeca), pero también a la cara (labios, lengua), a la marcha (sobre la punta de los pies, movimientos de peonza) y a la cabeza (inclinación, movimiento del cuello, etc.).

Algunas veces son más complejos y la estereotipia incluye un objeto manipulado indefinidamente de igual manera, o bien implican al cuerpo en su conjunto: deambulación, balanceo sobre uno u otro pie, o balanceo prolongado. Los balanceos se dan todavía más a menudo en los niños abandonados.

Una conducta específica a anotar es el **olfateo**: el niño huele los objetos, las personas y los alimentos a los que se acerca o toca.

■ **Inestabilidad**: frecuente, especialmente en las psicosis precoces no autistas. Son niños en perpetuo estado de agitación, se suben a las mesas, a los muebles y a los radiadores. Los golpes con los muebles o las personas menudean, pero las caídas no desencadenan ni llanto ni defensa. Ello da fe de la mediocre integración del esquema corporal. Inversamente, podemos observar una inhibición motriz masiva, acompañada en ocasiones de torpeza gestual, realizando auténticas dispraxias.

3. Trastornos del lenguaje

Prácticamente constantes en las psicosis infantiles, tanto más cuanto más precoces sean éstas.

Puede darse ausencia total del lenguaje (autismo de Kanner). Son niños silenciosos que no emiten más que ruidos extraños y estereotipados: rechinar de dientes, ruidos de matraca, gritos agudos y desgarrados. Otras veces la aparición del lenguaje se retrasa mucho, después de los 4-5 años. En estos casos hace su aparición de forma anárquica: articula correctamente bloques de frases enteras, mientras que no repite un simple fonema. Primeramente puede aparecer un neolenguaje incomprendible.

El canturreo es frecuente: el niño es capaz de retener perfectamente las palabras de una canción, sin otro lenguaje suplementario. También se observan ecolalias caracterizadas por la repetición sistemática de la frase o palabra que acaba de oír.

Cuando el lenguaje existe, se perciben anomalías en la melodía con aspecto cantarino. Si bien el retraso y los trastornos de la articulación no son constantes, se observa, sin embargo, dificultad en la utilización de los pronombres (inversiones pronominales). El «yo» es sustituido por el «tú», o por «él», o por el nombre de pila. Raramente se adquiere el «sí».

Se dan también estereotipias verbales, neologismos extraños y verbalismo solitario. El niño psicótico puede utilizar «palabras-frase» o «palabras-maleta» para designar un conjunto relacional percibido anteriormente.

Cuando aparece un lenguaje satisfactorio, también se observan regresiones: desde la desaparición de ciertas palabras hasta el mutismo secundario, sobre todo si la evolución psicótica sobreviene en la segunda infancia (6-12 años). En casos más raros, se observa una exacerbación del lenguaje: el niño da pruebas de gran dominio verbal, aprende páginas del diccionario, e incluso lenguas extranjeras, vivas o muertas. Esta exacerbación puede llegar hasta la invención de una nueva lengua, con gramática, sintaxis, etc.

En todos los casos, lo auténticamente significativo estriba en que el lenguaje no posee una verdadera función comunicativa o que al menos el placer no reside en dicha comunicación. Además, la indiferencia ante el lenguaje del otro suele ser habitual. El niño no responde a su nombre y se muestra imperturbable ante los ruidos. A pesar de todo, observádoles atentamente, puede percibirse cierta «comprensión periférica» (por analogía con el mirar periférico). Cuando el adulto pide o señala algo a otro niño, puede constatar con gran sorpresa que el niño psicótico realiza lo que ha solicitado a aquél.

Tales observaciones, cuando son posibles, permiten descartar la hipótesis de sordera y prejuzgar que la comprensión es superior a la expresión. No obstante, la aparente y habitual indiferencia del niño psicótico ante los ruidos y la voz humana puede sugerir el diagnóstico de sordera. En caso de duda, siempre es necesario llevar a cabo la exploración oportuna (v. pág. 71). También es posible la existencia de una afectación múltiple que asocie psicosis y sordera (v. pág. 256).

4. Trastornos de las funciones intelectuales

A menudo puede constatarse el déficit intelectual, por no decir siempre. La profundidad de dicho déficit es variable así como su evolución. Anthony ha descrito evoluciones «emergentes» con mejora del CI, evoluciones «regresivas», «estáticas» o «simbióticas». Estas últimas se caracterizan por la variabilidad del nivel en función del examinador y la calidad del contacto. Dentro de una misma muestra, es habitual la dispersión de los resultados, así como la diferencia entre el nivel verbal y el visomanual (v. tests, pág. 308).

Diversas funciones específicas (organización temporoespacial, rítmica, etc.) pueden hallarse perturbadas, pero también de forma anárquica, con éxitos a menudo desconcertantes en un determinado sector (calculador de calendario). Debemos señalar además la dificultad en la integración del esquema corporal, como atestigua la mediocre calidad de los dibujos del muñeco: muñeco renacuajo, sin piernas, cuerpo mutilado, sin respeto por las proporciones habida cuenta la edad, etc.

El problema esencial sigue siendo la articulación entre la deficiencia mental y la sintomatología de corte psicótico, concebidas una y otra ya como testimonio de organización antinómica (postura inicial de numerosos psiquiatras: sólo los niños inteligentes pueden ser psicóticos, los otros no son más que deficientes), ya como conductas eli-

nicas que no prejuzgan necesariamente una etiopatogenia propia. Más adelante volveremos sobre el tema de la articulación entre psicosis y retraso (v. pág. 303).

5. Trastornos afectivos

Además del autismo, rasgo que hemos aislado por razones didácticas, son frecuentes los trastornos afectivos. Han sido descritos los siguientes:

■ **Oscilaciones rápidas del humor:** niños que sin razón manifiesta alternan fases de tristeza o llanto, o simplemente de seriedad (*serious babies*, Harms) con inhibición o postración motriz, con fases de exuberancia, risas y agitación motora (v. pág. 370 comentarios sobre la psicosis maníaco-depresiva en el niño).

■ **Crisis de angustia aguda:** pueden ser espontáneas o sobrevenir después de frustraciones mínimas, o tras un cambio imprevisto del entorno (cambio de lugar de un objeto, cambio de peinado en el adulto). Acaecen cuando el niño está solo o por el contrario cuando se intenta forzar su aislamiento y establecer un contacto. La angustia es masiva y comporta una ruptura en la continuidad psíquica del niño, quien probablemente experimenta entonces una vivencia de estallido o de aniquilación. Las crisis de angustia van a menudo acompañadas de crisis de agitación y manifestaciones coléricas hetero o autoagresivas.

■ **Crisis de risa, próximas a la risa discordante** del adulto, gritos o *quejas brutales*, sin vinculación aparente con el ambiente.

■ **Crisis de cólera, intolerancia a la frustración, automutilaciones:** son reacciones frecuentes. Han sido descritas en la página 227.

6. Trastornos de las conductas mentalizadas

Sólo evocaremos aquí las *fobias*, casi siempre de apariencia extravagante (fobia a los ruidos), extensiva, cambiante (v. Fobia arcaica, pág. 340). Son frecuentes en las psicosis de la segunda infancia.

■ **Los rituales** son a veces múltiples. Además de las conductas estereotipadas en la manipulación de objetos, próximas a los rituales, se han descrito también rituales al acostarse, de verificación, de contacto, de ordenamiento, de limpieza, etc.

■ **El delirio es raro en el niño.** Resulta excepcional antes de los 10-11 años. La constatación de una producción imaginativa extensiva plantea el problema de la percepción de la realidad, del reconocimien-

to de la verdad y de la mentira, en definitiva, del lugar ocupado por la ensoñación (v. pág. 195). La existencia de delirio atestigua siempre profundas distorsiones en el reconocimiento del Yo y del otro, del mundo real y del imaginario. La temática delirante se centra sobre el cuerpo (próxima a las preocupaciones hipocondríacas delirantes), o bien retoma los temas evocados en el ambiente (temas espaciales, cósmicos, basados en las series televisivas). A veces se observan ideas persecutorias, tanto menos construidas y elaboradas cuanto más pequeño es el niño. El delirio de persecución puede retomar la temática delirante de un adulto (delirio inducido, pág. 442).

■ **Las alucinaciones** son difíciles de constatar. Algunos niños parecen tener actitudes de escucha o de observación fija, que evocan las alucinaciones auditivas o visuales. Diferenciar la auténtica alucinación, o percepción sensorial sin objeto, de una actitud soñadora autista no es fácil en el niño pequeño. En realidad, es éste un problema más teórico que práctico.

7. Trastornos psicósomáticos y antecedentes somáticos

Agruparemos en este apartado el conjunto de conductas en las que interviene el cuerpo del niño, tanto en lo que se refiere a los trastornos psicósomáticos como a los episodios orgánicos, cuya frecuencia debiera llamarnos la atención.

■ **Los trastornos del sueño** son muy frecuentes. Son de dos tipos. En el *insomnio tranquilo* el bebé mantiene los ojos muy abiertos en la oscuridad, sin dormir, pero sin manifestar ni reclamar la presencia materna. Este tipo de insomnio es muy específico y evocador. En el *insomnio agitado*, el niño grita, se mueve, chilla, sin poder calmarse durante horas, todas las noches. Estos insomnios aparecen en el primer semestre de vida y pueden durar meses e incluso años.

■ **Los trastornos alimenticios precoces** son asimismo frecuentes: succión deficiente, anorexia, rechazo del biberón o del seno, vómitos repetidos, etc. También aparecen desde el primer semestre.

■ **Los trastornos esfinterianos** (enuresis, encopresis) pueden ser primarios o secundarios, permanentes o intermitentes según el ritmo de los momentos evolutivos, las fases de ansiedad o las separaciones. El retraso en la adquisición del control es habitual, aunque algunas veces, por el contrario, la adquisición del control es muy precoz.

Sean cuales fueren estas deficiencias de naturaleza psicósomática, no son específicas, pero su aparición en un período desusado en relación con trastornos banales, su fijación y su *persistencia* son indicios inquietantes.

■ **Antecedentes somáticos:** si bien algunos niños psicóticos parecen poseer una excelente salud física, la existencia de antecedentes patológicos es sin duda superior a la observada en una población normal. Señalaremos especialmente la frecuencia de deshidrataciones agudas (Dardenne y cols.). Hay también un alto índice de factores de vulnerabilidad: embarazo difícil, prematuridad, patología neonatal, etc.

■ **El problema de la epilepsia,** asociada frecuentemente con las psicosis infantiles, ha sido estudiado en el capítulo dedicado a la epilepsia (v. pág. 285).

B. AGRUPACIÓN DE LAS CONDUCTAS

El segundo plano de estudio de las psicosis infantiles es el sindrómico, es decir, las agrupaciones de los rasgos de comportamiento en conjuntos más o menos estables y coherentes. En este nivel, hay que señalar ante todo la gran riqueza terminológica que enmascara a menudo unas realidades clínicas idénticas. La dificultad del estudio sindrómico de las psicosis infantiles estriba ciertamente en su extrema diversidad, pero sobre todo en la ambigüedad del repertorio nosográfico propio de cada autor. Si bien puede llegarse a un acuerdo más o menos coherente entre diversos autores cuando describen un comportamiento concreto (estereotipia, automutilación, trastornos alimenticios, etc.), por el contrario, cuando se trata de la observación y aislamiento de un síndrome, nos hallamos ante datos totalmente dispares. Si, de acuerdo con el modelo médico tradicional, el síndrome no es más que un conjunto de conductas regularmente correlacionadas unas con otras (autismo de Kanner), en realidad suele traducir las hipótesis teóricas sustentadas por el autor. Nos hallamos, pues, enfrentados a una especie de tautología en la que unas explicaciones teóricas dan cuenta de un síndrome que ha sido aislado a partir de las premisas de dichas teorías. La psicosis simbiótica de M. Malher es un buen ejemplo de ello.

Estas consideraciones no implican que el modelo así descrito sea falso; el valor heurístico de la psicosis simbiótica justifica por sí mismo su aislamiento.

En cualquier caso, es importante captar el artificio implícito en toda discusión nosográfica en la que se tratara, por ejemplo, de distinguir entre psicosis simbiótica (Malher), autismo regresivo (Tustin), psicosis de expresión deficitaria (Misès), psicosis de desarrollo (Duché), etc. En realidad, estos esquemas nosográficos son en parte la expresión del punto de vista del autor, que subraya algunos de los datos observados (semiológicos, evolutivos, psicopatológicos o etiopatogénicos, etc.) a fin de conferir al campo semiológico la coherencia de que carece. Esta disparidad puede interpretarse en el plano epidemiológico como una de las características de las psicosis infantiles.

Estas reflexiones nos han inducido a presentar en el apartado precedente las conductas más características halladas en la patología psicótica del niño, sin prejuzgar sus posibles asociaciones. La agrupación aquí propuesta implica necesariamente cierta arbitrariedad, que se expresa en la clínica mediante la multiplicidad de las formas limítrofes: disarmonía evolutiva de cariz psicótico, parapsicosis, prepsicosis, trastornos graves de la personalidad, etc. Dada la importancia, al menos cuantitativa, de dichas entidades, las hemos reagrupado en un capítulo ulterior (v. pág. 393). Por lo que atañe a las psicosis infantiles precoces (antes de los 5-6 años), la tabla 16-1 da una correspondencia aproximada de los diversos síndromes según los autores. No es posible una equivalencia estricta puesto que las referencias epistemológicas son diferentes o divergentes. Por otra parte, todos los autores indican la existencia de formas intermedias en el seno mismo de su propia clasificación. Por esta razón, en la tabla hemos señalado los límites con líneas discontinuas situadas a diferentes alturas.

La mayoría de autores, o al menos los de habla francesa, están de acuerdo en distinguir las psicosis precoces de las de la segunda infancia (6-12 años), llamadas también psicosis de la fase de latencia o de la edad escolar (la palabra «latencia» ha sido empleada aquí como dato cronológico).

En el plano clínico, estudiaremos sucesivamente:

1. Psicosis precoces:

- a) Autismo precoz de Kanner.
- b) «Otras» psicosis precoces.

2. Psicosis de la segunda infancia.

Tabla 16-1. Psicosis infantiles precoces. Cuadro comparativo según los autores

Malher	Tustin	Duche-Stork	Diatkine	Misès	Lang
Autismo infantil patológico	Autismo primario anormal	Autismo infantil precoz	Autismo de Kanner	Psicosis autistas	
Psicosis simbióticas	Autismo secundario encapsulado	Psicosis de desarrollo	Psicosis precoces	Psicosis de manifestación deficitaria	Disarmonía evolutiva
	Autismo secundario regresivo		Prepsicosis	Disarmonía evolutiva de estructura psicótica	Parapsicosis

1. Psicosis precoces

a) Autismo precoz de Kanner

Descrito por Kanner en 1943. Sin prejuzgar su etiología, el autismo precoz es la única agrupación semiológica admitida por la casi totalidad de los autores y aislada como tal. Si bien existe consenso entre los diversos autores sobre el síndrome clínico del autismo, la etiología del proceso es motivo de controversia. Entre los psiquiatras infantiles, el autismo de Kanner constituye terreno propio para enfrentamiento de diversas posiciones teóricas (orgánicas, psicogenéticas y sistémicas). La ideología o la pasión a menudo ensombrecen dichas discusiones. En este apartado, sólo describiremos el síndrome clínico y, en los capítulos sucesivos, abordaremos las hipótesis etiológicas (v. págs. 313 y 317).

■ **Epidemiología:** el autismo de Kanner sigue siendo una afección rara, cuya frecuencia se cifra en 0,5 a 4/10.000, según el rigor con que se defina, con una media de 1/10.000. Se observa un predominio de los varones: alrededor de 3 a 4 por cada niña.

■ **Clínica:** el inicio es precoz. La madre acostumbra describir conductas desconcertantes desde los primeros días. Habitualmente, el síndrome puede ser observado en el transcurso del 2º o del 3.º semestre y es ya evidente durante el segundo año. Está asociado con:

1. Autismo o aislamiento o soledad (*aloneness*).
2. Inmutabilidad (*sameness*), que podría traducirse por «identidad», es decir, la necesidad imperiosa experimentada por el niño de conservar su entorno siempre idéntico.
3. Ausencia de lenguaje.

Dado que las particularidades del autismo y de la ausencia de lenguaje, así como de su aparición, han sido ya descritas (v. pág. 294), detallaremos aquí sólo la «identidad» (*sameness*) o inmutabilidad.

La **inmutabilidad** indica la necesidad ansiosa e imperiosa del niño autista de mantener su entorno idéntico: objetos y muebles deben conservar un mismo lugar, un mismo aspecto y un mismo orden. Un ejemplo de ello lo constituye el interés por coleccionar objetos muy dispares, siempre reunidos de idéntica manera, y la afición por los puzzles. En ocasiones el niño da pruebas de una extraordinaria memoria. Así, después de largos días de interrupción de la terapia, al regresar a la sala, busca un objeto en su sitio habitual y lo manipula como si lo hubiera dejado allí la víspera.

Junto a estos rasgos fundamentales, Kanner señala: «*su rostro llama la atención por su inteligencia*». Este criterio es ciertamente subjetivo, pero expresa el eumorfismo habitual en estos niños, quienes

asimismo gozan de buena salud física. Raramente están enfermos, tienen un aspecto agradable y sano y un satisfactorio desarrollo motor que contrasta con sus dificultades para contactar.

De entre las restantes manifestaciones de los niños autistas, señalaremos el habitualmente elevado umbral ante los estímulos dolorosos o nociceptivos (especialmente ante el calor y el frío). La mayoría de los autores coinciden en reconocer la existencia precoz de una alteración de la capacidad de comunicación del lactante y el niño pequeño autista con su entorno próximo; estos pacientes parecen presentar una incapacidad de reconocimiento y de discriminación de las diversas emociones (mímicas faciales), lo que también se observa en las características de artrofonación del lenguaje cuando existe. Estas alteraciones dan origen a una hipótesis sobre un defecto cognitivo (Rutter, v. pág. 316).

En sus primeros trabajos, Kanner describió un tipo específico de constelación familiar: nivel socioeconómico más bien elevado, padres intelectuales, algo fríos, distantes, con marcadas tendencias obsesivas. Al parecer, estas características se deben en gran medida al sesgo propio de la población estudiada por Kanner.

En realidad, el autismo precoz se observa en todos los niveles socioculturales. Las características de los padres son tanto más inciertas cuanto que a menudo el niño autista es el único niño gravemente perturbado entre los hermanos. La precocidad de los trastornos puede asimismo suscitar reacciones anómalas en el ambiente, especialmente en la madre. Volveremos a hablar de ello (v. pág. 320).

■ **Evolución:** dos factores tienen valor predictivo, estadísticamente verificado:

1. Existencia de un cociente intelectual superior a 50 (Rutter), que, al parecer, puede mantenerse mientras que, en caso contrario, se observa el descenso progresivo de la eficiencia relativa.
2. Ausencia de lenguaje transcurridos ya los 5 años (Kanner), lo que aumenta el riesgo de que el niño persista en su aislamiento autista.

En conjunto, la evolución se distribuye de la siguiente forma:

1. Alrededor de la mitad, o algo menos de estos niños, no evoluciona: el autismo sigue siendo intenso, el lenguaje no se adquiere y el funcionamiento cognitivo es muy pobre. Con la edad, el cuadro evoluciona hacia un retraso grave con algunos rasgos específicos: importancia de las estereotipias, rareza de algún tipo de comportamiento, desarrollo relativo de algún sector muy limitado, etc.
2. Los otros (50 al 60 %) adquieren el lenguaje o un inicio de lenguaje (v. pág. 294): un mínimo de funcionamiento cognitivo parece evitar la evolución deficitaria grave. La sintomatología se enriquece a

menudo con trastornos del comportamiento, rituales, etc. En estos casos, es difícil distinguir entre estos autismos precoces y otras psicosis infantiles más tardías.

3. Son raros los que llegan a acceder a un nivel de autonomía que permita la inserción escolar y profesional.

■ **Escalas de evaluación:** de acuerdo con el aspecto clínico, muy estereotipado, y con el gran número de estudios e investigaciones acerca del autismo, algunos autores han intentado elaborar escalas de evaluación del autismo infantil. Se pretende con ello obtener una mayor uniformidad de diagnóstico y posibilidades de comparación entre investigadores de equipos distintos, así como estudiar la evolución del niño a través del tiempo. Citaremos las escalas de Polan y Spencer, de Lotter, de Ruttemberg, de Lelord y Sauvage, etc. (v. el problema de las escalas, pág. 77).

b) Otras psicosis precoces (además del autismo de Kanner)

Se distinguen del autismo de Kanner porque sobrevienen después de un período de desarrollo normal en apariencia. El inicio se sitúa entre 2 1/2-3 años y 5-6 años. Son más frecuentes que el autismo de Kanner, que en su estricta delimitación clínica no concierne más que a un 10 % de las psicosis precoces.

■ **Elementos clínicos:** la variabilidad semiológica es extrema. Las conductas descritas en el párrafo anterior pueden asociarse de diversa forma. Sin describirlas, citaremos nuevamente:

1. Crisis de angustia.
2. Perturbaciones motrices (inestabilidad mayor o inhibición).
3. Rituales defensivos.
4. Trastornos del lenguaje y de la voz.
5. Trastornos psicósomáticos.
6. Frecuente labilidad afectiva.
7. Existencia de una catexis deficitaria de las funciones cognitivas.

Cada autor propone una agrupación de estos síntomas y resalta uno u otro según el punto de vista psicopatológico que sustenta. Por ejemplo, M. Malher describe así «la psicosis simbiótica»: «los niños del grupo simbiótico raramente presentan trastornos de conducta durante el primer año de vida, salvo quizá trastornos del sueño... Las reacciones (patológicas) se manifiestan durante el tercer o cuarto año... Es como si el crecimiento madurativo de la coordinación motriz, que lleva inherente el desafío de la independencia, provocara una ruptura con la realidad... (podemos observar) la irregularidad en el crecimiento y la vulnerabilidad del Yo ante la más mínima frustración. La anamnesis de estos niños evidencia reacciones extremas ante pequeños fracasos... Por

ejemplo, dejan de andar durante meses porque cayeron una vez». (M. Malher: *Psychoses infantiles*, Payot ed., pp. 76-77.)

Hemos citado este pasaje como ejemplo ilustrativo del enfoque teórico-clínico de M. Malher. El fragmento que hemos subrayado muestra evidentemente que los síntomas son descifrados en función del presupuesto teórico que, a su vez, sirve para organizar el cuadro clínico. De esta forma, la evolución de la psicosis simbiótica se ha descrito como una sucesión de manifestaciones afectivas ambivalentes: tanto búsqueda imperiosa de contacto afectivo con el otro que rápidamente toma un cariz de fusión como reacción de angustia y de huida ante la amenaza representada por la absorción. La ambivalencia de los afectos es extrema: el niño puede morder y calmarse al mismo tiempo, acariciar y pellizcar, etc.

De igual manera, F. Tustin fundamenta sus investigaciones y sus clasificaciones en el estudio de la conducta autista y sus funciones defensivas. Describe tres tipos de autismo:

1. **Autismo primario anormal.** Es la prolongación del autismo primario normal. Se halla especialmente en los casos de carencia afectiva grave (cercana al hospitalismo de Spitz).

2. **Autismo secundario de caparazón (ASC).** El niño parece construirse una concha alrededor de su Yo, como si de un crustáceo se tratara. La huida de todo contacto es extrema. La expresión clínica del ASC está próxima al autismo infantil típico de Kanner.

3. **Autismo secundario regresivo (ASR),** caracterizado por la regresión protectora, frente al terror experimentado ante el no-Yo y lo desconocido. La fragmentación, la dispersión y la escisión son los mecanismos prevalentes. El cuadro clínico, confuso en lo que atañe a las vivencias tanto internas como externas, está próximo a «otras psicosis precoces» descritas anteriormente o a lo que L. Bender denomina esquizofrenia infantil.

En las publicaciones de lengua francesa, el problema planteado por las psicosis precoces, aparte del autismo de Kanner, parece estar dominado por las relaciones entre la organización psicótica y las manifestaciones de la serie deficitaria. Los trabajos de Lang y de Misès van específicamente dirigidos a clarificar estas relaciones recíprocas. Misès aísla «las psicosis precoces con manifestaciones deficitaria», caracterizadas por un muy bajo nivel de eficiencia. En cualquier caso, no se trata de un criterio muy distinto del de Kanner, para quien la eficiencia es también muy débil. El hecho de prestar especial atención al déficit parece tener un doble origen: el modo como se ha reclutado la población estudiada, esencialmente institucional, y el destacado lugar que siempre ha ocupado en Francia el problema de la debilidad, hecho que condiciona cualquier investigación psicopatológica dados los frecuentes presupuestos orgánicos implícitos.

En líneas generales, y sin retomar el hilo de lo que ya ha sido escrito en el capítulo dedicado al funcionamiento cognitivo (v. pág. 163), podemos considerar que existe una estrecha interacción entre la catexis de los procesos secundarios y la de los procesos cognitivos; cualquier dificultad en la evolución satisfactoria de una de estas áreas afecta necesariamente a la otra y viceversa.

Así, la extrema ansiedad de mutilación o de aniquilación, la incapacidad para tolerar la frustración, la utilización de los mecanismos mentales defensivos de tipo primitivo (escisión, negación, omnipotencia, proyección) y la precesión de los procesos primarios, son factores que no pueden evolucionar juntamente con la catexis del tiempo y del espacio y con el descubrimiento del placer que el Yo del niño siente al programar y planificar la acción, es decir, utilizando sus funciones cognitivas. A la inversa, cualquier factor orgánico que interfiera el funcionamiento cerebral puede dificultar a la vez la evolución de los procesos secundarios, con riesgo de que se produzca un retorno defensivo a un funcionamiento más arcaico, inmediato o pulsional. El mérito de autores tales como Misès o Lang estriba en haber sabido clarificar la reciprocidad entre los factores de la serie deficitaria y los factores de la serie psicótica. La constatación de un déficit mental no debe invalidar la búsqueda del clínico limitándola únicamente a la investigación etiológica, sino que debe incitarle a calibrar el papel psicopatológico de dicho déficit en el seno del funcionamiento mental.

En el plano clínico son posibles todas las modalidades y combinaciones sintomáticas: desde el cuadro dominado por el polo deficitario (v. pág. 183) hasta el dominado por las perturbaciones de relación y afectivas de tipo psicótico. Intentar aislar un cuadro nosográfico exageradamente riguroso resulta ficticio y aleatorio.

c) Las formas «límitrofes»

Recordaremos aquí el vasto campo de la patología «intermedia» entre las organizaciones neuróticas y las psicóticas. En todos los casos, el contacto con la realidad parece parcialmente preservado, pero la naturaleza de las relaciones establecidas, los mecanismos defensivos y la vivencia fantasmática aproximan todas estas formas a las observadas en las psicosis infantiles.

Pertencen a este campo:

1. Disarmonías evolutivas de cariz psicótico (v. pág. 183).
2. Distimias graves (v. pág. 370).
3. Prepsicosis (v. pág. 396).
4. Parapsicosis (v. pág. 396).
5. Organizaciones caracteriales graves (v. pág. 400).

Esta enumeración no es exhaustiva.

2. Psicosis de la segunda infancia

Agruparemos aquí las psicosis del niño, cuyos signos manifiestos aparecen entre los 5-6 años y los 12-13 años. Son mucho más raras que las psicosis precoces. Algunas de ellas en realidad son la prolongación de una forma precoz. Hemos descrito ya las líneas principales de evolución del autismo de Kanner y más tarde volveremos a hablar de la evolución general de las psicosis infantiles (v. pág. 310).

En algunos casos clínicos muy raros, las conductas psicóticas más relevantes sobrevienen después de una infancia en apariencia normal. No obstante, esta normalidad debe aceptarse con reservas, así como la posible ocurrencia de un proceso de desestructuración análogo al que se observa en patología adulta. De hecho, la historia clínica nos muestra a menudo algunos signos que atestiguan una distorsión precoz en una u otra de las líneas madurativas: anorexia precoz y rebelde, trastornos graves y del sueño, etapa de extrema ansiedad al incorporarse al jardín de infancia, docilidad y sumisión excesivas, rituales obsesivos persistentes, etc. No es extraño que estos trastornos no hayan sido suficientemente valorados tanto por la familia como por el médico. La existencia de un acontecimiento externo suele ser considerada por los padres como factor desencadenante, mientras que la reconstrucción idealizada del pasado borra todas las dificultades anteriores. La supuesta «normalidad» anterior a menudo no es más que la proyección al exterior de la angustia paterna.

Sin embargo, en comparación con las psicosis precoces, estas formas de la segunda infancia acostumbran darse en una personalidad mucho más estructurada, con un grado de maduración claramente superior. El lenguaje se halla ya elaborado, se ha realizado la catexis de los procesos cognitivos, y éstos empiezan a desprenderse del pensamiento mágico, lo real es percibido como tal, diferenciándose de lo imaginario. Las manifestaciones psicóticas en dicha edad aparecen como conductas regresivas o desestructuradas en relación con las actitudes anteriores del niño.

a) Reacción del retraimiento

Es la traducción del autismo secundario. Lentamente el niño pierde todo interés, rompe las relaciones con sus amigos, se aísla cada vez más en sus habitaciones, rehúsa salir y cesa en sus actividades deportivas o culturales. El aislamiento afectivo puede llegar a ser extremo con indiferencia y frialdad de contacto. En algunos casos, el niño conserva durante mucho tiempo una aparente adaptación social, salpicada generalmente por trastornos del comportamiento: rechazo escolar sin motivo evidente, fuga no motivada bajo forma de vagabundeo, crisis de cólera o de agresividad, etc. Este retraimiento puede llegar hasta el apragmatismo total e incluso hasta el autosequestro, conducta esta mucho más frecuente en el adolescente o en el joven adulto. A veces,

los trastornos son menos espectaculares, pero revelan la ruptura con las anteriores formas de vida: hipercatexis en algún sector (colección impulsiva, práctica intensa de algún deporte), modificación de las conductas alimenticias, etc.

La relación personal puede revelar, además, alguna discordancia, tanto más rara cuanto más joven sea el niño: extravagancia en el contacto, risa disonante, barreras.

b) Conductas motrices

Se organizan según dos polos (Misès):

■ **Inhibición y retraimiento:** esta conducta evidencia el retraimiento autista: aspecto estuporoso, mímica pobre. Pueden observarse actitudes catatónicas, a menudo transitorias, que señalan fases de agravación.

■ **Inestabilidad y agitación psicomotriz** pueden, a la inversa, hallarse en primer plano. En ciertos casos se trata, de hecho, de una antigua inestabilidad que nunca ha podido ser controlada por el niño. Sobre este fondo de inestabilidad acaecen frecuentemente episodios agudos que descompensan el ya frágil equilibrio anterior: crisis de agitación aguda o crisis de cólera con hetero o autoagresión, fugas incesantes o incoercibles, etc. En otros casos, la excitación motriz rompe con el comportamiento habitual del niño. A menudo se añaden a ella trastornos del sueño, rechazo alimenticio y trastornos esfinterianos.

En ocasiones tiene lugar una auténtica desorganización del comportamiento, con aparición de conductas muy impulsivas. Pueden limitarse a violencias verbales (en la relación con la familia, los amigos y los maestros), pero otras veces se exteriorizan a través de conductas peligrosas: agresiones violentas a un tercero, piromanía, conducta delictiva. Es imprevisible, incontrolable, el pase al acto. Normalmente reacciona ante estas conductas con indiferencia o fría racionalización.

La excitación psíquica es mucho más rara. En cualquier caso es muy distinta de la excitación maníaca observada en el adulto maníaco-depresivo. Su apariencia es estridente, sin la exaltación tímica habitual. Los temas predelirantes persecutivos son frecuentes.

c) Trastorno del lenguaje

Constituyen algunas veces la continuidad de los trastornos precoces, pero en otros casos el desarrollo del lenguaje había sido normal hasta entonces. Se observa:

■ **Posibilidad de un mutismo secundario,** emparejado con la agravación del retraimiento autista. Lentamente, el niño deja de hablar, en principio con el círculo externo al medio familiar, después el mutismo

puede llegar a ser total. En ocasiones se mantienen las actividades gráficas y cierta posibilidad de comunicación mediante la escritura o el dibujo (Diatkine).

■ **La regresión formal del lenguaje** expresa a menudo un episodio agudo: desestructuración de la organización lingüística con la aparición de idénticas anomalías a las observadas en las psicosis precoces (inversión pronominal), que puede llegar hasta la completa desorganización (retorno al laleo, lenguaje autoerótico). En otros casos, aparecen neologismos y manierismo verbal.

■ **Hipercatexis del lenguaje,** específica de ciertas psicosis de la segunda infancia: búsqueda de un lenguaje adulto-morfo mediante un control y una maestría absolutos. El niño puede aprender las definiciones del diccionario o una nueva lengua... En todos los casos, la hipercatexis del lenguaje aparece como un obstáculo suplementario a la comunicación y sobre todo al intercambio afectivo.

d) Fallos en la catexis cognitiva

Además de las formas deficitarias que acompañan la evolución de la psicosis precoz (v. pág. 303) con frecuencia aparecen fallos bruscos en la capacidad intelectual. Son formas que clásicamente evocan las nociones de *debilidad evolutiva* (Targowla) o de *encefalopatía evolutiva enmascarada*. Es un cuadro parecido al de las «psicosis injertadas» (debilidad a la que se suman síntomas psicóticos). El fundamento teórico que sustenta esta terminología se basa en el hecho de que el *primum movens* del conjunto de perturbaciones observadas concierne a una etiología orgánica que amenaza la integridad del sistema nervioso central.

En ciertos casos se constata, especialmente en la fase aguda, el hundimiento de la eficiencia, que puede persistir más allá del período inicial. Cabe observar que dicho empobrecimiento intelectual suele aparecer como una defensa contra la vivencia psicótica de mutilación o de desrealización.

e) Trastornos de cariz neurótico

Recordamos únicamente la frecuencia de las fobias de aspecto arcaico y de las obsesiones. Las *fobias* pueden ser extensivas y cambiantes o por el contrario muy fijadas, racionalizadas por el niño y su familia (pág. 341). Las *manifestaciones de la serie obsesiva* son muy frecuentes y características. Los rituales pueden ser antiguos (rituales propios del acostarse), pero enriquecidos con nuevas manifestaciones: rituales de ordenamiento, de limpieza, de lavado (que a menudo esconden temores hipocondríacos o ideas delirantes de contaminación), de verificación (gas, electricidad, puerta, etc.), ritos conjuradores de tocar o de evitar (no tocar un peldaño).

Si la idea obsesiva es rara, la catexis obsesiva del pensamiento puede desembocar en intereses de sector de tipo exclusivo: interés por la prehistoria o el tiempo antiguo, por un determinado personaje, por las cifras, la mecánica, el cálculo (calculador de calendario). El enfoque psicopatológico de estas conductas ha sido abordado en la página 345.

f) Manifestaciones de ruptura con la realidad

En el niño, la distinción entre la fantasía, el sueño y la realidad se elabora progresivamente (v. pág. 194). Puede considerarse que por debajo de los 6 años la distinción es frágil en exceso para que pueda hablarse tanto de mentira como de delirio. A partir de esta edad, es posible la invasión brusca del pensamiento por las manifestaciones delirantes ideativas o sensorializadas, pero sigue siendo una eventualidad rara. En el curso de *episodios agudos* caracterizados por una intensa angustia, a menudo se observa:

1. *Bouffées* de angustia hipocondríaca o cinestésica: dolores de cabeza, de abdomen, impresiones somáticas diversas, dolores de espalda, de las extremidades, etc. Las angustias hipocondríacas expresan la fragilidad de la imagen corporal, el sentimiento *a minima* de transformación o la amenaza de mutilación.

2. Ideas delirantes polimorfas con frecuencia cercanas a una «fantasmaticización» exteriorizada demasiado fácilmente; son ideas difusas, lábiles, poco elaboradas. Predominan los elementos de cariz persecutorio. En el niño, no es frecuente la organización de un delirio construido, elaborado, pero puede observarse a veces, particularmente si el entorno familiar desempeña un papel facilitador.

3. La existencia de alucinaciones (percepción sensorial sin objeto) es discutible, según algunos autores. Ciertamente, la frecuencia admitida depende en gran parte del rigor con que se las defina. La frontera con la ensoñación imaginativa o la fantasía no es siempre fácil de determinar (v. pág. 196). Las alucinaciones más frecuentes son auditivas, después visuales y cinestésicas. Muy características cuando van acompañadas de actitudes de escucha, son en general poco elaboradas (gritos, crujidos, órdenes sencillas).

3. Psicosis de la preadolescencia y de la adolescencia

Estas formas son tratadas en *Manual de psicopatología del adolescente* (Marcelli, Braconnier, De Ajuriaguerra. Masson, Barcelona, 1986).

C. ESTUDIOS PSICOMÉTRICOS Y TEST DE PERSONALIDAD

El estudio psicométrico o de personalidad por medio de tests tropieza en muchos casos con la extrema deficiencia del nivel, con el re-

traimiento autista o con la indiferencia del paciente ante la tarea propuesta y la comunicación impuesta.

Cuando la evaluación es posible, debemos ser prudentes ante cualquier tentativa de uniformidad, dada la gran diversidad de los resultados.

1. Test de nivel

No existe una eficiencia o un perfil de eficiencia característico de las psicosis infantiles. En todos los estudios realizados sobre un gran número de niños se observa:

1. Dispersión de los CI globales sin unas características propias de este grupo en lo concerniente a los subtests. Cabe señalar el frecuente desfase entre la eficiencia verbal superior y la eficiencia visomanual (WISC: CIV > CIVM), especialmente en las psicosis de la segunda infancia.

2. Dispersión de los rendimientos en los diversos subtests en función de una catexis privilegiada y fluctuante, que en gran parte depende de la calidad del contacto entre el niño y el examinador.

La administración de pruebas piagetianas evidencia la reticencia del niño psicótico frente a fenómenos aleatorios, la inferioridad de las operaciones físicas en relación con las operaciones logicomatemáticas, la incapacidad para situarse en el punto de vista del otro, y finalmente la dificultad para establecer la relación adecuada entre significante y significado. Son, pues, evidentes las dificultades experimentadas para una satisfactoria realización de la función simbólica.

2. Test de personalidad

El Rorschach ha sido especialmente estudiado. Pero también en este ámbito es difícil proponer un «perfil» característico de las psicosis infantiles, dado que la evaluación de las respuestas debe tener en cuenta la edad del niño. Los elementos más evidentes parecen ser: la masividad de la proyección, que no sólo hace fácilmente perceptibles las fantasías subyacentes, sino que, dada su intensidad, dificulta la agudeza perceptiva (incesante transformación de las percepciones, quejas sobre la rareza y la extrañeza del material). En todos los casos, la organización fantasmiosa basal parece remitir a una representación fragmentada de la imagen corporal, en el seno de una ansiedad aguda de la que el sujeto se defiende, sea mediante la proyección persecutiva, sea mediante el empobrecimiento de la percepción (protocolos «desechados»). De hecho, en el plano de la producción «es falso hacer coincidir el término de psicosis con la abundante expresión de fantasmas arcaicos liberados a la menor soliciación... Algunos protocolos poco ricos en expresiones manifiestas del fantasma, pero sorprendentemente desorganizados e ilógicos, pueden revelar una experiencia psicótica»

(Rausch). La evaluación debe, pues, considerar y comparar la expresión formal y la expresión fantasiosa.

D. EVOLUCIÓN DE LAS PSICOSIS INFANTILES

Dada la diversidad semiológica, las divergencias psicopatológicas y la multiplicidad de hipótesis etiopatogénicas, no debe extrañarnos la gran variedad evolutiva de las psicosis infantiles.

Del conjunto de los estudios consagrados a dicho problema sólo esbozaremos aquí las líneas principales. En un plano puramente descriptivo, se observan globalmente las evoluciones siguientes:

■ **Evolución hacia la debilidad profunda o severa**, con persistencia o agravación de la no catexis cognitiva inicial. Estos casos evolucionan hacia el cuadro de las encefalopatías infantiles, conservando a veces algunos rasgos específicos.

■ **Evolución centrada en el autismo**, manteniendo el estado inicial («arrelacional»). El lenguaje puede haber sido adquirido, pero es extraño, asintáctico, siendo habitual la inversión pronominal. La intensidad del autismo constituye una barrera ante las tentativas de escolarización o de inserción profesional, a pesar de un rendimiento cognitivo a veces conservado parcialmente.

En los dos casos precedentes, en la edad adulta el cuadro clínico será el de una psicosis deficitaria o una psicosis esquizofrénica con predominio de sintomatología autista. En general, existe una absoluta dependencia institucional y el adulto no consigue la autonomía (hospitalización permanente) o sólo de forma parcial (hospital de día a medio plazo). Esta evolución se observa en una cuarta parte de los casos (Manzano y cols.).

■ **Mejora parcial con evolución de la sintomatología:**

1. Hacia conductas mentalizadas de tipo fóbico o sobre todo obsesivas más o menos paralizadoras. Constituyen la expresión de las tentativas de enquistamiento y de control interno por parte del sujeto de la amenaza de estallido.

2. O bien hacia la aparición de trastornos mayores del comportamiento, de tipo caracterial grave o psicótico. Expresan la tentativa de proyectar al exterior las mismas pulsiones destructoras.

En estas últimas formas, la crisis de la adolescencia aparece especialmente difícil. No obstante, dada la reelaboración pulsional que suscita, constituye una posible ocasión de cambio. No es raro que la adaptación y tolerancia recíprocas entre el niño y su medio familiar se rompan entonces bruscamente. Señalemos específicamente las fre-

cuentes descompensaciones en la adolescencia del equilibrio instaurado entre madre e hijo en las psicosis de tipo simbiótico. Entonces aparece violencia, agresividad directa contra la madre, conductas sexuales desbocadas, que a menudo patentizan la casi incestuosa relación anterior, hasta entonces inadvertida. Los episodios psicóticos agudos del tipo *bouffée délirante* son también frecuentes. En algunos casos, esta evolución temporalmente caótica permite la reelaboración de la organización fantasiosa, y cierta liberación en relación con el proceso psicótico, abocando a unos estados «cicatriciales» que permiten cierta vida social al precio de una discreta «extravagancia».

En la edad adulta, estos pacientes entran en el cuadro de «trastornos de la personalidad» con un déficit cognitivo más o menos importante, pero frecuente. La inserción sociolaboral es precaria, el adulto suele depender de medios protegidos o especializados (CAT). Esta evolución afecta a alrededor de una cuarta parte de los pacientes.

■ **Evoluciones favorables:** algunas veces se observa una relativa regresión del autismo, adquisición del lenguaje y un grado suficiente de adaptación social para permitir la escolarización y más tarde la actividad profesional. Así, de 11 pacientes descritos por Kanner en 1943, 2 accedieron a la inserción profesional y uno de ellos fundó una familia. No obstante, si se exceptúa el autismo de Kanner, algunos autores han comprobado frecuentemente buenas evoluciones en el conjunto de las psicosis infantiles. Por ejemplo, según Manzano y cols., alrededor de la mitad de pacientes llegan a ser adultos capaces de una inserción sociolaboral y una adaptación psicosocial normal o próxima a la normalidad. Estos pacientes se incluirían en el cuadro de los «trastornos de la personalidad», pero sin déficit intelectual.

Del conjunto de los estudios catamnéticos (Kanner, Eisenberg, Rutter, Goldfarb, Bender, Lébovici, Duché, etc.), pueden aislarse algunos factores que parecen poseer realmente valor pronóstico. No daremos aquí porcentaje alguno, puesto que esto depende ante todo del rigor con que haya sido seleccionada la muestra estudiada. Dado que dicho rigor varía de un autor a otro, cualquier estudio comparativo puede comportar error. No obstante, en el plano cualitativo, diversos autores hallan a menudo idénticos factores. De forma regular se hallan cinco tipos de factores responsables de pronóstico desfavorable.

■ **Factores de pronóstico desfavorable**

1. *Existencia de factores orgánicos asociados a la psicosis infantil.* Se trata no sólo de afectación neurológica (Goldfarb), sino también de factores de morbilidad general (prematuridad, parto difícil) o de episodios somáticos precoces como deshidratación (Rivière, Jeammnet).

2. *Ausencia de lenguaje más allá de los 5 años (Kanner, De Myer) o aparición muy retrasada.*

3. *Profundidad del retraso intelectual* en la primera evaluación (Rutter): cuanto más profundo sea el déficit inicial, tanto más sombrío será el pronóstico.

4. *Precocidad en la aparición de los trastornos*. Cuanto antes aparezca la psicosis, especialmente antes de los 2 o 3 años, tanto más cabe temer la persistente evolución hacia el autismo grave o la evolución profundamente deficitaria (Bender). Por otra parte, parece ser que la evolución globalmente progresiva y regular sitúa al niño al abrigo de descompensaciones agudas, tan frecuentes en las psicosis de aparición más tardía (Rivière y cols.).

5. *Calidad de la familia* (Bender). La existencia de patología psiquiátrica paterna, padres separados o ausentes y especialmente la carencia de sostén maternal son factores de mal pronóstico.

Factores de pronóstico favorable son los opuestos a los precedentes, especialmente la demora en la aparición. Algunos autores (Lébovici) subrayan que la existencia de fobias o manifestaciones obsesivas puede aparecer como factor pronóstico relativamente bueno, evitando concretamente la evolución deficitaria.

El tipo de tratamiento también puede influir en la evolución. Manzano y cols. destacan la importancia de mantener al niño en el medio familiar, siempre que éste sea satisfactorio, así como el papel positivo de una relación terapéutica prolongada con la misma persona durante prácticamente toda la infancia y la adolescencia.

E. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las psicosis infantiles y, en especial, el autismo de Kanner deben diagnosticarse lo más precozmente posible para poder planificar adecuadamente la educación y el tratamiento. El problema es principalmente el de un diagnóstico positivo. Sin embargo, empiezan a diferenciarse algunas entidades semiológicas y/o nosográficas con rasgos de conductas similares al autismo infantil. Como ejemplo citaremos el **síndrome de Rett**, que se observa de forma creciente. Es una encefalopatía evolutiva no congénita, de etiología todavía desconocida (afectación metabólica, alteración de un neurotransmisor, ¿virus lento?), que sólo afecta al sexo femenino. Los criterios diagnósticos son los siguientes (Aicardi y cols.):

1. Desarrollo neurológico y mental normal durante los 7-18 primeros meses de vida.

2. Detención del desarrollo a partir de esta edad, seguido de deterioro mental y conductual rápido, que conduce a un estado de demencia con autismo en menos de 18 meses.

3. Pérdida de la manipulación voluntaria reemplazada por estereotipias de las manos (entre las cuales algunas parecen muy característi-

cas: frotamientos de las manos cruzadas delante del pecho, toqueteos de los dientes con los dedos doblados).

4. Ataxia del tronco y de la marcha.

5. Microcefalia adquirida.

6. Período prolongado de estabilización aparente con aparición insidiosa de anomalías neurológicas (síndrome piramidal moderado, epilepsia, alteraciones vasomotoras, etc.).

7. Sexo femenino.

En el síndrome de Rett no se han observado algunas de las conductas frecuentes en el autismo infantil: los juegos estereotipados -rotación de objetos de pequeño tamaño-, el rechazo del contacto corporal y las señales de afecto convencionales, la hiperactividad motora y el apego excesivo a determinados objetos.

No existe un tratamiento específico conocido. Aunque puede ser necesario un apoyo psicológico de los padres, sin duda, en el enfoque terapéutico del niño deberá tenerse en cuenta el diagnóstico de este síndrome.

II. Enfoque genético e hipótesis de predominio orgánico

A. ENFOQUE GENÉTICO

Basándonos en Carlier y Roubertoux, distinguiremos los factores genéticos hallados en las psicosis precoces de los propios de las psicosis de la segunda infancia.

1. Genética de las psicosis precoces

El estudio del riesgo en los padres y hermanos de un niño autista es variable. Según Roubertoux, el riesgo de esquizofrenia en los antecesores es nulo. Nuestra experiencia personal, ciertamente limitada a algunos casos, está en contra de dicha afirmación (un niño autista con el padre esquizofrénico, y un niño autista con el padre esquizofrénico y la abuela paterna esquizofrénica).

En cuanto a la incidencia en los hermanos, oscila entre el 1,6 y el 2,8 %, netamente superior ($\times 188$) al riesgo de la población general ($8,6 \times 10^{-5}$).

La evaluación estadística resulta afectada por numerosos sesgos, sobre todo en niños todavía pequeños, frecuencia de abortos espontáneos en las madres de los niños autistas, etc.

Los estudios de mellizos (Rimland, 1964; Folstein y Rutter, 1977) evidencian un índice más elevado de autismo en los gemelos monozigóticos (100 % según Rimland, 36 % según Folstein y Rutter) que en los dizigóticos. Estos resultados hablan en favor de la intervención de factores genéticos, pero el método no permite conclusiones definitivas sobre un modo de transmisión.

2. Genética de las psicosis de la segunda infancia

Los estudios genéticos tienden a probar que el grupo de las psicosis infantiles tardías es distinto del precedente.

El riesgo en los antecesores es muy variable puesto que oscila entre el 0 (Rutter) y el 43,3 % (Bender). Además, las categorías nosográficas adoptadas por L. Bender son muy frágiles (¿esquizoidia probable?). Si se adopta un criterio más estricto y cuantificable, por ejemplo, el índice de hospitalización psiquiátrica en los ascendientes, el riesgo oscila alrededor del 2,5 %, que es superior al promedio de la población general (0,8 %).

Entre los hermanos, el riesgo oscila entre el 0,67 y el 9 %, pero la mayoría de autores no precisan la edad de los hermanos, ni en el momento de la exploración, ni al iniciarse la enfermedad.

En resumen, puede decirse que estos estudios sobre el riesgo de morbilidad «*tienden a confirmar el carácter familiar de las psicosis infantiles distintas del autismo, sin que sea posible predecir si dicho carácter es imputable a factores genéticos o a factores ambientales comunes*» (Carlier y Roubertoux).

El estudio de los gemelos está fundamentado esencialmente en el trabajo de Kallmann y Roth sobre 52 parejas de mellizos. La concordancia de las psicosis infantiles tardías es del 70 % en los monozigóticos y del 17 % en los dizigóticos. Esta tasa es análoga a la observada en patología adulta y sugiere la hipótesis de una continuidad patogénica entre las psicosis infantiles tardías y las psicosis del adulto.

3. Conclusión

Carlier y Roubertoux concluyen su investigación señalando que:

1. El análisis genético muestra que el autismo infantil es una entidad nosográfica diferente de las otras psicosis del niño.

2. Las psicosis tardías son probablemente de etiología heterogénea. No debe descartarse la hipótesis de una heterogeneidad genética (modo de transmisión diferente tendiendo a un mismo fenotipo).

En conjunto, los autores se muestran muy prudentes y evitan cualquier manifestación intempestiva en materia de psicosis infantiles y de genética. El origen genético es una hipótesis probable, pero ni única ni segura en sus modalidades.

B. HIPÓTESIS DE PREDOMINIO ORGÁNICO

1. Resultados de las investigaciones

El conjunto de trabajos dedicados a la investigación de una anomalía orgánica en las psicosis infantiles es impresionante, sobre todo en el campo del autismo infantil de Kanner. Desde hace varios años, los resultados acumulados parecen demostrar la existencia de una anomalía neurológica (o diversas anomalías), cuya localización, naturaleza y papel no están, de todas formas, determinados con exactitud.

1. *Estudios cromosómicos*: se han descrito casos de asociación de autismo y anomalías genéticas: X frágil, asociación con la fenilcetonuria. No obstante, estas asociaciones no son sistemáticas.

2. *Estudios anatómicos*: hasta la aparición de la RM (v. pág. 70) no se habían obtenido resultados concluyentes y específicos. No obstante, un reciente estudio neuroanatómico sobre la morfología del cerebelo, estudiada gracias a cortes sagitales mediante RM (Courchesnes y cols., 1988), ha demostrado la existencia de una atrofia específica moderada, pero significativa, de los lóbulos VI y VII del cerebelo (una disminución media del 50 % de la superficie del corte sagital, en comparación con los controles sanos): 14 pacientes de 18 individuos autistas, de 6-30 años, presentaban dicha anomalía. La comparación con un grupo control permite sugerir que estas anomalías son específicas del autismo precoz. Esta atrofia puede estar relacionada con la hipótesis de un defecto cognitivo (papel desempeñado por estos lóbulos en los diversos procesos de integración perceptiva, motora y sensorial).

3. *Los estudios electroencefalográficos* (EEG) ponen de manifiesto frecuentemente la existencia de anomalías inespecíficas y no localizadas (anomalías paroxísticas difusas, descargas de ondas lentas, etc.).

4. *Los estudios bioquímicos* han abordado diversos campos: neurotransmisores (serotonina y catecolaminas), enzimas (dopamina beta-hidroxilasa, glutatión peroxidasa), metabolismos (del calcio, aminoácidos, péptidos, etc.). Como indica D. Sauvage: «En la actualidad, no es posible describir una semiología biológica característica del autismo». Pero indudablemente los resultados de estos estudios muestran la existencia de alteraciones que, a pesar de todo, son variables, inconstantes y de dudosa significación. Probablemente, el resultado más constante es el aumento de los valores plasmáticos de serotonina hallado en pacientes autistas. Sin embargo, todavía resulta difícil precisar el significado exacto de este aumento (alteración de la regulación, exceso de síntesis, defecto del catabolismo, localización central o periférica, etc.).

5. *La búsqueda de un déficit sensorial* mínima no se ha puesto nunca de manifiesto, exceptuando los casos bien conocidos de asociación psicosis-sordera o psicosis-ceguera (v. págs. 256 y 260), cuando las exploraciones se llevan a cabo sin la participación activa del paciente.

6. Una reciente hipótesis bioquímica o enzimática constituye una interesante línea de investigación: algunos autores, al comprobar la elevada frecuencia de abortos espontáneos en las madres de niños autistas, han elaborado la hipótesis de una anomalía relacionada con una enzima fetal (molécula que sería indispensable durante la vida fetal pero de escasa utilidad después del nacimiento o poco después del mismo).

2. Hipótesis orgánicas propuestas

Al margen de estos trabajos, numerosos autores se inclinan por hipótesis etiológicas. En la mayoría de los casos el objetivo reside en delimitar una eventual anomalía que sería la responsable de las psicosis infantiles concebidas según el modelo médico: etiología → anomalía cerebral → síndrome → síntoma.

Evidentemente, el autismo de Kanner, a pesar de su rareza, encaja especialmente bien este modelo, dado su cuadro clínico estereotipado. De forma rápida, revisaremos las distintas hipótesis subrayando que no han podido ser confirmadas de modo definitivo.

Algunos se basan en las perturbaciones sensoriales como fundamento etiológico. Goldfarb y Pronovost creen que el niño psicótico evita el empleo de sus receptores a distancia (vista, oído) y potencia sus receptores próximos (tacto, olfato, gusto). Rimland opina que los niños autistas son inaccesibles a los estímulos externos, quizá debido a alguna lesión residente en el sistema reticular. Por el contrario, Bergman y Escalona estiman que el niño psicótico se defiende mediante su retraimiento de una exacerbada sensibilidad a los estímulos externos, especialmente los auditivos y visuales.

Otros autores sitúan de modo preferente la anomalía, no en el campo sensorial, sino en el seno de los procesos cognitivos. Goldstein, por ejemplo, supone una agenesia del soporte del pensamiento abstracto. Rutter, a su vez, considera que los niños autistas padecen un trastorno primario central del lenguaje, que implica a la vez la comprensión y su utilización. Este «defecto cognitivo» (Rutter) podría ser el origen de las dificultades o la incapacidad de los niños autistas para percibir y discriminar los diversos afectos y emociones (sobre todo a través de la mímica facial), así como para profundizar en el conocimiento de los demás (p. ej., incapacidad para representarse el pensamiento o las emociones de los demás e incapacidad para imitar las conductas sociales). Sin embargo, no se han determinado la localización y el mecanismo de este «defecto cognitivo».

A estas teorías, que podríamos llamar puramente constitucionalistas, se añaden otras hipótesis en las que un déficit en la dotación implicaría unas distorsiones relacionales que explicarían el autismo. Según L. Bender, existe un déficit de dotación en las funciones neurovegetativas y en la regulación del tono que impide al niño establecer una comunicación satisfactoria con la madre y, a su vez, impide a la

madre adaptar correctamente su actitud a la del niño. El déficit de dotación sería el origen del carácter progresivamente patógeno de la relación madre-niño. Anthony formula la hipótesis de la distorsión relacional, sea a causa de una «barrera» cuyo espesor es excesivo, impidiendo cualquier información satisfactoria (autismo primario idiopático), sea, por el contrario, a causa de una «barrera» insuficiente, que convierte al bebé en un ser en exceso vulnerable a la menor estimulación. En el primer caso, si la madre no es muy afectuosa, la barrera se solidifica; en el segundo, el bebé eleva su barrera defensiva ante unas estimulaciones excesivas, percibidas como dolorosas.

III. Enfoque psicopatológico e hipótesis de predominancia psicogenética

A. ENFOQUE PSICOPATOLÓGICO

Si bien existen grandes variantes semiológicas entre uno y otro psicótico, variantes todavía más acentuadas por las diferencias de edad importantes, no podemos negar una cierta similitud psicopatológica en algunos detalles. Describiremos aquí la naturaleza del funcionamiento mental (el «cómo» de la psicosis) sin prejuzgar el proceso iniciador (el «porqué»).

Este conjunto de rasgos psicopatológicos podría constituir lo que algunos autores llaman el «núcleo psicótico», terminología que suscribimos siempre y cuando no implique la aceptación de la hipótesis de algún proceso patógeno (p. ej., al igual que ocurre con la anomalía enzimática de la fenilcetonuria). Entendemos por «núcleo estructural psicótico» un conjunto de mecanismos psicopatológicos conducentes a unas conductas mentalizadas o actuadas, cuya asociación se observa a menudo en este tipo de pacientes. Hablar de «núcleo psicótico» implica, pues, no situarse en el eje etiológico, sino únicamente en el eje psicopatológico. Desde esta perspectiva el «núcleo estructural psicótico» se refiere a:

1. **Existencia de una angustia primaria** de aniquilación, mutilación o absorción que implica la total disolución o la destrucción del individuo. En clínica, las crisis de angustia de los niños psicóticos pueden alcanzar grados extremos.
2. **No distinción entre el Yo y el no-Yo**, el no reconocimiento de sus límites y de los del otro. La expresión clínica de este hecho vendría dada por la ausencia de sonrisa ante el rostro humano, la no aparición de ansiedad ante el extraño o ciertas reacciones paradójicas, la mani-

incluso, caso muy frecuente, oscilando entre ambas posiciones) se observa en las formas clínicas de las psicosis infantiles, con algunas variantes que en realidad traducen la prevalencia de uno de estos mecanismos sobre los otros. Además, no es raro observar en el transcurso del crecimiento de un mismo niño cambios de conducta que ponen de manifiesto las evoluciones en la organización defensiva. Asimismo nos parece que existe continuidad estructural en el seno del conjunto de las psicosis infantiles, lo que no implica, repetimos, identidad etiológica.

B. HIPÓTESIS PSICOGENÉTICA FUNDAMENTADA EN EL AMBIENTE: PAPEL DE LOS PADRES

Reagrupamos aquí algunas propuestas teóricas o descripciones clínicas en las que el entorno, en su acepción más amplia, tiene un importante papel en la aparición y posterior mantenimiento de la psicosis infantil. Estas hipótesis etiológicas no son siempre exclusivas: pueden estar asociadas a otros factores constitucionales, hereditarios, adquiridos, psicogénicos u orgánicos.

Las publicaciones sobre los padres de niños psicóticos son abundantes, pero están orientadas casi exclusivamente hacia el estudio de los padres de niños autistas. Existen pocos trabajos consagrados al contexto familiar de las psicosis en la segunda infancia; generalmente están agrupados con los estudios de las familias de los esquizofrénicos adultos.

Citaremos únicamente aquellos puntos que parecen ser más significativos para las psicosis infantiles.

Kanner ha sido el primero en describir cierto perfil psicológico de los padres de 11 niños autistas, tema de sus primeros trabajos. Recordemos que, según él, estos padres se caracterizan por su elevado nivel intelectual y sociocultural, así como por su frialdad, mecanización y cierta obsesividad aparente. Serían unos padres limpios, dignos, fríos. Más que amar a sus hijos los observan. «*Los niños son objeto de observación y de experiencias, educados bajo un prisma crítico, sin auténtico calor ni alegría de vivir.*»

En realidad, parece que estas características, aunque frecuentes, no son constantes y dependen en parte de la forma en que se seleccionó la población estudiada por Kanner.

De los estudios más recientes (Rutter, Goldfard y Meyers, Ackerman) podemos entresacar lo siguiente:

1. Un origen y nivel sociocultural variable, pero que parece distribuirse entre dos extremos: un polo con un nivel altamente desfavorecido y otro polo de nivel cultural superior.
2. Gran cantidad de situaciones difíciles (divorcio, familia incompleta, inserción en una institución, etc.).

3. Atmósfera y organización familiar a menudo confusas: papeles paternos poco diferenciados o cambiantes, separación entre generaciones imprecisa e incierta, etc. Existen algunos autores que consideran que se necesitan tres generaciones para «fabricar» una psicosis infantil (Bowen, Lébovici).

4. Son habituales las situaciones dramáticas (Ackerman), el desconcerto paterno (Goldfard y Meyers), la mistificación (Lang). El niño psicótico a menudo es objeto de intensas y contradictorias proyecciones fantasmáticas paternas, sin relación alguna con su auténtica realidad existencial. Asimismo, son muy tenues las fronteras entre la realidad y las fantasías familiares.

5. Finalmente, han sido descritos ciertos modelos específicos de comunicación intrafamiliar, hallados en el seno de familias de esquizofrénicos por el grupo de investigación de Palo Alto (Bateson, Watzlawick, Beavin). Se observan también en las familias de niños autistas.

Así, el «doble vínculo» o *double impasse* (*double bind*) es una forma específica de comunicación impuesta por la madre u otro miembro importante de la familia, al que el niño no puede escapar. El emisor envía un doble mensaje, contradictorio en su contenido, pero emitido a niveles diferentes. Por ejemplo, un mensaje verbal asociado a un mensaje analógico (mímica, inflexión de la voz, etc.) de significación opuesta. Inmerso en esta situación de la que no puede desprenderse, dada la necesidad vital de mantener el vínculo, el receptor (niño) se halla ante la imposibilidad de asignar unos «tipos lógicos» a las percepciones y mensajes, así como de dar una respuesta adaptada. La respuesta «loca» no es más que una tentativa desesperada para satisfacer este «doble vínculo».

Además de este «doble vínculo», Watzlawick describe otros modos de comunicación patológica («tangencializaciones», «descalificaciones», «paradoja»), observados sobre todo en el seno de las familias de esquizofrénicos adultos.

Sea cual sea el valor que se atribuya a estas hipótesis etiológicas, resulta artificial en nuestros días intentar definir una tipología caracterizada de los padres de niños psicóticos, puesto que es habitualmente imposible separar las reacciones paternas ante la psicosis de su hijo de la causalidad familiar de la psicosis infantil.

Algunos trabajos tienden a mostrar el intenso desconcierto que la reacción del niño autista puede suscitar en la madre, modificando así sus conductas habituales: la carencia de contacto visual, la ausencia de toda actitud anticipadora, un diálogo tónico perturbado o inexistente, son actitudes que no aportan a la madre satisfacción alguna y, por ende, no resulta gratificante su maternidad. Estas actitudes del niño, en ocasiones muy precoces, pueden comportar en la madre turbación, distanciamiento, y más tarde un comportamiento mecanizado e incluso rechazo. Según Soulé, la madre del niño autista no puede llorar por su hijo imaginario (el niño inventado durante la noche o

fruto de la fantasía) debido a la imposibilidad o incapacidad para establecer una comunicación mutuamente satisfactoria con el niño real (el niño cotidiano, el autista de cada día). Con este tipo de dialéctica, y conociendo la crucial importancia de los primeros intercambios madre-hijo, resulta difícil y arbitrario dilucidar hasta qué punto el comportamiento de los padres y el del niño son causa o consecuencia.

C. HIPÓTESIS PSICOGENÉTICAS FUNDAMENTADAS EN EL NIÑO O EN INTERACCIÓN PADRES-HIJO

■ La **aportación de M. Klein** es esencial cualesquiera que sean las controversias que suscite. Recordemos que, según dicha autora, el desarrollo del niño normal pasa por fases arcaicas y que las primeras angustias experimentadas son de naturaleza psicótica. Las defensas organizadas contra dichas angustias caracterizan la «posición esquizoparanoide» propia de los primeros meses de vida. La psicosis infantil, de algún modo, no sería otra cosa que la persistencia de esta fase más allá del período normal. Hay que subrayar que M. Klein no confunde el desarrollo normal de un bebé con el estado de un enfermo comprobado, confusión que a menudo y erróneamente se le atribuye. En el caso del psicótico, niño o adulto, la persistencia y la exacerbación de los tipos de defensa arcaicos son debidas a la intensidad de las pulsiones agresivas y destructoras que no han permitido el desarrollo pleno de las pulsiones libidinales.

A fin de defenderse de la agresividad primaria, experimentada como dañina y mortífera, el sujeto psicótico divide, escinde y proyecta sus afectos sobre los objetos circundantes. Mediante *escisión e identificación proyectiva*, los objetos que le rodean pierden sus propias características y se convierten en peligrosos y perseguidores. A fin de poder defenderse de ellos, el sujeto psicótico introyecta las partes buenas de dichos objetos y de su Yo en un conjunto confuso, pero que debe ser omnipotente y omnisciente (defensa maníaca) a fin de luchar contra los objetos malos externos.

En el niño normal, la constatación de la realidad, los progresos de la maduración y la permanencia de la pulsión libidinal le permiten superar la posición esquizoparanoide, afrontar la posición depresiva y acceder a la ambivalencia neurótica. En el niño psicótico, la intensidad de las pulsiones agresivas (sean de origen congénito o adquiridas a través de un inadecuado maternaje) impide la reconstrucción del objeto y del Yo, acentúa la división y la identificación proyectiva y mantiene al sujeto en la posición arcaica.

Sin retomar los fundamentos de esta teoría, los seguidores de M. Klein han hecho hincapié en algunos puntos específicos. *H. Segal* ha descrito la emergencia de la organización simbólica. En el niño psicótico, existe lo que él llama una «ecuación simbólica», debida especialmente a la identificación proyectiva: el objeto original y el símbolo no

están diferenciados en el pensamiento psicótico. Las permutaciones entre los fragmentos de los objetos y los fragmentos del Yo son incessantes, desdibujando el contorno de la realidad e impidiendo el acceso a un satisfactorio manejo del mundo simbólico y por ende del pensamiento.

■ **F. Tustin**, partiendo de algunos trabajos de Winnicott, centra sus investigaciones sobre la «depresión psicótica». Ésta consiste en un sentimiento de ruptura dentro de la continuidad que crea un «espantoso agujero negro». El niño lucha contra él, mediante unos mecanismos arcaicos de tipo «enquistado» o un repliegue autista o bien mediante la identificación proyectiva o maníaca. De esta forma, el niño intenta negar la existencia de cualquier discontinuidad entre su cuerpo y el medio, a fin de preservar hasta donde le es posible un mínimo sentimiento de continuidad. Las «señales autistas» desempeñan precisamente este papel: la persistencia de una «señal-sensación» incluso en ausencia del «objeto»; la atención del niño autista se centra en esta sensación corporal que garantiza dicho sentimiento de continuidad.

■ **Margaret Malher** estudia la evolución de la relación madre-hijo bajo el ángulo específico de la autonomía progresiva de este último. A la luz de los trabajos de psicología genética (Spitz) y de su teorización (Hartman) M. Malher describe varias fases y subfases en dicho proceso, de autonomía.

En la «fase autista inicial» o «autismo normal», el bebé no es consciente ni de su individualidad ni de la de su madre: oscila entre fases de satisfacción y fases de necesidad. Se halla entonces en un estado de «desorientación alucinatoria primaria», en el que la satisfacción de sus necesidades depende únicamente de su omnipotencia autista. Lentamente, el niño accede a la «fase simbiótica» cuando se hace «capaz de atender y anticipar confiadamente la satisfacción», gracias a las huellas amnésicas que el placer de la gratificación ha dejado. La pura necesidad fisiológica se convierte en «deseo», se inicia el esbozo del Yo y del objeto simbiótico. Poseyendo de antemano una confusa conciencia del «principio maternante», el niño se siente unido inicialmente a la madre buena en el seno de una membrana simbiótica, mientras que los objetos malos son proyectados al exterior de dicha membrana sobre el mundo circundante. En este estadio, el máximo peligro consiste en la pérdida del objeto simbiótico, lo que equivale a la pérdida de una parte de sí mismo.

La tercera fase, llamada de separación-individuación (de los 6 a los 30 meses), aparece «cuando el niño, debido a su desarrollo, está muy cerca de su funcionamiento autónomo y disfruta con ello». La explosión motriz del niño le permite apartarse de la madre, aunque sigue utilizándola como «señuelo externo de orientación». Lentamente, la interiorización de los objetos y la adquisición de la noción de permanencia del objeto le confieren la seguridad necesaria para la autonomía.

De hecho, hay un desfase entre la noción de permanencia del objeto (según Piaget) y la adquisición de permanencia del objeto libidinal. Esta última es mucho más progresiva, *estridente, caótica e inestable hasta los 30 meses*. En este estadio, el riesgo mayor es el de la pérdida del objeto.

M. Malher concibe la psicosis infantil como el resultado de los fracasos en el proceso de individuación, cuyo origen se halla tanto en el niño (*«incapacidad innata del Yo para neutralizar las pulsiones, déficit en la capacidad perceptiva primaria del Yo, efectos desorganizadores del pánico orgánico del niño sobre un Yo frágil»*) como en la madre. Así, en el desarrollo del niño hay algunas fases que no pueden ser superadas dada la angustia masiva que suscita el acceso al objetivo siguiente. Para defenderse de ello, el niño utiliza lo que M. Malher llama los *«mecanismos de sostén»*, que se oponen en la progresión del desarrollo. Así pues, las organizaciones patológicas no son exclusivamente fijaciones en un estadio normal del desarrollo. A ellas se unen siempre unos mecanismos específicos tendentes a bloquear la fluidez estructural habitual.

En el caso de las *psicosis autistas*, el mecanismo de sostén es una conducta alucinatoria negativa que anula cualquier percepción del mundo externo, incluida la madre. En las *psicosis simbióticas*, el principio «maternante» sí es reconocido, pero el niño oscila entre el deseo de fusión absoluta con un objeto bueno parcial y el temor de absorción o aniquilación en ese objeto. Los mecanismos de sostén se organizan alrededor de la escisión entre la unidad todopoderosa madre-hijo y la proyección persecutiva sobre el mundo exterior. La psicosis resulta patente cuando la ilusión de la unidad madre-hijo no puede mantenerse por más tiempo frente al progreso de la maduración neurofisiológica (hacia los 3-4 años).

En realidad, esta clara oposición entre psicosis autista y psicosis simbiótica resulta mucho menos neta en ulteriores trabajos de M. Malher, habiendo reconocido esta autora numerosas formas de transición.

■ Según Winnicott, el origen de la psicosis infantil debe buscarse entre los avances de la relación de adaptación recíproca madre-hijo, especialmente en el tiempo en que el niño experimenta «desilusión» frente a ella. Hasta ese momento el niño vive en la «ilusión de omnipotencia», puesto que la madre suficientemente buena sostiene al niño (*holding*), le cuida (*handling*) y le muestra los objetos (*object-presenting*), de forma que él cree ser su creador. Si la madre falla, el bebé puede experimentar «angustias impensables» o «agonías primitivas» tales como el retorno a un estado de no integración, la sensación de caída incesante, la falta de la impresión de «residir en el cuerpo» o la pérdida del sentido de la realidad. El niño se defiende contra la ansiedad mediante mecanismos diversos: desintegración, despersonalización, estado autista, exacerbación del narcisismo primario, etc.

La enfermedad psicótica consiste, pues, en la defensa contra las sensaciones de agonía ya experimentadas. Según Winnicott, al contrario de lo que opinan M. Klein y en menor medida M. Malher, no se trata de la fijación en los estadios normales del desarrollo, sino de una organización desviada, patológica y específica.

Nos hemos limitado a estos autores, arbitrariamente, al hablar de las hipótesis teóricas concernientes a las psicosis infantiles. Habríamos podido citar también a Bettelheim (noción de situación extrema), Lébovici, Diatkine y sobre todo a Lacan y a su escuela. En cualquier caso convendría remitirnos a la totalidad de su elaboración teórica, puesto que la psicosis infantil ocupa en ella un lugar importante. Nos ha parecido más útil para el lector ofrecer un simple repaso de las principales teorías sobre este vasto dominio.

IV. Tratamiento

El tratamiento de las psicosis infantiles constituye un problema especialmente complejo dado que el clínico no conoce con exactitud los factores etiológicos precisos y su importancia relativa en la aparición de esta patología.

Hoy en día, la mayor parte de «teorías etiológicas» permanecen siendo meras hipótesis (de ahí el título de los apartados precedentes) y deben comprenderse como tales. No obstante, el enfoque terapéutico depende sin ninguna duda de los modelos teóricos del clínico. Ésta es la razón de que el tratamiento de las psicosis infantiles sea a menudo objeto de una postura dogmática más que de una discusión científica, en la cual deberían suscitarse dudas, con un espíritu abierto. El dogmatismo ha provocado y suscita todavía algunos excesos y algunas exclusiones. Si bien en la década de los setenta se asistió a un dogmatismo psicoanalítico, hoy en día ha sido sustituido por un dogmatismo educativo o conductista sin interés evidente para el niño psicótico y su familia.

La mayor parte de clínicos coinciden en la necesidad de un enfoque terapéutico multifocal que excluya pautas rígidas preestablecidas y sea capaz de adaptarse a las situaciones individuales y a las evoluciones observadas en el curso del crecimiento. De hecho, es conveniente considerar la heterogeneidad relativa del grupo de psicosis infantiles que fluctúan desde el autismo grave deficitario del niño pequeño hasta la psicosis del preadolescente pasando por las prepsicosis «graves» y las disarmonías de carácter psicótico.

Por razones epidemiológicas, pero también institucionales y humanas, la mayor parte de centros terapéuticos de asistencia de niños psicóticos no llevan a cabo una selección rigurosa de un solo tipo de patología (p. ej., hospital de día reservado sólo a niños «autistas»),

aunque algunas situaciones clínicas plantean problemas específicos. En este apartado, nos centraremos en el enfoque terapéutico de las psicosis infantiles precoces.

Sean cuales sean las estrategias terapéuticas utilizadas, es necesario que los objetivos prioritarios del tratamiento de un niño psicótico sean:

1. Hacer emerger al individuo como persona.
2. Proporcionar a esta persona la posibilidad de una comunicación auténtica tanto consigo misma como con los demás.

Las intervenciones terapéuticas son numerosas y variadas. En este apartado, sólo se citarán puesto que se explican detalladamente en la última parte del libro (v. Quinta parte: Terapéutica). En todos los casos, es un tratamiento prolongado durante gran parte de la infancia o la adolescencia. Los factores esenciales de la eficacia terapéutica son la coherencia del contexto terapéutico, la estabilidad del mismo y el mantenimiento de relaciones duraderas con los cuidadores.

■ Las **psicoterapias** constituyen un enfoque básico de las psicosis precoces. De todas formas, no siempre es posible llevar a cabo una psicoterapia, bien por razones prácticas o bien porque no se reúnen las condiciones necesarias para un desarrollo adecuado (v. pág. 533: Limitación y contraindicación de la psicoterapia). Las psicoterapias dinámicas utilizan referencias psicoanalíticas con frecuentes adecuaciones a la forma de comunicación con el niño. Las interpretaciones propuestas por el terapeuta dependen, en parte, de su modelo de comprensión, en especial de los trabajos de autores posteriores a Klein (D. Meltzer, F. Tustin y G. Haag) o situados en la perspectiva de W. Bion (D. Houzel). En el niño pequeño, la psicoterapia madre-hijo, en ocasiones realizada en el domicilio, permite observar problemas en la interacción, recomendar a la madre un ambiente de seguridad, favorecer la intervención de una tercera persona en una relación de tipo fusional o diádico e introducir en la madre la dimensión del sentido común, pero asimismo abordar sus angustias persecutorias o depresivas, que a menudo movilizan una importante energía defensiva.

Estas psicoterapias conceden un importante papel a la utilización del lenguaje como medio de comunicación, confiriendo un sentido especialmente transferencial a los síntomas o acontecimientos presentes y pasados de la vida del niño.

No obstante, en numerosos casos, parece necesario utilizar técnicas más regresivas, especialmente *enfoques con mediadores corporales*: terapia psicomotora individual o de grupo, posiblemente utilizando un objeto mediador (agua, tierra, arcilla). En los niños con regresiones muy notables, desorganizados o angustiados, las intervenciones tipo «paquete terapéutico» pueden procurar un contenido de seguridad para el niño, movilizar a los cuidadores y favorecer movimientos regresivos a partir de los cuales es posible una reestructuración física

y/o psíquica. En estos niños, tienen un interés esencial estos diversos enfoques terapéuticos de mediación corporal. A menudo se llevan a cabo en el marco de un hospital de día (v. pág. 543).

■ **Tratamientos educativos y reeducativos.** Cualquiera que sea el tipo de tratamiento o pedagogía recomendado, es determinante la calidad de la relación establecida entre el niño psicótico y el cuidador o maestro. El niño progresa a partir de esta relación. A menudo, el tratamiento logopédico apenas tiene utilidad mientras el niño rechaza la comunicación no solamente verbal sino también gestual, mímica y tonocopostural. En estos casos es necesaria una fase preparatoria, en ocasiones en un contexto de grupo con una terapia interdisciplinar: terapeuta psicomotor y logopeda. Pese a ello, es necesario recomendar una logopedia con las adaptaciones necesarias cuando el niño parece acceder a la comunicación verbal. Algunos estudios catamnéticos (J. Manzano) han puesto de manifiesto el interés de una relación perdurable con un logopeda y en este contexto la posibilidad de aparición del lenguaje a una edad en la que sería de prever una ausencia definitiva del lenguaje.

Los tratamientos educativos, es decir, la posibilidad de que el niño psicótico adquiera las principales conductas sociales que le permitirán conseguir autonomía (para comer, vestirse, asearse, control de esfínteres), constituyen el objetivo de los tratamientos institucionales (hospital de día) cuando la gravedad de la patología no ha permitido que estas adquisiciones se llevaran a cabo en el medio familiar.

■ Es necesario no pasar por alto el **soporte pedagógico** cuando el niño alcanza la edad preescolar y después la escolar (a partir de los 4-5 años, más a menudo 6-7 años). Es conveniente mantener la escolaridad ordinaria siempre que el niño obtenga beneficios tanto desde un punto de vista cognitivo como de relación y que el mantenimiento de la misma no origine como consecuencia la negación de la patología por parte de los padres. En los niños más capaces, pueden ser una solución satisfactoria las clases con un número reducido de alumnos y secciones adecuadas para los mismos. Sin embargo, en la mayor parte de casos, el mantenimiento en la escolaridad ordinaria es un tópico o incluso patógeno (el mantenimiento agrava la negación familiar, acentúa el sentimiento de rechazo y de desvalorización mucho más intenso de lo que se considera en el niño). Es necesario recomendar una intervención pedagógica adaptada e incluida en el ámbito del hospital de día. Existen numerosas clases dirigidas por educadores agregados de la *Éducation Nationale* que trabajan en estrecha colaboración con el equipo asistencial.* Frecuentar la «escuela», la inserción en una

*N. del R. No hay nada parecido en la escuela ordinaria en España, sí intentos de este tipo, pero no institucionalizados.

«clase» es para todos los niños un momento importante, portador de un valor tranquilizador. Por otra parte, algunos niños en ocasiones son capaces de adquisiciones sorprendentes (capacidades de adquisición que sin ninguna duda coexisten a menudo con zonas de notable incapacidad). Estas áreas de aptitud, inversión, interés, deben estimularse y ampliarse porque constituyen los precursores a partir de los cuales podrán desarrollarse las adquisiciones ulteriores. Es necesario destacar que queda un largo camino por recorrer por lo que respecta a las técnicas pedagógicas.

■ **Terapias conductuales.** Estos tratamientos, más desarrollados en los países anglosajones, empiezan a aparecer gradualmente en Francia. Se basan en la teoría conductual y su objetivo es reforzar los comportamientos positivos y extinguir los comportamientos negativos. Existen varios grupos que utilizan estas técnicas. En este contexto, uno de los métodos más elaborados parece ser el Teacch (Schopler y cols.): representa un conjunto de prácticas educativas y pedagógicas con el objetivo de detectar, estimular de forma activa y gratificar las conductas cuya evolución se evalúa en los siguientes ámbitos: imitación, percepción, motricidad fina, motricidad gruesa coordinación visomanual, rendimiento cognitivo, cognición verbal y lenguaje. La terapia requiere una activa colaboración entre padres, educadores y cuidadores y se fundamenta en la noción de emergencia. Estos métodos, que suscitan tanto entusiasmo como rechazo, han constituido el objetivo de algunas experiencias terapéuticas que es necesario seguir con atención.

■ **Tratamientos farmacológicos.** El uso de neurolépticos y/o sedantes en el niño psicótico o autista es eficaz en algunos casos, aunque por breves períodos (crisis de angustia, agitación motora con desorganización conductual, conductas de automutilación, destructivas). Sin embargo, a largo plazo su utilización es decepcionante porque en general después de 3-6 meses de tratamiento se produce un fenómeno de «rebote». En estos casos, existe el riesgo adicional de los efectos secundarios de los fármacos sobreañadidos a los síntomas de la psicosis.

La mayor parte de investigadores coinciden en la utilización temporal de neurolépticos sedantes o incisivos y ansiolíticos cuando la intensidad de los síntomas es de tal grado que provoca una desorganización conductual y psíquica que constituye una amenaza para la posible continuidad de las otras relaciones terapéuticas. Por consiguiente, el tratamiento farmacológico no es un tratamiento de base sino coadyuvante de utilidad para superar una crisis o mitigar las conductas sintomáticas molestas. No se recomienda mantener estos tratamientos durante un período superior a 2-3 meses.

La eficacia de otros preparados, sobre todo en el caso del autismo infantil (vitamina B6 con magnesio, fenfluramina y ácido fólico), no se ha demostrado de manera sistemática y constante. A menudo se ob-

serva una fase de mejoría pasajera al inicio del tratamiento, pero son frecuentes los fenómenos de rebote.

Hoy en día, no existe un tratamiento farmacológico específico de las psicosis infantiles, en especial del autismo infantil.

■ **Acciones terapéuticas dirigidas a los padres.** Son muy recomendables, pero su naturaleza varía según el caso clínico: orientación parental, apoyo psicológico, terapia familiar, participación en un grupo de padres y psicoterapia individual. La intervención terapéutica dirigida a los padres y contando con ellos es un principio admitido prácticamente por todos los clínicos; sin embargo, es conveniente respetar la disponibilidad psicológica de los padres, su deseo de participar o, por el contrario, de distanciarse, y su deseo de comprometerse o no en un trabajo de profundización. A menudo es utópico obligar a los padres a implicarse en el tratamiento, pero el clínico sabe por experiencia que la ausencia total de los padres en la asistencia procurada a su hijo conduce a situaciones perjudiciales para la continuidad de los cuidados del niño. Por consiguiente, es necesario recomendar a los padres la intervención terapéutica que están capacitados para aceptar y asumir. En realidad, las indicaciones de psicoterapia para los padres o de terapia familiar son mucho menos frecuentes de lo que se estima habitualmente.

■ **Tratamientos institucionales.** En un elevado número de casos, el mantenimiento del niño en su medio habitual, especialmente el escolar, llega a hacerse imposible y las distintas intervenciones terapéuticas citadas anteriormente no pueden llevarse a cabo de forma ambulatoria. Por esta razón, el hospital de día constituye la indicación de terapia institucional, muy utilizada en el dispositivo de cuidados de los interseectores de psiquiatría del niño y del adolescente en Francia (v. Hospital de día, pág. 543). Este tipo de tratamiento permite además el mantenimiento del niño en el ámbito familiar.

La separación del niño y su ingreso en una institución a tiempo completo (hospitalización prolongada, internado) deben seguir siendo indicaciones excepcionales. Todos los estudios catamnéticos muestran claramente el papel positivo de los padres y del mantenimiento del niño en su familia como factor de evolución favorable. Por consiguiente, es necesario procurar mantener estos vínculos. Sólo se debería recurrir a las soluciones de ingreso institucional permanente cuando la familia rechaza abiertamente al niño o es peligrosa para el mismo. En estas condiciones, son preferibles soluciones de tipo «ingreso en institución familiar especializada» antes que la hospitalización permanente en una institución.

Por el contrario, no debe pasarse por alto el valor a menudo terapéutico de las «breves» separaciones temporales que permiten que tanto el niño como los padres experimenten la posibilidad de una vida separados, se reencuentren y asimismo facilitan los momentos de des-

canso relativo para los padres. Por estas razones, estas «estancias de ruptura» a menudo son necesarias y beneficiosas.

BIBLIOGRAFÍA

- ADRIEN (J.L.), BARTHELEMY (C.), ETOURNEAU (F.), DANSART (P.), LELORD (G.) : Etude des troubles de la communication et de la cognition d'enfants autistes. *Neuropsychiat. Enf. Ado.*, 1988, 36, 7, 253-260.
- AICARDI (J.), RAMOS (O.) : Le syndrome de Rett : autisme, démence et ataxie d'évolution progressive chez la fille. *Neuropsychiat. Enf. Ado.*, 1986, 34, 5-6, 275-281.
- AMAR (M.) : *Essai sur l'évolution de la nosographie des psychoses infantiles*. Thèse, Bordeaux, 1975.
- BERQUEZ (G.) : *L'autisme infantile*. P.U.F. éd., Paris, 1983, 1 vol.
- BETTELHEIN (B.) : *La forteresse vide*. Gallimard, Paris, 1969.
- BIZOUARD (P.) : Clinique des expressions délirantes chez l'enfant, *Neuropsychiat. Enf. Ado.*, 1989, 37, 2-3, 47-58.
- CARLIER (M.), ROUBERTHOUX (P.) : Psychoses à manifestations précoces et psychoses à manifestations tardives : apport de l'analyse génétique. *Psych. enf.*, 1979, 22 (2), p. 473-502.
- DESPERT (L.) : *La schizophrénie infantile*. P.U.F., Paris, 1978.
- DUCHE (D.J.), STORK (H.) : Psychoses et schizophrénies infantiles. E.M.C., Paris, 1971, *Pédiatrie*, 4101 N 10.
- GEISSMANN (Cl.) et (P.) : L'enfant et sa psychose. *Dunod éd.*, Paris, 1984, 1 vol.
- KANNER (L.) : Les troubles autistiques du contact affectif. Traduction française de l'article paru dans *Nervous Child*, 1943, 2, 217-250 par M. Rosenberg. *Neuropsychiat. Enf. Ado.*, 1990, 38, 1-2, 65-84.
- KANNER (L.) : Étude du devenir de onze enfants autistes suivis en 1943. Traduction de l'article paru dans *J. Autism Schizophr.*, 1971, 1-2, 119-145. Traduction par M. Rosenberg. *Neuropsychiat. Enf. Ado.*, 1992, 40, 5-6, 317-322.
- KLEIN (M.) : *Essais de psychanalyse*. Payot, Paris, 1972.
- MAHLER (M.) : *Psychose infantile*. Payot, Paris, 1973.
- MANZANO (J.), LAMUNIERE (M.C.), PECKOVA (M.) : L'enfant psychotique devenu adulte. *Neuropsych. Enf. Ado.*, 1987, 35, 10, 429-443.
- MARCELLI (D.) : La position autistique : hypothèses psychopathologiques et ontogénétiques. *Psychiatrie Enf.*, 1983, 26, 1, 5-55.
- MARCELLI (D.) : *Position autistique et naissance de la Psyché*. P.U.F. éd., Paris, 1986, 1 vol.
- MELTZER (D.), BREMNER (J.), HOXTER (S.), WEDDELL (D.), WITTENBERG (I.) : *Le monde de l'autisme*. Payot, Paris, 1980.
- MISES (R.), MONIOT (M.) : Les psychoses de l'enfant. E.M.C., Paris, 1970, *Psychiatrie*, 37299 M 10, M 20, M 30.
- NUMÉRO SPÉCIAL : Psychoses de l'enfant. Articles de Misès, Launey, Lang, Duché, etc. *Confrontations Psychiatriques*, Spécia, 1969, n° 3.
- NUMÉRO SPÉCIAL : Autisme et psychoses infantiles précoces. *Neuropsychiatrie Enf.*, 1983, 31, 5-6, 219-306.
- OLLSON (B.), RETT (A.) : Behavioral observations concerning differential diagnosis between the Rett syndrome and Autism. *Brain Dev.*, 1985, 7, 3, 281-289.

- PARQUET (Ph.), BURSZEJN (Cl.), GOLSE (B.) : *Soigner, éduquer l'enfant autiste ?* Masson éd., Paris, 1 vol., 1990.
- RIMLAND (S.) : The differentiation of childhood psychosis : an analysis of checklist for 2 218 psychotic children. *J. Autism. Child. Schizophr.*, 1971, 1, p. 161-174.
- RIVIÈRE (P.), BRACONNIER (A.), DUCHE (D.J.) : Évolution des psychoses infantiles précoces : Études rétrospectives *Neuropsych. de l'enf.*, 1980, 28 (3), p. 117-131.
- SAUVAGE (D.) : *Autisme du nourrisson et du jeune enfant*. Masson éd., Paris, 2^e édition, 1986, 1 vol.
- SCHOPLER (E.), REICHLER (R.J.), LANSING (M.) : *Stratégies éducatives de l'autisme*. Masson éd., Paris, 1988, 1 vol.
- SOULE (M.), GOLSE (B.) : *Les traitements des psychoses de l'enfant et de l'adolescent*, Bayard éd., Paris, 1992, 1 vol.
- SOULE (M.), HOUZEL (D.), BOLLAERT (S.) : Les psychoses infantiles précoces et leur traitement. *Psych. enf.*, 1976, 19, (2), p. 341-397.
- TUSTIN (F.) : *Autisme et psychose de l'enfant*. Seuil, Paris, 1977.
- WIENER (P.) : Autisme infantile et symbiose psychotique. *Psych. enf.*, 1978, 21 (1), p. 305-318.
- WINNICOTT (D.W.) : La crainte de l'effondrement. *Nouvelle revue psychanalytique*, Gallimard, 1975, 11, p. 35-44.

Trastornos y organizaciones de apariencia neurótica

La neurosis en el niño tiene un peculiar destino: es probable que los psiquiatras y psicoanalistas de adultos hablen con mayor frecuencia de «la neurosis infantil» que los psiquiatras y psicoanalistas infantiles de la «neurosis de un niño». Esto nos introduce en un doble interrogante que constituirá el hilo conductor de este capítulo:

1. ¿En qué medida la neurosis infantil es una realidad de la clínica infantil o una reconstrucción teórica elaborada a partir de un adulto neurótico?
2. La neurosis infantil, ¿es una entidad autónoma distinta de la neurosis del adulto o no es más que un simple calco de la misma?

El peligro, a propósito de la neurosis en la infancia, sería, por un lado, utilizar directamente las reconstrucciones freudianas sobre la neurosis infantil; por otro, adoptar una actitud adultomorfa mediante la distinción habitual entre neurosis fóbica-neurosis histérica-neurosis obsesiva, que en el campo de la paidopsiquiatría no corresponde a una realidad clínica, en su doble perspectiva sincrónica y diacrónica, salvo quizás en los últimos estadios de la adolescencia. Aparte este último período, la neurosis infantil se caracteriza por una gran variedad de conductas psicopatológicas, que participan a la vez de los azares de las interacciones experimentadas por el niño y de los cambios consecutivos al crecimiento. Dicha plasticidad, muy distinta a la neurosis adulta, nos obliga a distinguir dos niveles de estudio:

1. El de las principales conductas mentalizadas patológicas (los clásicos síntomas fóbicos, histéricos, obsesivos, etc.).
2. El de una eventual organización estructural subyacente, con todas las conceptualizaciones teóricas que la subyacen.

I. Psicopatología de las conductas del niño llamadas neuróticas

En la base de cualquier sintomatología infantil, neurótica o no, se halla el problema de la angustia. Las conductas patológicas, al fin y al cabo, no son más que las diversas estrategias utilizadas por el niño para negociar ésta. Por este motivo, antes de abordar las conductas neuróticas, evocaremos el vasto problema de la angustia o de la ansiedad.

A. ANGUSTIA Y ANSIEDAD EN EL NIÑO

Es clásico, aunque algo artificial, distinguir la ansiedad, afecto penoso asociado a una actitud de espera de un acontecimiento imprevisto pero experimentado como desagradable, de la angustia acompañada de un cortejo de manifestaciones somáticas (neurovegetativas y viscerales) y del miedo asociado a un objeto o situación precisa, sea a causa de la experiencia, sea a causa de la educación. Un gradiente continuo, una angustia-ansiedad-miedo, desde un estado que sería puramente fisiológico (reacción de estrés) hasta una mentalización progresiva de la conducta (lugar del fantasma).

1. Clínica de la angustia

La angustia surge cuando la dotación madurativa del individuo no puede responder de forma adecuada a una tensión experimentada como amenazadora: el hecho de que la tensión sea de origen interno o externo, que la dotación madurativa sea débil o inexperta, no cambia en absoluto la naturaleza del efecto. Es fácil concebir que las manifestaciones clínicas de la angustia sean variadas, múltiples y cambiantes. En la clínica infantil hay que distinguir entre las manifestaciones preverbales de angustia y aquellas que surgen cuando el niño puede expresar mediante palabras lo que siente.

a) Angustia preverbal del bebé

La constatación de esta angustia depende mayormente de la capacidad de observación y empatía del adulto. Cada madre conoce el registro de los gritos de su bebé, que expresan cólera, el placer del balanceo, una llamada, y a veces también pánico. Estos últimos consiguen que rápidamente corra cerca de él. Los gritos de pánico se acompañan a menudo de grandes descargas motrices, testimonio del malestar del bebé. Winnicott llega incluso a considerar que ciertas convulsiones del niño pequeño podrían ser la manifestación de una angustia psíquicamente insuperable.

No hablaremos aquí de la angustia frente al rostro del extraño, prototipo de la reacción ansiosa en la base de la organización fóbica (v. pág. 35). Basta con evocar el desvarío del rostro, los grandes ojos huidizos, los incesantes y estridentes gritos de apuro, la hipertonía general y la agitación de los miembros inferiores del bebé de 11-12 meses que acaba de ser hospitalizado por una razón banal y fortuita, para comprender que la reacción de angustia no es una simple proyección del adulto sobre el niño.

En lo que afecta a las otras manifestaciones de angustia en el bebé, se expresan ante todo mediante conductas somáticas. Rogamos al lector que se remita específicamente al capítulo consagrado a la patología psicósomática del bebé (cólico idiopático, espasmo de llanto, etc.).

b) Ansiedad del niño

El niño ansioso vive permanentemente con un vago sentimiento de aprensión, como si algo terrible fuera a suceder. Sobre este «fondo ansioso», que hace al niño irritable y fácilmente inquieto por su salud física, pueden sobrevenir episodios agudos, auténticos ataques de angustia, cuyo desencadenante puede ser cualquier hecho externo (enfermedad, ingreso en la escuela, cambio de clase, traslado de domicilio, colonias de vacaciones, etc.) o interno.

■ **Episodio agudo de angustia:** cuanto más pequeño es el niño, tanto más rico es el contexto somático (vómitos, cefaleas, dolores abdominales o de las extremidades). El niño parece aterrado, sudoroso, se resiste al «razonamiento». Antes de los 7-8 años, sólo la presencia del padre o de la madre es susceptible de calmar realmente el acceso de angustia. El ejemplo más típico de ello es el terror nocturno (v. página 91). Con el paso de la edad, el niño exterioriza su angustia, no mediante palabras, pero sí mediante acciones. Así, el corolario de la crisis de angustia será, hacia los 11-12 años, el **paso al acto** bajo formas diversas: crisis de cólera, exigencias insaciables, fugas, distintos trastornos de la conducta. El riesgo estriba entonces en que la ansiedad del adulto provoque una espiral ascendente en la que la angustia de uno aumenta la del otro. La contención física firme pero benevolente y la limitación de la destructividad del niño representan las mejores actitudes en orden a calmar en un principio estos accesos agudos de angustia.

■ **Manifestaciones hipocondríacas:** el recurso al lenguaje del cuerpo es tanto más frecuente y normal cuanto más pequeño es el niño. No obstante, con el tiempo, se observa la existencia de una fijación a nivel de quejas somáticas. A partir de los 7-8 años puede observarse:

1. Inquietud permanente sobre la salud o una enfermedad eventual.

2. Vaga fatiga que impide el trabajo e incluso el juego (especialmente la práctica del deporte).

3. Dolores o malestar de localización diversa: cefaleas, trastornos visuales, quejas abdominales, náuseas, dolor de piernas, de espalda, etc.

Hay un elemento casi constante: la existencia de un importante contexto somático en la familia, o una enfermedad somática real, o más a menudo una fuerte actitud hipocondríaca por parte de los padres. La hipocondría de uno o de ambos progenitores puede centrarse en su propia persona o incluir también el cuerpo del niño. Esto es más frecuente en el caso de la madre. En su grado máximo, una interacción de este tipo puede desembocar en una auténtica organización psicósomática (v. pág. 375).

Por fin, señalaremos que ciertos factores culturales organizan a veces el discurso sobre el cuerpo. Así, las quejas hipocondríacas suelen ser más frecuentes tanto en los adultos como en los niños y adolescentes inmigrados (v. *Manual de psicopatología del adolescente* [Marcelli, Braconnier y De Ajuriaguerra. Masson, Barcelona, 1986]).

2. Problemas teóricos planteados por la angustia en el niño

Todos los clínicos están de acuerdo en reconocer y describir ciertas manifestaciones de angustia en el niño. Todos están de acuerdo también en declarar que la intensidad de la angustia experimentada por tal o cual niño varía grandemente de uno a otro. Pero no lo están respecto al origen innato o adquirido de dicha variabilidad. Además, sigue abierta la discusión acerca del lugar que la angustia ocupa en el desarrollo del niño. Las dos posturas más significativas se podrían resumir así: en un extremo, los que sustentan la teoría de una angustia-respuesta, señal de que algún peligro, malestar o amenaza proveniente del exterior puede romper el equilibrio interior. Esta concepción responde a las primeras teorías de Freud (la angustia debida a la imposibilidad de satisfacer la libido), pero también a las teorías conductistas (neurosis de angustia experimental). En el otro extremo, la angustia es un dato constitutivo de la emergencia del individuo que no puede asumir su autonomía progresiva sino mediante una oposición conflictiva angustiosa, pero también madurativa. Esta teoría corresponde a la posición adoptada por Freud en *Inhibición, síntoma y angustia* (la angustia sería primaria y es la que alerta al Yo sobre un potencial peligro y la que provoca la represión). M. Klein ha incidido sobre esta conceptualización, señalando ante todo la lucha interna del bebé entre la pulsión de vida y la pulsión de muerte.

Según otro tipo de formulación, podemos distinguir, por un lado, los autores que se interesan preferentemente por las manifestaciones neurofisiológicas o neuropsicológicas de un malestar y por las conductas encaminadas a evitarlo y a reencontrar el estado anterior; por

otro, los autores que subrayan ante todo la experiencia fantasiosa y conflictiva, fuente de angustia, pero también hito necesario e inevitable del crecimiento.

Rápidamente, estudiaremos los puntos de vista teóricos de los principales autores que han abordado el problema de la angustia en el niño, y rogamos al lector que no olvide que todos ellos se sitúan necesariamente en uno u otro de los campos teóricos definidos en el párrafo precedente.

Ya hemos visto que la posición de S. Freud varía según se refiera a la angustia del niño o a la del adulto. En una primera teorización: *Tres ensayos sobre la teoría de la sexualidad* (1905), *El pequeño Hans* (1909), la angustia resulta de la represión de la libido cuando ésta no halla el objeto de satisfacción. La angustia es, pues, secundaria y representa una imperfección, la escoria de un mecanismo psíquico (represión) imperfecto. Así, cuando la madre está ausente, la libido no tiene ya objeto de fijación y debe ser reprimida, lo que provoca la angustia. Cuando la excitación sexual y el deseo de masturbación no pueden ser mantenidos a nivel consciente (Hans), la libido debe ser reprimida y se transforma en angustia. No obstante, Freud se vio obligado a modificar profundamente esta teoría. Esta decisión fue concomitante con el cambio que se le impuso al observar la realidad de un traumatismo sexual en la infancia de los pacientes, especialmente en los histéricos. Renunciando, no sin dificultad, a la existencia de una escena real, elabora la hipótesis de una imagen de seducción, cuyos efectos traumáticos son también perturbadores. Dichas modificaciones le conducen a replantear la formulación de la angustia. Así, en *Inhibición, síntoma y angustia* (1926), la angustia consiste en una señal de alarma y empuja al Yo infantil a la utilización de los diversos mecanismos de defensa que tiene a su disposición, a fin de luchar contra el peligro presentado. Es importante captar aquí que se ha pasado de una comprensión reflexologista de la angustia a una hipótesis metapsicológica. La angustia sería la precursora de la elaboración fantasiosa secundaria. En función del estadio madurativo del niño, el nivel de angustia fantasiosa evoluciona, como bien ha mostrado A. Freud, pasando, por ejemplo, desde la angustia de la pérdida del objeto a la angustia de pérdida de amor del objeto, y más tarde a la angustia de castración (*Lo normal y lo patológico*).

Para M. Klein, el dualismo pulsional es constitutivo del individuo. Incluso el bebé más pequeño debe hacer frente al antagonismo de sus pulsiones agresivas (que proyecta) y de sus pulsiones libidinales. Sin retomar aquí sus principales elaboraciones teóricas (v. pág. 33), diremos brevemente que las angustias son principalmente persecutivas en la fase esquizoparanoide. El bebé se defiende de la angustia provocada por sus pulsiones agresivas proyectándolas sobre los objetos malos que le rodean (seno mal frustrante, después madre mala), a la par que, mediante la escisión, protege la imagen del buen seno gratificante y después de la madre buena. La consecuencia de esta escisión es que el

bebé vive, según M. Klein, en la angustia de ser «atacado» por el seno malo o por la madre mala (angustia paranoide). Se alcanza un segundo hito cuando se constituyen las primicias del objeto total o se interioriza el temor de destrucción del seno bueno o de la madre buena. Es entonces cuando se desarrollan las angustias depresivas, el bebé tiene la sensación de ser malo para los objetos y personas buenas. Sólo secundariamente, transcurrido ya el estadio de la posición depresiva, por desplazamiento y condensación metonímica, se organizará la angustia de castración. Resulta evidente, leyendo las obras de M. Klein, que la angustia es un factor existencial de base al que ningún niño puede escapar.

Numerosos autores se han dedicado a fechar cronológicamente la emergencia de la angustia en el niño, distinguiendo un antes y un después. Rank y el traumatismo del nacimiento, prototipo de cualquier angustia ulterior, Spitz y la angustia ante el rostro extraño, M. Malher y la fase de separación-individuación son ejemplos representativos de ello.

Para Spitz, el bebé en principio no conoce más que unos estados de tensión fisiológica desagradables en el primer semestre de su vida. En el curso del segundo semestre, el reconocimiento progresivo del rostro materno y la percepción de su ausencia (miedo a la faz desconocida hacia el 8.º mes) constituyen el segundo organizador alrededor del cual se prosigue la elaboración psíquica. Volveremos sobre este punto a propósito de las fobias.

Para M. Malher, el punto de partida consiste en la existencia de un estado de fusión entre madre e hijo absolutamente gratificante y del que se halla excluida cualquier tipo de angustia. La angustia aparece en los primeros estadios de la fase de separación, en una época en la que la dotación madurativa del niño ha progresado de tal modo que, tanto para éste como para la madre, el estado de perfecta simbiosis no puede ya sostenerse. La angustia de separación emerge entonces y a su alrededor se organizarán las etapas posteriores.

Desde una perspectiva levemente diferente, Sandler y Joffe distinguen dos estados afectivos de base: uno sería de sufrimiento (casi fisiológico) cuando falta el objeto de la relación fusional en una época en que es todavía necesario; el otro, auténtico sentimiento depresivo, aparece en un segundo tiempo y se traduce mediante la nostalgia y el sufrimiento psíquico secundario a la ausencia del objeto, pero en un período más tardío.

Bowlby considera que la necesidad de vinculación del bebé con su madre es una necesidad primaria cuya no satisfacción provoca la aparición de una «angustia primaria». Ésta se considera, en principio, la resultante de la impotencia del niño para encontrar su objeto normal de vinculación. La realidad de la ausencia, inspirada directamente en los estudios etológicos, tiene aquí mayor importancia que en los trabajos de Spitz, donde la relación con el rostro conocido (el de la madre) tiene el papel esencial.

Sin pretender agotar el tema de la angustia infantil y sus orígenes, terminaremos evocando a Winnicott. Este autor recoge las teorías kleinianas e incluye en ellas la relación maternal. La solicitud maternal primaria permite al bebé la gratificación casi completa de todas sus necesidades. Las pequeñas inadecuaciones progresivas e inevitables entre madre e hijo permitirán que poco a poco éste renuncie al sentimiento ilusorio de plenitud y de omnipotencia. Después se introducirá la sensación de carencia, fuente de angustia. Según la madre mantenga o no dicho estado de carencia dentro de unos límites aceptables o no para el niño, así se realizará la evolución madurativa de este último y el establecimiento de la seguridad suficiente o, por el contrario, la aparición de la angustia. Winnicott, en sus últimos trabajos, llama a esta angustia «temor al hundimiento»; contra ella se alzarán las defensas psíquicas y somáticas (v. página 38).

Mediante este breve recuerdo teórico, nuestro propósito ha sido principalmente mostrar que todos los autores que se han apoyado en los primeros estadios evolutivos del niño han abordado necesariamente el problema de la emergencia de la angustia. Problema indisolublemente unido a la observación del niño, a las hipótesis teóricas en las que se sustenta dicha observación, a la clínica paidopsiquiátrica y a la infancia normal. Esto nos remite al problema de la naturaleza normal o patológica de la angustia. Es ésta una cuestión que no puede ser dilucidada en la instantánea de una observación clínica, sino que precisa constantemente de una perspectiva dinámica. Como ha dicho A. Freud: «no es la presencia o ausencia de angustia, su calidad o incluso su cantidad lo que permite predecir la enfermedad o el equilibrio psíquico ulterior. Lo único significativo al respecto es la capacidad del Yo para dominar la angustia».

B. CONDUCTAS FÓBICAS DEL NIÑO

Las fobias son temores no justificados frente a un objeto o una situación, cuya confrontación es para el sujeto el origen de una intensa reacción de angustia. En relación con la fobia, el sujeto, adulto o niño, tiende a utilizar una estrategia defensiva, siempre idéntica o variable. En ella podemos describir las *conductas de evitación*, la utilización de un *objeto contrafóbico* o la técnica del *zambullido* (inmersión para los conductistas, aprendizaje para los reflexologistas).

La distinción entre miedo y fobia dista de ser fácil. En ella interviene el estadio de maduración del Yo, pero también la experiencia vida, la educación y la capacidad de aprendizaje. Del conjunto de dichos factores resulta la elaboración fantasmática que organiza el miedo o la fobia. Al igual que en el caso de la angustia, nos parece artificial y en exceso didáctico distinguir entre «miedos o fobias normales» y «miedos o fobias patológicos». Únicamente la evaluación econó-

mica y dinámica puede suministrarnos elementos de respuesta y no un simple reconocimiento semiológico.

1. Los miedos

De hecho, los *miedos* constituyen, por su frecuencia, un factor casi constante en el transcurso del crecimiento. Miedo a la oscuridad, a los animales pequeños, a los animales que muerden (el lobo), miedo a los extraños, a los fantasmas u ogros (condensación del miedo al lobo y al extraño). A partir de los 8 años más o menos, el temor existencial y el miedo a la muerte aparecen expresados a veces directamente o bajo la forma de temores hipocondríacos (v. pág. 335). En estas reacciones de miedo intervienen diversos factores:

1. La emergencia del sentimiento de individualidad, de un Yo que debe ser preservado. Esto se observa *a contrario* entre algunos niños psicóticos, que parecen no ser conscientes de sus propios límites y se sumergen de continuo y de forma repetitiva en situaciones peligrosas.

2. El clima familiar. El miedo a los animales (los perros) puede ser inducido tanto por pusilanimidad excesiva de los padres, aterrorizados en cuanto el niño se acerca a un animal, como por la no percepción de la legítima inquietud del niño. Los padres quieren entonces forzarle y aumentan su temor y su angustia al enfrentarle al objeto temido. El miedo al agua es otro ejemplo de ello.

3. El aprendizaje representa un papel nada despreciable, incluso prevalente para los teóricos del comportamiento, modulando en mayor o menor grado el estado afectivo que acompaña a la primera experiencia vivida. La repetición de esta primera experiencia espontánea y activa para el niño o inmovilizadora e impuesta por el medio, desprendida de su clima de ansiedad inicial o realizada por la sobrecarga ansiosa del entorno, lentamente creará o liberará la angustia, desencadenando un mecanismo de miedo y después de fobia o, por el contrario, una actitud adaptada y propicia a la maduración. La fobia se constituye cuando el miedo invade el Yo del niño y traba sus capacidades adaptativas y/o evolutivas. En cualquier caso, conviene distinguir claramente entre las fobias llamadas arcaicas o pregenitales y las fobias del período edípico. Si bien el síntoma aparente es el mismo, el estadio de maduración del Yo, los mecanismos de defensa de que dispone y la relación de dependencia con el ambiente son totalmente diferentes y, por ende, las consecuencias dinámicas de estos dos tipos de fobia son totalmente opuestas.

2. Fobias arcaicas pregenitales

Se trata de miedos o angustias muy precoces, cuyo ejemplo más típico viene dado por la angustia ante un rostro extraño hacia el 8.º mes. Entre los 6 y los 18 meses aparecen clásicamente el miedo a la oscuri-

dad y el miedo a lo desconocido. Spitz considera que esta reacción muestra el reconocimiento y la individualización del rostro de la madre en relación con otros rostros humanos. Es lo opuesto al estadio de la sonrisa (2-3 meses), en el que el bebé percibe una cara humana y no su individualidad, dado que sonríe indistintamente a cualquier cara. En el plano teórico, se puede inferir, según Spitz, que el bebé percibe la ausencia y la carencia, fuente de malestar, de angustia y más tarde de miedo.

En lo que concierne a las fobias llamadas arcaicas, señalaremos que sólo la presencia de la madre puede tranquilizar al niño, al menos antes de que alcance la fase de postración. No se da aquí ningún trabajo psíquico de elaboración simbólica. El extraño es peligroso puesto que no es la madre. La realidad se convierte en persecutiva y peligrosa, en una equivalencia directa, apenas simbolizada. Si debemos distinguir entre las fobias pregenitales y las fobias llamadas edípicas, a nuestro parecer deberíamos insistir sobre esta equivalencia simbólica directa de las primeras (equivalencia mostrada en los trabajos de M. Klein y reencontrada en los de Lacan), mientras que en las segundas asistimos a un trabajo psíquico de desplazamiento simbólico.

Las fobias llamadas arcaicas corresponden así a la incapacidad del bebé para elaborar mentalmente la angustia. Las reacciones de emergencia y de hospitalismo (v. pág. 427) que pueden poner su vida en peligro muestran que el bebé no posee todavía la dotación madurativa necesaria para simbolizar esta angustia. En algunos niños psicóticos hallamos fobias arcaicas de este estilo: la masividad de la angustia, la sideración habitual del conjunto de las capacidades de elaboración mental, la ausencia de contratextos eficaces (evitación, objetos contrafóbicos), la frecuencia de la descarga motriz (gran crisis de agitación, de automutilación o de cólera) como única salida posible a la angustia. Todos estos elementos caracterizan las fobias de tipo psicótico.

3. Fobias de período edípico

Es evidente que no existe una ruptura brusca, ni temporal, ni estructural, entre ambos tipos de fobias. En cualquier caso, la aparición de miedos en la segunda infancia (entre 2-3 años y 6-7 años) parece ser debida a otros mecanismos mentales. A esta edad, la *naturaleza de los objetos y situaciones fóbicas* es casi infinita: *animales* (ratones, ratas, arañas, serpientes, lobo, etc.); *elementos naturales* (agua, tormenta, trueno, relámpago); *paisaje urbano* (ascensor, grúa, coche o camión); *personajes* (desconocidos, barbudos, médicos); *personajes míticos* (monstruo, fantasma, ogro); *situaciones* (soledad o agorafobia, oscuridad, una determinada habitación del piso, el pasillo, las alturas o el vacío); *miedo a la enfermedad* (miedo a la suciedad y a los microbios, a menudo precursores de rituales obsesivos); y finalmente *la escuela* (en el capítulo dedicado a ésta estudiaremos el conjunto de las fobias escolares).

4. Funciones psicopatológicas

Podría proseguirse esta enumeración, pero creemos que no debemos olvidar un elemento, a nuestro juicio esencial, para su evaluación. Nos referimos al peso de la catexis económica del objeto o de la situación fóbica. Hay una extensa gama intermedia entre el niño que por la noche atraviesa el pasillo, con el corazón encogido por un leve estremecimiento, corriendo para ir a hacer pipí al retrete, y el niño que chilla en su habitación, paralizado entre el miedo a orinarse en la cama y el temor de tener que atravesar ese mismo pasillo. En el segundo caso, la reacción de la familia puede ser determinante si apremia al niño (sea a causa de la propia actitud fóbica, sea debido a una reacción teñida de sádica agresividad), lo que puede comportar la agravación de la angustia fóbica.

El ejemplo más conocido de la literatura paidopsiquiátrica, en lo que a las fobias edípicas se refiere, es ciertamente «el pequeño Hans», caso reseñado por Freud en 1909, al que se referirá después con frecuencia. Hans, hacia los 5 años y medio, siente temor de salir a la calle porque tiene miedo de que le muerda un caballo. En el curso del análisis se evidencia que el miedo al caballo es un *desplazamiento* del temor hacia el padre y del castigo que éste puede infligirle a causa de los tiernos deseos que experimenta hacia su madre. Este miedo a ser mordido se transforma secundariamente en miedo a ver caer los caballos, es decir, en una *representación sustitutiva* de la agresividad frente al padre. Asimismo, el miedo a ver el tiro pesadamente cargado, al salir de la cochera, es el desplazamiento simbólico del placer experimentado al evacuar junto a la madre en los retretes, placer tanto más culpable cuanto que recientemente ha nacido una hermanita. En este breve resumen, que en nada puede reemplazar a la lectura del texto, se percibe claramente el trabajo psíquico repetido de *desplazamiento* simbólico y de posterior ajuste, tendiendo a la *sobredeterminación* del síntoma. No debemos olvidar los *beneficios secundarios* de la fobia: quedarse en casa cerca de la madre, poder mantener la relación con el padre e incluso suscitar su interés.

Estas operaciones mentales: represión, desplazamiento, sobredeterminación, contracatexis y posibilidad de beneficio secundario, evidencian la puesta en juego de las instancias psíquicas (Yo y Superyó sobre todo) y su relativa eficacia al asociar la angustia a unas representaciones simbólicas, con la posibilidad de mantener un marco madurativo y evolutivo. Queda claro que estos elementos distinguen netamente a las fobias llamadas edípicas de las fobias arcaicas.

5. Evolución de las fobias

En la mayoría de los casos, las fobias se atenúan o desaparecen, al menos en apariencia, hacia los 7-8 años. Algunos niños, prescindiendo de los casos de psicosis, conservan conductas fóbicas relativamente

fijas hasta la adolescencia o más allá de la misma. Parece indiscutible que la actitud del medio tiene un papel preponderante en la fijación o no de estos comportamientos. A menudo, uno de los padres es fóbico a su vez. Con su excesiva comprensión o con su actitud provocadora ayuda a organizar la conducta patológica del niño. Esto es evidente de forma muy caricaturesca en la relación madre-hija fóbica. Sucede igualmente en los casos de fobia escolar, algunas de las cuales parecen ser casi inmutables (v. pág. 475).

C. CONDUCTAS OBSESIVAS DEL NIÑO

1. Definición

La obsesión es una idea que asedia (*obsidere* = asediar) al paciente, acompañada de una sensación de malestar y ansiedad, de la que no puede desprenderse. Se incluyen también los rituales o acciones compulsivas que realizar (ritos de lavado, de verificación, táctiles, etc.), contra los que el paciente lucha con menor o mayor angustia. Esta definición, que afecta tanto al niño como al adulto, muestra las dos vertientes de los comportamientos obsesivos mentalizados (obsesiones) o actuados (rituales, compulsiones). No obstante, es difícil distinguir claramente en el niño entre el *ritual*, caracterizado por la repetición de un mismo comportamiento o conjunto de comportamientos (cuyo ejemplo más notable es el ritual de verificación: del contenido de la cartera, de los objetos necesarios para dormir, etc.), y la *compulsión*, dominada por un sentimiento de apremio, a veces precedida de una lucha angustiosa. En el niño aparecen numerosos rituales, como sintonía con el Yo (al contrario de la fobia), sin lucha ansiosa, al menos al principio. Existe pues una auténtica línea genética que va desde la simple repetición a la ritualización, al ritual, a la compulsión y hasta la estereotipia.

Si bien es frecuente la existencia de rituales en los niños, las auténticas ideas obsesivas son más raras. De hecho, la anamnesis de los pacientes obsesivos adultos revela que el 20 % empezaron a sufrir ideas obsesivas hacia los 15 años, y que entre el 50 y el 60 % las tuvieron antes de los 20 años (Freedman). Por el contrario, es rara la evocación de auténticos síntomas obsesivos antes de los 10-12 años, es decir, en el transcurso del período de latencia. A menudo, los padres presentan a su vez rasgos obsesivos o bien un marcado carácter obsesivo (rigor, orden, meticulosidad, limpieza, etc.). Algunos son psicóticos (Freedman).

2. Rituales obsesivos

Representan el primer estadio genético en la aparición de las conductas obsesivas. Hay un vínculo directo entre las primeras interac-

ciones del bebé con su medio y la repetición y el aprendizaje resultante de éstas, hasta llegar al ritual propiamente dicho. La «reacción circular» de Piaget puede entenderse como el despliegue de una ritualización. El juego del carrete, descrito por Freud, implica la repetitividad del rechazo (*for*) y de la recuperación (*da*).

A. Freud ha demostrado que el estadio anal, mediante la catexis del control, del dominio, de la limpieza y de la retención, conductas todas que a menudo expresan la contracatexis del deseo de ensuciarse (juego con la basura), de mancharse (las frecuentes huellas encopreticas transitorias), de destruir, representa en realidad una fase obsesiva pasajera y banal. Las exigencias familiares no pueden dejar de influir en las exigencias pulsionales internas: lavarse las manos, comportarse bien, no pronunciar «palabras groseras» o, por el contrario, dar libre expresión a la crudeza del lenguaje y del comportamiento. Esta actitud educativa modula el período anal, fuente de posible fijación ulterior. Si bien la conducta fóbica es la más frecuente en el transcurso de la fase anal y durante el período edípico, la tentativa de controlar la angustia mediante la ritualización constituye a menudo la segunda salida escogida por el niño. Un ejemplo de ello son los rituales al acostarse: rito de ordenar las zapatillas, de colocar la almohada, una historia que contar, etc. Aquí, al igual que en las fobias, la respuesta del entorno puede encauzar esta conducta hacia el registro patológico cuando no se ofrece al niño la posibilidad de calmar su angustia. Por el contrario, contar la historia, colocar los zapatos en su sitio, etc., tranquiliza al niño, quien lentamente retirará la catexis de este comportamiento a medida que la madurez del Yo le suministre otros sistemas defensivos.

Los rituales son, pues, conductas banales, a menudo asociados a las fobias o sucediendo a éstas. Al igual que ellas, desaparecen habitualmente hacia los 7-8 años. En algunos niños persisten rituales específicos, organizados con frecuencia alrededor de la limpieza: lavado de manos, de vasos, necesidades repetitivas y conjuradoras de tocar algo, a las que se asocian pensamientos obsesivos y conjuradores, diversos ritos de verificación (gas, puerta, electricidad, etc.). Estas conductas se observan en los niños mayores, alrededor del período de latencia. En un cierto número de ellos, los comportamientos ritualizados se integran en un medio familiar muy obsesionado, en el que a menudo son tolerados sin problemas, o incluso favorecidos. Estos casos raramente producen tensión o molestia en el niño. Van acompañados entonces de un conjunto de rasgos de conducta sensiblemente evocadores de la organización obsesiva.

Otras veces, los rituales obsesivos parecen representar tentativas más o menos desesperadas de contención de las pulsiones experimentadas como peligrosas o destructivas. El significado primordial de estos rituales parece consistir en mantener el entorno idéntico e invariable y asegurar dicha inmovilidad. Cuando esto ocurre, estamos cerca de las organizaciones psicóticas, donde abundan las conductas ritualizadas (v. pág. 296).

Finalmente, señalaremos que algunas conductas motrices específicas, tales como los tics, han sido asimiladas a síntomas obsesivos. Sin llegar a este tipo de equivalencia (tic = neurosis obsesiva comportamental), sí podemos decir que es frecuente observar la asociación de tics y rasgos de conducta obsesiva, sobre todo cuando una lucha ansiosa precede a la descarga motriz.

3. Las ideas obsesivas

Se dan en el preadolescente o el adolescente. Se trata a menudo de pensamientos conjuradores o de auténticas ideas obsesivas. Pero con frecuencia los adolescentes presentan una catexis obsesiva del pensamiento, con duda, cavilación, pensamientos repetitivos sobre la muerte y temas metafísicos o religiosos.

4. Estudio psicopatológico de las conductas obsesivas

Así como hemos distinguido entre fobias arcaicas y fobias edípicas, debemos distinguir también entre el nivel económico y el dinámico en el que se sitúan las conductas obsesivas observadas en el niño.

S. Freud y posteriormente A. Freud han señalado que uno de los orígenes de la organización obsesiva reside en una madurez del Yo anticipada a las necesidades pulsionales que dicho Yo reprueba. Éste utiliza entonces unos mecanismos de control y de aislamiento característicos, a los que se une el mecanismo de anulación. Esta situación es especialmente frecuente durante el período de latencia, en el que el Yo experimenta un considerable empuje madurativo a la par que se somete a las exigencias de la socialización, mientras que las exigencias pulsionales internas son menos intensas. Por esta razón, los pequeños rasgos obsesivos son frecuentes en el niño de esta edad (orden de la cartera, colecciones diversas, acumulación de objetos distintos, etc.), todos ellos asociados a menudo con señales de rechazo pulsionales opuestas (desorden, rehusar el aseo, etc.). Esto muestra que los rasgos obsesivos no comprometen la evolución madurativa normal. Sobre esta línea evolutiva, en la que los rasgos obsesivos o los pequeños rituales son prácticamente normales, puede injertarse una función defensiva neurótica que da lugar a una sobrecatexis secundaria de estas conductas (Widlöcher) y las fija.

Muy diferentes económicamente son aquellos comportamientos obsesivos que representan para el niño el único medio de asegurar la permanencia, la coherencia del medio y el sentimiento de individuación, siempre a punto de volar hecho pedazos. En este caso, al igual que en las fobias, la masividad de las conductas obsesivas, su carácter inadaptado, sobre todo la creciente desadaptación que provocan en relación con la maduración, y la carencia de contracatexis positiva, muestran la organización pregenital subyacente (v. los capítulos sobre las psicosis y los estados prepsicóticos).

D. CONDUCTAS HISTÉRICAS DEL NIÑO

La terminología clínica resulta aquí aún más confusa que en el caso de las fobias y obsesiones. Debido a ello, al hablar de la histeria debemos distinguir claramente entre los síntomas histéricos (conversiones, crisis, fugas o estado crepuscular, etc.) y los rasgos de la personalidad llamada histérica, cuya delimitación en el niño, y en la niña en particular, es cuando menos imprecisa. Después de una breve introducción sobre su epidemiología, estudiaremos los principales síntomas y luego el problema de los rasgos de la llamada personalidad histérica.

1. Generalidades: epidemiología

Exceptuando la adolescencia, los síntomas histéricos son raros en el niño: apenas se dan algunos casos anuales en los servicios hospitalarios. No parece haber prevalencia de uno u otro sexo en niños menores de 10 años. La frecuencia aumenta a partir de los 11-12 años, especialmente en las niñas. A partir de los 14-15 años, podemos encontrar sintomatologías histéricas parecidas a las halladas en el adulto. Algunas observaciones clásicas se han referido a casos de «epidemia» de manifestaciones histéricas en clases o en internados. Tales observaciones son cada vez más raras.

2. Síntomas histéricos

Las *conversiones* son síntomas típicos de la patología adulta. Muy raras en el niño, cuando se presentan se trata siempre de conversiones que afectan al aparato locomotor, especialmente al caminar: cojera, aspecto de ebriedad, incapacidad para andar. El impedimento es siempre burdo y puede desaparecer cuando el niño está acostado o no es observado. Son raros los trastornos de la sensibilidad, prácticamente inexistentes. El resto de síntomas duraderos descritos en el niño están representados por la hipoacusia, la amaurosis o la ceguera, la afonía o el mutismo. Se observan casi siempre en niños mayores o en adolescentes.

Hay un elemento tanto más importante cuanto más pequeño es el niño. De forma casi constante se halla un síntoma motor idéntico al de alguien existente en el entorno próximo: cojera de un pariente, hemiplejía reciente de un abuelo, accidente con déficit motor de un tío, etc. Cuando en el interrogatorio familiar no se describa un contexto así, si el síntoma parece extraño y fluctuante, si no es masivo ni fuertemente evocador, si va acompañado de pequeños trastornos de la sensibilidad o de otros signos generales, recomendaríamos al clínico la más extrema prudencia antes de centrar su atención sobre los «beneficios secundarios» del síntoma. Cualquier niño enfermo obtiene beneficios de su enfermedad, dado que ésta comporta siempre, por poco que se prolon-

gue, importantes cambios familiares. Por tanto, el diagnóstico de conversión histérica en niños pequeños (menos de 10-11 años) no debe ser aceptado sino después de una exhaustiva exploración somática.

3. Manifestaciones agudas

Son más variables y frecuentes que las conversiones. Su delimitación semiológica depende en gran parte del rigor o de la facilidad con que se evoque la histeria. Las crisis de agitación, sin llegar a la gran crisis en opistótonos, las crisis de tetania normocalcémicas, las fugas, los llamados estados crepusculares, el sonambulismo, las amnesias de identidad o los desdoblamientos de personalidad, suelen ser asociados en seguida con la histeria, a veces sin rigor alguno y por simple analogía con la clínica adulta. Tales diagnósticos deben ser aceptados con reserva.

4. Rasgos de personalidad histérica

Al adulto histérico a menudo se le tacha de infantil. ¿Quiere esto significar que el niño es por naturaleza histérico? Si se pretende decir con ello que el niño tiene necesidad de ser amado, atendido y admirado, que le gusta llamar la atención o hacer el payaso, pasando con rapidez de la risa al llanto y que sabe ser tiránico y exigente, efectivamente, cualquier niño entre los 3 y los 5 años es histérico. Se da aquí una confusión entre la estructura psicopatológica de la histeria, la semiología puramente descriptiva del adulto y el desconocimiento de la posición real del niño, cuyo narcisismo no puede nutrirse inicialmente si no es a partir del narcisismo paterno.

Así pues, lo que se ha dado en llamar labilidad afectiva, egocentrismo, teatralidad, necesidad de ser amado, etc., no debería tener el mismo significado en el adulto que en el niño. Además, en el adulto, debiera distinguirse con mayor rigor entre neurosis histérica, personalidad infantil y organización narcisista, diferenciando claramente todo ello del narcisismo normal del niño pequeño. De hecho, además de estos rasgos de personalidad, algunos autores han querido ver en la tendencia a la simulación, a la mentira y a la mitomanía, así como en la ensoñación fabuladora que puede llegar hasta el delirio imaginativo de Dupré, los signos precursores de una organización histérica. La evolución posterior de estos niños no ha confirmado tales hipótesis.

En tales condiciones —como señala Lébovici—, el diagnóstico de histeria, en un niño, traduce más frecuentemente una contra-actitud agresiva de adulto que una realidad clínica.

5. Hipótesis psicopatológicas

Freud ha emitido la hipótesis de que la predisposición a la neurosis obsesiva reposa sobre un desarrollo avanzado del Yo frente a unas

pulsiones libidinales inaceptables e inaceptadas, lo que desencadena sus regresiones. Idéntica hipótesis inversa ha sido defendida para la predisposición a la histeria. Es decir, las pulsiones libidinales, en exceso intensas, se hallarían frente a un Yo aún inmaduro e incapaz de controlarlas ni de canalizarlas, de forma que el conjunto del cuerpo y las conductas del niño están saturados de catexias libidinosas.

Esta hipótesis viene reforzada por las descripciones que los histéricos adultos hacen de sus padres. Se trataría de un tipo de padre naturalmente seductor y peligroso, al que una madre agresiva y severa mantendría a distancia; todo ello unido a los recuerdos de la sexualidad infantil, a menudo exacerbada. Si bien en clínica pueden observarse niños cuya experiencia pulsional parece todavía próxima, que se excitan con extrema facilidad y cuyo placer en la masturbación parece intenso (en estos casos se evoca a la jovencita histérica y al chico caracterial), es raro que tales niños presenten una sintomatología histérica, y es también raro que sus padres se adecuen al perfil descrito más arriba. En realidad, como subraya Lébovici, la formación del núcleo histérico que cimentará la neurosis histérica del adulto se organiza **inmediatamente después** de la fase de latencia y corresponde a la neurosis infantil, en tanto que modelo y no como realidad clínica (v. página 353). Será el trabajo de reelaboración mental, la reconstrucción fantasmática del pasado, lo que otorgará un significado histérico a las relaciones del niño con sus imágenes paternas. En este sentido, «*la histeria en sus formas clásicas no pertenece a la patología del niño. El adolescente la construye y la revela de inmediato*».

En estas condiciones, ¿cómo entender las raras conversiones del niño pequeño? A nosotros nos parece que la relación real con el medio tiene un papel primordial. El cuerpo del niño ciertamente es suyo, pero pertenece también a la madre. Además, en el niño, la distinción entre síntoma psicosomático, queja hipocondríaca y conversión histérica es a menudo incierta. La cefalea es un ejemplo típico de ello. La complacencia familiar a la vista del cuerpo del niño siempre es importante, la ansiedad pronto pasa a ser excesiva y los beneficios llamados secundarios son elevados. Todo esto no corresponde a lo que en clínica adulta son desplazamientos y simbolizaciones. La evolución posterior hacia organizaciones hipocondríacas graves es en realidad una salida más frecuente en los niños que presentan precozmente esta sintomatología de corte histérico que la constitución en la edad adulta de una neurosis histérica.

E. INHIBICIÓN

Aunque, por definición, no sea necesario hablar de ella, la inhibición es no obstante uno de los síntomas hallados con mayor frecuencia en el marco de la consulta medicopsicológica. La inhibición escolar en concreto es uno de los motivos más frecuentes de consulta de

un niño entre los 8 y los 12 años. La inhibición puede afectar a todos los sectores de la vida infantil, tanto a los comportamientos socializados como a las conductas mentalizadas.

1. Inhibición de las conductas externas y socializadas

Todos los grados de inhibición pueden manifestarse a través de la conducta. Hay niños siempre tranquilos, fácilmente sumisos, de los que nunca hay nada que comentar y a los que espontáneamente se califica como muy buenos, pero que a pesar de ello conservan cierta posibilidad de contacto con los otros niños: juegan y trabajan con placer.

Hay inhibiciones más importantes: niños siempre aislados que no osan, a pesar de su deseo a veces evidente, acercarse a los demás, sean niños, sean adultos. No juegan en el patio de la escuela, se quedan en casa en los días de asueto y rehúsan las actividades de grupo. Su actitud contrasta a veces con la de su propio ambiente (padres o hermanos), en el que, dentro de un marco de protección, pueden mostrarse autoritarios y dominantes. En su grado máximo, tenemos el cuadro de mutismo extrafamiliar (v. pág. 134). En la mayoría de estos casos la familia habla de *timidez*. Cuando ésta es grave, puede interferir los procesos de socialización del niño.

La inhibición puede afectar también al cuerpo: poco móvil, poco activo, mímica pobre. En el caso más agudo, la torpeza gestual implica auténticas dispraxias (v. pág. 104), lo cual no hace más que agravar el círculo vicioso de la timidez.

2. Inhibición de las conductas mentalizadas

La inhibición recae aquí sobre la propia organización fantasmática o sobre el funcionamiento intelectual. La inhibición para soñar, imaginar y fantasear es muy frecuente, aun cuando no sea motivo habitual de consulta. Va acompañada por lo común de pequeños rasgos obsesivos. Se trata de niños que juegan poco, o si lo hacen es con juegos muy conformistas; prefieren copiar dibujos que inventarlos, rayando y borrando mucho, con un grafismo inseguro, a veces incluso tembloroso, y les gustan las actividades manipulativas que implican siempre un aspecto repetitivo. Esta inhibición frente a la fantasía paradójicamente puede facilitar la inserción social, gracias a una *actitud conformista*. En su grado máximo podemos describir el cuadro de la *bobería neurótica*. Se trata de niños que, a pesar de sus buenos resultados escolares, parecen «tontitos», que no comprenden las bromas y que fácilmente son explotados por los demás.

La inhibición intelectual, al contrario que la anterior, molesta a la escuela y a los padres que suelen consultar sobre ella. El fracaso escolar grave de hecho es raro; el niño suele mantenerse en el límite. Parecen estar interferidos en su capacidad de pensar, siempre están retraídos, intervienen poco en las actividades escolares, temen ser

interrogados, etc. Enfrentados a una pregunta, sobre todo si ésta es oral, pero a veces incluso escrita, estos niños expresan su temor extremo a equivocarse, temor que puede llegar hasta la sensación de estar «en blanco» o con la cabeza «vacía», ilustración caricaturesca del rechazo masivo. En ocasiones se observa el fracaso escolar de un área específica (ortografía, cálculo, lenguaje, etc.). A pesar de poseer un nivel intelectual satisfactorio, estos niños tienen aspecto de *seudodebilidad neurótica*, que representa en la esfera cognitiva lo que el cuadro de la bobería en la esfera afectiva. Aun cuando en la escolaridad primaria el niño no halla habitualmente grandes dificultades, al alcanzar la etapa secundaria la inhibición puede conducirle al fracaso escolar cuando se solicita de él una participación más activa y personal. Ésta es la explicación de muchas de las dificultades escolares de esta etapa.

Algunas inhibiciones van acompañadas de cierta disminución, más o menos importante, de la eficiencia intelectual, objetivable en los tests de inteligencia. El lector puede documentarse sobre este tema en el capítulo consagrado a la psicopatología de las funciones intelectuales (v. pág. 179).

3. Psicopatología de la inhibición

En *Inhibición, síntoma y angustia*, S. Freud demuestra que la inhibición es la expresión de la limitación funcional del Yo, cuya finalidad es evitar el conflicto con el Ello, es decir, evitar la confrontación con las pulsiones libidinales o agresivas. El síntoma, por el contrario, representa un compromiso que permite la satisfacción pulsional, al menos parcial. Desde el punto de vista económico y dinámico, la inhibición se sitúa más acá del síntoma. Ésta es una constatación clínica y psicoterapéutica frecuente: cuando la inhibición se atenúa, deja entrever otras conductas sintomáticas fóbicas, obsesivas o agresivas. En un gran número de niños inhibidos, una expresión fantasmiosa, a veces muy rica, sucede a la fase de inhibición del inicio de la terapia, acompañada o no de cambio de comportamiento. Hay niños que se vuelven turbulentos o agresivos, lejos del niño bueno que hasta entonces habían sido. Es obvio que se precisa una estrecha colaboración con los padres a fin de que alcancen una comprensión positiva de estos cambios.

De forma general, las pulsiones libidinales, pero sobre todo las agresivas, suelen ser vividas y experimentadas como angustiosas y como fuente de culpabilidad por el niño inhibido. La represión masiva de estas pulsiones es la única solución posible, dada la excesiva fragilidad del Yo o unas coacciones educativas y paternas demasiado rigurosas. Cuando la inhibición domina en su vertiente socializada, los tests proyectivos pueden revelar directamente la riqueza y la intensidad pulsional subyacente. El enfoque terapéutico generalmente es bastante fácil.

Cuando la inhibición invade las conductas mentalizadas, los tests resultan pobres, puramente adaptativos, no hacen sino objetivar la represión masiva sobre el conjunto del psiquismo. Si no se da en algún sector un resurgir de lo reprimido bajo la forma de un síntoma, el abordaje terapéutico es muy difícil puesto que el niño niega toda dificultad: se adapta de manera conformista y sumisa, tanto a la escuela como a la psicoterapia.

En algunos casos, la inhibición parece ser tan masiva y entorpecer hasta tal punto la capacidad de autonomía del niño, que no debe excluirse totalmente una patología de más envergadura, de tipo psicótico, que es lo que se observa en ciertos mutismos extrafamiliares graves y prolongados.

II. Neurosis en el niño

En la primera parte de este capítulo hemos evitado intencionadamente el término «neurosis» y nos hemos limitado voluntariamente al estudio de las conductas neuróticas. La existencia de neurosis en el niño como organización estructurada no ha sido siempre aceptada sin reservas y sigue siendo una cuestión a debatir. Algunos creen que no puede hablarse de neurosis sin interiorizaciones suficientes de las relaciones de objeto y sobre todo sin una diferencia tópica entre las instancias del Superyó y del Yo que permiten la configuración del conflicto llamado neurótico (estadio fálico-edípico). Numerosos autores opinan que estas condiciones excluyen del campo de las neurosis la patología del niño pequeño (antes de los 4-5 años) y explican también la fluidez de la sintomatología en función de la maduración del niño. En el transcurso del crecimiento, efectivamente, las capacidades adaptativas del Yo del niño, las pulsiones a las cuales debe hacer frente la interiorización de la ley paterna, primero personalizada y luego cada vez más abstracta y socializada, se hallan en el origen de un equilibrio roto sin cesar y reencontrado sobre nuevas bases. Estas reestructuraciones dinámicas y económicas permanentes dan razón de la variedad semiológica. Al contrario que en el adulto, no existe en el niño, salvo excepción, una neurosis fóbica, histérica u obsesiva que revele formas de interacción relativamente estabilizadas. En consecuencia, las organizaciones neuróticas del niño, en la medida en que existen, deben responder a dos criterios:

1. Variabilidad semiológica en el tiempo, unida a las reestructuraciones pulsionales, características de cada estadio madurativo.
2. Mantenimiento en un marco de desarrollo relativamente satisfactorio.

Estos criterios fueron perfectamente expuestos por A. Freud a partir de 1945 en *El tratamiento psicoanalítico de los niños*. A fin de mantenernos en el terreno de la clínica, dicha variabilidad nos impone el estudio diacrónico de las neurosis del niño en vez de un enfoque estructural.

A. ASPECTOS CLÍNICOS DE LA NEUROSIS DEL NIÑO SEGÚN SU EDAD

1. En el período edípico (5-7 años)

Algunos niños parecen brutalmente anclados en una ruidosa emergencia sintomática. Sólo recordaremos aquí el caso del *pequeño Hans* para mostrar la prevalencia de las conductas fóbicas en esa edad. No es raro que se asocien a ellas otras manifestaciones, trastornos del sueño, dificultades alimenticias, inestabilidad, etc. La aparición de rituales marca una etapa evolutiva y evidencia las tentativas de control por parte del Yo del niño. El elemento esencial de evaluación está representado por la posibilidad o no de elaboración secundaria de la angustia: ¿poseen los síntomas la suficiente capacidad de vinculación para permitir la continuación del desarrollo? En el caso contrario, a pesar de la multiplicidad de los síntomas, la angustia del niño, cada vez más viva, tiende a retornar a posiciones pregenitales (incluso a una organización prepsicótica), con riesgo de desencadenar una fijación sintomática.

La mayor parte de estos estados agudos evoluciona hacia una disminución progresiva de los comportamientos más espectaculares (especialmente las fobias). A menudo persisten a partir de los 7-8 años algunos rasgos obsesivos y lo que se ha dado en llamar un «terreno ansioso».

2. En el período de latencia (8-12 años)

Preferentemente encontramos aquí dos tipos de organización. Sin hablar de las modificaciones propias de este período, recordaremos simplemente que se caracteriza por un repliegue pulsional (a menudo muy relativo), a la vez que el Yo del niño se dirige de forma específica hacia las catexis externas y socializadas. Las dos vertientes neuróticas en concordancia con el estadio madurativo están, pues, representadas, sea por la inhibición, que traduce como ya hemos visto la renuncia parcial de un Yo todavía adaptado respecto a sus pulsiones, sea por las conductas obsesivas que ilustran la tentativa de dominio de este Yo.

Lébovici subraya que la auténtica neurosis del niño en período de latencia se caracteriza por la inhibición, especialmente la intelectual. Con frecuencia la inhibición va acompañada de discretos síntomas, no en el campo de las conductas mentalizadas, sino en el dominio del comportamiento, o de un fracaso escolar. La dimensión del sufrimiento neurótico se halla en general totalmente olvidada por el niño, sien-

do proyectada al exterior, lo que protege las posibilidades de adaptación de su Yo.

El otro tipo de configuración neurótica se caracteriza por la prevalencia de las conductas obsesivas. Se trata habitualmente de pequeños rituales persistentes y de unos rasgos de carácter todavía perfectamente sintonizados con el Yo del niño. No obstante, en algunos raros casos se ha descrito la existencia, durante este período, de síntomas obsesivos más evidentes. Su rigidez y su volumen obligan a preguntarse sobre su función defensiva en relación con una eventual organización pregenital subyacente.

B. ASPECTOS TEÓRICOS DE LA NEUROSIS EN EL NIÑO

1. El modelo de la neurosis infantil

Freud ha definido la neurosis infantil, sea a partir de la observación del niño mismo (*El pequeño Hans*), sea a partir de la reconstrucción en los adultos neuróticos (*El hombre de las ratas*, *El hombre de los lobos*). A título de ejemplo, citaremos el siguiente pasaje:

«La vida sexual infantil consiste en una actividad autoerótica de los componentes sexuales predominantes, en unas huellas de amor objetal y en la formación de ese complejo que con derecho puede llamarse complejo nodal de las neurosis. Este último abarca las primeras emociones de ternura o de hostilidad hacia los padres, hermanos y hermanas, a menudo cuando la curiosidad del niño ha sido despertada por el nacimiento de un hermanito o hermanita. El hecho de que generalmente se formen idénticos fantasmas concernientes a su propia infancia, independientemente de lo que aporte la vida real, se explica por la uniformidad de las tendencias contenidas en dicho complejo y por la constancia con la que aparecen ulteriormente las influencias modificadoras. Perteneció al complejo nodal de la infancia el hecho de que el padre asuma el papel de enemigo en el dominio sexual, el de quien perturba la actividad sexual autoerótica. En una gran mayoría de casos, la realidad contribuye ampliamente a que dicha situación afectiva sea real.» (Freud: «L'homme aux rats», en: *Cinq psychanalyses*, págs. 234-235, nota 2.)

Para Freud, la neurosis infantil es, pues, un «complejo nodal» a partir del cual se organiza la vida pulsional del niño. No hablaremos de nuevo sobre la evolución libidinal del niño (v. pág. 30), sino que simplemente recordaremos que las diversas pulsiones parciales (oral, anal y fálica) deben, en el momento edípico, unificarse bajo la primacía de las pulsiones genitales. Mas la *represión* borra en un primer tiempo esta preforma de organización neurótica. Solamente la reconstrucción ulterior realizada por el adolescente y después por el adulto de la experiencia imaginativa de la primera infancia conferirá el significado habitualmente traumático que el neurótico adulto atribuye a algunos acontecimientos de su infancia.

Así pues, incluso para Freud, la neurosis infantil funciona más como modelo explicativo de la neurosis del adulto que como una realidad de la clínica infantil. No obstante, conviene señalar que el caso del pequeño Hans, presentado a la vez como ejemplo de neurosis infantil, como caso clínico y como prototipo de desarrollo casi normal, ha confundido profundamente los conceptos. Smirnoff ha señalado la ambigüedad existente en el hecho de utilizar el mismo término, «neurosis infantil», para hablar de un estado mórbido o para evocar un momento fecundo y estructurador de la organización psíquica del niño. Idéntica ambigüedad se halla en la utilización del término «posición depresiva» (v. pág. 359). Por nuestra parte, al igual que Lébovici, creemos preferible reservar estrictamente el término «neurosis infantil» a la noción del modelo metapsicológico característico de un estadio del desarrollo normal del niño, oponiéndole el término «neurosis del niño» para hablar de la realidad clínica.

La neurosis infantil traduce la organización de la sexualidad infantil en torno a las posiciones fálicas, el temor a la amenaza de la castración y por otra parte las figuraciones sobre la problemática edípica. La «neurosis infantil» presenta durante su establecimiento una «escasa expresividad clínica» que se evidencia con la organización progresiva del psiquismo a través de la diferenciación de las necesidades y la utilización incrementada de mecanismos de defensa (rechazo, desplazamiento, aislamiento, conversión en su contrario). Esta «neurosis infantil» prácticamente asintomática sólo se expresa en el desarrollo ulterior de una neurosis de expresión transferencial en un adulto y en la «neurosis de transferencia» movilizadas por la propia cura psicoanalítica *a posteriori*. Según P. Denis, la «neurosis infantil» corresponde a la organización del propio período de latencia. El establecimiento de esta neurosis infantil justifica, a causa del rechazo, la amnesia infantil. Desde este punto de vista, el período de latencia no es la fase donde «no ocurre nada», como una concepción a primera vista podría hacer creer. Por el contrario, es una fase de establecimiento de la «historicidad» del paciente donde el rechazo permite que se constituya este pasado infantil que inscribe la organización psíquica en el desarrollo del tiempo con las escansiones que representan los diversos fenómenos del *a posteriori*: de este modo, el individuo se convierte en el depositario de una memoria, de un pasado, siempre accesible, y siempre transformado.

El establecimiento de esta latencia parece conducir la neurosis en el niño. Se plantea entonces cuál es el significado de esta neurosis del niño en función, como tantas veces hemos repetido, de sus etapas de maduración y de su entorno.

2. Enfoque psicopatológico de la neurosis en el niño

Ante todo recordaremos las posiciones teóricas de los principales autores que se han interesado por las manifestaciones clínicas de la neurosis del niño.

Anna Freud ha intentado evaluar los criterios de organización de una neurosis. Según ella, si existe en la organización libidinal una movilidad y una tendencia a la progresión que hagan de contrapeso a la fijación neurótica, todo se mantiene en un marco madurativo normal. Por el contrario, cuando la organización pulsional y defensiva parece ser rígida, y no movilizable mediante el simple movimiento madurativo, cabe temer una neurosis. En sus criterios de apreciación A. Freud considera ciertos factores cuantitativos y cualitativos. Los factores cuantitativos se refieren a la fuerza del Yo y a su capacidad para afrontar de forma adaptada o no las variadas exigencias pulsionales. Los factores cualitativos dependen de la naturaleza de los mecanismos de defensa utilizados (represión, negación, formación reactiva, conversión en lo contrario, proyección, huida mediante la fantasía, etc.), sabiendo que lo patológico no estriba en el hecho de utilizar un mecanismo de defensa (por el contrario, es la actitud normal), sino en la utilización intensiva, duradera y a menudo monomorfa de uno o de algunos de estos mecanismos.

Esta rigidez señala la organización patológica y, al mismo tiempo, empobrece el Yo del niño.

H. Nagera, prosiguiendo en la línea de Anna Freud, distingue:

1. Las intromisiones en el desarrollo. Es decir, todo aquello que perturba su evolución normal (ya sea de origen cultural, educativo o individual). Un ejemplo de ello sería la exigencia prematura del control de esfínteres en el bebé, a una edad en que no puede responder a esta demanda. En la mayoría de los casos se trata de conflictos que oponen el ambiente a las pulsiones del niño. Si bien pueden aparecer síntomas pasajeros, son generalmente transitorios, y cesan cuando desaparece la presión inadaptada del medio.

2. Los conflictos de desarrollo, inherentes a la experiencia vivida por cada niño: son propios de un estadio específico y de naturaleza transitoria. Es lo que ocurre con los conflictos internos característicos del estadio fálico-edípico.

3. El conflicto neurótico que es un conflicto interiorizado. A menudo representa los puntos de fijación de un conflicto de desarrollo que así se mantiene y eterniza (angustia de castración).

4. Finalmente, la neurosis propiamente dicha. Ésta atestigua los conflictos interiorizados, acaecidos sobre una organización de la personalidad suficientemente diferenciada. Se caracteriza por dos factores: la dependencia del niño frente al mundo exterior, cuyos acontecimientos pueden todavía trastornar la organización neurótica, y el mantenimiento de una fluidez sintomática mínima.

Para M. Klein, el interés de la neurosis infantil radica en que ésta es la forma de evolución natural y positiva del estadio psicótico (esquizoparanoide) normal del niño. Éste se «cura» de su posición psicótica organizando una neurosis, sin mayor trascendencia según M.

Klein. Todas sus descripciones hacen referencia a organizaciones pregenitales con los mecanismos defensivos que las acompañan (escisiones, proyección, etc.).

En Francia, por el contrario, los psiquiatras y psicoanalistas infantiles se han referido con frecuencia al *status* de la neurosis en el niño. Los trabajos de Lébovici ocupan entre ellos un lugar importante. Este autor distingue netamente entre la neurosis infantil, elevada al rango de modelo psicopatológico, y la neurosis del niño, realidad clínica indiscutible. En este último caso, los síntomas neuróticos del niño no son eliminados por la represión secundaria (al contrario de lo que sucede en el modelo de la neurosis infantil), a pesar de ser reelaborados en el *vacío*, dispuesta por el período de latencia. Esta reconstrucción en el *vacío* distingue la neurosis de las organizaciones pregenitales y explica también la relativa *discontinuidad sintomática* entre neurosis del niño y neurosis del adulto. Este punto de vista conduce al autor a preguntarse sobre el significado de los síntomas neuróticos antes del período de latencia. En realidad, serían la evidencia del «más acá» de la neurosis infantil marcada por los conflictos pregenitales (desde esta óptica estructural se justifica plenamente el término de preneurosis propuesto por autores tales como Lang), así como de las modificaciones siempre posibles debidas a la interacción del niño con su entorno familiar. La neurosis del adulto y su reactualización en la neurosis de transferencia tiene su origen en el registro de las huellas mnésicas, en la organización de las fantasmas inconscientes y sobre todo en la «puesta en latencia» que impregna el trabajo de la memoria, unas veces afectada por la represión, otras por el retorno de lo reprimido. La neurosis del niño se caracteriza por la «proximidad de su historia organizadora» y la actualidad cuando no la puesta en acto de sus relaciones imaginarias. La realidad en la que vive el niño puede, así, ser a la vez más traumatizante y más terapéutica que la del adulto.

Resumiendo sucintamente estas posiciones, podría decirse que, en el adolescente, la reelaboración fantasmática permite plenamente el inicio de una organización neurótica, mientras que en el período de latencia, la filigrana de esta misma organización neurótica se deja percibir, ante todo, *in statu nascendi* mediante el peso de la inhibición. Finalmente, en el período edípico, aparte de la neurosis infantil como modelo teórico, las manifestaciones neuróticas evidencian ante todo un conflicto pregenital.

En este último caso, parece más razonable el empleo de los términos «preneurosis» (punto de vista estructural: Lang) o «prepsicosis» (punto de vista evolutivo y dinámico: Diatkine) (v. pág. 396).

C. TEORÍAS NO PSICOANALÍTICAS DE LA NEUROSI

Simplemente recordaremos los primeros modelos experimentales de lo que se llama la «neurosis» en el animal (experiencia de Pavlov)

cuando se le sitúa ante una elección imposible. Las manifestaciones de angustia y de estrés fisiológico, por tanto de patología somática, no tienen sino una muy lejana relación con la neurosis humana.

Las hipótesis teóricas fundamentadas en los conceptos de aprendizaje infantil están más cercanas a la clínica. Según Eysenck, los «*strukturas neuróticas son modelos de comportamientos aprendidos que, por una u otra razón, son inadaptados*». La neurosis no posee una realidad en sí más allá del síntoma. Es cierto, como ya hemos demostrado a propósito de las fobias, que el entorno y el aprendizaje que éste suministra pueden modular en gran manera el estado afectivo que acompaña a la experiencia. La experiencia vivida y el ambiente pueden funcionar a modo de condicionamiento operante negativo (Skinner) y conducir al niño y después al adulto a un hábito neurótico persistente e inadapto.

De todas formas, si bien estos modelos ofrecen una explicación satisfactoria en cuanto a la persistencia de un hábito, o sea de su refuerzo, no explican ni el origen ni el porqué (Regnault) de esta conducta. No obstante, la eficacia de las terapias de descondicionamiento, tanto en el niño como en el adulto, demuestra que un síntoma puede comportar por sí solo profundas perturbaciones psíquicas y que su desaparición puede ir acompañada de cambios saludables, incluso en lo que afecta al registro de los conflictos inconscientes.

BIBLIOGRAFÍA

- DENIS (P.): La période de latence et son abord thérapeutique. *Psych. Enf.*, 1979, 22 (2), p. 281-334.
- DIATKINE (G.): Les obsessions chez l'enfant. *Confrontation Psychiatrique*, Specia éd., 1981, 20, 57-90.
- FREUD (A.): *Le normal et le pathologique chez l'enfant*. Gallimard, Paris, 1968.
- FREUD (A.): *L'enfant dans la psychanalyse*. Gallimard, Paris, 1976.
- FREUD (S.): *Cinq psychanalyses: Analyse d'une phobie chez un petit garçon de 5 ans*. P.U.F., Paris, 1954, p. 93-198.
- FREUD (S.): *Inhibition, Symptôme et Angoisse*. P.U.F., Paris, 1968, 2^e éd.
- JACQUES (E.): *Le concept Kleinien de névrose infantile*. *Psych. enf.*, 1972, 15 (1), p. 5-19.
- JAMES (M.): Evolution des concepts de névrose infantile. *Psych. enf.*, 1972, 15 (1), p. 21-29.
- KHAN (M.R.): La névrose infantile: fausse organisation du self. *Psych. enf.*, 1972, 15 (1), p. 31-44.
- KLEIN (M.): *Essais de psychanalyse*. Payot, Paris, 1968.
- LEBOVICI (S.), BRAUNSCHEWIG (D.): A propos de la névrose infantile. *Psych. enf.*, 1967 10 (1), p. 43-122.
- LEBOVICI (S.): A propos de l'hystérie. *Psych. enf.*, 1974, 17 (1), p. 5-52.
- LEBOVICI (S.): L'expérience du psychanalyste chez l'enfant et chez l'adulte devant le modèle de la névrose infantile et de la névrose de transfert. 39^e Congrès des Psychanalystes de Langue Française. P.U.F., Paris, 1979.

- LEBOVICI (S.) : L'hystérie chez l'enfant et l'adolescent. *Confrontation Psych.* 1985, 25, 99-119.
- MARCELLI (D.) : L'hypocondrie de l'enfant. *Psych. médicale*, 1981, 13, 5, p. 771-776.
- NAGERA (H.) : *Les troubles de la petite enfance*. Trad. J. Kalmanovitch. P.U.F., Paris, 1969.
- RICHARDS ARNOLD (D.) : Self theory, conflict theory and the problem of hypocondriasis, *Psychoanal. Study Child*, 1981, 31, 319-338.
- SMIRNOFF (V.) : *La psychanalyse de l'enfant*. P.U.F., Paris, 1968.
- VALENTIN (E.) : Les phobies chez l'enfant. *Perspectives psychiatriques*, 1980, 18 (4), p. 265-289.

18

La depresión en el niño

Respetaremos en este capítulo la evolución histórica en cuyo transcurso se elaboró progresivamente el concepto teórico de depresión infantil, incluso antes de que su existencia clínica fuera reconocida y aceptada. Al evocar la depresión en el niño, se observa el contraste entre la extrema frecuencia de su referencia teórica y la rara aparición del cuadro clínico, al menos en su aspecto adultomorfo. No admitida como realidad clínica, a la vez que representa según algunos autores un estadio madurativo fundamental del desarrollo genético, la depresión es aceptada actualmente, pero con una comprensión y una semiología clínica muy variables según los distintos autores. Las opiniones son muchas, incluso en un punto tan simple como el de su frecuencia. En el transcurso de este capítulo, intentaremos revisar los distintos enfoques a fin de mostrar la heterogeneidad del cuadro clínico. La depresión en el adulto en su dimensión clínica, al igual que en su enfoque teórico, se supone ya conocida por el lector. Sólo nos referiremos a ella de modo accidental.

I. Enfoque teórico y psicopatológico

En 1934 M. Klein redacta su *Contribution à l'étude de la psychogénèse des états maniaco-dépressifs*, que contiene en germen el conjunto de su sistema teórico: la referencia a la «posición depresiva» está ya claramente explicitada. A partir de ese instante esa posición depresiva ocupará, según M. Klein y sus continuadores, un lugar significativo en la evolución psicogenética del niño. Sin volver otra vez al estudio del desarrollo normal (v. pág. 33) es importante resumir aquí sus líneas

principales. La posición depresiva que M. Klein sitúa alrededor del segundo semestre, y después en el segundo año, corresponde al estadio de percepción del objeto total. Hasta entonces, el niño está protegido del sufrimiento depresivo gracias a los mecanismos de escisión, proyección e introyección. Los objetos malos (seno malo, madre mala, parte de sí mismo mala) se separan de los objetos buenos y son proyectados sobre el espacio circundante, mientras que los objetos buenos se incorporan a la persona del bebé. Las pulsiones agresivas y las pulsiones libidinales quedan así netamente separadas al igual que sus objetos de catexis. Se trata de la fase esquizoparanoide. Numerosos mecanismos complementarios tienen como fin asegurar la eficacia y el mantenimiento de esta escisión (negación, idealización o desvalorización del objeto, control omnipotente, etc.). Sin embargo, la progresiva maduración impele poco a poco al niño a percibir la globalidad del objeto. En realidad, el seno malo y el seno bueno, la madre mala y la madre buena, son un solo y único objeto; de ahí el sufrimiento y la inquietud y finalmente la «depresión» del niño pequeño, a causa de las tendencias agresivas de las que da prueba frente a estos «objetos buenos» y el miedo concomitante a perderlos. El niño puede defenderse del sufrimiento resultante de esta ambivalencia acentuando de forma patológica la escisión y negando con la ayuda de todos los mecanismos suscitados, especialmente los de la serie maníaca, su dependencia o su temor respecto de los objetos malos. En la eventualidad positiva, la del desarrollo normal, el niño hace frente a su sufrimiento e intenta, gracias a los procesos de reparación (cuyas manifestaciones clínicas enlazan directamente con el desplazamiento y la sublimación), restaurar y más tarde preservar al objeto bueno de sus ataques sádicos.

Posteriormente, M. Klein formulará algunos desarrollos teóricos complementarios retomando la comparación ya apuntada por Freud y Abraham entre procesos de dolor y estado maniacodepresivo, sin aportar no obstante modificaciones fundamentales.

Aunque muchos autores no están de acuerdo con M. Klein acerca de la precocidad del dualismo pulsional y de los primeros precursores superyoicos y yoicos, todos convienen, sin embargo, en la importancia de dicha fase, aun cuando el término «depresivo» no parezca siempre adecuado. En efecto, la utilización de una terminología tomada inicialmente de la psicopatología del adulto para describir un estadio normal del desarrollo genético del niño ha desconcertado a más de un autor. Las críticas de Winnicott (1954) conservan a este respecto toda su actualidad. Este autor prefiere los términos *inquietud* o *compasión* para definir el momento en que el niño se da cuenta del carácter despiadado de su conducta anterior frente a su madre.

La limitación estricta a un tiempo concreto (durante el segundo semestre) también ha suscitado controversias. Entre ellas citaremos las de M. Malher, para quien la posición depresiva se situaría bastante más allá del segundo semestre, entre el decimosexto y el vigesimocuar-

to mes, en el momento en que él mismo es consciente de su separación, de su individuación y de la pérdida de su omnipotencia. También en esta época la madre deja de ser todopoderosa a los ojos del niño y pierde su capacidad de protección y de omnipotencia. El momento depresivo corresponde a este doble movimiento de decepción relativa respecto del objeto materno y de una mejor percepción de su individualidad y a la vez de su debilidad.

Basando sus elaboraciones teóricas en constataciones clínicas más que en una reconstrucción metapsicológica, Spitz y después Bowlby describen una reacción específica del niño. En relación con los trabajos precedentes, esta reacción difiere en el sentido de que ante todo es una reacción consecutiva a un acontecimiento externo, y no procede de un desarrollo madurativo en el que domina el conflicto fantasmático. Spitz relata el comportamiento de bebés de 6 a 18 meses, situados en un medio desfavorable, después de una separación maternal brutal: primero se observa un período de lloriqueo, más tarde un estado de retraimiento e indiferencia; paralelamente, aparecen la regresión del desarrollo y/o numerosos síntomas somáticos. Todo ello conduce a un estado de miseria próximo al marasmo. Spitz llama a esta reacción «depresión anaclítica», puesto que el niño normal se apoya (*ανακλειν*) sobre la madre para desarrollarse, apoyo del que de repente carece en la depresión anaclítica. Más tarde se describirá idéntica reacción con el término «hospitalismo», y después como «hospitalismo intrafamiliar» (v. el problema de las carencias afectivas, pág. 425).

Bowlby hace también hincapié en las reacciones del niño ante una separación materna. Cree que la edad más sensible oscila entre los 5 meses y los 3 años, edad en la que a raíz de una separación puede observarse la siguiente secuencia conductual:

1. *Fase de protesta*, en el momento de la separación. El niño llora, se agita, intenta seguir a sus padres, les llama (sobre todo al acostarse), se muestra inconsolable. Después de 2 o 3 días, las manifestaciones más vivas se atenúan.
2. *Fase de desespero*. El niño rehúsa comer, no se deja vestir, se queda callado, inactivo, sin solicitar nada de su entorno. Parece sumido en un estado de gran dolor.
3. *Fase de «desvinculación»*: deja de rehusar la presencia de las enfermeras, acepta sus cuidados, la comida y los juguetes. Si en este momento vuelve a ver a su madre, puede que no la reconozca o se aparte de ella. Lo más frecuente es que grite o lllore.

Desde una perspectiva etológica, Bowlby compara esta reacción con la observada en el transcurso de experiencias de separación en los primates. Es éste el punto de partida y fundamento de su teoría sobre la vinculación, estudiada brevemente en la primera parte (v. pág. 14). Lo esencial aquí estriba en el hecho de que la segunda fase, la del desespero, aparenta ser la más parecida a la observada en el animal y

en las manifestaciones depresivas del adulto. No obstante, según Bowlby, no deben confundirse separación y depresión: la angustia desencadenada por la separación, los procesos de lucha contra esta angustia (tales como la cólera, la agitación y la protesta) y la depresión misma no deben ser considerados estrictamente equivalentes.

Esta distinción, al igual que la necesaria diferencia entre un estado de sufrimiento clínico y la referencia a la posición depresiva como estado madurativo normal, han sido consideradas recientemente en los trabajos de Sandler y Joffe. Según ellos, la respuesta depresiva es una reacción afectiva de base: es una de las respuestas posibles ante el sufrimiento. Pero no debe ser confundida con éste, ni es la única respuesta posible. Frente a un estado de sufrimiento, el niño puede utilizar mecanismos de rechazo, de evitación de retraimiento, de cólera o incluso de rabia, muy distintos de la reacción depresiva. Además, el sufrimiento puede ser un factor que estimule los procesos de individualización. La reacción depresiva es, según los autores, «... la última reacción a fin de evitar la impotencia ante el sufrimiento físico y psicológico», testimonio de un estado anterior de bienestar que incluía la relación con el objeto satisfactorio. La pérdida del objeto provoca una pérdida concomitante del estado de bienestar y secundariamente un estado de sufrimiento. La reacción depresiva, situada justo antes del estado de resignación impotente, está íntimamente unida al desarrollo de la agresividad no descargada. En efecto, el estado de sufrimiento suscita una cólera intensa; cuando ésta no puede ser descargada se acrecienta el sentimiento de impotencia y sobreviene la reacción depresiva.

Conviene, pues, distinguir entre esta reacción depresiva y otros tipos de reacción, tales como la pasividad o la regresión ante el sufrimiento.

Las precisiones y delimitaciones sucesivas entre sufrimiento, estado depresivo y pérdida del objeto son necesarias a fin de evitar que «la posición depresiva» y la «depresión clínica» no pasen a ser puras referencias explicativas permanentes, consiguientemente sin valor. En efecto, al principio, los autores buscaron en el niño la semiología depresiva cercana a la del adulto. Al no haberla hallado, optaron por negar la existencia de la depresión. En una segunda fase, las nociones de depresión enmascarada de equivalente depresivo y la referencia a los estadios de la evolución genética, condujeron a una difusión de un tal diagnóstico seguramente excesiva. En el apartado siguiente volveremos a hallar este problema al hablar de la semiología depresiva del niño.

Sea cual sea la opinión sustentada, esta rápida incursión teórica permite subrayar dos puntos fundamentales en los procesos depresivos:

1. Importancia de las pulsiones agresivas, con la posibilidad de su elaboración y/o expresión por parte del sujeto.

2. Importancia de la pérdida o de la separación en el pasado del niño depresivo.

II. Estudio clínico

La semiología de la depresión en el niño es especialmente variada. Así, a título de ejemplo, Weinberg y cols. (citados por G. Nissen) destacan las 10 conductas siguientes como síntomas más importantes de la depresión infantil:

1. Humor disfórico.
2. Autodepreciación.
3. Comportamiento agresivo (agitación).
4. Trastornos del sueño.
5. Modificaciones en el rendimiento escolar.
6. Retraimiento social.
7. Modificación de la actitud hacia la escuela.
8. Quejas somáticas.
9. Pérdida de la energía habitual.
10. Modificación inusual del apetito y/o del peso.

Como puede observarse fácilmente, la variabilidad sintomática es extrema, y se sitúa en registros muy distintos: tímico (disforia), moral (desvalorización), comportamental (agitación), somático (sueño, apetito), social (escuela, juego). Esta variabilidad depende del propio niño cuyas modalidades de expresión evolucionan con la edad. No obstante, corresponde también a las amplias divergencias existentes entre los puntos de vista de los clínicos. Estudiaremos esta semiología según dos ejes sucesivos, uno descriptivo y otro temporal.

En la descripción clínica, aislaremos cuatro grupos de manifestaciones según su relación teórica con la depresión y distinguiremos entre los síntomas vinculados a la respuesta depresiva, los síntomas unidos al sufrimiento llamado depresivo, los síntomas que aparecen como una defensa contra la depresión (rechazo de la depresión) y, finalmente, los «equivalentes depresivos».

A. ESTUDIO DISCRIMINATIVO DE LA SEMIOLOGÍA DEPRESIVA EN EL NIÑO

■ **Síntomas vinculados directamente a la depresión: la «respuesta depresiva».** Son éstas las manifestaciones más parecidas a las que

configuran el cuadro clínico de la patología adulta. Aun cuando distan de ser las más frecuentes, es posible no obstante encontrarlas y de forma muy evidente. Algunos niños manifiestan un estado de intensa postración, se retiran y se aíslan en un rincón. Puede observarse inhibición motriz caracterizada por la dificultad para jugar o para cumplir la más pequeña tarea u ocupación (sobre todo aquellas que antes habían sido fuente de placer). Estas conductas pueden estar próximas al entorpecimiento motor. No acostumbra suceder que el niño se lamenta directamente acerca de su sufrimiento moral. No obstante, el llanto y la tristeza de su rostro son testigos de aquél, junto al enojo, la indiferencia total y la permanente fatiga. La propia desvalorización se manifiesta a menudo bajo la forma de afirmaciones repetidas tales como «no sé», «no llego», «no puedo», jalonando la conversación a los juegos del niño. Es frecuente el sentimiento de ser poco querido.

En el plano intelectual pueden observarse dificultades de concentración y de memorización, cierta torpeza psíquica de la que el niño se queja. Los síntomas físicos son frecuentes: anorexia, trastornos del sueño (insomnio, pesadillas), cefaleas o migrañas.

■ **Síntomas asociados al «sufrimiento depresivo».** Mucho más frecuentes, estos síntomas se alejan un tanto de la semiología del adulto.

En ocasiones, una excesiva buena conducta, que puede llegar hasta una relativa indiferencia, muestra el estado depresivo, al igual que la inhibición, no siempre fácil de diferenciar de la reacción de retraimiento o de aislamiento. Debemos observar también la pasividad o el comportamiento en apariencia sumiso, tanto en relación con los adultos como con los otros niños.

El fracaso escolar y, en menor medida, el desinterés son muy frecuentes: larga serie de fracasos que sorprenden dado un buen nivel de eficacia, o bien, lo que es todavía más característico, el descenso brusco del rendimiento escolar. Las conductas fóbicas, especialmente la fobia escolar, pueden expresar el temor al alejamiento del hogar familiar o al abandono, recubriendo un estado depresivo.

En lo que afecta al cuerpo o a la apariencia física, a veces puede percibirse una permanente actitud de dejadez, un aspecto de abandono, como si el niño fuera incapaz de valorar su cuerpo y su apariencia. Se sitúan muy cerca de éstos los niños que pierden sus objetos personales sin cesar (ropas, llaves, juguetes).

En su grado máximo, algunos comportamientos aparecen como la evidencia directa del sentimiento de culpa o de la necesidad de castigo, cuya vinculación, por lo menos temporal, con un episodio depresivo es evidente: heridas repetidas, actitudes peligrosas, castigos incesantes en la escuela, etc. También puede darse la aparición o reaparición de conductas directamente autoagresivas.

Finalmente citaremos, aunque sin comentarlas, las tentativas de suicidio del niño y sobre todo del adolescente, señalando no obstante

que no debe establecerse una equivalencia directa entre depresión y tentativa de suicidio (v. pág. 229).

■ **Síntomas que aparecen como defensa contra la «posición depresiva».** En este grupo los síntomas son de naturaleza diversa. En realidad, lo que ha permitido relacionarlos con el «núcleo depresivo» ha sido la evaluación psicopatológica, realizada durante la entrevista clínica, o los tests proyectivos, o la reconstrucción genética. El descifrado semiológico debe ser sustituido por una actitud de comprensión empática. Debemos señalar, no obstante, el riesgo de abuso del lenguaje que puede resultar de ello. Ciertos comportamientos parecen inscritos directamente en el registro de lo que M. Klein llama las defensas maníacas, conducentes a negar la depresión o a triunfar sobre ella. Podemos citar aquí la **turbulencia**, que puede convertirse en auténtica **inestabilidad**, sea motriz, sea psíquica, con una logorrea que evoca la fuga de ideas de corte maníaco. Estos estados nos obligan a preguntarnos acerca de la existencia de la psicosis maniaco-depresiva en el niño (v. pág. 370). Otras conductas aparecen como conductas de protesta o de reivindicación frente al estado de sufrimiento. Citemos, por ejemplo:

1. Comportamientos de oposición, de protesta, de cólera o incluso de rabia.
2. Manifestaciones agresivas (crisis clásticas, violencia con los otros niños) e incluso autoagresivas.
3. Trastornos de comportamiento, robos, fugas, conductas delictivas, conductas toxicómanas (v. pág. 197).

■ **Equivalentes depresivos.** Por analogía con la clínica adulta, cierto número de síntomas, especialmente los de naturaleza psicósomática, son considerados equivalentes depresivos.

Por ejemplo:

1. Enuresis.
2. Eccema, asma.
3. Obesidad, anorexia aislada.

En realidad, todas las conductas patológicas del niño podrían vincularse de este modo a la «depresión». Lo que ocurre es que los autores que utilizan el concepto de equivalente depresivo enlazan, dentro de una explicación etiopatológica a menudo poco precisa, un acontecimiento anterior supuestamente traumático y factor de depresión (especialmente cualquier situación de pérdida) con la conducta observada.

Los últimos trabajos rechazan esta extensión abusiva (v. Sandler y Joffe, pág. 363) e insisten sobre la necesaria distinción entre pérdida del objeto, estado de sufrimiento y reacción depresiva.

B. DEPRESIÓN EN FUNCIÓN DE LA EDAD

La extrema variabilidad de la semiología depresiva en función de la edad obliga a una breve descripción, según los estadios madurativos, sin que esto implique volver a hablar de ellos con detalle.

■ **Depresión del bebé y del niño pequeño** (hasta 24-30 meses): la sintomatología más evidente ha sido descrita por Spitz (v. pág. 361), quien ha observado un período de lloriqueo, seguido por un estado de retraimiento y de indiferencia hasta llegar a la «depresión anaclítica» en caso de carencia afectiva grave. Bowlby, a su vez, ha estudiado las consecuencias de la separación: cuando dicha separación ocurre entre 5-6 meses y 2 años y medio-3 años, la fase de desespero sucede a la fase de protesta. Estas reacciones de profunda angustia, consecutivas a la pérdida del objeto privilegiado de vinculación, han pasado a ser menos frecuentes gracias al nivel actual de conocimientos y a una mayor sensibilidad hacia las necesidades, no sólo higienicodietéticas del bebé, sino también afectivas. A pesar de todo, estos cuadros se encuentran todavía cuando se dan condiciones graves de carencia familiar (de ahí el nombre de hospitalismo intrafamiliar), o de caos educativo (cambio de imagen materna, de las condiciones de vida, etc.). En tales casos se observan aún auténticas **depresiones anaclíticas**. Bebés o niños postrados, abatidos, de mirada apagada, aislados, en apariencia indiferentes al entorno, retraídos. Se observa ausencia de las manifestaciones de alerta o de los juegos propios de cada edad. No hay parloteo o gorjeo, ni juego con las manos o con los sonajeros, tampoco curiosidad exploratoria, etc. Por el contrario, las autoestimulaciones son frecuentes: balanceos en posición genopectoral, ritmias solitarias nocturnas o al adormecerse, pero sobre todo diurnas, gimoteos. Las autoestimulaciones pueden llegar a ser conductas autoagresivas. Las grandes adquisiciones psicomotoras se retrasan: retraso en el sentarse, en el andar y en el control de esfínteres; todo ello se consigue en límites superiores al período normal. Con frecuencia, estos niños inician el andar hacia los 20 meses. La expresión fonemática y el habla se hallan siempre retrasadas y profundamente perturbadas. En consecuencia el retraso en el lenguaje será casi siempre constante. La evolución a largo plazo parece caracterizarse por la atenuación progresiva de esta sintomatología más evidente. Con el tiempo, el conjunto de la personalidad se organiza alrededor de la carencia inicial, con perturbaciones profundas en el establecimiento del narcisismo, lo que ha inducido a algunos autores (Lustin, Mazet) a hablar de «organización anaclítica». El mayor riesgo evolutivo lo constituye la instalación en la línea deficitaria, ya sea el retraso global o sobre todo específico. La frecuente disarmonía en el retraso, las malas condiciones socioeconómicas y el entorno afectivo desfavorable debieran incitar a ir más allá del simple diagnóstico de debilidad mental.

Son más frecuentes las reacciones depresivas correspondientes tanto a carencias afectivas parciales (ausencias breves pero repetidas,

imágenes maternas múltiples, madre también depresiva) como a inadecuación en la interacción madre-hijo. Cuanto más pequeño es el niño, más se inscribe la sintomatología en el ámbito de las conductas psicósomáticas. La anorexia y los trastornos del sueño son con mucho las más frecuentes. Cabe citar también los episodios diarreicos, las afecciones dermatológicas (eccemas, alopecia) y las afecciones respiratorias (asma).

■ **Depresión del niño pequeño** (3 años a 5-6 años): a esta edad, las manifestaciones sintomáticas de la depresión son especialmente variadas. Si bien los síntomas vinculados directamente a la depresión pueden observarse en el transcurso de una separación o de una pérdida brusca (v. pág. 360), lo más frecuente son los comportamientos de lucha contra los sentimientos depresivos. Las perturbaciones conductuales se hallan habitualmente en primer plano: aislamiento y retraimiento, a veces calma excesiva, pero lo que se observa con más frecuencia es la agitación, la inestabilidad manifiesta, las conductas agresivas auto y sobre todo heteroagresivas, y autoestimulación prolongada, especialmente comportamientos masturbatorios crónicos y compulsivos. Se observa también un aspecto, a menudo caótico, del estado afectivo: búsqueda afectiva intensa que alterna con actitudes de arrogancia, negativas a relacionarse, cólera y violencia al menor rechazo. A veces se dan oscilaciones del humor, con alternancia de estados de agitación eufórica y luego de llanto silencioso.

Las adquisiciones sociales propias de esta edad están por lo general perturbadas: no hay juego con los otros niños ni autonomía en los hábitos de la vida cotidiana (vestirse, limpieza). Los trastornos somáticos son habituales: trastornos del sueño, con frecuente despertar nocturno, pesadillas, somnolencia diurna, trastornos del apetito con oscilaciones entre el rechazo de alimento y la fase bulímica, enuresis y en ocasiones también encopresis intermitente. En relación con el adulto, la sensibilidad a las separaciones puede ser extrema, la demanda de atención es tan intensa que imposibilita cualquier actividad autónoma. El niño busca sin cesar el agrado o «complacer» al adulto. En estas condiciones la inserción en la escuela maternal es por lo general difícil o imposible, dado que la incorporación al grupo infantil no se soporta, y el niño necesita una relación diádica. Las «tonterías» son frecuentes, en una búsqueda manifiesta del castigo del adulto como sanción a una imaginaria culpabilidad, siempre presente.

En ausencia del tratamiento adecuado y/o corrección del factor desencadenante, los trastornos del comportamiento pueden agravarse, así como los fracasos en la socialización.

■ **Depresión del niño mayor** (5-6 años a 12-13 años): lentamente, el niño dispone de medios cada vez más elaborados o diversificados para expresar el sufrimiento depresivo. A esta edad, la sintomatología parece reagruparse en torno a dos ejes:

1. Manifestaciones vinculadas directamente al sufrimiento depresivo, a veces con conducta de autodepreciación, autodesvalorización y sufrimiento moral expresado directamente («no puedo más», «no soy capaz», «no sé», «estoy cansado», etc.).

2. Frecuente emisión de comportamientos vinculados a la protesta y a la lucha contra los sentimientos depresivos.

Los trastornos del comportamiento son habituales: cólera, impulsividad y agresividad, hurtos repetidos, mentiras y/o comportamientos mitómanos y fugas.

En todos los casos, el fracaso escolar es casi constante. Acentúa la desadaptación del niño a su entorno (en especial al grupo correspondiente a su edad) y confirma su incapacidad y su incompetencia, lo que reafirma su sentimiento de culpa. Las causas de este fracaso escolar son múltiples: persistencia y agravación de los déficit instrumentales ya existentes (retraso en el lenguaje, dispraxia), atención lábil y dificultades de concentración con fatigabilidad (análoga a la incapacidad para trabajar del adulto depresivo).

■ **Depresión del adolescente:** muy frecuente y estrechamente vinculada a las modificaciones psicoafectivas propias de esta edad, la depresión del adolescente ha sido estudiada en el *Manual de psicopatología del adolescente* (Marcelli, Braconnier y De Ajuriaguerra. Masson, Barcelona, 1986).

C. FRECUENCIA-EVOLUCIÓN

La frecuencia de la depresión depende, sin duda alguna, de los criterios diagnósticos considerados. Cuanto más estrictos son dichos criterios, menor es la frecuencia de depresión y viceversa. Las prevalencias fluctúan según los diversos autores desde el 1,8 % (Nissen) al 25 % (Frommer). Dugas observa un 2,5 % de niños deprimidos en una población de niños ingresados en psiquiatría pediátrica. En la población general, Flemming, utilizando los criterios estandarizados y simplificados procedentes del DSM-III-R, indica las siguientes frecuencias: el 0,6 % con notable fiabilidad, el 2,7 % con fiabilidad moderada y el 17 % con fiabilidad limitada (niños de 6-11 años).

En cuanto a la evolución, los estudios abordan el problema desde diferentes perspectivas:

1. Estudios catamnéticos de casos clínicos seguidos durante períodos prolongados.
2. Estudios epidemiológicos de poblaciones seleccionadas.
3. Estudios anamnéticos de adolescentes o adultos deprimidos y cuya finalidad consiste en examinar los antecedentes de determinados aspectos de dichos pacientes.

El estudio fenomenológico de Penot puso de manifiesto la diversidad de las estructuras psicopatológicas subyacentes a la depresión, pero —en caso de persistencia de este estado— «la notable tendencia, observada constantemente, a estructurarse de forma caracterial o psicopática».

Harrington y cols. —en un estudio epidemiológico— alcanzan las mismas constataciones: los niños deprimidos, en especial si se dan alteraciones de la conducta desde el inicio de la depresión, presentan un alto riesgo de conductas antisociales y delictivas durante la evolución. Por el contrario, los niños deprimidos sin alteraciones de la conducta presentan un riesgo elevado de evolución hacia un síndrome depresivo. Existe un número cada vez mayor de estudios que documentan un riesgo creciente de depresión en la adolescencia y en la edad adulta en personas con antecedentes de depresión en la infancia (Zeitlin, Kovacs, Harrington, etc., v. D. Marcelli).

III. Contexto etiopatológico

En vez de referirnos a una etiología concreta, nos parece preferible hablar de un contexto favorecedor. Como ya hemos señalado, es arriesgado unir en una causalidad lineal los acontecimientos observados y la conducta actual del niño. Esta actitud conduce, por ejemplo, a etiquetar como «depresión» cualquier manifestación secundaria a una pérdida, la sintomatología clínica y la supuesta causa vinculándose en una especie de explicación globalizadora, reductora... y a veces falsa.

No obstante, ciertos contextos y determinadas circunstancias traumáticas se hallan a menudo en los antecedentes de niños que presentan la semiología descrita anteriormente. Entre esos factores aislaremos la situación de pérdida y el contexto familiar.

A. EXISTENCIA DE PÉRDIDA O SEPARACIÓN

Muy frecuente, si no constante en la historia de los niños depresivos o deprimidos. La pérdida puede ser real y prolongada: fallecimiento de ambos padres o de uno de ellos, de un hermano, de un adulto próximo al niño (abuelo, nodriza); separación brusca y completa, sea por desaparición de un familiar (separación de los padres, marcha de un hermano, etc.), sea por alejamiento del propio niño (hospitalización, inserción no preparada en una guardería infantil o institución, etc.).

El hecho resulta tanto más traumatizante cuanto más crítica sea la edad del niño (6 meses a 4-5 años) y cuanto más cambie el ambiente,

sin dato permanente alguno (desaparición de los hermanos, cambio de medio, etc.).

La separación puede ser temporal (enfermedad, breve hospitalización, ausencia momentánea de uno de los padres), pero no obstante suscita una angustia de abandono que persista más allá del retorno a la situación normal. En ocasiones es puramente imaginativa: sensación de no ser amado, o de haber perdido la posibilidad de contacto con alguien próximo. Estos factores deben relacionarse con el ambiente familiar descrito habitualmente.

B. MEDIO FAMILIAR

En el conjunto de los estudios dedicados al medio familiar, sobresalen varios puntos de forma regular (Poznanski y Zrull, Penot, Agraas):

1. Frecuencia de antecedentes de depresión en los padres, concretamente en la madre. Dicha frecuencia se explica por dos mecanismos: *a)* mecanismo de identificación con el padre deprimido, y *b)* sentimiento de que la madre es a la vez inaccesible y no disponible, y el niño es a su vez incapaz de consolarla, gratificarla o satisfacerla. El niño se enfrenta, pues, a un doble sentimiento de frustración y de culpabilidad. En una situación de este tipo se concibe que la agresividad no puede hallar el blanco externo de expresión.

2. Frecuencia de la carencia paterna, sobre todo materna: contacto padres-hijo de tipo mediocre, poca o ninguna estimulación afectiva, verbal o educativa. A menudo uno de los padres es abiertamente rechazante: muestra desvalorización, agresividad, hostilidad o indiferencia total hacia el niño, y puede llegar al rechazo absoluto.

Más raramente se han descrito otros componentes paternos, especialmente la excesiva severidad educativa (Penot), lo que suscita en el niño la constitución de un Superyó particularmente severo y despiadado.

IV. Organización maniaco-depresiva en el niño

La existencia de la psicosis maniaco-depresiva aparecida en la infancia y continuada en la edad adulta suscita más problemas teóricos que problemas clínicos reales. De hecho, todos los autores están de acuerdo en reconocer la escasa incidencia de este estado, en caso de que exista. Al igual que en el reconocimiento de la depresión, el proceso teórico ha seguido idéntico camino: búsqueda de una semiología

comparable a la del adulto, e intento después de aislar la semiología propia del niño.

En el plano epidemiológico, los estudios, tanto anamnésticos como catamnéticos, son poco concluyentes. Los antecedentes infantiles de los maniaco-depresivos adultos no evidencian ningún trastorno específico de esta enfermedad en la infancia (Kraepelin, De Ajuriaguerra). Inversamente, en el futuro lejano de los niños seguidos y hospitalizados en los servicios de psiquiatría infantil (Dahl), no se observa ninguna psicosis maniaco-depresiva.

La búsqueda de manifestaciones clínicas idénticas a las del adulto muestra que cuanto más rigurosa es la metodología (exigencia del auténtico estado maniaco-depresivo, alternancia, periodicidad, antecedentes familiares, etc.) más difícil, por no decir excepcional, es hallarlas en el niño (Anthony). No obstante, algunas observaciones indican síntomas muy similares a los síntomas requeridos para el diagnóstico de enfermedad maniaco-depresiva (DSM-IV-R) en niños muy pequeños (Tomasson y cols.: el niño de 7 años).

Ciertos trabajos más recientes han intentado desprenderse de la semiología del adulto. Los conceptos **psicosis afectiva** (Harms) o **distimia grave** (Lang) responden a esa preocupación. El síntoma principal, desde la primera infancia, estaría representado por la alternancia rápida y brusca de los estados afectivos, extremos y opuestos: crisis de risa o de exuberancia sin razón aparente, a las que suceden estados de postración, de abatimiento, incluso con llanto y lágrimas. Los bebés tienen a menudo un aire triste y serio (*serious babies*), alternando con bruscas descargas motoras.

El estudio de los antecedentes revela la frecuencia de carencias afectivas masivas, de rupturas repetidas. En cuanto a la evolución, no parece adoptar la forma de una psicosis maniaco-depresiva. Habitualmente, en la adolescencia aparece la organización de una psicosis disociativa (Lébovici) o una organización de tipo psicopático (Penot).

No obstante, la hipótesis de la continuidad estructural entre estas psicosis afectivas y la psicosis maniaco-depresiva del adulto se basa en supuestos muy frágiles, aparte la importancia del fenómeno narcisista, siempre presente, pero cuya expresión sintomática varía con la edad.

V. Enfoque terapéutico

Mencionaremos muy brevemente las directrices esenciales del tratamiento.

La **prevención**, evidentemente, es un enfoque esencial. Prevención de la relación madre-hijo, evitando las rupturas mediante el con-