MÓDULO 6

Tema 12. Esquizofrenia de inicio en la infancia y la adolescencia

A. Barrio Rodríguez

RESUMEN

La esquizofrenia de inicio en la infancia y la adolescencia es una entidad similar a la esquizofrenia de inicio en la edad adulta, pero es más infrecuente y presenta generalmente una mayor severidad. La esquizofrenia de inicio temprano (o muy temprano, si es en menores de 13 años) cursa de forma más insidiosa, con unos síntomas en la etapa prodrómica (disminución de la atención y la concentración, alteración del estado de ánimo, trastornos del sueño, aislamiento social, suspicacia, deterioro del rendimiento escolar...) que es necesario conocer para realizar una correcta evaluación y un diagnóstico temprano de la enfermedad. Los criterios diagnósticos son los mismos que los utilizados en la edad adulta, y es importante realizar un adecuado diagnóstico diferencial con otras entidades (patologías orgánicas, trastornos del espectro autista, trastornos afectivos, otras psicosis, consumo de tóxicos...). El tratamiento debe ser multimodal, farmacológico, psicoterapéutico y de carácter rehabilitador.

Introducción

La esquizofrenia de inicio en la infancia y la adolescencia es una entidad diagnóstica no muy frecuente, pero de gran gravedad. También se define como esquizofrenia de inicio temprano (*early onset schizophrenia* [EOS]) cuando su inicio tiene lugar antes de los 18 años, y como esquizofrenia de inicio muy temprano (*very early onset schizophrenia* [VEOS]) o esquizofrenia infantil (*childhood-onset schizophrenia* [COS]) cuando se inicia antes de los 13 años.

Los criterios para el diagnóstico de esquizofrenia de inicio temprano son los mismos que los utilizados para el diagnóstico de esquizofrenia en la edad adulta, recogidos en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) y el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM). La CIE, en su versión 10 (CIE-10), define la esquizofrenia como un trastorno en el que existe una distorsión de la percepción, el pensamiento y las emociones (embotamiento o falta de adecuación) con claridad de conciencia e intelecto conservados.

Los términos de «esquizofrenia infantil» o «psicosis de inicio temprano» han evolucionado a lo largo de los años, desde su concepción hasta la conceptualización actual de estos trastornos. En la revisión de Martín Gutiérrez y Payá González[1] se realiza un resumen de la historia de estos trastornos:

«Kraepelin, en el siglo XIX, describe la demencia precoz de inicio en la infancia y la adolescencia (lo que entendemos ahora como esquizofrenia de inicio en la infancia o adolescencia) como "una serie de estados, cuya característica común es una destrucción de las conexiones internas de la personalidad, y cuyos efectos predominan en las esferas emocional y volitiva de la vida mental". Posteriormente, Sante de Sanctis (1909) acuña el término "demencia precocísima" para los cuadros de desorganización de la personalidad en niños. De Sanctis hace por primera vez una diferenciación de estos cuadros psicóticos infantiles frente a las psicosis del adulto en relación con su gravedad, planteando que, aun tratándose del mismo proceso que la demencia precoz, por la circunstancia de su inicio antes de la pubertad, su evolución era más rápida y masiva hacia la demencia.

»Bleuler propuso en 1911 el nombre de esquizofrenia para referirse a la disociación que la persona padecía en su proceso de pensamiento. Describió la esquizofrenia como un síndrome que se caracteriza por la presencia de unos síntomas fundamentales que comúnmente se conocen como "las 4A": trastornos de asociación, afectividad, ambivalencia y autismo. A partir de este momento, el concepto de Bleuler de esquizofrenia cobra mayor influencia y se abandona el de "demencia precoz" propuesto por Kraepelin. Bajo el influjo de Bleuler, varios autores, como Potter en 1933 y Lutz en 1936, trataron de aislar los rasgos distintivos del cuadro en niños, haciendo mayor hincapié en los aspectos sociales y relacionales que en los delirios.

»Así, surgen nuevas descripciones de cuadros infantiles, como la "psicosis de la motilidad" de Kramer en 1932, el "autismo infantil precoz" de Kanner en 1943, la "psicopatía autística de Asperger" en 1944 y la "psicosis simbiótica de Mahler" en 1952. La definición clínica de estos nuevos cuadros contribuyó a que se incluyera dentro de la categoría de las psicosis infantiles un amplio y muy heterogéneo grupo de trastornos mentales infantiles. Todas estas aportaciones dejan su impronta en las clasificaciones DSM-II (1968) y CIE-8, en las que, bajo el término de "psicosis infantil", se engloba a todo este grupo heterogéneo de trastornos que constituyen una categoría diagnóstica diferente y separada de la del adulto.

»Posteriormente, los trabajos de Kolvin y Rutter pusieron de manifiesto diferencias importantes entre las distintas psicosis infantiles. Gracias a las aportaciones de estos autores en la CIE-9 (1977) y el DSM-III (1980), la esquizofrenia de inicio temprano pasó a considerarse una entidad diagnóstica independiente del autismo, quedando definida con los mismos criterios que los del adulto».

Epidemiología

La prevalencia de esquizofrenia es del 1% de la población mundial[2,3], con una *ratio* aproximada hombre/mujer de 1,4/1. Sin embargo, la esquizofrenia infantil es una entidad rara; por lo general, se acepta que presenta una prevalencia de 1/10.000-30.000 para la esquizofrenia de inicio antes de los 13 años y de 1,4/10.000 para la de antes de los 15 años. La esquizofrenia infantil suele producirse más frecuentemente en varones. A medida que la edad aumenta, la *ratio* hombre/mujer tiende a igualarse.

Esta patología presenta una clara vulnerabilidad genética, con un riesgo incrementado si hay familiares de primer grado diagnosticados de ella (un 48% en gemelos idénticos, un 13% en mellizos, un 9% en hermanos, un 15% en hijos de un progenitor esquizofrénico y hasta un 45% cuando los dos padres son esquizofrénicos). Aparte de los antecedentes familiares, también se incluyen los siguientes factores de riesgo:

- Factores congénitos y perinatales, como complicaciones obstétricas (sobre todo hipoxia).
- Alteraciones en el desarrollo.
- Factores ambientales (abuso de sustancias).
- Factores sociales (dificultades en la adaptación social, inmigración...).

Factores etiopatogénicos

La esquizofrenia es un trastorno heterogéneo, en cuya aparición no se identifica una única causa, sino múltiples factores implicados. Existen varios modelos hipotéticos de desarrollo de la esquizofrenia, en los que se ven implicados factores genéticos, orgánicos y ambientales. En el modelo de neurodesarrollo de la esquizofrenia[4], el desarrollo de la enfermedad se postula con un inicio muy anterior a su expresión sintomática. Este modelo determina el desarrollo de la esquizofrenia a partir de la contribución e interacción de factores genéticos y ambientales, que condicionan el inicio y la evolución de la patología.

Factores genéticos[5]

La esquizofrenia de inicio temprano comparte los aspectos fisiopatológicos básicos con las formas de inicio más tardío, y los estudios de esquizofrenia de inicio temprano han replicado la asociación de muchos de los genes implicados en la población adulta. Sin embargo, los estudios muestran que la esquizofrenia de inicio temprano tiene una mayor frecuencia de alteraciones citogenéticas y mayores porcentajes de antecedentes familiares de patología dentro del espectro de la esquizofrenia. Además, algunos estudios muestran que los familiares de los pacientes con esquizofrenia también presentan un riesgo de sufrir trastorno bipolar y trastornos del espectro esquizofreniforme, lo que sugiere la existencia de un riesgo genético compartido. Por tanto, se postula una mayor penetrancia genética que en las formas de inicio adulto, una mayor gravedad de los síntomas y una manifestación más temprana.

Factores ambientales

Estos factores (eventos perinatales, exposición a traumas, enfermedades, infecciones víricas, hipoxia durante el periodo intrauterino, exposición a cannabis, etc.) podrían desempeñar un papel en el origen del trastorno, o bien ejercer una acción aditiva con otros factores de vulnerabilidad genética, aumentando el riesgo de padecer la enfermedad.

Factores orgánicos

En los estudios realizados sobre los factores orgánicos se aprecian anomalías en la estructura cerebral en adultos con esquizofrenia, incluidos un aumento de volumen del ventrículo lateral y la disminución de volumen en el hipocampo, el tálamo y el lóbulo frontal. La esquizofrenia de inicio temprano se asocia a anormalidades cerebrales similares, con un papel predominante de las estructuras límbicas. En los estudios de imagen, los jóvenes con esquizofrenia de inicio temprano presentan una disminución significativa del volumen de la sustancia gris, con anomalías corticales más marcadas. Sin embargo, ninguna de estas anomalías estructurales es patognomónica ni podría entenderse como causa única de desarrollo de la patología[6].

Factores psicosociales

De la misma manera, no hay evidencia de que ningún factor psicológico o social cause esquizofrenia. En cualquier caso, estos factores pueden interactuar potencialmente con factores de riesgo biológicos e influir en el tiempo de inicio, el curso y la severidad del trastorno. Se ha podido constatar que determinados factores psicosociales, como la expresión emocional familiar distorsionada, o estresores psicosociales, como la inmigración, influyen en el inicio y/o las exacerbaciones de los episodios agudos y las tasas de recaída.

Clínica

Una diferenciación que se realiza en la clínica de la esquizofrenia es dividir los síntomas en positivos y negativos[7]. Esta terminología puede resultar confusa, ya que puede implicar que los síntomas positivos son buenos y los negativos malos. De hecho, «positivo» se refiere a la presencia de síntomas que normalmente no existen (p. ej., alucinaciones, delirio, trastorno del pensamiento, anomalías motoras), mientras que «negativo» se refiere a la reducción de las características que normalmente están presentes (p. ej., menos discurso, disminución de la interacción social, menor interés por hacer cosas o menor implicación emocional).

Síntomas positivos

Alucinaciones

Las alucinaciones son percepciones que se producen sin un estímulo desencadenante. Las alucinaciones auditivas son las más frecuentes en la esquizofrenia, ya que

se dan en un 80% de los niños en quienes se sospecha un diagnóstico de esquizofrenia. Pueden aparecer como voces (que comentan o critican la conducta del sujeto, que le dan órdenes) o simples sonidos, ruidos o incluso música o tarareos. Con menos frecuencia se presentan alucinaciones visuales (percepción de formas, sombras o «ilusiones ópticas»), táctiles, gustativas y olfativas. También pueden aparecer alteraciones perceptivas, como sensación de cambios corporales o distorsiones perceptivas. En los niños en edad preescolar es preciso distinguir las alucinaciones de posibles fenómenos no patológicos, como amigos imaginarios, fantasías o fenómenos relacionados con el sueño (alucinaciones hipnagógicas o hipnopómpicas). En los niños de edad preescolar pueden darse alucinaciones transitorias en momentos de estrés y ansiedad, que son relativamente benignas (alucinaciones visuales o táctiles, que suceden con más frecuencia durante la noche). Sin embargo, conforme avanza la edad, las alucinaciones son más estables y tienden a asociarse a trastornos más graves, no sólo a situaciones de estrés.

Alteraciones del contenido del pensamiento (delirios)

Las ideas delirantes más frecuentes son de tipo paranoide, autorreferenciales o de persecución. En menor frecuencia, también se presentan ideas delirantes de tipo extrañeza, enfermedad, megalomanía o de contenido místico-religioso. En la edad escolar, las ideas delirantes y alucinaciones suelen relacionarse con aspectos del desarrollo y la identidad; son menos complejas y sistemáticas que en los adultos, y su complejidad aumenta a medida que avanza la edad (en la adolescencia la clínica es más parecida a la de la población adulta).

Alteraciones en el curso y la forma del pensamiento

Estos trastornos se encuentran de manera frecuente en las psicosis de inicio temprano (hasta en un 40-80% de los casos). Pueden incluir diversas formas: pérdida de asociaciones (los temas están parcial o totalmente desconectados unos de otros), fuga de ideas (cambio rápido de temas), bloqueo del pensamiento (el discurso del niño o adolescente se interrumpe repentinamente y presenta dificultades para retomar el hilo de la conversación), neologismos, pensamiento ilógico, asociaciones laxas (las relaciones de las palabras se establecen mediante sonidos, más que por su significado), ecolalias, etc. La pérdida de las asociaciones no se encuentra en su forma típica antes de los 7 años, por lo que la evaluación de los trastornos del pensamiento resulta más dificultosa en los niños de menor edad o con retraso del desarrollo.

Síntomas negativos[8]

Los síntomas negativos expresan un déficit de determinadas funciones. El paciente presenta un aislamiento social, pierde interés e iniciativa para realizar actividades que antes llevaba a cabo, se muestra más retraído, inhibido e incluso frío y distante. Pueden aparecer alteraciones de la conducta, como crisis de agresividad, fugas, rechazo escolar...

Se observa una disminución en su actividad que puede llegar hasta la apatía y la abulia. También se distingue una actitud inhibida o un negativismo con componente oposicionista, impulsividad y suspicacia extrema.

Los pacientes presentan déficits cognitivos (falta de atención, dificultades mnésicas...), así como un pensamiento lentificado, con pobreza de contenido, falta de fluidez y asociaciones extrañas.

Síntomas asociados

Además de los síntomas negativos y positivos, puede observarse otra sintomatología asociada:

- Alteraciones cognitivas: empobrecimiento intelectual, inatención, capacidad de abstracción disminuida.
- Trastornos del lenguaje. Pueden aparecer mutismo secundario, laleo, neologismos o manierismos verbales, ecolalias..., así como incoherencias o discordancias en el discurso. En estos casos es importante realizar un adecuado diagnóstico diferencial con los trastornos generalizados del desarrollo.
- Desorganizaciones psicomotoras. Pueden aparecer diversos trastornos motores, desde torpeza o movimientos estereotipados hasta estados de inhibición o agitación. La inhibición se asocia a un retraimiento y una gestualidad pobre, y si se agrava, pueden observarse actitudes catatónicas, a menudo transitorias. La inestabilidad y la agitación psicomotriz pueden presentarse como crisis de agitación aguda, auto/heteroagresividad, fugas, etc. En ocasiones también pueden aparecer conductas impulsivas.
- Alteraciones del estado de ánimo. Son frecuentes las alteraciones del humor, sea con síntomas depresivos (en cuyo caso hay que estar atentos a la presencia de ideas suicidas) o con hiperexcitación o ansiedad. Entre los síntomas afectivos, como ya se ha comentado previamente, existe la posibilidad de presentar embotamiento o aplanamiento afectivo, ambivalencia afectiva, apatía, abulia o anhedonia.
- Alteraciones neurológicas *(neurological soft signs)*. Incluyen déficits sutiles en la integración sensorial, la coordinación motora y la secuenciación de actos motores complejos, y son más frecuentes en los pacientes con esquizofrenia que en los controles sanos[9]. El 67% de los niños con esquizofrenia infantil presentan alteraciones previas en el ámbito social, motor o del lenguaje[10].

Etapa premórbida[11]

En los cuadros de esquizofrenia de inicio en el niño y el adolescente, cobra una gran importancia el conjunto de síntomas y signos que aparecen en la etapa prodrómica, que puede extenderse durante meses e incluso años antes del diagnóstico de esquizofrenia. Una buena evaluación puede redundar en un diagnóstico temprano. Dentro de la etapa prodrómica podemos distinguir los siguientes síntomas:

- Alteraciones neurológicas. Se pueden evaluar con la Neurological Evaluation Scale (NES) las siguientes alteraciones: modificaciones de la expresión facial, hipocinesia, descoordinación motora, temblor de manos, tono nucal y signos cerebelosos.
- Ajuste premórbido. En la dimensión social/relacional se producen alteraciones en el funcionamiento social, la relación con iguales y las relaciones psicosexuales. También existen alteraciones en la dimensión académica/cognitiva, en la que se resienten el rendimiento y la adaptación escolar.
- Alteración de las funciones neurocognitivas. Entre ellas es posible distinguir las siguientes:
  - Déficit de atención. Es una dificultad para responder apropiadamente a los estímulos, incapacidad para realizar un buen filtro de información... Se pueden diferenciar dos modelos: hipocinético, en el que el paciente se muestra perseverativo, sin poder elaborar nuevas respuestas, e hipercinético, en el que aparecen respuestas de forma anticipada, impulsividad, hiperactividad y agitación. Estas funciones se exploran con el test de atención continuada (CPT) y otras pruebas.
  - Funciones ejecutivas. Comprenden la capacidad de anticipación y de solucionar problemas, el juicio, la planificación y las conductas dirigidas a un fin. Entre ellas cabe destacar la memoria operativa o de trabajo, que es la que permite mantener la información durante cortos periodos, mientras se transforma o coordina con otras funciones. El paciente esquizofrénico tiene problemas para mantener un apropiado autocontrol, el cuidado de sí mismo, realizar un trabajo independiente y mantener relaciones sociales normales. Esto se explora con el Wisconsin Card Sorting Test (WCST).

El estudio de la etapa premórbida permite intuir el cuadro clínico en sus inicios, registrándose cambios en la conducta externa que pueden corresponderse con cambios en la experiencia interna del sujeto, que precederían a la aparición de la sintomatología psicótica. En esta etapa aparecen, de manera gradual, una serie de síntomas inespecíficos, por lo que resulta complicado que los detecten el paciente y su entorno.

Para promover la detección temprana del cuadro clínico, se ha establecido una secuencia de aparición de la sintomatología prodrómica:

- Síntomas prodrómicos tempranos. Uno de estos síntomas básicos estaría presente, al menos, en los últimos 3 meses: interferencias del pensamiento, presión de pensamiento, pensamiento bloqueado, trastornos de la comprensión verbal, trastornos del pensamiento abstracto (concretismo), ideas de referencia inestable, desrealización, trastornos perceptivos (visuales y acústicos) y falta de discriminación entre las ideas-percepciones y la fantasía-recuerdos.
- Síntomas prodrómicos tardíos. Presencia de alguno de estos síntomas atenuados en los últimos 3 meses, entre los que destacan los pensamientos inusuales/ideas

delirantes, la presencia de suspicacia/ideas persecutorias, ideas de grandiosidad, anomalías perceptivas/alucinaciones, comunicación desorganizada y comportamiento o apariencia extraños.
- Síntomas psicóticos: breves, intermitentes y limitados, con alucinaciones, delirios, trastornos formales del pensamiento y conductas catatónicas (muy próximos a la aparición de la esquizofrenia).

Diagnóstico

El diagnóstico de esquizofrenia de inicio temprano se realiza de acuerdo con los sistemas actuales de clasificación, CIE-10 y DSM-5, siguiendo los mismos criterios utilizados para los adultos[12].

Criterios para diagnosticar la esquizofrenia según la CIE-10

Síntomas

1. Eco, robo, inserción o difusión del pensamiento.
2. Ideas delirantes de control, influencia o pasividad, o ideas delirantes extrañas de otro tipo y percepción delirante.
3. Alucinaciones auditivas que comentan la conducta del paciente, que discuten entre ellas o con un significado similar.
4. Ideas delirantes persistentes de otro tipo no ajustadas a la cultura del individuo o completamente imposibles, como las de identidad religiosa.
5. Alucinaciones persistentes de cualquier modalidad, cuando se acompañan de ideas delirantes no estructuradas y fugaces sin contenido afectivo claro, o ideas sobrevaloradas persistentes, o cuando se presentan a diario durante semanas, meses o permanentemente.
6. Interpolaciones o bloqueos en el curso del pensamiento, que dan lugar a un lenguaje divagatorio, disgregado, incoherente o lleno de neologismos.
7. Manifestaciones catatónicas, como excitación, posturas características o flexibilidad cérea, negativismo, mutismo, estupor.
8. Síntomas «negativos», como apatía marcada, empobrecimiento del lenguaje, embotamiento o incongruencia afectiva. Ha de quedar claro que estos síntomas no se deban a una depresión o a la toma de medicación neuroléptica.
9. Un cambio consistente y significativo de la cualidad general de algunos aspectos de la conducta personal, que se manifiestan como pérdida de interés, falta de objetivos, ociosidad y aislamiento social.

Pautas para el diagnóstico

Se requiere la presencia, como mínimo, de 1 síntoma muy evidente, o 2 o más si son menos evidentes, de cualquiera de los grupos del 1 al 4, o síntomas de, al menos, 2 de los grupos del 5 al 8 que hayan estado claramente presentes la mayor parte del tiempo durante un periodo de 1 mes o más. El síntoma 9 de la lista precedente se aplica sólo a la esquizofrenia simple y ha de estar presente durante, al menos, 1 año.

El diagnóstico de esquizofrenia no se tendrá que hacer en presencia de síntomas depresivos o maniacos relevantes, a no ser que los síntomas esquizofrénicos se iniciasen claramente antes del trastorno afectivo. Tampoco se tendría que diagnosticar esquizofrenia en presencia de una enfermedad cerebral manifiesta o durante una intoxicación por sustancias psicotropas o una abstinencia de éstas.

Criterios para diagnosticar la esquizofrenia según el DSM-5[13]

A. Dos (o más) de los síntomas que se reflejan a continuación. Cada uno de ellos ha de estar presente durante una parte significativa de un periodo de 1 mes (o menos si se trató con éxito). Al menos uno de ellos ha de ser (1), (2) o (3):
1. Delirios.
2. Alucinaciones.
3. Discurso desorganizado (p. ej., disgregación o incoherencia frecuente).
4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico.
5. Síntomas negativos (es decir, expresión emotiva disminuida o abulia).

B. Durante una parte significativa del tiempo desde el inicio del trastorno, el nivel de funcionamiento en uno o más ámbitos principales (trabajo, relaciones interpersonales o cuidado personal) está muy por debajo del nivel alcanzado antes del inicio (o cuando comienza en la infancia o la adolescencia, fracasa la consecución del nivel esperado de funcionamiento interpersonal, académico o laboral).

C. Los signos continuos del trastorno persisten durante un mínimo de 6 meses. Este periodo ha de incluir al menos 1 mes de síntomas (o menos si se trató con éxito) que cumplan el criterio A (es decir, síntomas de fase activa), y puede incluir periodos de síntomas prodrómicos o residuales, periodos en los que los signos del trastorno se pueden manifestar únicamente por síntomas negativos o por 2 o más síntomas enumerados en el criterio A presentes de forma atenuada (p. ej., creencias extrañas, experiencias perceptivas inhabituales).

D. Se han descartado el trastorno esquizoafectivo y el trastorno depresivo o bipolar con características psicóticas.

E. El trastorno no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga o un medicamento) o a otra afección médica.

F. Si existen antecedentes de un trastorno del espectro autista o de un trastorno de la comunicación de inicio en la infancia, el diagnóstico adicional de esquizofrenia sólo se establece si los delirios o alucinaciones notables, además de los otros síntomas requeridos para la esquizofrenia, también están presentes durante un mínimo de 1 mes (o menos si se trató con éxito).

Exploración

Para realizar una evaluación completa ante la sospecha de un cuadro clínico de esquizofrenia, es importante llevar a cabo una exploración exhaustiva, que comprendería las siguientes valoraciones:

Evaluación psiquiátrica[14]

Se deben realizar entrevistas con el niño o adolescente y su familia, explorando acontecimientos pasados y cambios relevantes. La evaluación psiquiátrica debe incluir una valoración detallada de los síntomas psicóticos, con los siguientes ítems:

- Presentación de los síntomas.
- Curso de la enfermedad.
- Otros síntomas psiquiátricos: historia de problemas de desarrollo significativos, trastornos del humor o abuso de sustancias.
- Historia psiquiátrica familiar, con especial atención a las enfermedades psicóticas.
- Examen psicopatológico.

Evaluación física

Las causas médicas que puedan generar síntomas psicóticos deben ser descartadas. Las condiciones orgánicas potenciales que deben tenerse en cuenta incluyen la intoxicación aguda, el delirio, las lesiones del sistema nervioso central, los tumores o infecciones, los trastornos metabólicos y los trastornos convulsivos. Es necesario efectuar una exploración minuciosa del estado físico del paciente. En ocasiones, es preciso realizar pruebas y procedimientos de neuroimagen, electroencefalograma (EEG), análisis de laboratorio, pruebas de toxicología...

La Asociación Internacional de Psiquiatría del Niño y el Adolescente y Profesiones Afines (IACAPAP) recomienda la realización de las siguientes pruebas para valorar diversos parámetros:

- Recuento sanguíneo completo.
- Urea, electrólitos y pruebas de función hepática.
- Glucemia, colesterol y triglicéridos.
- Función tiroidea.
- Calcemia.
- Prolactinemia.
- Pruebas de neuroimagen: tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM).
- EEG.
- Análisis de orina para detectar un posible consumo de drogas.

Evaluación psicológica

Las pruebas psicológicas, incluidos los test de personalidad y los test proyectivos, no se consideran métodos necesarios para el diagnóstico de la esquizofrenia.

Una evaluación intelectual puede estar indicada cuando hay evidencia clínica de retrasos en el desarrollo, ya que éstos pueden influir en la presentación y la interpreta-

ción de los síntomas. Las pruebas cognitivas también pueden ser útiles para evaluar el grado de deterioro asociado a la enfermedad y planificar el tratamiento.

Según las guías del National Institute for Health and Care Excellence (NICE), a los niños y jóvenes con síntomas psicóticos se les deben realizar las siguientes evaluaciones[15]:

- Psiquiátrica, para detectar una posible psicopatología, riesgo de daño para sí o para terceros, consumo de alcohol e historial de medicamentos/drogas prescritos y no prescritos.
- Médica: realización de una anamnesis y un examen físico para identificar alguna enfermedad física (incluidos los trastornos cerebrales orgánicos) o fármacos prescritos que pueden desencadenar psicosis.
- Psicológica y psicosocial, que indague sobre relaciones, redes sociales y antecedentes de trauma.
- De desarrollo (social, cognitivo y motor), que incluya la búsqueda de posibles trastornos del desarrollo neurológico.
- Física, de salud y bienestar: debe incluir el peso y la talla, así como la información sobre el tabaquismo, la dieta y el ejercicio y la salud sexual.
- Social: vivienda, cultura y etnia; actividades de ocio y recreación; responsabilidades de los cuidadores.
- Educativa y laboral: asistencia y logros en la escuela o la universidad y, en su caso, de la actividad laboral.
- Económica: valorar la situación económica real de la familia.

A continuación, se indican las recomendaciones incluidas en los protocolos diagnósticos establecidos para la esquizofrenia de inicio en la infancia y la adolescencia de la Asociación Española de Psiquiatría del Niño y el Adolescente (AEPNYA)[16].

Protocolo diagnóstico

Primera visita (padres)

Historia clínica: embarazo y parto; desarrollo y maduración general; historia de la enfermedad actual; antecedentes psicopatológicos familiares; consumo de tóxicos; rendimiento escolar; relaciones sociales, tratamientos previos; antecedentes médicos.

Segunda visita (paciente)

Historia clínica, exploración física y neurológica (si se precisa) y exploración psicopatológica. Se puede incluir la aplicación de las siguientes escalas en adolescentes:

- Positive and Negative Schizophrenia Scale (PANSS) (Kay, 1987) de esquizofrenia.
- Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS) (Andreasen, 1984) de síntomas positivos.

- Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS) (Andreasen, 1983) de síntomas negativos.
- Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) (Overall y Gorham, 1963) de psicopatología general.

Pruebas complementarias

TC o RM cerebral, analíticas (hemograma y bioquímica, hormonas tiroideas, cobre y ceruloplasmina), electrocardiograma (ECG).

Signos y síntomas de detección/derivación

- Alucinaciones (auditivas las más frecuentes, olfativas, conducta alucinatoria).
- Delirios (autorreferencialidad, perjuicio, megalomanía o ideas místico-religiosas).
- Cambio conductual, cambio en los intereses (preocupación religiosa, fenómenos extraños, extraterrestres).
- Conducta desorganizada.
- Alteración motora (agitación, excitación, inhibición, catatonía).
- Aislamiento social.
- Deterioro en el rendimiento escolar.
- Desinterés por lo que le rodea, apatía, falta de iniciativa.

Diagnóstico diferencial

Realizar un adecuado diagnóstico de un episodio psicótico en los niños y adolescentes resulta complicado. Puede ser difícil diferenciar entre las respuestas inmaduras (como el pensamiento mágico, frecuente en los niños pequeños) y ciertos síntomas, como los delirios o las alucinaciones. Además, al ser el inicio frecuentemente insidioso, pueden confundirse los síntomas prodrómicos con otro tipo de trastornos (de conducta, afectivos, etc.). El diagnóstico de un episodio psicótico no tiene por qué corresponderse con el inicio de una esquizofrenia, ya que puede ser el inicio de otro tipo de patologías (trastorno bipolar, depresión...)[17]. Realizar una buena evaluación también permite descartar la etiología médica de un cuadro clínico compatible con psicosis.

Patologías médicas[18]

Existen múltiples patologías asociadas a los síntomas psicóticos: trastornos neurológicos (epilepsia del lóbulo temporal, procesos neurodegenerativos como la enfermedad de Wilson y la corea de Huntington, infecciones cerebrales, tumores...), patologías infecciosas (meningitis, encefalitis, sepsis, brúcela, sífilis...), delirios, neoplasias, trastornos endocrinos (tirotoxicosis, insuficiencia suprarrenal, déficit de vitamina B_{12}, aumento o disminución de la glucemia), síndromes genéticos, trastornos inmunológicos y exposición a tóxicos.

Las drogas de abuso pueden producir sintomatología psicótica (cannabis, anfetaminas, cocaína, LSD, alucinosis alcohólica), así como determinados fármacos, sobre

todo si se usan de manera inapropiada (anticolinérgicos, antiparkinsonianos, corticoides, etc.).

Generalmente, las psicosis inducidas por tóxicos se resuelven tras un periodo de abstinencia (días-semanas).

En los adolescentes con esquizofrenia parece existir un riesgo aumentado de consumo de sustancias. El consumo de cannabis se asocia a un mayor riesgo de desarrollar esquizofrenia. En ocasiones, cuando el consumo precede al desarrollo de esquizofrenia, puede resultar complicado establecer si la enfermedad representa una entidad independiente de los efectos de la sustancia tóxica.

Patologías psiquiátricas

- Trastornos del humor con síntomas psicóticos, especialmente el trastorno bipolar. La clínica de un episodio maniaco puede incluir alucinaciones, delirios y trastornos del pensamiento. En estos casos, no suele aparecer la sintomatología prodrómica descrita en la esquizofrenia, sino síntomas relacionados con un estado de ánimo elevado, aceleración del curso del pensamiento, irritabilidad y distraibilidad. La depresión psicótica puede presentar alucinaciones o delirios congruentes o incongruentes con el humor. No obstante, se debe estar alerta, ya que los síntomas negativos de la esquizofrenia también pueden confundirse con los de una depresión.
- Trastornos de conducta y emocionales, que en ocasiones pueden dar lugar a síntomas similares a los psicóticos. Algunos niños que no tienen esquizofrenia pueden presentar síntomas psicóticos autolimitados ante situaciones estresantes graves. Algunos estados disociativos pueden provocar alucinaciones; suelen tener un inicio agudo y una duración breve, con alteraciones de la conciencia de tipo onírico, un estado emocional alterado congruente con sus preocupaciones, y alteraciones de la conducta, sin deterioro posterior del funcionamiento. Si esto sucede, es posible que exista un trastorno de personalidad.
- Trastornos del espectro autista. Su inicio es más temprano y no suelen presentar síntomas psicóticos, o bien su aparición es transitoria. Predomina una alteración de los patrones de comunicación y en el lenguaje. En los niños con esquizofrenia, el nivel intelectual suele ser normal, a diferencia de lo que ocurre en un gran porcentaje de trastornos del espectro autista. En el síndrome de Asperger, en el que el lenguaje suele estar bien conservado, puede haber un déficit en las relaciones sociales, intereses peculiares e incluso extraños, pero no se observan habitualmente alucinaciones ni delirios.
- Trastorno obsesivo-compulsivo. En los trastornos obsesivos severos, los pensamientos y rituales obsesivos pueden crear problemas de diagnóstico diferencial con los auténticos delirios.
- Otros trastornos psicóticos del espectro esquizofrénico (esquizofreniforme, delirante, psicótico breve). Aunque no cumplen criterios diagnósticos de esquizofrenia, suponen un mayor riesgo de padecerla.

- Trastorno esquizotípico de la personalidad. También presenta un mayor riesgo de desarrollar síntomas psicóticos.

Tratamiento

El abordaje terapéutico debe ser multimodal y adaptado a la fase del curso evolutivo del paciente. En un primer momento, en la fase aguda, es necesario controlar los síntomas mediante el uso de fármacos, y si es preciso, el ingreso hospitalario. En la fase de estabilización se emplea el tratamiento farmacológico ambulatorio y medidas psicosociales, con el objetivo de estabilizar el estado clínico del paciente.

La hospitalización debe contemplarse en casos de inicio agudo, de descompensación aguda de la enfermedad o de desbordamiento familiar. Una red comunitaria que coordina los servicios sanitarios, sociales y educativos, y en la que existen hospitales de día, facilita mejores formas de tratamiento, una detección precoz y la aplicación de medidas preventivas psicosociales y de apoyo familiar.

Tratamiento farmacológico[19]

Los fármacos antipsicóticos son una parte fundamental del tratamiento de la esquizofrenia en niños y adolescentes. Antes de su administración, es imprescindible contar con el consentimiento de la familia (y si es posible, del paciente) y realizar unas exploraciones básicas: físicas (pulso, presión arterial, respiración, temperatura, altura y peso), analíticas (hemograma; función hepática, tiroidea y renal; electrólitos séricos) y las que se consideren útiles según los riesgos recogidos en la historia clínica (ECG, EEG, etc.).

La respuesta de los jóvenes no es tan buena como la de los adultos, y además la frecuencia de efectos secundarios es mayor, aunque del mismo tipo (síntomas extrapiramidales, sedación, discinesia tardía, síndrome neuroléptico maligno...). Los antipsicóticos de primera generación han demostrado eficacia en niños y adolescentes; sin embargo, el riesgo de efectos extrapiramidales es mayor en este grupo de edad que en los adultos. Los antipsicóticos de segunda generación (atípicos) se utilizan muy habitualmente, debido a la experiencia clínica positiva en el control de los síntomas psicóticos y a un menor riesgo de efectos adversos, especialmente en relación con los síntomas extrapiramidales. Por este motivo[20], se usan como primera línea de tratamiento (los más empleados son risperidona, quetiapina y olanzapina). Según las guías clínicas, han de utilizarse inicialmente en monoterapia, mantenerse el tiempo suficiente (4-6 semanas) y en dosis plenas (en función del peso). De no haber respuesta, se cambiará a otro antipsicótico (segunda línea, procediendo de la misma manera anteriormente descrita) o a la combinación de dos antipsicóticos. En caso de proseguir sin respuesta, se pasará a la tercera línea, y en esta fase la clozapina es el fármaco más efectivo para el tratamiento de la esquizofrenia resistente en niños/adolescentes, a pesar de sus numerosos e importante efectos secundarios:

riesgo potencial de neutropenia (mayor que en los adultos), disminución del umbral convulsivo, acatisia (mayor que en los adultos) y aumento de peso.

Una vez que la fase aguda está controlada, la medicación debe mantenerse entre 6 y 12 meses con pocos cambios y pequeños ajustes (según los efectos adversos) antes de intentar la retirada gradual del fármaco.

Terapias psicosociales

Es muy importante la realización de un tratamiento de tipo psicosocial concomitante al farmacológico[21]. La psicoeducación con la familia (incluidas las estrategias para mejorar el funcionamiento familiar y de resolución de problemas, especialmente en las familias de alta emocionalidad expresada) permite una mejor comprensión y manejo de la enfermedad. Las estrategias cognitivo-conductuales (entrenamiento en habilidades sociales, resolución de conflictos, etc.) junto con la medicación y una estabilidad en la relación terapéutica, así como el apoyo de servicios comunitarios en caso de ser necesario (hospital de día, comunidad terapéutica), contribuirán a mantener la estabilidad y evitar recaídas.

Pronóstico

En general, la esquizofrenia de inicio temprano tiene un peor pronóstico que la esquizofrenia de inicio en la edad adulta. El 15,4% de los pacientes con esquizofrenia de inicio temprano presenta un buen pronóstico, un 24,5% moderado y un 60,1% malo[22]. La existencia de dificultades premórbidas (peor ajuste premórbido y retrasos del desarrollo), la mayor severidad de los síntomas (sobre todo los negativos) y un retraso en el diagnóstico se asocian a un peor pronóstico desde el punto de vista clínico, funcional y cognitivo[23].

En líneas generales, los signos que indican un mal pronóstico de la enfermedad son los siguientes: inicio temprano; existencia de historia psiquiátrica familiar; presencia de un modelo de personalidad previa esquizoide, antisocial o límite; mal ajuste psicosocial previo; existencia de trastornos neurológicos; etapa prodrómica larga; periodo largo de psicosis no tratada; capacidad intelectual baja, y comorbilidad con el abuso de tóxicos.

Los jóvenes que presentaron un inicio temprano de la esquizofrenia tienen mayores niveles de desempleo y una menor independencia en su vida diaria que los diagnosticados de otros trastornos en la edad infantil.

El suicidio es prevalente en los jóvenes con diagnóstico de esquizofrenia. En algunos estudios de seguimiento, al menos el 5% de los individuos con esquizofrenia de inicio temprano se suicidaron o tuvieron una muerte accidental directamente relacionada con un comportamiento influido por pensamientos psicóticos.

Bibliografía

1. Martín Gutiérrez R, Payá González B. Las psicosis de inicio temprano: una revisión. Revi Psiquiat Infanto-Juv. 2016; 33(4): 458-468.
2. Clemmensen L, Lammers Vernal D, Steinhausen HC. A systematic review of the long-term outcome of early onset schizophrenia. BMC Psychiatry. 2012; 12: 150.
3. Sánchez R, Téllez G, Jaramillo LE. Edad de inicio de los síntomas y sexo en pacientes con trastorno del espectro esquizofrénico. Biomédica. 2012; 32: 206-213.
4. Rapoport JL, Giedd JN, Gogtay N. Neurodevelopmental model of schizophrenia: update 2012. Mol Psychiatry. 2012; 17(12): 1.228-1.238.
5. Addington AM, Rapoport JL. The genetics of childhood-onset schizophrenia: when madness strikes the prepubescent. Curr Psychiatry Rep. 2009; 11(2): 156-161.
6. Arango C, Moreno C, Martínez S, Parellada M, Desco M, Moreno D, et al. Longitudinal brain changes in early-onset psychosis. Schizophrenia Bull. 2008; 34(2): 341-353.
7. Goodman R, Scott S. Child and Adolescent Psychiatry, 3.ª ed. Oxford: Blackwell, 2012.
8. León E. Clínica de la esquizofrenia en niños y adolescentes. Curso virtual interdisciplinario a distancia. Salud mental, psicología y psicopatología del niño, adolescente y su familia. Prof. Dr. Hector Basile. Disponible en: www.psicoadolescencia.com.ar/docs/6/final071.pdf
9. Mayoral M, Bombín I, Zabala A, Robles O, Moreno D, Parellada M, et al. Neurological soft signs in adolescents with first episode psychosis: two-year followup. Psychiatr Res. 2008; 161: 344-348.
10. Driver DI, Gogtay N, Rapoport JL. Childhood onset schizophrenia and early onset schizophrenia spectrum disorders. Child Adolesc Psychiatr Clin North Am. 2013; 22(4): 539-555.
11. Agüero A, Catalá MA. Esquizofrenia de inicio en la infancia y adolescencia. En: Sotuello C, Mardomingo MJ, eds. Manual de psiquiatría del niño y del adolescente. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2010; 235-243.
12. Organización Mundial de la Salud. CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor, 1992.
13. American Psychiatic Association. DSM-5. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2014.
14. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with schizophrenia. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2001; 40 Supl: 4-23.
15. Psychosis and schizophrenia in children and young people: recognition and management. Guías NICE (National Institute for Health and Care Excellence), 2016.
16. Protocolos diagnósticos AEPNYA. Madrid: Editorial Siglo S.L., 2010.
17. Castro-Fornieles J. The Child and Adolescent First-Episode Psychosis Study (CAFEPS): design and baseline results. Schizophr Res. 2007; 91(1-3): 226-237.
18. McClellan J, Stock S; American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) Committee on Quality Issues (CQI). Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with schizophrenia. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2013; 52(9): 976-990.
19. Soutullo C. Guía esencial de psicofarmacología del niño y del adolescente. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2011.
20. Diéguez A, Domínguez M, Mazaira J, Varela L, Del Río L. Esquizofrenia de inicio en la infancia/adolescencia y respuesta a psicofármacos: un binomio complejo. Rev Psiquiatr Infanto-Juv. 2015; 32(1): 67-69.
21. Vyas NS, Gogtay N. Treatment of early onset schizophrenia: recent trends, challenges and future considerations. Frontier Psichiatry. 2012; 3:29.
22. Clemmensen L, Lammers D, Steinhausen HC. A systematic review of the long-term outcome of early onset schizophrenia. BMC Psychiatr. 2012; 12: 150.
23. Díaz CM, Pina L, Rodríguez A, Fraguas D, Parellada M, Arango C. Predictors of outcome in early-onset psychosis: a systematic review. NPJ Schizophr. 2015; 1: 14.005.