

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE PSICOLOGIA



T E S I S

**TRATAMIENTO COGNITIVO-CONDUCTUAL
DE LA DEPRESION EN NIÑOS EPILEPTICOS**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE LICENCIADO EN PSICOLOGIA
PRESENTAN:

*Fondón Mora | Alejandro
Palomares Salinas Juan Rafael*

DIRECTOR DE TESIS:

Mtro. Samuel Jurado Cárdenas

ASESOR METODOLOGICO:

Dr. José Méndez Venegas

DIRECTOR DE LA FACULTAD: Dr. Arturo Bouzas Riaño

Ciudad Universitaria, Agosto de 1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

265302



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECEMOS INFINITAMENTE EL APOYO RECIBIDO DEL HOSPITAL PSIQUIATRICO INFANTIL "DR. JUAN N. NAVARRO", INSTITUCION QUE AMABLEMENTE NOS ABRIÓ SUS PUERTAS, PROPORCIONANDO LOS RECURSOS MATERIALES Y HUMANOS CON LOS QUE SE LLEVO A CABO ESTE PROYECTO.

DEBEMOS AL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA EL HABER NOS PERMITIDO ADQUIRIR LAS HABILIDADES TERAPEUTICAS NECESARIAS PARA LLEVAR A CABO LA TERAPIA.

HACEMOS EXPLICITO ESTE RECONOCIMIENTO A QUIENES SIGUIERON DE CERCA EL DESARROLLO DE ESTE TRABAJO, ENRIQUECIENDOLO ATRAVES DE SUS COMENTARIOS Y SUGERENCIAS:

Dr. Juan Carlos Reséndiz Aparicio (Hosp. "Dr. Juan N. Navarro")
Psic. Rocio Nava Ayala (Hosp. "Dr. Juan N. Navarro")
Psic. Verónica Pérez Barrón (Hosp. "Dr. Juan N. Navarro")
Dr. José Méndez Venegas (Instituto Nacional de Pediatría)
psic. Yolanda Olguín García (Facultad de Psicología U.N.A.M.)

DE MANERA MUY ESPECIAL AGRADECEMOS AL **MAESTRO SAMUEL JURADO CÁRDENAS**, QUIEN MOTIVÓ EL FLORECIMIENTO DE ESTE PROYECTO, GUIÁNDOLO ACERTADAMENTE Y TRANSFORMANDO, PASO A PASO, UNA VAGA IDEA DE TITULACION EN UNA CONSISTENTE ALTERNATIVA DE TRATAMIENTO.

I N D I C E

Introducción _____	1
Justificación _____	2

Marco teórico

Antecedentes históricos de la epilepsia _____	2
Definición _____	3
Clasificación _____	5

Aspectos Médicos de la Epilepsia

Etapas madurativas _____	9
Etiología _____	9
Genética _____	11
Incidencia y mortalidad _____	12
Tasas de mortalidad _____	13
Técnicas médicas de atención y tratamiento de la epilepsia _____	13
Tratamiento farmacológico de la epilepsia _____	15

Aspectos Médicos de la Depresión

Genética de la depresión infantil _____	18
Epidemiología _____	19
Neurofisiología de la depresión _____	19
Biología de la depresión _____	20

Aspectos psicológicos de la Epilepsia

Introducción _____	22
Aptitudes cognoscitivas _____	23
Trastornos de la conducta _____	25
Origen de los trastornos _____	27
Aspectos sociales de la epilepsia _____	28
Tratamiento psicológico de la epilepsia _____	34
Tratamiento bajo el paradigma E-O-R _____	35
Una visión de las enfermedades crónicas _____	39

Aspectos psicológicos de la depresión

Antecedentes históricos de la depresión _____	40
Aproximación conceptual de la depresión _____	42
Concepto de síndrome depresivo infantil _____	43
Clasificación de las depresiones infantiles _____	44
Causas psicológicas de la depresión _____	45
Enfoque conductual de la depresión _____	47
Enfoque cognitivo de la depresión _____	52
El modelo cognitivo de Beck _____	56
Cuestiones terapéuticas _____	60
Terapia cognitiva de grupo _____	61
El trabajo cognitivo con niños _____	63
Medición de las depresiones infantiles _____	68

Autoestima

Autoconcepto _____	68
Autoestima infantil _____	71
Autoestima alta y baja _____	72
Escalas para medir Autoestima _____	74

Método

Planteamiento del problema _____	75
Formulación de hipótesis _____	75
Definición conceptual de variables _____	75
Definición operacional de variables _____	76
Diseño experimental _____	77
Instrumentos _____	77
Escenario _____	77
Sujetos _____	77
Procedimiento _____	79
Resultados _____	87
Conclusiones y discusión _____	97

Bibliografía _____	100
--------------------	-----

Introducción

La epilepsia en la historia y en la actualidad ha resultado ser un trastorno singular, diferente de otros trastornos crónicos. A este padecimiento se le han atribuido cuestiones malignas o divinas, obedeciendo a sus singulares características tales como su aparición súbita, la diversidad de formas en las que se manifiesta, la amplia gama de factores precipitantes que desencadenan la aparición de la crisis. Los señalamientos sociales y hasta familiares a los pacientes que padecen epilepsia generan en estos una personalidad tendiente a la agresión y muy expectante de su entorno, el cual puede resultar hostil. La continuidad de la presentación de las crisis convulsivas llega a ocasionar deterioro de las capacidades cognitivas, haciendo que el paciente tenga menos recursos para enfrentarse a su medio. Las relaciones interpersonales generalmente son deficientes en los pacientes epilépticos, y sus oportunidades de trabajo remunerado se ven afectadas por el trastorno. Así bien, la autoestima de los pacientes es pobre, pues suelen ser aislados, temerosos de hacer actividades o deportes por el temor de que sobrevenga una crisis en el momento menos oportuno. El concepto de sí mismo resulta muy débil, como ocurre en la mayoría de los padecimientos neurológicos. Los tratamientos prolongados que comprenden la ingesta continua de fármacos antiepilépticos también predisponen al paciente a padecer los efectos colaterales de éstos por períodos prolongados. Los logros en la escuela no son comunes en este tipo de pacientes pues algunos fármacos disminuyen el rendimiento intelectual, y la situación escolar en sí misma, resulta difícil para los epilépticos que tienen que soportar discriminación o burlas de los compañeros, pues en la edad escolar es muy notorio cualquier defecto, ya que los niños están muy expectantes de sí mismos y de los demás, y el ambiente escolar tiende a ser hostil para cualquiera que tenga un padecimiento de estas magnitudes. Lo anterior provoca en el paciente un tono afectivo disminuido, siendo frecuente los estados depresivos leves en el paciente epiléptico.

Justificación

Se propone que la medición de la autoestima y la depresión en población epiléptica servirá para tener una idea más específica de la situación psicológica de estos pacientes. Dado que el padecimiento es largo y los tratamientos por igual, sería benéfico para ellos que existiera algún tratamiento de tipo psicológico que se llevara de manera paralela al tratamiento farmacológico, el cual ayudara a reducir las manifestaciones psicológicas que son causadas por el padecimiento, el tratamiento y el entorno.

Marco teórico

Antecedentes Históricos de la Epilepsia

La epilepsia ha sido uno de los grandes problemas de la humanidad, tanto por su alta prevalencia e incidencia, como por sus consecuencias médicas y sociales. En su tiempo, Hipócrates señaló refiriéndose a la epilepsia: “en cuanto a la enfermedad que llamamos sagrada, he aquí lo que es: ella no me parece ni más sagrada ni más divina que las otras, ella tiene la misma naturaleza que el resto de las otras enfermedades; y, por origen, las mismas causas que cada una de ellas. Los hombres le han atribuido una causa divina por ignorancia y por el asombro que les inspira, pues no se parece a las enfermedades ordinarias.”

La epilepsia ha sido abordada e interpretada por diversas áreas de conocimiento, haciendo a un lado la idea de magia o divinidad que le envolvió en un principio. De las ramas de investigación y tratamiento que se han ocupado de este padecimiento, destaca el área de las neurociencias, pues este es un trastorno principalmente neurológico. Sin embargo, la singularidad de este trastorno provoca que el enfermo arrastre una gran gama de alteraciones a nivel psicológico, además de los problemas que pudieran estar directamente relacionados con los fármacos, tales como intoxicación, intolerancia, etc. Son decenas de autores los que se han interesado en el estudio de la epilepsia desde un punto de vista psicológico, distinguiendo rasgos de personalidad que suelen estar presentes en los pacientes que la padecen. Desde el siglo pasado se han observado mediante estudios, los siguientes rasgos en los pacientes epilépticos: agresión, alteraciones en el interés sexual, pasividad, culpabilidad, hipergrafia, moralidad, irritabilidad, obsesionalismo, interés filosófico, religiosidad y principalmente depresión (Theodore, 1991). Así bien, el origen de la epilepsia parece ser simple, alteraciones paroxísticas cerebrales; sin embargo, el contexto psicológico y social en el que se encuentra inmerso el que padece un trastorno epiléptico se torna sumamente complejo. Existen investigaciones que se han interesado en la medición de depresión en niños epilépticos versus niños normales (Bear and Fedio, 1977; Trimble and Pérez, 1980; Master, 1984; Dodrill, 1986) y han encontrado diferencias significativas entre ambas condiciones, destacando el rasgo depresivo en los pacientes epilépticos.

La epilepsia en la historia de la humanidad ha pasado de ser objeto de la brujería, a ser objeto de la ciencia; de ser una situación de temor, a ser una situación de riguroso estudio a fin de llegarla a comprender. Pero la historia, que es mudo testigo de la trascendencia de los hombres, ha podido vislumbrar la presencia de este padecimiento... en varios de sus hijos: Julio Cesar (100-44 a. de C.), Caius Calígula (12-41), Carlos V de España (1500-1558), Luis XIII de Francia (1601-1643), Pedro el Grande (1672-1725), Napoleón Bonaparte (1769-1821), Pitágoras (580?-? a. de C.), Empédocles (490-430 a. de C.), Sócrates (470-399 a. de C.), Dante (1265-1321), Blaise Pascal (1623-1662), Isaac Newton (1642-1727), Ludwig von Beethoven (1770-1827),

Leo Tolstoy (1828-1910), Alfredo Nobel (1833-1896), Vincent van Gogh (1853-1890) (Theodore 1991).

En México, Martín de la Cruz, médico azteca del siglo XVI, en el código badiano (1552) hace alguna referencia, especialmente en relación con el tratamiento de la epilepsia. Sin embargo, no fue sino hasta el siglo XIX, en 1802, cuando Heberden describió algunas características clínicas que se presentan de manera diferente en el niño y en el adulto. En 1815, Jean Etienne Dominique esquirol acuñó los términos de grand mal y petit mal, que actualmente están en desuso. En 1861, Hughlings Jackson inició su fructífera labor en el hospital nacional de Queen Square, Londres, donde publicó más de 300 artículos, describiendo con meticulosidad la llamada epilepsia jacksoniana. En 1862, en la Salpêtrière, Jean Martín Charcot, junto con sus discípulos Pierre Marie y Babinski entre otros, hizo observaciones clínicas, especialmente sobre el diagnóstico diferencial de la histeria y la epilepsia.

Definición:

Etimológicamente la palabra epilepsia deriva de una preposición y de un verbo irregular griego, epilambanein, que significa: “ser sobrecogido bruscamente”. La definición de epilepsia ha provocado polémica entre las diferentes escuelas neurológicas, lo que creó confusión en la literatura, así como comunicaciones epidemiológicas conflictivas, ya que se utilizaban definiciones distintas. Por esta razón, en 1973, la liga internacional contra la epilepsia y la organización mundial de la salud publicaron un diccionario de epilepsia donde se plasmaron conceptos y definiciones referentes a este trastorno.

Crisis:

Momento de una enfermedad, caracterizado por un cambio súbito y generalmente decisivo hacia la mejoría o agravación (p.ej. Crisis saludable, crisis funesta, crisis mortal).

Convulsión:

Clásicamente toda contracción involuntaria de la musculatura del cuerpo. Tales contracciones pueden ser tónicas o clónicas, según que su naturaleza sea continua y discontinua. Pueden ser de origen cerebral o espinal y deberse a un mecanismo anóxico (p.ej. Convulsiones durante algunos síncope), a estados tóxicos (p.ej. Convulsiones estriknínicas), a factores psíquicos (p.ej. Convulsiones histéricas).

Actualmente el término convulsiones, designa más bien las contracciones musculares discontinuas, ya se trate de contracciones breves que se repiten a intervalos cortos, o de contracciones de mayor duración, interrumpidas por intervalos de relajación muscular (convulsiones clónicas).

Crisis epiléptica:

Evento súbito, involuntario, limitado en el tiempo, que se manifiesta por cambios en la actividad motora, autonómica, sensitiva y/o de conciencia, con carácter repetitivo y patrón estereotipado que se acompaña de descargas eléctricas cerebrales anormales.

La definición de crisis epiléptica se realiza con arreglo al mecanismo de producción, que es el de una forma de disensión, de expresión cerebral; todo fenómeno que obedezca a una descarga neuronal excesiva, sea cual sea la ubicación de esta descarga y la causa (si existe) que la origina, es una crisis cerebral epiléptica. De hecho, la crisis epiléptica no es más que la respuesta del cerebro, mediatizada por otros factores, que surge ocasionalmente de una agresión de intensidad suficiente, como un "accidente". Otras veces se presenta de forma aparentemente espontánea, haya debajo, o no, un sustrato lesional antiguo. En una u otra forma de aparición, puede quedar limitada a una sola manifestación clínica, o repetirse.

Epilepsia:

Afección crónica, de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales (crisis epiléptica), asociada eventualmente con diversas manifestaciones clínicas o paraclínicas.

En esta definición se manifiesta que la epilepsia no es una enfermedad, sino un proceso pluricausal en el que una misma causa se puede expresar por diferentes tipos de epilepsia (p.ej., La esclerosis tuberosa se puede expresar como un síndrome de West, una epilepsia del lóbulo temporal, etc.).

Síndrome epiléptico:

Trastorno epiléptico caracterizado por un conjunto de signos y síntomas que habitualmente ocurren juntos; estos incluyen el tipo de crisis, etiología, anatomía, factores precipitantes, edad de comienzo, severidad, cronicidad, relación con el ciclo circadiano y a veces el pronóstico.

Clasificación internacional de epilepsias y síndromes epilépticos

1. Epilepsias y síndromes relacionados con la localización (focales, locales, Parciales):
 - 1.1. Idiopáticos (con inicio relacionado con la edad):
 - Epilepsia benigna de la infancia con puntas centro-temprales.
 - Epilepsia infantil con paroxismos occipitales.
 - Epilepsia primaria de la lectura
 - 1.2. Sintomáticos
 - Epilepsia parcial continua crónica progresiva de la infancia. Síndrome de Kojewnikow.
 - Síndromes caracterizados por crisis precipitadas por un modo específico de provocación.
 - Epilepsia lóbulo temporal.
 - Epilepsia lóbulo frontal.
 - Epilepsia lóbulo parietal.
 - Epilepsia lóbulo occipital.
 - 1.3. criptogénicos (presumiblemente sintomáticos, de etiología desconocida).
2. Epilepsias y síndromes epilépticos generalizados
 - 2.3 Idiopáticos (inicio relacionado con la edad):
 - Convulsiones neonatales familiares benignas.
 - Convulsiones neonatales benignas.
 - Epilepsia mioclónica benigna de la infancia.
 - Epilepsia-ausencia de la infancia (picnolepsia).
 - Epilepsia-ausencia juvenil.
 - Epilepsia mioclónica juvenil.
 - Epilepsia con crisis tónico-clónicas al despertar.
 - Otras epilepsias generalizadas idiopáticas no definidas.
 - Epilepsias con crisis precipitadas por factores específicos de activación (crisis reflejas).
 - 2.4. Criptogénicos o sintomáticos (inicio relacionado con la edad):
 - Síndrome de West (espasmos infantiles).
 - Síndrome de Lennox-Gastaut.
 - Epilepsia con crisis mioclónicas astáticas.
 - Epilepsias con ausencias mioclónicas.
 - 2.5. Sintomáticos:
 - 2.3.6. Con etiología inespecífica (inicio relacionado con la edad):
 - Encefalopatía mioclónica temprana.
 - Encefalopatía epiléptica infantil temprana con brote-supresión.
 - Otras epilepsias generalizadas sintomática sin etiología específica.
 - 2.3.2. síndromes específicos:
 - Las crisis epilépticas pueden complicar muchas enfermedades.

se incluyen las afecciones en las cuales las crisis constituyen un síntoma inicial o dominante.

3. Epilepsias y síndromes epilépticos en los que no es posible determinar si son focales o generalizados

3.4. Con crisis generalizadas y focal simultáneamente:

- Crisis neonatales.
- Epilepsia mioclónica severa de la infancia.
- Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento.
- Afasia epiléptica adquirida (síndrome de Landau-Kleffner).
- Otras epilepsias indeterminadas no definidas.

3.5. Epilepsias y síndromes epilépticos cuyas características no permiten clasificarlos como generalizadas o focales.

4. Síndromes especiales

4.5. Crisis ocasionales:

- Convulsiones febriles.
 - Crisis aisladas o status epiléptico aislado.
 - Crisis desencadenadas por factores metabólicos o tóxicos agudos, como alcohol, drogas, eclampsia, hiperglicinemia o cetosica.
-

Clasificación de las crisis epilépticas revisada por la ILAE

I.- Crisis parciales (focales, locales):

A Crisis parciales simples (sin afectación de la conciencia):

1. Con signos motores:
 - Focal motora sin marcha.
 - Focal motora con marcha jacksoniana.
 - Versiva
 - Postural
 - Fonatoria (vocalización o bloqueo del lenguaje).
2. Con síntomas somatosensoriales especiales (alucinaciones simples):
 - Somatosensorial.
 - Visual.
 - Auditiva.
 - Olfatoria.
 - Gustativa.
 - Vertiginosa..
3. Con síntomas o signos autonómicos (sensación epigástrica, palidez, sudoración, enrojecimiento, piloerección y dilatación pupilar)
4. Con síntomas psíquicos (alteración de funciones cerebrales superiores):
 - disfásicos.
 - Dismnesicos (alteración de la memoria)
 - Cognitivos (despersonalización, alteración del sentido del tiempo).
 - Afectivos (miedo, cólera, etc.).
 - Ilusiones (macropsia).
 - Alucinaciones estructuradas (música, escenas).

B. Crisis parciales complejas (con afectación de la conciencia):

1. Comienzo parcial simple seguido de afectación de conciencia
 - Con crisis parciales simples.
 - Con automatismos.
2. Con afectación de la conciencia desde el comienzo:
 - Exclusivamente afectación de la conciencia.
 - Con automatismos.

C. Crisis parciales que evolucionan a crisis secundariamente generalizadas (tónicas, clónicas, tónico-clónicas):

1. Crisis parciales simples (A) secundariamente generalizadas.
2. Crisis parciales complejas (B) secundariamente generalizadas.
3. Crisis parciales simples (A) que evolucionan a complejas (B) y a secundariamente generalizadas.

II. Crisis generalizadas (convulsivas o no convulsivas)

A. Ausencias:

1. Ausencias típicas:

- Con afectación de la conciencia exclusivamente.
- Con componente clónico ligero.
- Con componente atónico.
- Con componente tónico.
- Con automatismos.
- Con componente autonómico.

2. Ausencias atípicas:

- Cambios en el tono muscular más pronunciados que en ausencias típicas.
- Comienzo y/o final menos brusco.

B. Crisis mioclónicas simples o múltiples.

C. Crisis clónicas.

D. Crisis tónicas.

E. Crisis tónico-clónicas.

F. Crisis atónicas (astáticas)

III. Crisis epiléptica inclasificables.

IV. Addendu.

c. Crisis epilépticas recurrentes.

d. Crisis prolongadas o repetitivas (status epilepticus)

Aspectos Médicos de la Epilepsia

Etapas madurativas

El cerebro del niño normal se expresa en cada edad, en relación con el grado de maduración alcanzado, con unos patrones de conducta dados ante cualquier trastorno funcional o estructural va a expresarse también de manera diferente. Esto que es válido para cualquier proceso patológico lo es más para las crisis epilépticas, que representan una modalidad de reacción propia del cerebro infantil a cualquier tipo de agresión cerebral aguda o crónica. Las modalidades clínicas de la epilepsia infantil guardan una estrecha relación con la edad en la que se presentan y con las características patoplásticas que ésta les confiere, en función del grado de madurez alcanzado por el cerebro. Así vemos en calidad de cuadros bien definidos, cómo el síndrome de West, síndrome de Lennox-Gastaut epilepsias benignas de la infancia con puntas centro temporales, tienen una edad preferente de aparición.

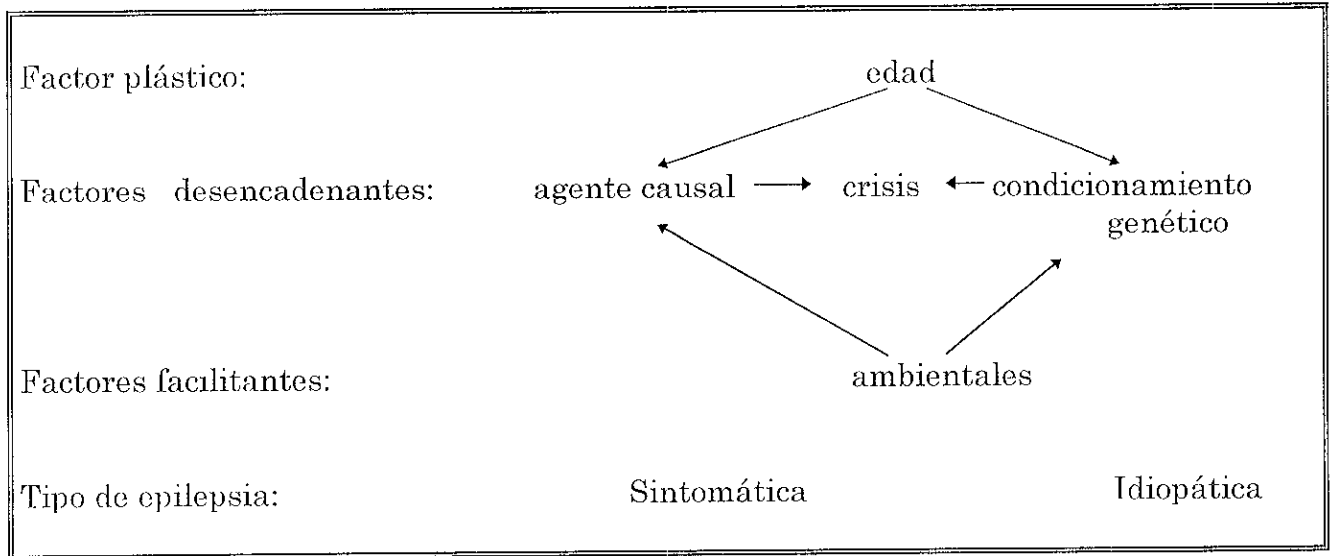
Este papel representado por la edad, en la medida en que condicionan un cierto estadio de organización y funcionamiento del sistema nervioso central, o lo que es lo mismo, un cierto grado de maduración, es fundamental para comprender la fisiopatología de las crisis epilépticas durante toda la infancia. Las etapas madurativas comprenden cambios histológicos, bioquímicos y morfológicos característicos; estas etapas serían las siguientes: período neonatal, lactancia y primera infancia, segunda infancia, adolescencia-adulto. Las etapas madurativas no condicionan nunca la aparición de una crisis, simplemente facilitan su expresión clínica, cuando se une uno o varios factores que están en relación con las disponibilidades cerebrales de descarga y propagación.

Etiología

Es bien sabido que las crisis se originan por una descarga paroxística y desordenada de una población neuronal (Jackson, 1870). Se desconoce cual es el mecanismo íntimo de producción de esta descarga neuronal, aunque se sabe que existen factores inhibidores (GABA, K, Cl) y excitadores (Glutamato, NMDA, Ca, Na), que al romper el equilibrio pueden provocar una descarga.

Inicialmente cuatro son los factores que inciden en la producción y expresión de una crisis epiléptica. Dos factores esenciales, primordiales, fundamentales, a) la agresión cerebral, presente o por secuela, y/o b) el condicionamiento genético que provocan, y desencadenan la crisis. c) un factor accesorio, ambiental, que va a modificar, preparar o facilitar una descarga neuronal; d) un factor plástico, la edad o etapa madurativa cerebral, que aporta un determinado sustrato anatómico-funcional y va, con frecuencia, a modelar la expresión clínica.

Crisis epilépticas y tipo de epilepsia. Factores que la condicionan.



Tomado de Nieto, 1993.

No es obligatorio que estos cuatro factores estén presentes. En las ausencias, el condicionamiento genético y la edad son aparentemente suficientes. En crisis parciales complejas post-traumáticas, el antecedente del traumatismo puede bastar; y sin embargo, es excesivamente teórico pensar que en el primer caso sólo influyen factores endógenos, y en el segundo, sólo factores exógenos. Loiseau y Cohadon, 1971, han señalado que el 3% de las ausencias tienen antecedentes de discreta agresión cerebral, de significado dudoso, pero que se deben tomar en cuenta. Ounsted y cols. 1966, en 100 casos de epilepsia del lóbulo temporal, encuentran un porcentaje de antecedentes familiares superior a la media, aunque este hallazgo tenga un valor relativo al estar relacionado con la predisposición a convulsiones febriles. Por lo tanto, es muy probable que en cualquier tipo de crisis epiléptica intervengan factores endógenos y exógenos en proporción variable, desde casi nula hasta casi plena y a la inversa, según el tipo concreto de epilepsia.

Los agentes causales que pueden estar vinculados con el padecimiento pueden ser de varios tipos. Prenatales: cromosomopatías, enfermedades hereditarias, malformaciones del S.N.C., infecciones prenatales. Perinatales: encefalopatía hipóxico-isquémica, hemorragias intracraneales. Postnatales: traumatismo craneoencefálico, procesos expansivos, infecciones meningo-encefálicas, trastornos metabólicos, por mencionar sólo algunos ejemplos. También pueden existir factores facilitantes, tales como el sueño, menstruación, embarazo, televisión, para un grupo específico de epilepsias.

Genética

Desde siempre se ha sabido que es más frecuente entre los familiares de epilépticos que entre la población normal. Hipócrates, 400 a. C. se había referido a la epilepsia como “enfermedad familiar”. El pueblo ha mostrado tendencia a maximizar la herencia, adoptando posturas de rechazo hacia a aquél que padecía el mal. El médico, sin embargo ha tenido dificultades para dar un consejo genético, aun siendo consciente de que si la epilepsia en conjunto, y la casi totalidad de síndromes epilépticos en particular, no se ajustan a las leyes mendelianas de la herencia, es evidente que tanto a nivel global, como en síndromes concretos, existe un cierto condicionamiento genético.

En 1951 Lennox estudió 20,000 familiares de 4,231 epilépticos y encontró que un 3.2% de aquéllos eran epilépticos.

Metrakos y Metrakos (1960, 1961, 1969), concluyen que existen patrones EEG que se transmiten de forma autosómica dominante con baja penetrancia en el nacimiento, máxima entre los 4.5 y 16.5 años de edad, y declive posterior, para ser prácticamente nula con posteridad a los 40 años.

Bray y Wisner, en (1964), estudiaron 40 familias de epilépticos con un foco temporal medio y detectan un factor genético en el 30% de los casos. Heijbel y cols., (1975) en 34 hermanos de 19 niños con epilepsia con un foco temporal medio, detectan el foco temporal medio en 11, de los cuales 5 presentaban crisis epilépticas, concluyendo que esta epilepsia se transmite de forma autosómica dominante con penetrancia edad-dependiente.

De los estudios familiares se deduce que el riesgo familiar de padecer epilepsia es mayor en los casos de epilepsia generalizada primaria o idiopática y epilepsia benigna de la infancia con puntas centro temporales. El riesgo disminuye a medida que el porcentaje o grado de consanguinidad es más lejano.

Buchhalter (1994) comenta: Los síndromes de epilepsia heredada parecen estar compuestos de múltiples factores individuales, cada uno de los cuales puede estar bajo control genético, estas características pueden incluir una predisposición a la hiperexcitabilidad, edad de comienzo específica, continuación, remisión, factores provocadores (sueño, estimulación focal, hiperventilación, fiebre), género dominante y manifestación eléctrica (parcial o generalizada). La forma en cómo estos componentés se combinan para producir un síndrome específico es incierta.

Tasas de incidencia y prevalencia

La incidencia de la epilepsia es muy variada y oscila entre 11 (Krohn, 1961) y 134 casos (Heijbel y cols., 1975) por 100,000 habitantes, estando, en la mayoría de los trabajos, comprendida entre 30 (Brewis y cols., 1966) y 63 (Crombie y cols., 1960) por 100,000. Las tasas de prevalencia varían entre 1.5 (Sato, 1964) y 27.6 (Chiofalo y cols., 1979) por 1,000; esta última cifra se justifica si tenemos en cuenta que los autores incluyen niños con convulsiones febriles complicadas, una o más crisis, y limitadas a 8-9 años de edad, edad especialmente sensible a las manifestaciones críticas.

La liga francesa contra la epilepsia señala una incidencia anual del orden de 35 a 50 casos por 100,000 habitantes, y una prevalencia de 300-800 por 100,000; las variaciones geográfica parecen poco importantes y las epilepsias afectan, en los diversos países del mundo, a un sujeto de cada 200.

Las tasas de prevalencia son más altas en varones que en mujeres (Krohn, 1961; Hauser y Kurland, 1975; Nieto, 1988), en la primera década de la vida que con posteridad (Krohn, 1961; Sato, 1964; Tsuboi, 1988) y en negros que en blancos (Haerer y cols., 1966).

Leticia Ramírez de Lara y Héctor Lara Tapia (1976) realizaron un estudio epidemiológico de padecimientos neurológicos dentro del ISSSTE. Los resultados muestran que las enfermedades neurológicas tienen una prevalencia de 258 por cada 100,000 habitantes. El diagnóstico de epilepsia en el año de estudio fue de un total de 600 casos, lo que representa un 39.55% de la muestra.

Con el objetivo de estudiar la frecuencia de epilepsia en una comunidad rural, (Márquez y Olivares, 1979) se situaron en el poblado de Luvianos municipio de Tejupilco, estado de México. Obtuvieron como resultados la detección de 24 casos en total sobre una población de 4,103 habitantes de Luvianos, o sea 5.8 por cada 1,000.

Gutiérrez-Avila y cols., (1980) también realizaron un estudio de la frecuencia de epilepsia en una población rural de México. Utilizaron niños de 6 a 12 años del poblado de San Miguel Tecomatlan, estado de México. Ellos dividieron a los niños en tres grupos de riesgo. a) grupo de alto riesgo (8.9%); b) grupo de mediano riesgo (49.7%) y c) grupo de bajo riesgo (41.4%). La tasa calculada en este estudio fue de 25 por cada 1,000.

En población urbana también se realizó un estudio por los mismos autores (Gutiérrez-Avila y cols., 1980). Se utilizó un procedimiento similar al anterior, formando la muestra en grupos de riesgo. Se encontró una prevalencia de la epilepsia de 16 por cada 1,000.

Un estudio realizado con población pediátrica en la delegación de Tlalpan, reportó una tasa de 18.3 pacientes con epilepsia. (Gutiérrez-Avila, 1980)

Tasas de mortalidad

La expectativa de vida de los epilépticos es objeto de discusión; para algunos estaría reducida y para otros sería prácticamente idéntica a la de la población normal. Todo depende del tipo de epilepsia, de su severidad, de la frecuencia de crisis, de la respuesta a la terapéutica y del agente causal implicado. Aquellos niños con epilepsias que están asociadas a enfermedades evolutivas o sintomática o agresiones cerebrales severas ven acortadas sus vidas; excepcionalmente por las crisis, generalmente, debido a las lesiones cerebrales subyacentes; aquellos otros con epilepsia idiopática o sintomática de fácil control terapéutico tienen una duración media de vida como la de cualquier otro niño. Las causas de muerte del epiléptico se pueden clasificar, según la liga francesa contra la epilepsia, en tres grupos: Consecuencia directa de la crisis, Muerte ligada indirectamente a la epilepsia, Sin relación con la epilepsia.

Técnicas médicas de atención y tratamiento de la epilepsia

Exámenes electroencefalográficos

El electroencefalograma recoge de una manera global y segmentaria a la vez, la actividad eléctrica que se origina en el cerebro. Tomando como punto de partida el electroencefalograma convencional (EEG), que es un examen de rutina, en los últimos años se han desarrollado nuevas técnicas, con indicaciones muy concretas, que permiten una vigilancia EEG prolongada, como la monitorización ambulatoria y la vigilancia con radiotelemedicina y registro en video cassette, o el estudio de estructuras cerebrales por la implantación de electrodos en ellas o estereo-elctroencefalografía.

Electroencefalografía convencional

Es el examen complementario imprescindible en la valoración de un paciente afecto de episodios críticos. Desde su descubrimiento e introducción en la clínica, se ha convertido en uno de los dos pilares fundamentales sobre los que se han apoyado todas las clasificaciones de las crisis epiléptica y de las epilepsias, al aportar pruebas de sostén para el diagnóstico, hallazgos que sugieren el tipo de epilepsia como incluso en algunos síndromes concretos, características que facilitan un criterio pronóstico. Las técnicas electroencefalográficas se encargan del análisis de las actividades cerebrales, las cuales se dividen en. Actividades habituales: ritmos alfa, beta, theta y delta; Actividades funcionales: como las actividades lentas posteriores; Actividades anormales: punta, onda aguda, onda lenta.

.Estudios de neuroimagen

Los métodos de neuroimagen han venido a poner de manifiesto, cada vez con mayor precisión, la existencia de un sustrato anatómico alterado en muchos pacientes afectos de crisis epilépticas, lo que ha motivado un incremento importante del empleo de estas técnicas en el estudio del enfermo comicial. Los métodos empleados nos facilitan: Imágenes de las estructuras cerebrales: TC, R.M.N.; Imágenes de la función cerebral: PET, SPECT.

Tomografía computarizada (TC)

Desde su introducción hasta ahora, la TC se ha desarrollado considerablemente, habiendo dado pruebas de su utilidad en, prácticamente, todos los capítulos de la patología neurológica. Pronto comenzó a utilizarse con enfermos epilépticos al demostrar su utilidad con el examen clínico, EEG y estudios radiológicos convencionales, para localizar alteraciones estructurales en el S.N.C. (Jabbari y cols., 1978). En la actualidad, es la técnica más utilizada para detectar o excluir un supuesto agente causal de las crisis. La utilidad demostrada por la TC en el estudio del paciente epiléptico ha hecho que se recomiende su realización tras una primera crisis (Ramírez-Lasse-Pas y cols., 1984), aunque la mayoría de los autores proponen su práctica en todas las crisis, excepto en ausencias típicas y epilepsia parcial benigna (Holmes, 1989).

Resonancia magnética nuclear (RMN)

La RMN está indicada en epilepsia en los casos de crisis parciales complejas (Franceschi y cols., 1988), sobre todo si son fármaco-resistentes, cuando se observan imágenes sospechosas en la TC, y ante la duda de la existencia de un tumor a pesar de que la TC realizada halla sido normal (Catack y cols., 1986; Holmes, 1989).

Tomografía por emisión de positrones (PET)

Es una técnica no invasiva que permite mostrar el flujo sanguíneo cerebral regional o glucosa según la técnica empleada. Se ha demostrado que el metabolismo y el flujo sanguíneo cerebral están estrechamente relacionados en muchos procesos, entre ellos la epilepsia (Kuhl y cols., 1980). El inconveniente mayor de esta técnica es tener que contar con un ciclotrón y el elevado costo de cada exploración. La PET puede ser útil para estudiar los efectos de los medicamentos antiepilépticos. Se ha observado que el fenobarbital disminuye el metabolismo cerebral, lo que explicaría los efectos neuropsicológicos de este fármaco (Theodore y cols, 1985).

Tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT)

Es la técnica que estudia el flujo sanguíneo cerebral regional mediante isótopos estables. Merced a un sistema de alta sensibilidad se obtienen varios cortes axiales topográficos. Tiene menor resolución espacial que la PET, pero la gran ventaja sobre ella de su menor costo y de fácil realización, lo que unido a su escasa irradiación le hace ser especialmente recomendada en la infancia.

Tratamiento Farmacológico de La Epilepsia

Principales fármacos antiepilépticos

Fenobarbital

Wolf y Forsythe reportaron disturbios conductuales en 42% de 109 niños que habían recibido diariamente terapia de fenobarbital como prevención contra crisis febriles. Los síntomas ocurrieron en algunos niños cuyos niveles séricos eran menores a 15 mg/ml. Cuando la terapia con fenobarbital era suspendida, la conducta mejoraba o regresaba a la normalidad. (Theresa y Voorhies, 1988)

David a. Brent y cols., (1990) realizaron un estudio de seguimiento por un promedio 26.5 meses de 28 pacientes epilépticos de edades entre 6 y 16 años. De los sujetos, 8 fueron tratados con fenobarbital 17 fueron tratados con carbamazepina; y 3 fueron apartados de su régimen anticonvulsivante. Los resultados de este estudio mostraron que el grupo tratado con fenobarbital tuvo mayor rango de depresión que el grupo de carbamazepina (38% a 0%), la frecuencia de intento de suicidio fue similar. Al ver los puntajes del cuestionario de depresión para niños aplicado a los pacientes, se observó que los niños tratados con fenobarbital puntuaron más alto.

Tratando de estudiar los efectos nocivos sobre la cognición de los pacientes respecto al fenobarbital y el ácido valproico Calandre y cols., (1990), utilizaron 64 niños epilépticos y 60 niños sanos; los niños epilépticos habían recibido seis meses antes fenobarbital o ácido valproico como única medicación (n=32 y n=32) en edades de 8 y 9 años. La escala Wechsler (WISC) fue aplicada al principio del tratamiento y repetida 9-12 meses después. En los resultados se observa que los niños tratados con fenobarbital tienen un rendimiento significativamente bajo en las puntuaciones de la prueba frente al grupo de ácido valproico y al control.

Farwell y cols., (1990) estudiaron los efectos cognitivos y conductuales de la terapia con fenobarbital en 217 niños entre 8 y 36 meses de edad quienes habían tenido crisis febriles y estaban en alto riesgo de presentar crisis futuras, dichos autores realizaron comparaciones del cociente de inteligencia de un grupo al cual se le administró azarosamente una dosis diaria de fenobarbital (de 4 a 5 ml. Por kg. de

peso), con el cociente de inteligencia de un grupo al cual se administró un placebo. Después de dos años, el C. I. promedio fue 8.4 puntos menor en el grupo al que se le administró fenobarbital que el grupo placebo. Sesis meses después de haber sido suspendida la medicación, esta diferencia fue de se redujo a 5.2 puntos. Los autores concluyen que el fenobarbital reduce la capacidad cognitiva de niños tratados por crisis febriles, y la afección cognitiva puede durar varios meses después de la suspensión de la droga, lo cual no se compensa con el beneficio de la prevención de las crisis.

Primidona

Puesto que este fármaco posee actividad antiepiléptica propia, pacientes en los que ha fracasado el tratamiento con fenobarbital pueden beneficiarse con el uso de esta sustancia.

Fenitoína

Es efectiva en el tratamiento de las crisis parciales y en la mayoría de las crisis generalizadas, excepto las ausencias típicas.

Timble y Corbett (1980) examinaron un sub-grupo de niños atendidos en una escuela de educación especial para epilépticos, quienes recibían politerapia. Las mediciones sucesivas de C.I. mostraron una declinación de las habilidades cognitivas, la cual estuvo asociada a un incremento en los niveles de fenitoína (Trimble, 1990).

Stores y Hart en un estudio realizado en niños epilépticos que asistían a escuelas normales, encontraron que los niños a quienes se les había administrado fenitoína en los últimos dos años tenían significativamente más habilidades de lectura que los niños que habían tomado otros medicamentos antiepilépticos. Este dato sugiere que la fenitoína afecta la función cognitiva tanto en niños como en adultos (Trimble, 1990).

Carbamazepina

Su espectro de acción antiepiléptico es muy similar al de la fenitoína y se admite que tiene mayor eficacia que ésta sobre las crisis parciales complejas.

Acido valproico

Es el antiepiléptico de más amplio espectro de acción ya que es efectivo frente a crisis generalizadas, incluyendo ausencias típicas, y parciales, siendo también utilizado en el tratamiento de crisis febriles y en las epilepsias mioclónicas del niño.

Etosuximida

Eficaz frente a las crisis de ausencia de pequeño mal, pero de muy poca efectividad ante cualquier otro tipo de crisis

Benzodiazepinas

Comercialmente se conocen como diazepam y clonazepam. Al ser usada en niños se han reportado alteraciones tales como: hiperactividad, irritabilidad, agresión, inatención y efectos sedantes (Theresa y Voorhies, 1988)

Oxicarbamazepina:

Con el mismo efecto antiepiléptico de la carbamazepina, pero con menor efecto secundario.

Gabapetina: Util para las crisis parciales de difícil control.

Lamotrigina: Util en crisis parciales y generalizadas, incluyendo ausencias típicas

Vigabatrina: empleada en el manejo de espasmos infantiles, incluso como monoterapia.

Otros antiepilépticos de uso reducido y de poca experiencia en niños son: *Flunarizina, Progabide, Stiripentol y topiramato.*

Efectos comunes de las drogas antiepilépticas sobre la cognición y la conducta

DROGA	COGNICIÓN	CONDUCTA
fenobarbital	decremento del desempeño	hiperactividad, irritabilidad, letargia.
fenitoína	decremento del desempeño	labilidad emocional, letargia
carbamazepina	raramente afecta	raramente afecta
acido valproico	raramente afecta	raramente afecta
etosuximida	raramente afecta	hiperactividad, irritabilidad,

Tomado de Theresa y Voorhies, 1988.

Aspectos Médicos de La Depresión

Genética de La Depresión Infantil

Salter (1953), en gemelos idénticos con trastornos afectivos. Encontró que de las ocho parejas seleccionadas, sólo cuatro presentaron estados psicopatológicos concordantes; de las cuatro restantes, en tres el cogemelo era normal y en la octava pareja era neurótico. (Calderón-Narváez, 1984)

Tienari en (1963), efectuó un estudio de todos los gemelos que nacieron vivos en Finlandia de 1920 a 1929. No encontró un sólo caso de psicosis maniacodepresiva, pero si reporto 16 de esquizofrenia, cuyas parejas de gemelos en ningún caso presentaron el mismo padecimiento. (Calderón-Narváez, 1984)

El riesgo que existe de que un pariente de un enfermo deprimido padezca también depresión psicótica, es de un 10 a un 15% de posibilidades de que un hijo presente un cuadro semejante. El riesgo de que un hermano del afectado presente el cuadro es también de un 10 a 15%. En el caso de que los dos progenitores fueran deprimidos graves, sus descendientes afrontarían un 50% de posibilidades de padecer el mismo síndrome. Con parientes más lejanos como tíos, abuelos y primos, se ha observado que el riesgo desciende al 3 ó 4%.

Rolf y Garmezy , por ejemplo, encontraron que los hijos de padres deprimidos eran socialmente más aislados, retraídos y tímidos, mientras que Weintraub y cols., encontraron más conductas de acting-out en la escuela, más falta de atención y conductas desafiantes e irrespetuosas. Weissman, al examinar la ejecución del papel materno en 35 mujeres deprimidas, encontró que estaban menos implicadas en sus hijos, presentaban déficits de comunicación y también manifestaban, mientras estaban enfermas, más culpabilidad, resentimiento, falta de afectividad e incremento de fricciones. Al mismo tiempo, se mostraban sobre protectoras irritables, preocupadas, así como con conductas de retraimiento y rechazo hacia los hijos. El 58% de los 109 niños de esas 35 madres deprimidas presentaban cierto grado de mal funcionamiento. Sin embargo, el tipo de problema que manifestaban los niños variaba enormemente; aparte de la depresión, aparecían problemas escolares, enuresis, y conductas de acting-out tales como hiperactividad, pequeños robos y delincuencia. (Polaino-Lorente, 1988)

Conners y cols., (1979) examinaron registros de síntomas de 126 niños y 59 familias. Previamente, uno de los padres de cada uno de las 59 familias había recibido el diagnóstico de trastorno afectivo primario, tanto unipolar como bipolar. Ambos padres puntuaban a sus hijos en el cuestionario de Conners para padres y maestros, una lista de 93 ítems referidos a trastornos de la conducta habituales en la infancia. Mediante análisis factoriales realizados anteriormente, se habían delimitado ocho factores: conducta problemática, ansiedad, impulsividad-hiperactividad, problemas de

aprendizaje, psicósomática, perfeccionismo, conducta antisocial y tensión muscular. El 27% de los padres presentaban una enfermedad bipolar; la mitad de los niños eran del sexo masculino y la otra mitad del femenino. Se señaló que los hijos de padres bipolares presentaban de forma significativa menos problemas en cuatro de los factores.

Epidemiología

En 1961 Sorenson y Strömngren realizaron un estudio epidemiológico y encontraron que el 3.9% de la población mayor de 20 años había presentado por lo menos un cuadro depresivo en una etapa determinada de la vida. (Calderón-Narváez, 1984)

Expertos internacionales estiman un 3 a 5% de la población total la frecuencia de las depresiones. Esto significa que entre 100 y 200 millones de seres humanos padecen hoy en día de depresión, cuadro que si se diagnosticara oportunamente podría beneficiarse con el tratamiento médico adecuado.

Alec Coppen (1970) señala que “de acuerdo con las múltiples investigaciones realizadas sobre la incidencia y extensión de los síndromes afectivos, especialmente en la Gran Bretaña y en los países escandinavos, pueden esperar que aproximadamente un 8% de los hombres y un 16% de las mujeres de la población general pueden padecer un cuadro depresivo durante su vida”. (Calderón-Narváez, 1984)

A fin de aportar datos que contribuyeran al conocimiento científico del perfil epidemiológico de este padecimiento en México, se llevó a cabo una investigación acerca de la prevalencia de la depresión entre la población general. La investigación se llevó a cabo en el año de 1981 en el D.F. Los resultados señalaron una prevalencia de 11.63% de depresiones medias y 2.47% de depresiones severas, lo que da un total de 14.1% de enfermos deprimidos en población total. En cuanto al sexo, se observó que la depresión comprende a un 11.8% a hombres y un 15.1% a mujeres. (Calderón-Narváez, 1984)

Neurofisiología de la Depresión

Actividad electrodérmica y depresión

Richter (1928) registró la resistencia de la piel de un grupo de pacientes depresivos, encontrando un alto nivel de resistencia y una baja actividad de las glándulas sudoríparas.

Más recientemente, Mirkin y cols. (1980) han probado que los pacientes depresivos endógenos muestran un nivel menor de conductancia que los depresivos no

endógenos; que los primeros emiten significativamente menor número de respuestas que los segundos a la presentación estimular experimental.

Byrne (1975) ha constatado en las depresiones psicóticas un nivel de conductibilidad de la piel menor que en las depresiones neuróticas.

Estudio electroencefalográfico del sueño en los depresivos

Las alteraciones del sueño constituyen un síntoma específico de la depresión, que puede constatarse clínicamente. En los depresivos la duración del sueño es menor que en los sujetos normales, a la vez que se incrementa la movilidad del paciente durante el sueño, como se ha comprobado midiendo mecánicamente la movilidad de la cama (Hinton, 1963).

En el hombre sano aparecen durante el sueño varias fases cuyas características se diferencian bien en el trazado electroencefalográfico. Junto a estas cuatro fases aparece una fase cualitativamente distinta. Aserinsky y Kleitman (1955) observaron que había distinguir dos tipos de sueño, según el movimiento de los ojos del durmiente: un sueño de movimientos rápidos de los ojos (REM) y un sueño de movimientos no rápidos de los ojos (no REM). El sueño de tipo no REM se observa en las cuatro fases del sueño, mientras el sueño REM presenta unas características definitorias diferentes.

Lahmeyer y cols. (1983) han estudiado el comportamiento de sujetos depresivos en la fase de sueño REM, encontrando que la latencia REM era significativamente más corta en estos sujetos. Este acortamiento de la fase REM del sueño se ha considerado como un marcador biológico de las depresiones endógenas (Coble y cols. 1976).

Otra variable estudiada es la densidad REM, que aparece aumentada en la depresión, hasta el punto de existir una correlación altamente significativa entre la densidad REM total y la severidad del cuadro depresivo ($p < 0.02$).

Biología de la Depresión

Dentro de este modelo existen dos grandes hipótesis en torno a la explicación de las bases biológicas de la depresión.

Hipótesis catecolaminérgica

Se sostiene que en ciertas depresiones hay déficit de catecolaminas en concreto noradrenalina (na) en determinadas regiones cerebrales..

Tal déficit, sin embargo, ni es constante en todos los tipos de depresión, ni en todos ellos aparece con la misma intensidad. Gran parte de la investigación se ha dirigido a detectar posibles diferencias en el metabolismo de las catecolaminas en los diferentes subtipos de depresión (Schildkraut, 1978). El estudio del principal metabolito de na, el 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol (mhpg), ha ocupado un lugar relevante en la investigación y se han logrado los hallazgos siguientes.

1. La excreción de mhpg en orina durante las 24 horas esta disminuida en los enfermos depresivos, frente a los enfermos maniacos.
2. Los deprimidos con bajo nivel de mhpg en orina, responden mejor al tratamiento con imipramina o desmetilimipramina, que a la administración de amitriptilina. Hay correlación positiva entre el ascenso en la concentración urinaria de mhpg, la mejoría clínica y la administración de estos antidepresivos específicos (Schildkraut, 1978).
3. El nivel basal de mhpg en el líquido cefalorraquídeo (LCR) es, por lo general, más bajo en los deprimidos que en los sujetos control (Shopsin, 1973).
4. Suele haber una correlación positiva entre la gravedad de la depresión y la tasa de mhpg en LCR (Shaw, 1973).
5. La concentración de ácido homovanílico (hva), principal metabolito de la dopamina (da), está disminuida en el LCR de los enfermos depresivos (Jimenson, 1975).
6. Se ha encontrado disminución de dopamina en los núcleos rojo, estriado y del rafé, en el análisis postmortem de enfermos depresivos no suicidas (Birkmayer, 1975).
7. En los suicidas, Beskow (1976) ha encontrado una disminución de na en el putamen y un aumento de hva en la corteza frontal.

Crow (1972), Stille (1977) y otros autores, sitúan este descarrilamiento bioquímico en los sistemas "cerebrales de recompensa", integrados por neuronas noradrenérgicas y dopaminérgicas.

Hipótesis indolaminérgica.

Se sostiene que en ciertos depresivos hay un decremento en los niveles funcionales de serotonina (5ht) cerebral. La tasa de esta sustancia en el cerebro se incrementaría por la acción de los antidepresivos y de los precursores de la misma.

El metabolito principal de la serotonina es el ácido 5-hidroxiindolacético (5-hiaa). Y en torno de esto se han hecho varias investigaciones, de las cuales se muestran algunas conclusiones:

1. Murphy y cols. (1978) han encontrado en los enfermos depresivos una reducción de hasta el 30% de 5-hiaa.
2. Asberg y cols. (1976) han estudiado la tasa de 5-hiaa en LCR de pacientes con intentos suicidas, encontrando correlaciones positivas entre la frecuencia de los intentos suicidas y la disminución de la tasa de 5-hiaa.

Aspectos psicológicos de la epilepsia

Introducción

La epilepsia constituye un grupo heterogéneo de síndromes que solo tienen en común el origen de las crisis que las caracterizan, pues los elementos que pueden influir en la epilepsia son diversos y afectan en distinta medida, tales como: la edad de comienzo, los agentes causales, la tipología crítica, la respuesta a la terapéutica y la evolución.

Algunos síndromes epilépticos cesan o mejoran con la edad, otros persisten, otros empeoran, otros cambian y, en algunos, nuevos tipos de crisis pueden aparecer.

Entre los síndromes epilépticos que mejoran, tenemos los que se ubican como epilepsias generalizadas idiopáticas: la epilepsia de ausencia infantil, que habitualmente cesa al llegar a la pubertad, y el gran mal del despertar, la epilepsia mioclónica juvenil y la epilepsia-ausencia juvenil, que comienzan en la pubertad, se asocian con frecuencia entre ellas, presentan una clara predisposición genética y responden bien a la medicación. Mejoran también hasta la remisión completa, al llegar a la pubertad, sin recaída posterior, las epilepsias parciales benignas o idiopáticas que se inician en esa edad, obedeciendo bien a la medicación, como la epilepsia parcial benigna de la adolescencia.

Las crisis epilépticas que persisten acompañan habitualmente a las epilepsias parciales sintomática o secundarias con daño cerebral conocido. También persisten, cambian de tipología e incluso empeoran con el tiempo la epilepsia mioclónica severa, el síndrome de West y el síndrome de Lennox-Gastaut.

El cese, persistencia o empeoramiento crítico, en gran parte relacionado con la disfunción o lesión cerebral, va a condicionar, junto con otros factores añadidos, el futuro del niño.

La vida del niño epiléptico transcurre entre la realidad y el mito; el mito de una enfermedad rodeada de leyendas y misterios, que atemoriza y asusta, aunque afortunadamente, el temor es cada vez menor, a medida que aumenta el conocimiento de ella. La realidad es un accidente funcional, pasado el cual, el niño vuelve a la normalidad previa; es un enfermar súbito sin estar enfermo; este carácter sorpresivo es lo que diferencia a la epilepsia de otras enfermedades crónicas y lo que le confiere ese aire especial de enfermedad misteriosa.

Cabe mencionar que también se da el caso de la existencia de crisis psicógenas. (Lancman y cols., 1994) estudiaron 43 pacientes adultos con diagnóstico de crisis psicógenas; observando que las crisis psicógenas son más frecuentes en mujeres que en

hombres, la edad de comienzo promedio de las crisis fue de 12.4 años; las cuales en ocasiones representaron un diagnóstico diferencial de epilepsia.

El enfermo epiléptico trae consigo apareados profundos trastornos de personalidad, que se asocian generalmente con psicopatías o cuando menos a rasgos psicóticos, con gran tendencia a las compensaciones de nivel psicótico o neurótico (Raúl Fuillerat y cols., 1988). Dichos autores realizaron un estudio con 90 niños de edades entre 4 y 12 años, formando tres grupos con los sujetos, a uno de ellos se le aplicó un tratamiento integral (multidisciplinario) y al segundo grupo se le aplicó el tratamiento convencional a base de fármacos, y al restante grupo no se le aplicó tratamiento alguno. El tratamiento psicológico que recibió el grupo experimental fue básicamente psicoterapia, tanto individual como grupal y familiar. El resultado refuerza la idea de que la intervención integral es efectiva en el tratamiento de enfermos epilépticos, versus el tratamiento farmacológico aislado.

Se han hecho intentos de medir variables psicométricas en la epilepsia, tal es el caso de Lawrence y cols., (1991) que estudiaron el desarrollo de un inventario para medir rasgos psicológicos en adolescentes con epilepsia. El inventario que desarrollaron estuvo basado en el "Inventario de Ataques Psicosociales de Waschingtong", y lo llamaron "Inventario de Ataques Psicosociales para Adolescente" (IAPA). El cuestionario es aplicable a adolescentes de 12 a 19 años, y consta de 8 subescalas psicosociales y tres de validez; las áreas que mide son: antecedentes familiares, ajuste emocional, ajuste interpersonal, ajuste escolar, perspectiva vocacional, ajuste a los ataques, manejo médico, actividad antisocial y funcionamiento global. El (IAPA) se aplicó a 120 adolescentes con epilepsia de cinco centros de Norte América. El resultado de este trabajo arrojó un inventario de 139 ítems que se contestaban de forma dicotómica y que su aplicación duraba 20 minutos, también se realizaron perfiles de los rasgos que mide. Los autores anticipan que la IAPA será de gran valor en los contextos de tratamiento e investigación.

Aptitudes cognoscitivas

Porcentualmente un grupo de niños epilépticos arroja un cociente intelectual medio inferior a un grupo control de niños no epilépticos. Los estudios realizados en grandes masas de población, como el nacional child developmental study (Veriti y Ross, 1985) en el Reino Unido, muestran que el 30% de los niños epilépticos tienen un bajo rendimiento escolar y que muchos de ellos son remitidos a educación especial. Estos resultados confirman las observaciones anteriores en las que entre un 16% (Myklebust, 1977) y un 25% (Rodin y cols., 1977) de niños epilépticos asistían a educación especial. Recientemente se ha comprobado que aproximadamente el 30% de los niños con epilepsias farmaco-resistentes reciben educación especial y el 33% de los adolescentes epilépticos comprendidos entre los 12 y 18 años se encuentran en escolaridad secundaria, comparados con el 7% del grupo control (Aldenkamp y col., 1990). Los niños epilépticos sin otra anormalidad neurológica asociada, tienen una inteligencia en

conjunto, en los límites inferiores de la normalidad (Rodin y cols., 1977); sin embargo, el porcentaje de ellos con dificultades escolares es muy elevado.

Crisis epiléptica

Su importancia sobre las funciones cognoscitivas está en relación con una serie de parámetros que se yuxtaponen:

- La edad en que se inician las crisis, que es tanto como decir la repercusión que estas tienen sobre el grado de madurez cerebral alcanzado. Las agresiones sobre un cerebro inmaduro traen consigo no sólo la expresión del daño infligido, sino la repercusión sobre las etapas evolutivas posteriores.
- El tipo de crisis, condicionado por factores conocidos o desconocidos, hace que algunas epilepsias y síndromes epilépticos se acompañen con frecuencia de retraso mental.

Se ha estimado que las epilepsias generalizadas se asocian a mayores déficits cognoscitivos que las epilepsias parciales; sin embargo, esto depende del tipo de epilepsia parcial o generalizada y de otros factores relacionados, y entre ellos, la frecuencia de crisis. En las epilepsias generalizadas idiopáticas, la repercusión sobre las funciones cognitivas es mucho menor que en las epilepsias generalizadas criptogénicas o sintomática, que se van a acompañar con frecuencia de deterioro mental. En las epilepsias parciales idiopáticas, la afectación cognitiva es nula o discreta, mientras que en las epilepsias parciales sintomáticas, la afectación intelectual está en relación con la extensión de la lesión. Con independencia del nivel mental, algunas disfunciones específicas se han puesto en relación con el tipo de epilepsia o la localización del foco epiléptico. En la epilepsia generalizada idiopática, los rendimientos escolares están en los límites inferiores de la media (Gaggero y cols., 1983). Entre los niños afectados de ausencias se ha encontrado un alto porcentaje de fracaso escolar (Rúa y cols., 1983), más ostensible en las pruebas de memoria de cifras (Gaggero y col., 1983) y un alto porcentaje de problemas psiquiátricos, del tipo de adaptación familiar (Loiseau y col., 1983). En niños con epilepsia del lóbulo temporal se han observado trastornos verbales y una mayor proporción de trastornos de conducta, hiperactividad, trastornos de aprendizaje y mala adaptación social (Stores, 1978) y en seguimiento a largo plazo, desarrollo de psicosis en el 10%, siendo el riesgo mayor en varones (Lindsay y col, 1979). Los niños con foco centro-temporal medio muestran trastornos perceptivo-sensoriales (Heijbel y Bohman, 1975), preferentemente en los focos derechos, con fracaso en las pruebas de memoria de cifras (Gaggero y cols., 1983).

- La duración de la crisis, que cuando llega a constituir un estado de mal se acompaña casi permanentemente de deterioro cognitivo.
- La frecuencia de las crisis, que si es grande, por la interferencia en el funcionalismo cerebral, puede comprometer seriamente el aprendizaje.
- Las anomalías en el EEG intercríticas, o supuestamente infraclínicas.

Binnie y cols., (1990) han demostrado que las descargas intercríticas de complejos punta-onda, de menos de 3 segundos, afectan transitoriamente las funciones cognitivas y que las descargas focales presentan incluso, una cierta especificidad; así, las puntas focales sobre el hemisferio izquierdo producen errores en el aprendizaje verbal, mientras que las puntas localizadas en el hemisferio derecho se acompañan de afectación de aprendizaje no verbal.

Es bien sabido que las descargas eléctricas en algunas personas con epilepsia se acompañan por deterioro cognitivo transitorio. Recientes estudios han señalado la pregunta de si el deterioro cognitivo transitorio puede afectar el funcionamiento del individuo en la vida cotidiana. Se ha demostrado interrupción de las tareas durante las descargas, cuando van manejado o están leyendo.

Wenzel y Brandl, (1992) en un estudio para detectar alteraciones en la ejecución de tareas durante la descarga focal o generalizada, encontraron en 38 niños y adolescentes; que ninguno de los pacientes con descargas focales mostró una alteración significativa en la realización de la prueba; se evidenciaron ligeras pérdidas en los paroxismos de puntas generalizadas e irregulares de menos de 3 segundos; se observó un deterioro significativo en las series de complejos de punta-onda bilaterales y sincrónicos de 3 Hz los cuales duraron más de 3 segundos.

Marston y cols., (1993) estudiaron a un grupo de 10 niños, tratando de investigar si el deterioro cognitivo transitorio de las descargas puede ser suspendido con la medicación; encontrando que la actividad eléctrica se redujo con la medicación y manifiestan mejora en el funcionamiento psicosocial con el tratamiento. Concluyeron que con la medicación 8 niños mejoraron; en uno no hubo cambio y otro más deterioró.

Déficits asociados y afectación neuropsicológica.

En relación con la lesión cerebral, responsable también de las crisis. Ellenberg y cols., 1986, con el material de national collaborative perinatal project, comprueba en niños con crisis afebriles entre los 4 y 7 años que el bajo rendimiento cerebral de algunos niños estaba en relación con anomalías neurológicas presentes antes de la primera crisis y debidas a lesión cerebral reconocida con anterioridad.

Trastornos de la conducta

La influencia de trastornos del carácter en el niño epiléptico es muy variable, oscilando entre el 12% (Henderson, 1953) y el 50% (Price, 1950), presentándose con más frecuencia al final de la infancia y en la adolescencia que en etapas anteriores. El niño pequeño tiene poca conciencia de su mal, pero comienza a preocuparse por él, a

preguntar “¿qué me pasa?”, hacia los 10 ó 12 años de edad, disminuye su autoestima (Mathews y cols., 1982).

Haciendo abstracción de los trastornos psíquicos paroxísticos, que tienen la misma significación que una crisis o que a veces preceden a ésta durante minutos, horas o días, los trastornos caracteriales son inespecíficos y generalmente banales, observándose en mayor proporción en los niños epilépticos débiles mentales.

Los rasgos caracterológicos que más dificultan la adaptación social son el bajo nivel de autoestima y alto nivel de ansiedad (Hodgman y cols., 1979; Ferrari y cols., 1983; Vining 1990), la sensación de menor control de su propia vida y la excesiva dependencia (Holare, 1984). Estos rasgos están más acusados que en otros procesos crónicos como la diabetes y pueden ser acentuados por la toma de fenobarbital o de dos o más fármacos (Ferrari y col., 1983; Holare, 1984).

Los trastornos caracteriales observados con mayor frecuencia se pueden encuadrar semiológicamente dentro del “síndrome de disfunción cerebral mínima” (Fejerman y Medina, 1986;) y se presentan con inestabilidad psicomotriz, o dificultad para fijar la atención, con gran movilidad, que puede dar lugar en ocasiones a molestias importantes en la escolaridad, variaciones de humor, habitualmente irritabilidad, que se presentan por períodos de horas o días, agresividad, que puede cursar como accesos de cólera de aparición más o menos brusca , y por último, apatía y/o timidez.

Numerosas evidencias muestran que los niños con epilepsia tienen una incidencia más alta de problemas de salud mental que los niños con otros trastornos físicos crónicos (Rutter, 1979; Scott, 1978; Hoare, 1984^a; Austin, 1989). Existe la hipótesis de que la disfunción neurológica predispone al niño tanto a la epilepsia como al trastorno psiquiátrico. Austin y cols., (1992) se propusieron identificar por medio de un estudio longitudinal con una aproximación multietiológica, las contribuciones relativas de las variables demográfica, de ataque y familiares para la futura predicción de problemas de conducta en niños con epilepsia. Para esto se estudiaron a 127 niños con epilepsia de edades entre 8 y 12 años y sus madres. La variable dependiente “problemas de conducta” fue medida con una lista de conductas del niño. Se estudiaron tres variables familiares: estatus marital, estrés familiar y recursos familiares adaptativos. En este estudio se pudo observar que la prevalencia de problemas de conducta en niños con epilepsia es consistente con estudios anteriores y sustentan la necesidad de identificar factores que sitúan a estos niños en riesgo de problemas; el estrés familiar y la frecuencia de ataque estuvieron positivamente relacionados con los problemas de conducta. Por lo tanto, las variables familiares tienen una influencia mayor en la adaptación de niño que la severidad de la enfermedad.

Pinta y Lothman (1994) realizaron un estudio en el que se examinó el grado en el que la interacción madre-hijo en un escenario de dos tareas de resolución de problemas, precedían los problemas reportados por el maestro y los padres de 51 niños con epilepsia entre edades de 7-13 años. Los autores midieron los siguientes aspectos: la interacción de la madre en una situación didáctica de resolución de problema, apoyo

de la madre para completar la tarea, confianza en sí mismo del niño, coordinación del afecto, escala de eventos de vida, chequeo de la conducta del niño mediante el reporte de los padres, chequeo de la conducta del niño mediante el reporte de los maestros. Los resultados demostraron que las relaciones madre-hijo juegan un papel significativo en predecir los problemas de conducta en los niños con considerable riesgo biológico, específicamente epilepsia. La evidencia postula que la observación de la interacción madre-hijo puede dar cuenta de las diferencias individuales en los problemas de conducta de los niños, independientemente de las medidas que proporcionen otros factores, tales como el médico, demográfico, etc. En este estudio, la medida de confianza en sí mismo del niño fue el aspecto de la interacción con las relaciones más fuertes de todas con los problemas de conducta.

Se han realizado esfuerzos para obtener escalas psicométricas que evalúen la conducta de los pacientes epilépticos, tal es el caso de Mungas y cols., 1990, quienes desarrollaron una serie de escalas de calificación para evaluar conductas específicas de los pacientes con epilepsia. Las escalas fueron construidas para evaluar 8 categorías de conducta que han figurado predominantemente en la controversia sobre el cambio conductual asociado con epilepsia del lóbulo temporal: a) hipergrafía, b) interés sexual alterado, c) interés religioso, d) interés filosófico, e) testarudez/viscosidad, f) circunstancialidad, g) agresión verbal, y h) agresión física. Se utilizaron 79 sujetos menores de 18 años diagnosticados de epilepsia. Para obtener los resultados se aplicaron los coeficientes de confiabilidad interrangos y el de producto-momento de Pearson. El estudio no llega a conclusiones definitivas, pues las conductas evaluadas por este instrumento no son únicas de epilepsia y no se detectan patrones específicos de conducta para la epilepsia del lóbulo temporal.

Origen de Los Trastornos

Somático

Inherente a la lesión cerebral responsable de sus crisis; así, en los niños con epilepsia secundaria a una lesión cerebral se observan con mayor frecuencia trastornos conductuales, pudiendo mostrar en su personalidad rasgos caracterológicos "orgánicos". Estos trastornos caracteriales secundarios a lesión cerebral más o menos difusa se observan también en niños con el mismo tipo de lesión sin crisis epiléptica. Otras veces, la lesión cerebral es más localizada, afectando zonas selectivas que participan en el sustrato anatómico-funcional del comportamiento, tales como el lóbulo temporal. Se ha sugerido que las alteraciones del lóbulo temporal pueden impedir el desarrollo de la identidad personal. Por último, se ha demostrado que las descargas epilépticas, cuando persisten durante los períodos intercríticos, perturban la actividad neuronal normal del área cerebral afectada.

Social

La epilepsia es una enfermedad crónica que condiciona, por parte de la familia, las reacciones habituales observadas ante toda enfermedad de larga duración. Por otra parte, la epilepsia tiene aún mala reputación, lo que motiva en la colectividad sentimientos a veces contrapuestos, de temor y de hostilidad (Kreister, 1964). Estas actitudes motivan con frecuencia una serie de trastornos caracteriales reactivos por parte del niño, que pueden llegar hasta un grado más o menos importante de inadaptación.

Medicamentoso

Si bien es cierto que el niño epiléptico bien tratado puede alcanzar una madurez social y psicológica aceptable, no es menos cierto que la medicación por sí misma, puede ser responsable de trastornos caracteriales (Mckinlay, 1987). Los barbitúricos provocan con frecuencia en el niño un estado de excitación con irritabilidad, inestabilidad e incluso agresividad. Otros medicamentos anticomiciales como primidona, puede originar en grados diversos reacciones parecidas, habiendo sido descritos casos de psicosis infantil, afortunadamente muy raros.

Estudios controlados han demostrado que el fenobarbital puede dañar las funciones mentales (Camfield, 1979; Vining, 1987; Farwell, 1990), pero los efectos son suaves en al mayoría de los casos (Orrin Devinsky, 1995).

En un niño epiléptico con trastornos caracteriales, estos pueden ser debidos a uno o varios medicamentos imbricados.

En los síndromes epilépticos sintomáticos, es indudable que el factor somático ocupará el primer plano, tanto más cuanto más pequeño sea el niño cuando aquél se inició. En los síndromes epilépticos idiopáticos, los trastornos emocionales y de adaptación estarían en relación con las complicaciones psicosociales (factores dinámicos y sociales) que conlleva el diagnóstico de epilepsia (Lerman y Kivity, 1975), más o menos agravados por la medicación.

Aspectos sociales de la epilepsia

El diagnóstico de epilepsia en uno de los miembros de una familia causa una verdadera conmoción, por las connotaciones médico-sociales que acarrea. Durante muchos años, el epiléptico había sido estimado como una persona retrasada e incapaz de funcionar con independencia. Esto sólo es válido, sin embargo, para aquellos epilépticos secundarios a un daño cerebral orgánico, responsable también de otros

trastornos neurológicos asociados, como retraso mental y parálisis cerebral (Vining, 1990). La mayoría de los epilépticos son aptos para llevar a cabo una existencia normal y lograr una inserción social satisfactoria; no obstante, un alto porcentaje de ellos presentan problemas de ajuste social que, por interacción, distorsionan el medio familiar en que se desarrollan.

El niño

El niño epiléptico puede tener dificultades de adaptación, debido a las interrupciones de la vida cotidiana originadas por las crisis y/o las limitaciones impuestas por éstas, por los padres o por la sociedad.

El equilibrio caracterial y la adaptación del niño epiléptico son productos de una larga maduración bio-psico-social, por caminos a veces laboriosos, cuyas etapas se escalonan a lo largo de los años. El niño pequeño, hasta los 8-10 años, admite con facilidad una explicación fácil sobre los "mareos" que sufre, sin indagar más y sin angustiarse, si no concibe angustia en el medio familiar. El niño mayor exige explicaciones más detenidas sobre el origen de las crisis y el carácter accidental, imprevisto e impredecible que la distingue de los demás procesos crónicos y dificulta su adaptación y aceptación.

Se estima que aproximadamente el 50% de los niños epilépticos muestran dificultades psicológicas y sociales en relación con las crisis y/o medio familiar y/o patología cerebral asociada (Price, 1950; Rodin y cols., 1977; Beran y Flanagan, 1987). Hodgman y cols., (1979) observan que en adolescentes con epilepsia tipo gran mal, los que tienen mayor control crítico son los menos proclives a hablar de su enfermedad, como si la negaran; notan también que los adolescentes más normales neurológicamente presentaban el más bajo nivel de autoestima, las más pobres expectativas de futuro y peor ajuste familiar; y constatan, por último, que los que habían tenido crisis en público parecían mejor adaptados que los que temían que cualquier día pudiera sucederles.

Ryan y cols., (1980) en 445 adolescentes epilépticos, constatan que no existe sentimiento global de estigma sino que la percepción de éste depende, no tanto de la severidad de la crisis, como de los logros educacionales, las limitaciones impuestas por la crisis y la discriminación que éstas pueden ocasionarle.

En la adaptación social del niño, el médico ocupa un lugar importante por su acción sobre él y la familia. Desde el primer momento, deberá exponer con claridad el proceso que el niño padece, desmitificándolo, y su posible evolución, y respuesta que se debe esperar de las terapéuticas actuales (Mckinlay, 1987). Instaurar un tratamiento eficaz es a veces una pesada tarea que exige comprensión y confianza absoluta por parte del niño y la familia, ya que en ocasiones, son necesarios ensayos sucesivos y siempre se va a exigir una disciplina rigurosa en la administración de los medicamentos que, con frecuencia se mantienen durante años, y en contados casos,

durante toda la vida. Más que una simple colaboración se establecerá una verdadera relación entre el médico, la familia y el niño.

El niño debe adaptarse a las crisis como parte de su propia biología, como algo que va a acompañarlo durante una época de su vida, que no es inmutable y que puede desaparecer con el tiempo. La adaptación del niño a su enfermedad se basa en un equilibrio psicológico y en una toma de conciencia progresiva que le llevará, en la adolescencia, a un conocimiento preciso de su mal y a una visión clara de las posibilidades y límites de sus actividades generales y profesionales (Kreisler, 1964). En esta adaptación social del niño epiléptico juegan un papel primordial la familia y la escuela.

La familia

La revelación de la enfermedad produce en la familia una serie de reacciones como consecuencia de los cambios que han ocurrido o que temen que van a ocurrir en su hijo (Vining, 1990). Esta nueva dinámica interpersonal que se establece varía de una familia a otra y va desde la desintegración familiar -el padre, la madre o los abuelos tratan de proyectar sobre el cónyuge la responsabilidad de un mal que le es difícil de tolerar- hasta la aceptación excesiva o resignación. A pesar de ello, una vez se esté seguro del diagnóstico, no se debe ocultar, ya que tarde o temprano la familia tendrá conocimiento de él por una persona extraña, un educador u otro médico fortuitamente consultado. La información se adaptará a la mentalidad de los interlocutores, intentando liberar a la epilepsia de los prejuicios que sobre ella existen y presentándola como cualquier otra enfermedad de muy larga evolución. A pesar de ello pronto se van a observar modificaciones en el medio familiar con relación al niño, observándose actitudes de sobreprotección o rechazo.

Con el fin de estudiar el desarrollo de los niños de padres epilépticos (Steinhausen, y cols., 1994) realizaron un estudio longitudinal, midiendo el desarrollo de los niños de padres epilépticos desde los 15 meses de edad hasta los seis años, aplicando diversos test psicológicos; los autores formaron tres grupos de niños: niños de madres que fueron tratadas con anticonvulsionantes durante el embarazo; niños de madres que no tomaron anticonvulsionantes durante el embarazo; y niños de padres epilépticos. Los resultados mostraron que no hay diferencias significativas entre los grupos; observándose una ligera inclinación a pensar que la medicación durante el embarazo afecta el desarrollo psicológico, pero no es significativo.

Actitud de rechazo

Esta actitud se manifiesta, a veces claramente con el rechazo del diagnóstico formulado, que motiva la consulta de médico tras médico. Otras veces, tras la aceptación inicial, los olvidos en la administración del medicamento, las supresiones

intempestivas, causas frecuentes y pocas veces reconocidas de fracasos terapéuticos, no son más que la expresión de un rechazo de la enfermedad.

El rechazo puede adoptar formas conductuales más elaboradas, como el internamiento del niño en centros especiales, el intentar ingresarlos en instituciones nosocomiales, las prohibiciones para que se lleve a cabo una vida prácticamente normal, etc.

Actitud de sobreprotección

Se observa preferentemente en padres con tendencia a la ansiedad y depresión (Roumajon, 1958). La angustia de los padres nace del desconocimiento de la enfermedad, de sus causas y de su futuro y del temor de que ella produce daño cerebral y deterioro global en el niño (Voeller y Rothnberg, 1973). En ocasiones existe un sentimiento inconsciente de culpabilidad por haber engendrado un niño dañado, recuerdos de un familiar lejano con crisis, o de ser responsable de lo que le ha sucedido por un disgusto durante la gestación, una caída, etc. Esto va a condicionar, por parte de uno de los padres, una dedicación casi exclusiva al niño epiléptico, que se convertirá prácticamente en el eje de su vida. Los padres angustiados imponen pautas educativas más restrictivas, observándolo continuamente, tomando precauciones excesivas para evitar la crisis, con limitación de la actividad espontánea del niño, de los juegos, de las salidas, y al mismo tiempo, pautas más indulgentes, evitando toda medida autoritaria ante el temor de que cualquier contrariedad desencadene un acceso, tolerando respuestas inadecuadas y comportamientos arbitrarios, lo que lleva al niño a actuar de una forma indisciplinada (Vining, 1990).

La excesiva ansiedad parental y la dificultad para establecer unos límites normales a la conducta del niño dan lugar a un "niño vulnerable", con tendencia a la dependencia y bajo rendimiento en el aprendizaje (Hartlage y Gren, 1972). En ocasiones se llega al extremo de pasar al niño al cuarto de los padres o irse uno de ellos, generalmente la madre, al cuarto de él. Todas estas medidas van en detrimento de la atención debida a los otros miembros de la familia y plantean la duda de hasta qué extremo no se está utilizando la epilepsia del hijo como una pantalla para ocultar inconscientemente una serie de problemas de personalidad o como pretexto para justificar todo aquello que no va bien en las relaciones familiares.

A largo plazo, la enfermedad de un miembro de la familia impacta cada vez más sobre los demás y las alteraciones encontradas son más evidentes en la madre y hermanos (Hoare, 1984). Los hermanos del niño epiléptico pueden presentar problemas de conducta reactivos. Sentimientos de celos, al estimar que el niño con crisis es objeto de mayores atenciones por parte de los padres; posiblemente esto origine resentimientos, con peleas frecuentes o sensación de rechazo o ignorancia. Pueden también experimentar angustia al pensar que posiblemente sean portadores del mismo mal.

Hacer participar a los hermanos de la protección, cuidado y vigilancia del niño epiléptico es una forma de normalizar las interacciones entre ellos. También puede ser útil hacer participar a otros miembros de la familia, abuelos, tíos, en la adaptación social del niño, evitando la sobreprotección (Vining, 1990). En realidad, nada se opone a que el niño epiléptico se beneficie de una educación normal, similar a la seguida por sus hermanos, e incluso es conveniente que sea así, ya que toda medida de privilegio es nociva en la medida que ésta particulariza.

El niño sobreprotegido tiene dificultades para hacerse independiente (Bridge, 1949). En este contexto, plantear con claridad los aspectos reales de la enfermedad y su carácter accidental modifica sensiblemente la postura de la familia hacia el niño epiléptico. Existen casos, aquellos con epilepsias severas o con crisis muy frecuentes, asociadas con C.I. bajo, o dificultades escolares que, ante su desfavorable evolutividad, siguen planteando problemas familiares, de importancia variable, en relación también con la personalidad de los padres. Es favorable que los padres sean apoyados profesionalmente para que logren canalizar sus propias emociones y para que ayuden a canalizar las emociones y reacciones de los demás miembros de la familia.

La escuela.

La escuela, que es para todo niño un elemento importante para su adaptación o integración social, se convierte en factor primordial para el niño con trastornos neurológicos.

Henderson, 1953, informa que el 20% de los niños epilépticos asisten a escuelas especiales o habían tenido muy escasa o nula escolaridad. Holdworth y Whitmore, 1974, señalan que sólo el 33% de niños epilépticos llevaban una escolaridad normal. Myklebust, 1977, notifica que el 16% de niños epilépticos asistían a educación especial. Rodin y cols., 1977, indican que el 25% de niños epilépticos estaban en educación especial y más del 50% de epilépticos complicados (con anomalías neurológicas) presentaban un rendimiento escolar inadecuado o fracaso escolar.

La epilepsia, si las crisis no son frecuentes, no es por sí misma una contraindicación para la asistencia a un médico escolar normal. En la práctica, desgraciadamente, como hemos visto, el que ello no sea así está en relación con el medio familiar, con los desajustes de adaptación del niño y con la tolerancia del centro.

Muchos padres preguntan si la notificación de las crisis de su hijo no traerá consigo un trato diferente por parte del maestro; es cierto que algunos maestros no bien enterados del problema puedan actuar inadecuadamente, pero con la debida información, generalmente, facilitan la adaptación del niño al medio escolar. El profesorado, que no está exento de los prejuicios de cualquier miembro de la sociedad, argumenta con frecuencia el impacto que las crisis tienen sobre los demás niños, así como el peligro que representa el no saber que hacer. Para anticiparse a esto, es aconsejable que la familia advierta a la dirección escolar de la sintomatología de su hijo y de la frecuencia aproximada de las crisis que sufre, apoyándose en un certificado

médico en el que se especifique la necesidad de asistir a una escuela normal y las limitaciones en algunos aspectos de la vida escolar, si existen. Si con ello no basta, es aconsejable una entrevista maestro-médico en la que éste le pormenore, matice y aclare cuantas dudas pueda tener aquél sobre la enfermedad y le instruya sobre las maniobras a hacer en caso de crisis, si ésta lo requiere. En algunos casos cuando las crisis son diurnas, pueden ocurrir en la escuela, y si la edad media de los compañeros de clase es la adecuada para recibir o solicitar información, es recomendable también informar a estos de la enfermedad. Confianza y comprensión son los requisitos esenciales en la educación del niño epiléptico. Confianza en que puede participar en cualquier actividad normal; comprensión si la crisis tiene lugar, para desmitificarla y darle de nuevo la oportunidad de seguir el mismo ritmo de los demás.

Los deportes

De todos es bien conocido que cuando el epiléptico esta entretenido, ocupado, el riesgo de padecer crisis disminuye. Korczyn, 1979, notifica que sólo 5 de 250 epilépticos de 10 años o mayores tenían crisis mientras participaban actividades deportivas. Gotze y cols., 1967, en un centro de rehabilitación militar observan en 30 epilépticos, que no presentan crisis durante el ejercicio físico y también menos crisis en el EEG durante el ejercicio físico que en reposo o durante la hiperventilación. Por ello debe estimularse al niño a realizar una vida similar a la de cualquier otro niño de su edad, y si es aficionado a algún deporte, a practicarlo si lo desea. Los niños epilépticos pueden participar en la práctica de cualquier deporte colectivo, fútbol, baloncesto, balonvolea, balonmano, etc. , y sólo aquéllos que impliquen un riesgo especial deben ser descartados, a no ser que se tomen medidas de protección; la natación, el alpinismo, motociclismo, etc. Tienen un riesgo de accidente serio aun cuando se practiquen con supervisión.

Integración socio escolar

Muchos de los trastornos sociales que se han descrito pueden ser minimizados por la educación, medidas preventivas y conocimiento del impacto psicosocial de la enfermedad

La mayoría de los niños epilépticos, diagnosticados correctamente, tratados adecuadamente e informada la familia objetivamente, no deben tener dificultades para adaptarse o integrarse, como cualquier otro niño, a su familia, a su barrio, a su escuela, a su ciudad. El niño epiléptico controlado o con crisis poco frecuentes, seguirá la misma escolaridad que otro niño no epiléptico de sus mismas condiciones; es decir, si tiene un C.I. normal deberá asistir a una escuela normal, si tiene un C.I. bajo, a una aula de integración en la que se beneficie de las técnicas de pedagogía terapéutica.

Existe un porcentaje de niños que asocian a sus crisis epilépticas trastornos conductuales y/o debilidad mental y/o trastornos motores y/o trastornos perceptivos, etc. Que exigen para su tratamiento integral apoyo multidisciplinario de especialistas en diferentes áreas, psicólogos, psiquiatras, pedagogos especializados, psicomotricistas, asistencia social, etc. Especialistas todos que deben actuar, no aisladamente, sino conjunta y armónicamente, para una mayor solución de los problemas del niño. Es así, considerando al niño en su globalidad somático-psico-social y no sólo en los aspectos médicos de su epilepsia, como podemos ayudarlo a crecer y madurar en la forma más normal que sea posible.

Tratamiento psicológico de la epilepsia

Desde hace varias décadas se ha empezado a prestar atención al uso de técnicas no farmacológicas para el control de las crisis epilépticas. Los métodos derivados de la psicología científica y técnicas introspectivas como el psicoanálisis han sido utilizados con fines terapéuticos en el tratamiento anticomitial. Ya en 1934 Fremon Smith observó una relación directa entre desencadenantes emocionales de las crisis y la aparición de convulsiones generalizadas en 31 de 42 epilépticos por él estudiados. Los aspectos psicológicos son de gran importancia, llegando a condicionar la frecuencia e intensidad de muchas crisis epilépticas.

Las estrategias conductuales tienen un valor significativo como alternativas de tratamiento primarias o adjuntas en el manejo de los desórdenes que presumiblemente están gobernados por un insulto a las estructuras cerebrales (Cobb, 1985; Melin, 1983). La epilepsia, una enfermedad vista como exclusivamente somática y no sujeta a cambios excepto por la aplicación de químicos o de la intervención neuroquirúrgica, ha mostrado que ha conducido a la terapia conductual. Mostofski y Balaschak (1977) revisaron más de 60 estudios de técnicas conductuales aplicadas a la crisis epilépticas e identificaron tres clases generales de estrategias conductuales para el tratamiento de la epilepsia. Las intervenciones se han enfocado a: a) la manipulación de estímulos medioambientales y/o la reacción conductual al estímulo asociado con la crisis; así incrementando la tolerancia de los pacientes a los estímulos que los transgreden y simultáneamente disociando una respuesta cortical específica de un estímulo particular; b) alterando la respuesta cortical por sí misma al incrementar ciertas "bandas" inhibitorias de la frecuencia del EEG y/o al enseñar técnicas inhibitorias de auto-control; y c) manipulando las contingencias medioambientales para maximizar la motivación para ejercer el auto-control sobre las crisis y minimizar la tentación del "usar" las crisis para ganar ventajas o escapar de situaciones demandantes.

Conductualmente el fenómeno de las crisis epilépticas podría ser visto como un complejo especial que consiste en una persona con una predisposición orgánica (que incluye daño) para reaccionar a crisis y a ciertas condiciones medioambientales y

físicas que influyen la probabilidad de ocurrencia de una crisis. Un número significativo de estudios han independientemente mostrado que la manipulación directa de los estímulos externos que provocan la crisis, ciertas etapas de la actividad eléctrica cortical, y cambios inducidos químicamente en el nivel celular, todos ellos muestran que no solo hay una reducción de la conducta de crisis, sino también una reducción en la disfunción medida por la actividad paroxísmica en el EEG. Esto sugiere que la causa de la crisis epiléptica no solo puede ser el simple resultado de un grupo de neuronas dañadas sino una compleja cadena interdependiente de eventos entre las personas con epilepsia y su medio ambiente (Rodin, 1968).

Con el propósito de investigar por medio de medidas neurofisiológicas y conductuales: a) los cambios en la actividad paroxísmica como una función de los cambios en la manipulación conductual en las crisis epilépticas; y b) el agente crítico en el paquete de tratamiento conductual que consiste en la discriminación del síntoma, contramedidas para la elevación, relajación contingente, y reforzamiento positivo para las respuestas correctas; Dahl y cols., (1988), realizaron un estudio con tres niños que tenían crisis epilépticas refractarias frecuentes. La intervención conductual consistía en la discriminación del síntoma, contramedidas, relajación contingente, y reforzamiento positivo. Los resultados mostraron una reducción significativa en la actividad paroxísmica de un cambio del EEG por la manipulación y reducción de la conducta de crisis de los tres niños con epilepsia intratable.

Si entendemos la conducta en una perspectiva psicobiológica, como la respuesta de un organismo a un determinado estímulo, tendremos que hacer referencia al paradigma e-o-r, donde e es el estímulo, o el organismo estimulado y r la respuesta emitida por el sujeto.

Técnicas de intervención psicológica según el paradigma e-o-r

El tratamiento psicológico de las crisis epilépticas desde la perspectiva del paradigma e-o-r enfatiza cada una de las tres variables susceptibles de elicitar crisis epilépticas. Las técnicas de intervención psicológica tienen tres objetivos, según se trate de crisis epilépticas desencadenadas por un determinado estímulo (e), un estado emocional alterado (o) o por un comportamiento postictal reforzado (r)

Interpretación de las crisis epilépticas según el paradigma E-O-R

VARIABLE ENFATIZADA.	LAS CRISIS EPILÉPTICAS SON:
E-o-r	→ la respuesta a un desencadenante interno o externo procedente del ambiente (E).
e-O-r	→ una manifestación del desajuste emocional del paciente epiléptico (O).
e-o-R	→ el producto de una conducta reforzada tras su aparición (R).

Tomado de Portellano (1991).

Intervención en crisis epilépticas bajo el paradigma E-o-r

Se utilizan con niveles relativamente elevados de éxito en el tratamiento de las epilepsias reflejas. En este tipo de crisis, de inducción sensorial, hay una clara asociación entre el estímulo inductor y el desencadenamiento de la crisis. Las crisis mioclónicas, tónicas y acinéticas están relacionadas con estímulos simples, mientras que las crisis parciales con síntomas complejos están más relacionadas con estímulos igualmente más complejos y con un mayor componente cognitivo. Forster ha utilizado técnicas de desensibilización sistemática para el tratamiento de la epilepsia refleja. Una aplicación de esta técnica consiste en presentar al sujeto el estímulo sensorial capaz de elicitar la crisis, pero inicialmente con niveles de estimulación muy débiles, aumentando de forma progresiva la intensidad del estímulo, hasta lograr que este pierda su efectividad como inductor de las crisis. Forster y Campas (1964), utilizaron un sistema de estimulación monoaural/monocular para el tratamiento de epilepsias audio inducidas o fotoinducidas. El tratamiento consistía en la desensibilización progresiva de un ojo o un oído, realizándose posteriormente el mismo proceso en el otro. Los autores informan de la total desaparición de crisis epilépticas. Se ha utilizado con éxito para el tratamiento de las epilepsias reflejas un estroboscopio emitiendo en intensidades crecientes en función del estado de relajación del paciente. En otro tipo de epilepsias reflejas, inducidas por música o lectura, los niveles de eficacia de las técnicas de desensibilización sistemática han sido muy fluctuantes.

Un segundo ámbito de aplicación dentro del paradigma e-o-r ha sido el tratamiento de las crisis epilépticas inducidas por un aumento del estado de ansiedad del sujeto. En crisis de desencadenamiento emocional se utilizan técnicas de relajación y desensibilización de manera combinada. Algunos autores han utilizado con éxito las técnicas hipnóticas (Parrino, 1971). Tanto las técnicas de relajación como las hipnóticas tienen una mayor eficacia si se utilizan junto a tratamiento psicoterapéutico. En el tratamiento de las crisis de desencadenamiento psicógeno, se utilizan técnicas de relajación, en las que el sujeto evoca escenas con progresivo contenido ansiógeno, hasta lograr que desaparezca el estado de ansiedad que inicialmente era capaz de elicitar la crisis epiléptica.

A partir de los estudios realizados por Efron (1957), se han empezado a utilizar las técnicas aversivas para el control de la crisis de desencadenamiento emocional. El biofeedback es un sistema de condicionamiento operante en el que se instruye al sujeto a generar o eliminar algún patrón bioeléctrico, las respuestas correctas o incorrectas son recibidas por el sujeto, quien es activamente recompensado cuando emite la respuesta adecuada. A partir de la década de los setenta se utiliza el biofeedback, adiestrando al paciente en el control de determinados ritmos EEG, Serman y Friar informan sobre el hecho de que un ritmo de 12-14 ciclos por segundo en el córtex sensoriomotor está asociado a la supresión de movimiento en animales experimentales. En humanos se utiliza el biofeedback para el tratamiento de las crisis tónico-clónicas siendo en general probada su eficacia en todas aquellas crisis de componente motor.

Intervención en crisis epilépticas según paradigma e-O-r

Las crisis epilépticas según este paradigma serían un síntoma de un estado emocional alterado en el sujeto. Aunque la conducta siempre es el producto de un proceso de aprendizaje, este fenómeno no siempre se produce a niveles conscientes. Según este paradigma se puede reforzar la personalidad del paciente en un intento de disminuir las tensiones psicológicas que padece. El origen de las crisis epilépticas es neurológico, pero el desencadenante puede deberse a conflictos intrapsíquicos no resueltos. Dentro de este ámbito, las técnicas de intervención serían la psicoterapia analítica, la terapia familiar y la psicoterapia grupal. Se han utilizado técnicas de videograbación para que el sujeto pueda analizar su desencadenante emocional de la crisis, ya que la amnesia postictal se lo impediría. En general las técnicas de intervención psicológica dentro del paradigma e-o-r buscan la justificación de su utilización en el hecho de que entre epilepsia y psicopatología existe una incidencia mucho mayor que en la población normal.

Intervención en crisis epilépticas del paradigma e-o-R

Este modelo tiene en cuenta las variables de conducta que acontecen tras la aparición de las crisis epilépticas, y que tienden a aumentar o disminuir la frecuencia de las mismas. Enfatiza las consecuencias de las crisis considerando que toda conducta no reforzada tiende a extinguirse, mientras que la que se refuerza tiende a producirse con mayor frecuencia e intensidad. En muchas ocasiones la frecuencia de las crisis epilépticas dependerá de las respuestas elicitadas por las personas del entorno del epiléptico. En muchas ocasiones una crisis epiléptica puede estar siendo reforzada por un exceso de atención, o por el contrario se produce para provocar una "llamada de atención" hacia el entorno. Se han utilizado distintas técnicas de condicionamiento para disminuir la frecuencia de las crisis. Generalmente se aplican en los siguientes principios de tratamiento:

1. Ignora las crisis o utilizar conductas que no refuercen su aparición.
2. Utilizar programas de penalización: cuando el sujeto tiene una crisis es aislado en una habitación (tiempo fuera), donde no recibe ningún tipo de refuerzo o atención a su crisis.
3. Programas de castigo: tras la presentación de las crisis se le aplica un estímulo nocivo al sujeto (ruido desagradable o pequeña descarga eléctrica).
4. Programas de evitación: en el instante en que aparece una punta-onda en el EEG se le aplica un estímulo aversivo (generalmente un flash luminoso muy intenso), hasta lograr que desaparezca dicha anomalía EEG.
5. Programas de reforzamiento o premio cuando el sujeto no presenta crisis. Se utilizan recompensas contingentes o técnicas donde el sujeto tiene que imaginar mentalmente los premios o situaciones posteriores en caso de no presentar crisis.

Cautela (1973), ha utilizado técnicas de condicionamiento operante en un epiléptico con retraso mental y crisis tónicas con pérdida de equilibrio y visión borrosa. Al sujeto se le premiaba con dulces y aprobación social si lograba permanecer tres días sin crisis. Cuando se producía una crisis el personal hospitalario le retiraba totalmente la atención. Las crisis desaparecieron durante su estancia en el hospital, pero reaparecían en el hogar, donde los beneficios obtenidos con las crisis eran claros, logrando de esta forma ser el centro de atención familiar.

Algunos autores han mencionado que para niños y adolescentes, las intervenciones conductuales pueden ser más efectivas que las intervenciones no conductuales. Sin embargo, otros investigadores han argumentado que la supuesta "superioridad" de las terapias conductuales se debe a cuestiones artefactuales de la metodología empleada. Para aclarar esta diferencia Weisz y Weisz, (1995) analizaron 105 estudios, computaron la magnitud de los efectos por medio de estadística, y analizaron la cualidad metrológica. Los resultados sugieren que la aparente superioridad de los tratamientos conductuales en los niños no es un artefacto de la cualidad metrológica. Dichos resultados no son definitivos.

Con el fin de hacer una evaluación controlada de la terapia cognitivo-conductual de los adultos epilépticos, Tan y Bruni, (1986) estudiaron 27 pacientes adultos epilépticos, los cuales dividieron en tres grupos de forma azarosa. A uno de los tres grupos se le dieron 8 sesiones de terapia conductual, una vez por semana, con una duración de dos horas por sesión. Al segundo grupo se le proporcionó apoyo y consejo; un tercer grupo no recibió tratamiento. Los resultados no mostraron diferencias significativas en los tres grupos, con excepción de la calificación global de los terapeutas con respecto al ajuste psicológico, en ella mejoraron de forma significativa los grupos que recibieron terapia. Se encontró escasa evidencia que mostrase la eficacia de la terapia cognitivo-conductual para la reducción de las dificultades psicosociales o de los ataques.

Una Visión de Las Enfermedades Crónicas (Beneit Medina, 1994)

La enfermedad crónica puede ser definida como aquel trastorno orgánico funcional que obliga a una modificación en el modo de vida del paciente y que es probable que persista largo tiempo. Una gran variedad de factores ambientales (entre los que se incluyen los hábitos y estilos de vida, la contaminación ambiental, el estrés, la accidentalidad, etc.), junto con los factores hereditarios, pueden estar implicados en la etiología de estas enfermedades.

Muchas de las enfermedades crónicas afectan a todos los aspectos de la vida de los pacientes (Bursish y Bradley, 1983). En estos trastornos, existe una fase inicial crítica en la que los pacientes sufren importantes alteraciones en sus actividades cotidianas. Con posterioridad, el curso del trastorno crónico implica, en mayor o menor medida, cambios en la actividad física, laboral y social de los pacientes. Además, los individuos que sufren de una enfermedad crónica deben asumir psicológicamente el papel de paciente crónico y adaptarse así a un trastorno que puede durar toda la vida.

Una tarea importante de los profesionales de la salud es la de orientar de forma realista a los pacientes crónicos acerca de sus limitaciones futuras, prepararles para los posibles acontecimientos que puedan ocurrir en el curso de su enfermedad y proporcionarles metas razonables hacia las que dirigirse.

Es importante señalar que las enfermedades crónicas suelen tener problemas físicos asociados a ellas, como dolor, cambios metabólicos, dificultades respiratorias, problemas motores, o como ocurre en la epilepsia, deterioro cognitivo. Por otro lado, las enfermedades crónicas crean, con mucha frecuencia, importantes problemas de interacción social para los pacientes. Así muchas veces se quejan de la compasión o rechazo que suscitan en los demás, aun cuando de forma inadvertida ellos mismos están provocando esas reacciones. Algunos pacientes se aíslan socialmente o, por el contrario, se aventuran a una actividad social desmesurada sin estar todavía preparados para ello (Taylor, 1986).

Las enfermedades crónicas no son sólo del paciente sino también de la familia, y un importante problema que trae la enfermedad crónica es un aumento de la dependencia del paciente con respecto a los miembros de la familia. Éstos además deben asumir muchas de las responsabilidades que antes correspondían al enfermo, lo que puede provocar importantes perturbaciones en el funcionamiento familiar.

Una de las reacciones emocionales ante la enfermedad crónica es la depresión. Esta reacción aparece comunmente de forma retardada, ya que debe pasar un cierto tiempo hasta que los individuos comprendan todas las implicaciones de su condición de enfermos crónicos. En algunos pacientes la depresión puede ser grave y prolongada, con intensos sentimientos de indefensión y desesperanza, dependencia con respecto a los demás y una innecesaria restricción de actividades. En estos casos los pacientes pueden requerir una intervención psicológica para tratar este problema.

Aspectos psicológicos de la Depresión

Antecedentes Históricos

Hipócrates, de quien se dice que vivió en el siglo IV a. de C., Formuló la primera descripción médica de la depresión, a la que llamó melancolía y cuyo origen atribuyó a un exceso de atrabilis en el cerebro. Infirió que la melancolía estaba estrechamente vinculada con la epilepsia, y la categorizó, junto con la manía, el delirio y la paranoia, como uno de los cuatro principales tipos de enfermedad psiquiátrica. La importancia de estos primeros registros, tal como lo observó Zilboorg (1944), reside en que ellos demuestran que la sintomatología del desorden afectivo ha seguido siendo esencialmente la misma durante veinticinco siglos. No obstante la constancia histórica de la descripción sintomatológica, las causas y los tratamientos sugeridos para la depresión se han ido modificando permanente mente, como reflejo de las tendencias etiológicas y teóricas de cada época. De ahí que todo resumen completo de la historia de la depresión equivale a documentar toda la evolución del pensamiento psiquiátrico.

Si bien cabe a Hipócrates la prioridad de la descripción de la depresión, fue Areteo de Cappadocia, en el siglo II de nuestra era, quien formuló el cuadro más completo y notablemente moderno de este desorden. Sugirió que la depresión era causada por factores puramente psicológicos y que poco tenía que ver con la atrabilis, la flema o los demás humores. Areteo parece haberse anticipado diecisiete siglos a Kraepelin al asociar manía y depresión y al considerar a ambas como parte de una única entidad nosológica. Incluso pudo haber sido más exacto que Kraepelin en cuanto al pronóstico, ya que observó que la enfermedad recurría a pesar de las remisiones, y que la recuperación después de un episodio no aseguraba la cura (Arieti, 1974). Por último, Areteo valorizó la importancia de las relaciones interpersonales en el curso de la enfermedad, informando el caso de un paciente profundamente deprimido que llegó a recuperarse cuando se enamoró.

Desafortunadamente este prometedor estudio de la depresión iniciado por Areteo (así como por Celso, quien la describió en medulosos escritos) no fue continuado por sus sucesores inmediatos. Galeno, también en el siglo II de nuestra era, desarrolló una teoría de enfermedad mental basada en supuestos humores, teoría que se mantuvo como hasta la edad media. Recién en el renacimiento resultó el interés en la depresión con un nuevo enfoque de sus causas. Esto ocurrió sobre todo en la Inglaterra Isabelina, donde aparentemente hubo una epidemia de melancolía, a juzgar por la cantidad de trabajos sobre el tema aparecidos en ese breve período. Timothy Bright publicó su "Treatise on Melancholia" en 1586 y veinte años más tarde se conoció "Optick Glass of Humours" de Thomas Walkington, que se ocupó en detalle de la "constitución melancólica" resultante de los humores y el efecto de los planetas (Veith, 1970). Por último, en 1621 Robert Burton terminó su "Anatomy of Melancholy"; esta enorme y tortuosa obra es tanto una reflexión sobre la vida como un texto sobre la depresión. No obstante su extensión y erudición enciclopédicas, es difícil individualizar en su contexto

una hipótesis principal referida a las causas o el tratamiento de este desorden. Por entonces, los médicos del resto de Europa redescubrían que melancolía y manía suelen alternar en el mismo individuo Bonet en 1684, Schact en 1747 y Herchel en 1768 fueron algunos de los que asociaron ambos desórdenes como parte de una entidad diagnóstica.

Antecedentes Históricos de la Depresión Infantil

Fue de gran interés la publicación de George Baker, médico británico, “De Affectibus Animo et Morbi inde Oriundis” de 1755. Dicha publicación se refiere a la envidia como una de las causas de la melancolía. Según el autor, puede darse en la más tierna edad. Considera que es posible ver enfermar y languidecer a un niño, más por influencia de las emociones que por una causa física. Insiste en que los niños no se encuentran libres de esta enfermedad.

Otro de los grandes médicos británicos de su tiempo, James Parkinson (1755-1824), se ocupó de ciertos aspectos de la psicopatología infantil. En 1807 publicó en Londres sus “Observations on The Excesive Indulgence of Children...” Parkinson admite la existencia y aparición de una forma de melancolía posiblemente debida a pautas educativas inconsistentes. Las experiencias de felicidad e infelicidad dependen en gran parte del tratamiento recibido de los padres en la etapa infantil. El autor señala que el temperamento de los niños se consolida durante las primeras etapas de la infancia.

En 1845 Wilhelm Griesinger, publicó su “Pathologie und Therapie der Psychischen Krankheiten”, la cual tuvo una gran influencia y dedicó en ella un apartado a la patología infantil. Allí se afirma que una buena parte de las enfermedades que se describen en el adulto, la manía, la melancolía, por ejemplo, se observan también en los niños.

Descuret (1850) era doctor en medicina y en filosofía y letras, él reporta el caso de un niño de dos años diagnosticado de “nostalgia”. El niño se llamaba Eugenio, el cual enfermó cuando fue separado de su nodriza, a los dos años de edad, con la que había permanecido hasta entonces. La descripción de Descuret resulta ilustrativa por cuatro cosas: primero, quizá es el primer caso registrado en la literatura universal en el que un niño de 2 años de edad es diagnosticado de depresión; segunda, porque los factores etiopatogénicos a los que se atribuye la aparición de la nostalgia van en la misma dirección que los postulados por otros autores relevantes como Spitz, Lorenz, etc., Pero casi cien años antes; y en tercer lugar, porque la fiel descripción que se hace del caso, permite establecer equivalencias entre aquella descripción y los síntomas depresivos tal y como son conceptualizados en la actualidad; y por último, porque ingeniosamente se arbitra un método terapéutico, que constituye, aunque remoto, un buen precedente de lo que actualmente conocemos como terapia comportamental-cognitiva de las depresiones.

Aproximación Conceptual de la Depresión

Las viejas hipótesis hipocráticas sobre los diversos humores y su relación con las enfermedades condicionaron, en cierto modo, la primera clasificación psiquiátrica introducida por Kraepelin, ya iniciado el siglo XX.

Al comienzo, las alteraciones afectivas se aglutinan en lo que Kraepelin (1921) denominó locura maniacodepresiva. Poco después Falret describió la folie circulaire, concepto que suponía un paso más en el estudio de la entidad conocida hasta entonces con el término de melancolía.

Corresponde a Kahlbaum el mérito de haber introducido un nuevo e importante criterio en el estudio de estas anomalías. Se trata del curso, la patocronia o la evolución de dichas alteraciones.

Desde estas perspectivas, las alteraciones afectivas van a vertebrarse desde un principio, sobre dos puntos de referencia: su vinculación primitiva al grupo de las psicosis (Klest, en 1916, las denominara psicosis fasofrénicas; otros las distinguirán luego como psicosis ciclotímica o psicosis afectiva) y el carácter alternante, bipolar y variable de los sentimientos a lo largo de la evolución de la enfermedad (de ahí los términos de circularidad, ciclotimia, fasofrenia y bipolaridad, con que se adjetiva el concepto de psicosis, según distintos autores).

Otros autores (Alonso-Fernández, 1977) han propuesto la expresión psicosis fasotímicas, más acertada por cuanto traduce muy sencillamente la psicosis afectiva de curso fásico, es decir, formas específicas de las alteraciones del ánimo que engloban concretamente la depresión, la manía y la forma mixta maniaco-depresiva.

Por todo esto, la depresión constituye el cuadro principal de los desórdenes afectivos. Pero a la vez que se ha agigantado la frecuencia de las depresiones, se han diluido también sus fronteras diagnósticas.

El concepto de depresión se torna así un concepto equívoco, cuyo polimorfismo semántico designa demasiadas y muy distintas alteraciones. Por lo anterior, el perímetro de las depresiones se ha ampliado extraordinariamente; así como el estudio de este grupo de trastornos, gracias al avance progresivo de la clínica, que ha traído con sígo nuevos desarrollos epistemológicos que desde horizontes muy variados se inclinan al estudio de esta área.

Así bien, la depresión se refiere tanto a un síntoma como a un grupo de enfermedades que tienen ciertos rasgos en común. En cuanto síntoma, la depresión describe un tono afectivo de tristeza acompañado de sentimientos de desamparo y amor propio reducido. El individuo deprimido siente que su seguridad está amenazada, que es incapaz de enfrentarse a sus problemas y que otros no pueden ayudarle. Todas las facetas de la vida, emocionales, cognoscitivas, fisiológicas y sociales podrían verse afectadas.

El Concepto de Síndrome Depresivo Infantil

La actual etapa en la historia de la depresión infantil abarca los últimos 30 años. Puede datarse su arranque en 1966. En ese año coinciden diversos hechos, principalmente tres: Rie publica en ese año una "Comprehensive Review", en la que hace una excelente revisión del tema. Rutter publica el que probablemente sea el primer trabajo científico sobre hijos de padres depresivos. También ese mismo año la clasificación de las alteraciones psiquiátricas del niño, del Group for The Advancement of Psychiatry (gap) incluye, por primera vez, el síndrome depresivo infantil entre las alteraciones mentales. En la etapa actual lo que llama más la atención es la rápida evolución de lo que se entiende por depresión infantil.

En la década de los cincuenta el panorama de la psiquiatría y la psicopatología infantil estaba dominado, en buena parte del mundo occidental, por las concepciones de raíz psicoanalítica. Esta es una etapa de auge de la paidopsiquiatría, con una orientación mayoritaria homogénea. En 1937 se celebró en París el primer congreso internacional de psiquiatría infantil; a partir de entonces las publicaciones en torno a la patología mental de los niños aumentaron considerablemente. En 1943 Leo Kanner, en un trabajo hoy considerado como clásico, describe el autismo infantil. Al siguiente año, Asperger publica su aportación sobre la psicopatía autística. Los estudios sobre las psicosis infantiles están en primer plano en este período; sin embargo, la atención que se otorga a las depresiones es más bien escasa, pudiendo afirmarse que quedan marginadas. Ya que las escuelas psicoanalíticas, o predominantes en ese momento, no admiten la depresión del niño, el tema queda excluido de los manuales de psiquiatría infantil de la época.

En los años sesenta surgen los conceptos de depresión enmascarada y de equivalentes depresivos. El niño podría padecer una depresión, pero se encontraría "enmascarada" y "daría la cara" con una sintomatología que tiene poco o nada que ver con la depresión, tal y como se manifiesta en el adulto (Toolan, 1962). La hiperactividad, la enuresis, el aumento de la agresividad, la ansiedad y el insomnio, podían ser considerados, todos ellos, como equivalentes depresivos.

Para los partidarios de la depresión enmascarada, prácticamente todo el abanico sintomatológico de la psicopatología infantil podría ser indicio de depresión, que no se expresaría ni en forma de anhedonia ni de humor disfórico. El concepto de depresión enmascarada fue muy criticado y discutido por algunos autores, entre los que estuvo Beck. Hoy este concepto no parece útil y está en desuso.

A partir de 1970 la aceptación de un síndrome depresivo, específico de la infancia, es casi unánime. En esta década el interés se centra en la obtención de criterios diagnósticos válidos, inicialmente clínicos y psicológicos y más tarde también biológicos. Las investigaciones y publicaciones en torno al tema han aumentado espectacularmente. Algunos autores sostienen la teoría de que la depresión en el niño es equiparable a la del adulto y se puede diagnosticar con los mismos criterios e

instrumentos; para los que mantiene esta posición, la depresión infantil no existiría por debajo de cierta edad. Otros en cambio consideran que la depresión infantil puede existir por debajo de los seis años de edad. (Polaino-Lorente, 1988)

Por último más recientemente, otra escuela psicopatológica ha hecho impacto sobre el actual concepto de depresión en el niño, ellos son los psicopatólogos del desarrollo. Estos critican y ponen en discusión, la aplicación a los niños de los criterios de la depresión adulta, en especial de la depresión mayor. Sugieren que los síntomas pueden variar según la edad. De ser así, los criterios para la depresión del adulto no serían aplicables a los niños y todavía menos de manera uniforme, dentro de esta línea deben citarse los trabajos de Achenbach, y de Rutter y cols.

Clasificación de Las Depresiones Infantiles

Una primera cuestión que suscita toda clasificación hace referencia al criterio nosológico que se adopte. A las depresiones infantiles les está sucediendo algo parecido a lo que pasó en las depresiones del adulto, que las diversas clasificaciones ofrecidas pueden organizarse en función de los multiformes criterios adoptados, sin que por ello se alcance a resolver el problema de un modo definido.

Cytrin y cols. (1972), distinguieron tres formas clínicas de depresión en la infancia: depresión enmascarada, depresión aguda y depresión crónica.

La depresión enmascarada es un concepto discontinuado, empleándose en forma sinónima los términos como: depresión atípica, equivalente depresivo, equivalente afectivo, depresión encubierta, síndrome borderline, etc. (Lesse, 1981).

La depresión aguda infantil se caracteriza por lo siguiente: buen ajuste premórbido, proporcionalidad entre los síntomas y la intensidad de los eventos traumáticos padecidos, como la pérdida de la madre, que ordinariamente preceden a la aparición del episodio depresivo y explica su emergencia súbita; presencia de un factor precipitante en todos los casos; antecedentes familiares de comportamiento neurótico moderado en ausencia de alteraciones psicopatológicas impotentes; fuerte cohesión familiar; existencia de antecedentes familiares depresivos, e incapacidad de utilizar los mecanismos de defensa bien empleados hasta el momento de la aparición del hecho traumático, manifestándose por negativismo y otros signos correspondientes a la personalidad pasivo-agresiva.

La depresión infantil crónica se caracteriza por lo siguiente: presencia de sentimientos y conductas depresivas con inclusión de ideas suicidas desde edades muy tempranas; presencia de depresión crónica en la madre; imposibilidad de encontrar un factor precipitante inmediato, aunque exista una historia repetida de abandonos,

separación conyugal, etc.; Aparición de conductas pasivas, dependientes y desviadas de larga evolución; y ausencia de ansiedad aguda que, de alguna forma, está relacionada con el cuadro depresivo.

Nissen, (1983) coincide con Harbaner y cols. (1980) al afirmar lo siguiente: 1) las depresiones son desconocidas en los niños; 2) toda la depresión en la infancia está "enmascarada"; 3) psicopatológicamente no hay ninguna diferencia entre las depresiones de los niños y de los adultos; y 4) las depresiones somatógenas y psicógenas de los niños son frecuentes, siendo su sintomatología específica de la edad y del desarrollo.

Hay autores que han clasificado las depresiones infantiles apelando a un sospechoso y único criterio: el etiológico. Así por ejemplo, Malmquist (1975), quien distingue las siguientes categorías: 1) depresión asociada a enfermedades orgánicas; 2) depresión por carencia afectiva; 3) depresión por trastornos de la individualización; 4) depresión en la infancia media y 5) depresión en la adolescencia.

Toolan (1974), distingue entre : 1) lactantes anaclíticos; 2) lactantes con padres deprimidos; 3) niños con padres divorciados; 4) inhibición de la actividad intelectual; 5) niños con depresiones enmascaradas y 6) anorexia nerviosa y depresión.

Causas psicológicas de la Depresión

Estas causas pueden intervenir en la génesis de cualquier tipo de depresión, pero son especialmente importantes en la depresión neurótica. Como en casi todas las neurosis, los factores emocionales desempeñan un papel predominante, presentándose desde los primeros años de vida, determinando rasgos de personalidad tan profundamente enraizados en el modo de ser del individuo. Estos rasgos no son heredados, sino que se aprenden a través de la estrecha relación y la dependencia respecto de los miembros de la familia.

Causas determinantes

Se ha dicho que casi todos los patrones neuróticos se derivan de conflictos y actitudes afectivas que aparecen desde la niñez, y que para entender la neurosis de un paciente se deben relacionar los síntomas del enfermo con alguna situación problemática que no fue resuelta en la infancia. Es frecuente que durante la infancia se presenten algunos trastornos como el sonambulismo, terrores nocturnos, enuresis, berrinches temperamentales, fobias, timidez y onicofagia, entre otros, que se conceptúan como problemas de personalidad y de conducta. Además de indagar sobre estos síntomas, se debe advertir la presencia de sentimientos de culpa, de conflictos

creados por necesidades inconscientes, de incidentes que en la vida del paciente han tenido algún significado, y de tensiones familiares, incluyendo las matrimoniales o sexuales. Además se debe advertir si estas circunstancias son factores etiológicos determinantes, o si son elementos que al desencadenarse ponen de manifiesto la incapacidad de enfrentamiento de una personalidad deficientemente estructurada.

Causas desencadenantes

Pérdida de objeto

En la depresión neurótica el elemento “pérdida” es muy importante; la pérdida puede ser reciente y real, haberse presentado en el pasado, ser intangible o inminente. Lo más importante no son los hechos, sino la actitud del paciente respecto a ellos. La pérdida de objeto durante la etapa del desarrollo podría relacionarse con psicopatología de la vida adulta.

Pérdida de objeto durante la infancia

En las etapas del desarrollo, el cuidado materno es importante; si el niño no tiene una relación satisfactoria con su madre, podría volverse reservado y ser incapaz de tener relaciones adecuadas en otras etapas de la vida. La ausencia de la madre por hospitalización del niño origina el problema de “hospitalismo”, nombre que se les da a los síndromes producidos por la permanencia prolongada en un hospital, asilo, orfanato o cualquier institución que rompa con los lazos familiares y sociales Vallejo Nágera (1981), menciona la tristemente célebre anécdota del emperador Federico II, quien en el siglo XIII, movido por un anhelo “experimental”, quiso saber qué clase de idioma hablarían los niños que nunca hubieran oído hablar, y ordenó que un grupo de expósitos estuvieran bajo el cuidado de personas que “nunca les hablaran ni les hicieran ningún ruido ni gesto expresivo o afectuoso”. La curiosidad del emperador no fue satisfecha, pues todos los niños del experimento murieron.

El antiguo conocimiento de que los niños alojados en conventos, asilos y orfanatos tenían un índice de mortalidad muy alto, se destacó en el siglo XIII, cuando se observó que el índice de mortalidad era más bajo entre los niños que, por falta de cupo en los hospicios, fueron colocados en hogares donde se les procuraban alimentos y cuidado.

En 1919 y casi en forma simultánea, Pfaundler en Europa, y Chapin en Estados Unidos, denominaron hospitalismo al síndrome de deterioro progresivo cuyo índice de mortalidad alcanzaba el 70%, que aparece en los niños hospitalizados desde sus primeros días de vida y que no puede atribuirse a infecciones ni deficiencias higiénicas sino al trato impersonal y a la falta de estímulos afectivos que normalmente provienen de la madre o de su adecuado sustituto.

De esto habló, de manera destacada, René Spitz en 1945. Estudios más recientes realizados por Bender, Levy Golfarb han demostrado la relación etiológica entre la carencia afectiva en la primera infancia y determinados trastornos de la personalidad que pueden persistir hasta la edad adulta.

En algún momento del desarrollo el niño descubre que la madre y él no forman parte de un todo. Con base en una clara discriminación entre su propio ser y el mundo, el niño aprende a decir "yo" y comienza su autoafirmación. Cuando el niño no recibe el cuidado adecuado por parte de la madre, trata de evitar que ella se aleje, estableciéndose relaciones simbióticas entre niños y progenitores, las cuales podrían originar serios problemas psiquiátricos.

Pérdida de objeto durante la adolescencia

La pérdida de objeto en la adolescencia coincide con la pérdida de la protección familiar. El abandonar la imagen de sus progenitores como seres poderosos, supremos e infalibles le origina depresión, que generalmente se manifiesta como una reacción de rebeldía y desafío. Dichos trastornos generalmente son transitorios; sin embargo, hay factores que influyen en el desarrollo normal del adolescente, originándole severas depresiones que podrían llevarlo hasta el suicidio. Estos factores son: su ambivalencia con relación con el logro de su independencia, el inicio de su vida sexual y las presiones de sus compañeros.

Pérdida de objeto durante la edad adulta

La muerte de un familiar cercano, por ejemplo, de la esposa, madre, hijo, etc., afecta todas las circunstancias. Si el deceso es inminente, ya sea por la edad de la persona o por una enfermedad grave, el hecho se acepta con mayor resignación. Cuando el fallecimiento ocurre repentinamente es preciso establecer la diferencia entre duelo y depresión. La pérdida no siempre es por casos de muerte, también se da cuando la persona se ausenta por causa de divorcio, abandono, requerimiento laboral o militar. Otra causa en esta etapa, también lo es la pérdida de salud; al igual que la pérdida de poder, en cuanto a situaciones sociales se refiere.

Enfoque Conductual de la Depresión

Antecedentes Teóricos de la Terapia de la Conducta

Las técnicas conductuales o la terapia conductual incluyen una gran gama de procedimientos psicológicos (principalmente de aprendizaje). Este tipo de técnicas tratan de solucionar problemas principalmente de desadaptación. Incluidos dentro de este procedimiento se encuentran: la desensibilización sistemática, el entrenamiento asertivo, el modelamiento, el condicionamiento operante, la extinción y el condicionamiento aversivo, entre otras.

En los antecedentes históricos de la modificación de conducta sobresalen los descubrimientos de Ivan Pavlov, quien sin haber sido entrenado en el campo de la psicología; pues él era fisiólogo, realizó grandes aportaciones a nuestra área de estudio. En 1927, este científico estudió una serie de conductas reflejas (salivación) en perros, lo que en poco tiempo vendría a constituir el condicionamiento clásico o respondiente.

Otra gran aportación a la terapia de la conducta la hizo Skinner en 1953 al publicar su libro "Science and Human Behavior". Skinner proporcionó una base para creer que gran parte de la conducta humana se puede comprender en términos de condicionamiento operante.

Thorndike en 1898 fue el primer investigador que estudió sistemáticamente la forma en que las conductas no reflejas de un animal pueden ser modificadas como resultado de su experiencia. Después de hacer experimentos con diversos animales, observó una clara conexión entre el estímulo y la respuesta. Así Thorndike formuló el principio de aprendizaje al que llamo "Ley del Efecto", con la cual explicó el fortalecimiento gradual entre el estímulo y la respuesta.

Wolpe en 1958 publicó el libro "Psychotherapy by Reciprocal Inhibition", donde ofreció conceptos sobre la neurosis humana dentro de los términos pavlovianos y delineó técnicas de terapia (desensibilización sistemática y entrenamiento asertivo) encaminados a ocuparse de la conducta neurótica.

Eysenck en 1960 publicó su libro "Behavior Therapy and The Neurosis". En 1963 Eysenck fundó la primera revista especializada en terapia de la conducta "Behavior Research and Therapy". A esta revista siguieron muchas más en las décadas posteriores, así como publicaciones de textos sobre terapia de la conducta, entre los cuales destacan como autores: Eysenck (1964), Ullmann y Krasner (1965), Wolpe y Lazarus (1966), etc.

El enfoque conductual, como es bien sabido, toma de base las leyes del aprendizaje, haciendo clara alusión a los conceptos de modificación de conducta, tales como: reforzamiento, extinción, moldeamiento, etc. Dentro de esta línea han destacado los siguientes autores: B. F. Skinner; Lewinsohn (1974); Charles B. Ferster (1973); Wolpe (1979); Bandura, (1977)

Terapia Conductual

Las estrategias o procedimientos de esta intervención terapéutica son técnicas todas ellas procedentes del campo de la modificación de conducta.

1. Autorregistro de las conductas depresivas y de las correctamente adaptadas.
2. Entrenamiento de habilidades potencialmente reforzantes.

3. Entrenamiento de relajación y técnicas de desensibilización sistemática para disminuir la ansiedad frente a situaciones sociales ansiógenas.
4. Entrenamiento asertivo, a través de representación del papel (rol playing).
5. Extinción de las quejas y comportamientos depresivos.
6. Aplicación del principio de Premack, consistente en la aplicación de un reforzador probado a respuestas bien adaptadas pero insuficientes en el repertorio del individuo.
7. Contratos verbales diseñados para comprometer al paciente a realizar actividades intrínsecamente reforzantes.

Respecto a la validez de este tipo de terapia hay diversos trabajos que señalan los resultados positivos obtenidos a través de ella. Algunos estudios, como el de Mclean y cols. (1979) subrayan la superior eficacia de estos programas de entrenamiento en habilidades sociales frente a los antidepresivos tricíclicos, pero únicamente aplicados a pacientes ambulatorios. Al parecer, como señalan Weissman y cols. (1979), este tratamiento conductual es eficaz en las depresiones neuróticas que no responden a terapia farmacológica.

El estudio de Mclean y Hakstian (1979) señala la superioridad de los estudios del tratamiento conductual frente a estos procedimientos terapéuticos convencionales no controlados. Su eficacia deriva de ser un tratamiento más estructurado y de dotar al individuo de habilidades sociales que le permiten una interacción social más positiva y constructiva.

Estudios que han empleado la terapia conductual

El trabajo de Bornstein y cols. (1977) describe un abordaje innovador del entrenamiento en habilidades sociales para niños no asertivos. Cuatro pequeños de edades entre 8 y 11 años, fueron remitidos por sus profesores debido a que eran tímidos, pasivos y poco asertivos. Se utilizó un proceso de modelamiento durante tres semanas. Los resultados indicaron una mejoría marcada en la asertividad y la generalización a escenas no tratadas. Esta mejoría se mantuvo en las evaluaciones de seguimiento a las dos y a las cuatro semanas. Otros autores que han aplicado las técnicas conductuales al retraining social son: Whitehill y cols. (1980); Weinrott y cols. (1979).

Se ha comprobado que el retraining y el aislamiento social, síntomas que suelen acompañar a la depresión en los niños, responden a técnicas conductuales específicas. El hecho de proporcionar a los niños experiencias gratificantes y de éxito, les permite desarrollar un mayor sentimiento de dominio y confianza.

Gran cantidad de niños deprimidos se presentan ante el psiquiatra con una historia de conducta agresiva, oposicionista y hostil, tras una búsqueda cuidadosa de niños deprimidos entre los que habían sido vistos en las clínicas psiquiátricas de la Universidad de Michigan, encontraron que la agresión y la hostilidad eran las

manifestaciones predominantes que presentaban 12 de 14 niños. Petti (1978) encontró que en niños hostilizados, diagnosticados de depresión por criterios de investigación y por criterios clínicos, los síntomas relacionados con la agitación y la agresión, eran, junto al humor disfórico, las conductas de más alta puntuación.

Symonds (1970) ilustra de forma elocuente la dinámica que existe detrás de la conducta de los adolescentes deprimidos. Dicho autor señala que aunque estos individuos suelen presentarse con problemas relacionados con el rendimiento académico, el psiquiatra percibe rápidamente que está enojado y excesivamente involucrado en su propio sufrimiento. Se les ve ansiosos y vinculados a los adultos, y al mismo tiempo se les ve infelices y enojados, despreciándose a sí mismos por estas debilidades. Symonds (1968 b) describe a los niños y adolescentes deprimidos como crónicamente pesimistas, y padeciendo un síndrome de Charlie Brown modificado, caracterizado por la cólera relativamente suprimida, resistencia pasiva y conducta opositora (una triada cognitiva negativa modificada).

Symonds en otro estudio señala que estos niños carecen de la capacidad cognitiva y verbal para expresar su depresión y necesitan exteriorizar sus sentimientos. Estos niños "se sienten tristes pero se portan mal", y los adultos que podrían responder positivamente a su tristeza y depresión están obcecados por su maldad. Los niños que se sienten inferiores pueden usar, en su esfuerzo compensatorio, agresividad defensiva, violencia ocasional y negación.

Los niños epilépticos constituyen un grupo en desventaja que presenta diversos problemas de conducta e incapacidades psiquiátricas importantes (Rutter y cols., 1970). Estos niños presentan tres veces más trastornos psiquiátricos que la población general. Muchos de ellos son extremadamente vulnerables a la depresión, si tenemos en cuenta los episodios, muy reales, de pérdida de control sobre su conducta, la cantidad de déficits académicos y sociales que experimentan, y el miedo, siempre presente, de "tener una crisis". Dejando a un lado los niños que presentan reacciones conductuales tóxicas con las idantoinas o los barbitúricos, la mayoría de niños cuyas convulsiones, especialmente las de tipo psicomotor y motor mayor, se pueden controlar o remiten espontáneamente, experimentan una mayor sensación de seguridad, disminuyendo la ansiedad y la depresión. Fromm y cols. (1974) ilustran muy bien este hecho al describir los casos de niños con convulsiones atípicas, resistentes al tratamiento, que respondieron a la imipramina con un control de las convulsiones. Este hecho es apoyado por el uso de carbamazepina en niños con epilepsia psicomotora.

Las terapias de la conducta se han aplicado con éxito a los trastornos con convulsiones, tanto los funcionales como los orgánicos. Gardner (1967) describe la supresión de convulsiones histéricas en un niño de 10 años que rivalizaba y competía con su hermano con el fin de conseguir atención por parte de su madre. Antes del primer episodio "convulsivo", había mostrado un aumento de quejas somáticas y de arrebatos. En una niña hospitalizada, que presentaba también un alto grado de rivalidad con los hermanos, con un gran potencial de reacciones conductuales conversivas dada su "personalidad de tipo histérico", la exploración sólo pudo proporcionar un diagnóstico funcional. Los padres tomaron parte en un programa

terapéutico en casa que consintió en ignorar las convulsiones, los arrebatos y cualquier otra conducta inadecuada, los padres debían ser “sordos y mudos”, y dando atención a la niña cuando presentara conductas adaptativas. Las convulsiones desaparecieron y las otras conductas inadecuadas descendieron muy por abajo del nivel basal. Por el contrario, cuando los padres prestaron atención a las quejas somáticas, se produjo un aumento marcado de las conductas inadecuadas y una “convulsión”. El retorno a la intervención “sorda y muda” extinguió toda actividad convulsiva y disminuyó las conductas inadecuadas hasta un nivel aceptable.

Balaschak (1976) utilizó una estrategia semejante para el tratamiento de una niña de 11 años con convulsiones de base orgánica que no había respondido a la medicación. La niña le había sido remitida porque presentaba también un componente histérico que consistía en una actividad convulsiforme prolongada que se había convertido en un problema. Este componente había respondido correctamente a una psicoterapia dinámica. Pero no había mejorado la capacidad de la niña de expresar sus sentimientos ni había aumentado su sentido de la autoestima. También se consideraron como dificultades emocionales significativas su inmadurez general, su gran incapacidad para funcionar de una forma autónoma, la negación frecuente de sus convulsiones y su falta de amigos.

Algunos otros estudios han demostrado grados variables de eficacia en la aplicación de técnicas conductuales al tratamiento de trastornos con convulsiones en los niños. Estas técnicas consisten en el control de las convulsiones mediante retroalimentación en niños que no han respondido a la terapia anticonvulsivante (Finley y cols., 1974), interrumpiendo la cadena de sucesos que conduce a las convulsiones con un estrepitoso grito de “no” y sacudiéndoles los hombros durante el estado prodrómico (Zlutnik y cols., 1975) utilizando técnicas de aislamiento (tiempo fuera), autocontrol por relajación, descargas eléctricas contingentes (Siegel y Richards, 1978) y otros tipos de retroalimentación (Lubar y Shouse, 1977; Connors, 1979). El problema gira una vez más, en torno a los conceptos de competencia versus insuficiencia, y de sentido del control interno y responsabilidad versus indefensión. El proporcionar a un niño con un trastorno convulsivo un sentido de control interno sobre sus crisis es una forma de inmunizarle contra sentimientos, presentes y futuros de indefensión aprendida.

El Enfoque Cognitivo de la Depresión

Antecedentes

Epicteto escribió en “El Enchiridión”: “Los hombres no se perturban por causa de las cosas, sino por la interpretación que de ellas hacen. Freud (1900/1953) expuso inicialmente la idea de que los sentimientos y los afectos se basan en ideas inconscientes. La psicología individual de Alfred Adler indicó la importancia de comprender al paciente dentro del marco de sus propias experiencias conscientes; para él, la terapia consistía en intentar explicar cómo la persona percibe y experimenta el mundo. Dentro de los autores que se han ocupado de la terapia cognitiva están: Alexander (1950), Horney (1950), Saúl (1947), y Sullivan (1953).

La psicología cognitiva se interesa específicamente en los procesos del pensamiento. Por ello, un método cognoscitivo tiende a modificar los sentimientos y las acciones a través de una influencia sobre los patrones de pensamiento.

La teoría cognitiva asume que los pensamientos juegan un papel importante en el mantenimiento de la conducta y el ánimo disfuncional, aunque éstos no sean el origen. El estado emocional, sea cual sea su origen es acompañado por patrones de pensamiento característicos.

Las falsas creencias del paciente no deben ser refutadas directamente, lo adecuado es hacer una serie de cuestionamientos que ayuden al paciente a descubrir nuevos significados

Un estudio realizado por DeRubeis y cols., (1990) donde se trató de examinar los cambios cognitivos relevantes en la depresión y su relación con los cambios subsecuentes en la sintomatología depresiva. Los autores utilizaron 112 pacientes depresivos adultos no psicóticos. Estos pacientes fueron asignados a dos grupos: uno que recibió terapia cognitiva y el otro fármacos, el tratamiento duró 12 semanas y se realizaron varias mediciones en el transcurso de esas 12 semanas, con el fin de detectar los cambios cognitivos que surgían del tratamiento. Los resultados mostraron que al hacer las mediciones intertratamiento se pudo predecir los cambios en la sintomatología depresiva del grupo de terapia cognitiva, sin embargo, en el grupo de fármacos, no fue posible predecir los cambios. Se concluye que los fenómenos cognitivos juegan papeles mediadores en la terapia cognitiva; sin embargo, los datos no sostienen su estatus como mediadores suficientes.

Con el objetivo de adaptar dos tratamientos estándares tomando en consideración los factores del desarrollo y cognoscitivos de las adolescentes de Puerto Rico, Rossello, (1993) estudió a dos adolescentes puertorriqueñas de 14 años de edad con síntomas de depresión. El estudio adoptó dos formas de tratamiento para la depresión que han tenido éxito en los adultos: la terapéutica cognitivo-conductual y la terapia interpersonal. El autor llegó a la conclusión de que los dos acercamientos

terapéuticos fueron efectivos en la disminución de síntomas depresivos y en mejorar el autoconcepto de las adolescentes. Aunque los síntomas depresivos no desaparecieron totalmente. Se observó también un aumento de la autoestima de los sujetos. El autor plantea que posiblemente las 11 sesiones de terapia no fueron suficientes, pues síntomas leves de depresión persistían.

Taylor y cols., (1974) llevaron a cabo una intervención controlada entre distintos grupos de tratamiento: modificación cognitiva, modificación conductual, modificación cognitiva y conductual, y grupo en lista de espera; demostrando que la intervención era favorable, siendo la mejor la intervención combinada.

Shaw, (1975), empleando terapia de grupo, encontró que la terapia cognitiva era más eficaz que la terapia conductua

Generalidades

Las técnicas terapéuticas específicas utilizadas se sitúan en el marco del modelo cognitivo en psicopatología. Las técnicas terapéuticas van encaminadas a identificar y modificar las conceptualizaciones distorsionadas y las falsas creencias (esquemas) que subyacen a estas cogniciones. El paciente aprende a resolver problemas y situaciones que anteriormente había considerado insuperables, mediante la reevaluación y modificación de sus pensamientos.

La terapia cognitiva se sirve de una gran variedad de estrategias cognitivas y conductuales. El objetivo de las técnicas cognitivas es delimitar y poner a prueba las falsas creencias y los supuestos desadaptativos específicos del paciente. El método consiste en experiencias de aprendizaje altamente específicas dirigidas a enseñar al paciente las siguientes operaciones:

- Ψ Controlar los pensamientos (cogniciones) automáticos negativos.
- Ψ Identificar las relaciones entre cognición, afecto y conducta.
- Ψ Examinar la evidencia a favor y en contra de sus pensamientos distorsionados.
- Ψ Sustituir cogniciones desviadas por interpretaciones más realistas.
- Ψ Aprender a identificar y modificar las falsas creencias que le predisponen a distorsionar sus experiencias.

La psicología cognitiva se interesa específicamente en los procesos del pensamiento. Por ello, un método cognoscitivo tiende a modificar los sentimientos y las acciones a través de una influencia sobre los patrones de pensamiento.

La terapia cognitiva difiere de otras escuelas psicoterapéuticas en los siguientes puntos:

1. En contraste con la psicoterapia tradicional, la terapia cognitiva se encuentra en constante actividad e interactúa intencionalmente con el paciente. El terapeuta estructura la terapia según un diseño específico que requiere la participación y colaboración del paciente.
2. Al contrario de la terapia psicoanalítica, la terapia cognitiva se centra en problemas aquí y ahora. Se presenta escasa atención a la época de la infancia, salvo que pueda clarificar algunos hechos actuales.
3. La terapia cognitiva difiere de la terapia de la conducta por su mayor énfasis sobre las experiencias internas (mentales) del paciente, tales como pensamientos, sentimientos, deseos, aspiraciones y actitudes.
4. La estrategia general de la terapia cognitiva se puede diferenciar del resto de las escuelas de terapia por su énfasis en la investigación empírica de los pensamientos, inferencias, conclusiones y supuestos automáticos del paciente.

La terapia cognoscitiva se diferencia de la terapia psicoanalítica en que:

1. La entrevista terapéutica es más estructurada.
2. El tratamiento tiende a enfocar síntomas abiertos a un grado mucho más amplio.
3. Se dedica poca atención a las experiencias infantiles.
4. Se pone poca atención a los constructos tradicionales como la sexualidad infantil, el inconsciente, etc.
5. No se supone que la introspección en los orígenes de un problema sea necesariamente para su alivio.

Definición

La terapia cognitiva es un procedimiento activo, directivo, estructurado y de tiempo limitado que se utiliza para tratar distintas alteraciones psicológicas (por ejemplo, la depresión, la ansiedad, las fobias, problemas relacionados con el dolor, etc.). Se basa en el supuesto teórico subyacente de que los efectos y la conducta de un individuo están determinadas en gran medida por el modo que tiene dicho individuo de estructurar el mundo (Beck 1967, 1979), sus cogniciones (eventos verbales o gráficos en su corriente de conciencia) se basan en actitudes o supuestos (esquemas) desarrollados a partir de experiencias anteriores.

Supuestos depresógenos

Beck (1976) especificó algunos de los supuestos que predisponen a la tristeza o a la depresión. Algunos ejemplos son:

1. Para ser feliz, debo tener éxito en todo lo que me proponga.
2. Para ser feliz, debo obtener la aceptación y aprobación de todo el mundo en todas las ocasiones.
3. Si cometo un error, significa que soy un inepto.
4. No puedo vivir sin ti.
5. Si alguien se muestra en desacuerdo conmigo, significa que no le gusto.
6. Mi valía personal depende de lo que otros piensen de mí.

Supuestos generales de la terapia cognitiva

1. La percepción y en general la experiencia son procesos activos que incluyen tanto datos de inspección como de introspección.
2. Las cogniciones del paciente son el resultado de una síntesis de estímulos internos y externos.
3. El modo que tiene un individuo de evaluar una situación se hace evidente, por lo general, a partir de sus cogniciones (pensamientos e imágenes visuales)
4. Estas cogniciones constituyen la “corriente de conciencia” o campo fenomenológico de una persona, que refleja la configuración de la persona acerca de sí misma, su mundo, su pasado, y su futuro.
5. Las modificaciones de contenido de las estructuras cognitivas de una persona influyen en su estado afectivo y en sus pautas de conducta.
6. Mediante la terapia psicológica, un paciente puede llegar a darse cuenta de sus distorsiones cognitivas.
7. La corrección de estos constructos erróneos puede producir una mejoría clínica

Objetivos de la terapia cognitiva

1. Identificar y modificar las alteraciones cognitivas del paciente, entre ellas los pensamientos automáticos. Estos pensamientos, que se explican por un condicionamiento clásico, se caracterizan por ser discretos, telegráfico y poco formulados, surgen sin necesidad de reflexión y se imponen al sujeto que los acepta como perfectamente razonables.

2. Explicitar la relación existente entre determinados estados afectivos, unos comportamientos depresivos y el esquema de pensamiento o pensamientos automáticos que los sustentan.
3. Incrementar el repertorio adaptativo del paciente mediante habilidades de solución de problemas para afrontar las situaciones específicas y concretas de la vida cotidiana y que requieren asimismo comportamientos específicos y determinados.
4. Examinar, junto con el paciente, las pruebas en pro y en contra del pensamiento automático surgido y registrado en una situación concreta y que distorsiona la realidad.

EL MODELO COGNITIVO DE BECK

Este modelo ha surgido a partir de observaciones clínicas sistemáticas y de investigaciones experimentales (Beck 1979, 1970, 1967). Esta interacción entre los enfoques clínico y experimental ha facilitado el desarrollo progresivo del modelo y del tipo de terapia que de él se deriva.

Conceptos básicos

El modelo cognitivo postula tres conceptos específicos para explicar el sustrato psicológico de la depresión: 1) la triada cognitiva, 2) los esquemas y 3) los errores cognitivos (errores en el procesamiento de información). Estos tres puntos se describen a continuación.

Triada cognitiva

Consiste en tres patrones cognitivos principales que inducen al paciente a considerarse a sí mismo, su futuro y sus experiencias de un modo idiosincrático.

El primer componente de la triada se centra en la visión negativa del paciente acerca de sí mismo. El paciente se ve como desgraciado, torpe, enfermo, con poca valía.

El segundo componente se centra en la tendencia del depresivo a interpretar sus experiencias de manera negativa. Le parece que el mundo le hace demandas exageradas y/o le presenta obstáculos insuperables para alcanzar sus objetivos.

El tercer componente de la triada cognitiva se centra en la visión acerca del futuro. Cuando la persona depresiva hace proyectos de gran alcance, está anticipando que sus dificultades o sufrimientos actuales continuarán indefinidamente. Espera penas, frustraciones y privaciones interminables.

Los esquemas

Con el término “esquema” se designan los patrones cognitivos estables. Dicho concepto se utiliza para explicar porqué mantiene el paciente depresivo actitudes que le hacen sufrir y son contraproducentes, incluso en contra de la evidencia objetiva de que existen factores positivos en su vida.

El esquema es la base para transformar los datos en cogniciones (definidos como cualquier idea con un contenido verbal o gráfico). Así, un esquema constituye la base para localizar, diferenciar y codificar el estímulo con que se enfrenta el individuo.

Los tipos de esquemas empleados determinan el modo como un individuo estructura distintas experiencias. En los estados psicopatológicos tales como la depresión, las conceptualizaciones de los pacientes acerca de determinadas situaciones se distorsionan de tal modo que se ajustan a esquemas inadecuados prepotentes. El emparejamiento ordenado de un esquema adecuado con un estímulo concreto se ve alterado por la intrusión de los esquemas idiosincráticos. A medida que estos esquemas idiosincráticos se van haciendo más activos, son evocados por un conjunto de estímulos cada vez mayor, que mantiene una escasa relación lógica con ellos. El paciente pierde gran parte del control voluntario sobre sus procesos de pensamiento y es incapaz de acudir a otros esquemas más adecuados.

En las depresiones más leves, el paciente generalmente es capaz de contemplar sus pensamientos negativos con cierta objetividad. A medida que la depresión se agrava, su pensamiento está cada vez más dominado por ideas negativas, aunque pueda no existir conexión lógica entre las situaciones reales y sus interpretaciones negativas. Cuando los esquemas idiosincráticos prepotentes producen distorsiones de la realidad y consecuentemente errores sistemáticos en el pensamiento depresivo, este se ve cada vez más incapacitado para considerar la idea de que sus interpretaciones son erróneas. En los estados depresivos más graves, el pensamiento del paciente puede llegar a estar completamente determinado por los esquemas idiosincráticos; está totalmente absorto en pensamientos negativos, repetitivos, perseverantes y puede encontrar extremadamente difícil concentrarse en estímulos externos.

Errores en el procesamiento de la información

Los errores sistemáticos que se dan en el pensamiento del depresivo mantienen la creencia del paciente en la validez de sus conceptos negativos, incluso a pesar de la existencia de evidencia contraria..

1. Inferencia arbitraria (relativo a la respuesta): se refiere al proceso de adelantar una determinada conclusión en ausencia de la evidencia que la apoye o cuando la evidencia es contraria a la conclusión.

2. Abstracción selectiva (relativa al estímulo): consiste en centrarse en un detalle extraído fuera de su contexto, ignorando otras características más relevantes de la situación, y conceptualizar toda la experiencia en base a ese fragmento.
3. Generalización excesiva (relativo a la respuesta): se refiere al proceso de elaborar una regla general o una conclusión a partir de uno o varios hechos aislados y de aplicar el concepto tanto a situaciones relacionadas como a situaciones inconexas.
4. Maximización y minimización (relativo a la respuesta): quedan reflejadas en los errores cometidos al evaluar la significación o magnitud de un evento; errores de tal calibre que constituye una distorsión.
5. Personalización (relativo a la respuesta): se refiere a la tendencia y facilidad del cliente para atribuirse a sí mismo fenómenos externos cuando no existe una base firme para hacer tal conexión.
6. Pensamiento absolutista, dicotómico (relativo a la respuesta): se manifiesta en la tendencia a clasificar todas las experiencias según una o dos categorías opuestas; por ejemplo, impecable o sucio, santo o pecador. Para describirse a sí mismo, el paciente selecciona las categorías del extremo negativo.

Dentro de este abordaje cognitivo de la depresión se propone una visión del pensamiento del deprimido conceptualizándolo en términos de modos “primitivos” de organizar la realidad, haciendo comparación con un pensamiento de tipo “maduro”.

Se ha propuesto el término de “primitivo” por la analogía que existe entre el pensamiento deprimido y lo expuesto por Piaget (1932/1960) en sus descripciones del pensamiento infantil. Asimismo, el término “maduro” se refiere a un pensamiento más adaptativo observado en estadios posteriores del desarrollo.

En el pequeño esquema que se muestra a continuación, se podrá observar que el paciente depresivo tiende a interpretar sus experiencias en términos de privaciones o de derrotas (no dimensionales) y como algo irreversible (fijo). Consecuentemente se considera a sí mismo como un “perdedor” (categórico, emite juicios de valor) y como una persona predestinada (déficits de carácter irreversibles).

No dimensional y global: Soy un miedoso.

Absolutista y moralista: Soy un despreciable cobarde.

Invariable: Siempre fui y siempre seré un cobarde.

“Diagnóstico basado en el carácter”: Hay algo extraño en mi carácter.

Irreversibilidad: Como soy intrínsecamente débil, no hay nada que pueda hacer con mi problema.

Multidimensional: Soy medianamente miedoso, bastante generoso y ciertamente inteligente.

Relativo; no emite juicios de valor: Soy más cobarde que la mayoría de las personas que conozco.

Variable: Mis miedos varían de un momento a otro y de una situación a otra.

“Diagnóstico conductual”: Evito en gran medida algunas situaciones y tengo diversos miedos.

Reversibilidad: Puedo aprender modos de afrontar situaciones y de luchar contra mis miedos.

Tomado de Beck, 1983.

Predisposición y desencadenamiento de la depresión

La teoría propone que algunas experiencias tempranas proporcionan la base para formar conceptos negativos sobre uno mismo, el futuro y el mundo. Estos conceptos negativos (esquemas) pueden permanecer latentes y ser activados por determinadas circunstancias, análogas a las experiencias inicialmente responsables de la formación de las actitudes negativas. Existe una considerable evidencia empírica a favor del modelo cognitivo de la depresión. Beck y Rush, 1978, han revisado los datos obtenidos por observaciones clínicas y estudios experimentales, dichos trabajos apoyan la presencia e interrelación de los componentes de la “triada cognitiva” en la depresión. Algunos estudios apoyan la existencia de ciertos déficits cognitivos específicos, por ejemplo, deterioro del razonamiento abstracto y de la atención selectiva en las personas depresivas o suicidas.

CUESTIONES TERAPÉUTICAS

Requisitos para llevar a cabo la terapia cognitiva

1. El terapeuta dedicado al tratamiento de pacientes depresivos debe poseer un sólido conocimiento del síndrome clínico de la depresión, y debe estar familiarizado con la amplia variedad de manifestaciones clínicas y con las vicisitudes del proceso clínico.
2. El terapeuta debe detectar al paciente suicida y determinar el riesgo de suicidio.
3. El aspirante a terapeuta cognitivo debe poseer habilidad para tratar al paciente en una atmósfera de relación humana, con interés, aceptación y empatía.
4. El terapeuta debe poseer un sólido conocimiento del modelo cognitivo de la depresión.

Estructura formal de la terapia cognitiva

1. Preparar al paciente para la terapia cognitiva: el paciente debe comprender la naturaleza y transcurso teórico del tratamiento cognitivo, también debe estar preparado para enfrentarse con fluctuaciones en el nivel de intensidad de la depresión a lo largo del tratamiento.
2. Formular un plan de trabajo para cada sesión: los principales objetivos de la terapia cognitiva son eliminar los síntomas del síndrome depresivo y prevenir recaídas. Estos objetivos se implementan enseñando al paciente a identificar y modificar sus pensamientos erróneos y su conducta inadecuada; y a reconocer y cambiar los patrones cognitivos que producen estas ideas y conductas desadaptativas. Lo anterior sirve para establecer los objetivos de cada sesión, según el proceso de la terapia.
3. Establecer la agenda al comienzo de la sesión: al principio de cada sesión, terapeuta y paciente proponen los temas a tratar en ese día.
4. Formular y comprobar hipótesis concretas: los datos se organizan según una secuencia lógica de preguntas, éstas pueden ser para comprobar, modificar, descartar hipótesis o para derivar hipótesis nuevas. Cuando el terapeuta piensa que la hipótesis es razonable debe “probarla” en el paciente. Lo que se hace es pedir a éste su opinión sobre la “adecuación” de la hipótesis en cuestión y trabajar con él para modificarla, de modo que aumente la aplicabilidad de ésta a las circunstancias concretas del paciente.
5. Crear feedback del paciente: la colaboración entre terapeuta y paciente requiere un esfuerzo conjunto para identificar y evaluar cogniciones formular hipótesis y realizar “experimentos”. A través de estos intercambios verbales, el terapeuta debe observar las reacciones del paciente ante su conducta verbal y no verbal. El feedback es especialmente importante cuando los pacientes interpretan negativamente las afirmaciones y preguntas del terapeuta.

6. Resúmenes intercalados: hacer síntesis en determinados momentos de la sesión resulta de gran utilidad para el terapeuta. Es conveniente pedirle al paciente que haga un resumen breve sobre lo que cree que el terapeuta intenta comunicarle.

Técnicas cognitivas

Dentro de las técnicas cognitivas son importantes los siguientes puntos:

1. Definición de “cognición” para el paciente: esta definición debe proporcionarse de manera comprensible para el paciente.
2. Explicar al paciente la influencia de las cogniciones sobre los afectos y la conducta.
3. Cognición y experiencias previas: es importante demostrar al paciente la presencia de cogniciones.
4. Detección de los pensamientos automáticos: es posible auxiliarse del registro de pensamientos inadecuados para que el paciente aprenda a reconocerlos.
5. Examinar y someter a “prueba de realidad” las imágenes y los pensamientos inadecuados.
6. Esta técnica se emplea cuando el paciente atribuye, de forma poco realista, las consecuencias negativas a una deficiencia personal. El terapeuta y el paciente revisan los acontecimientos relevantes y aplican leyes lógicas a la información disponible, con el objeto de atribuir la responsabilidad a quien verdaderamente le corresponda.
7. Búsqueda de soluciones alternas: a medida que el paciente se aleja de sus cogniciones y se da cuenta de sus rígidos patrones de pensamiento, empieza a darse la oportunidad de ver las cosas desde otra óptica. Esta técnica se refiere a la investigación activa de otras interpretaciones o soluciones a los problemas del paciente. Este procedimiento constituye la piedra angular de la resolución adecuada de los problemas.

TERAPIA COGNITIVA DE GRUPO

Terapia cognitiva de grupo para pacientes depresivos

La terapia de grupo con este tipo de pacientes exige un alto nivel de actividad por parte del terapeuta. Es importante que no permita que los pacientes se pierdan en el grupo y asegurarse de que cada paciente tenga periódicamente la oportunidad de comentar sus propios problemas.

Los miembros empiezan familiarizándose con la terapia y progresivamente aprenden una jerarquía de técnicas. La relación terapéutica en el grupo es importante, y los terapeutas deben facilitar la cohesión e interacción, animando a los miembros del

grupo a la colaboración mutua así como a sostener los esfuerzos de cambio de los demás miembros. La colaboración y el descubrimiento guiado son procesos centrales de la terapia.

Es importante la retroalimentación con los pacientes, preguntando sobre la utilidad de la terapia, de esta manera, el terapeuta puede hacer ajustes y medir el progreso de cada miembro del grupo.

La participación de dos terapeutas ofrece la ventaja de que uno puede dedicarse activamente a un problema y/o paciente determinado, mientras que el otro atiende las reacciones de los otros miembros del grupo. La literatura reporta generalmente un número de pacientes entre 4 y 8, con la colaboración de dos terapeutas. La efectividad del tratamiento se ha demostrado tanto con una como con dos sesiones semanales. La duración de cada sesión es conveniente que se ubique entre una hora y media y dos horas. En general, el desarrollo de la terapia grupal es muy similar al de terapia individual descrito anteriormente.

Metas Terapéuticas.

Iniciado el desarrollo de la terapia, es de primordial importancia considerar los objetivos terapéuticos en base a las necesidades del paciente y jerarquizar estos objetivos. Mediante un análisis realizado conjuntamente con el paciente se hace una distinción de los objetivos en dos grupos: metas generales y metas específicas. Las primeras son los objetivos globales que pretende el paciente, por ejemplo: “mejorar mi desempeño en el trabajo”, “participar más en actividades sociales”, “no sentirme triste”, etc. Por otro lado, las metas específicas serían como “escalones” que llevarían al paciente a lograr sus metas generales; es decir, es el desglose en actividades muy concretas que darán como resultado el acercamiento progresivo del paciente hacia sus objetivos globales.

¿Son racionales las metas del paciente?

Para analizar esto se pueden utilizar las siguientes preguntas:

- Ψ ¿Esas metas involucran cambiar cosas relacionadas contigo?
- Ψ ¿Esas metas involucran cambiar cosas que están dentro de tu control?
- Ψ ¿Tus metas son realistas?

Ayudar al paciente a conseguir sus metas.

Se pueden hacer las siguientes preguntas:

- Ψ ¿Qué pequeños pasos mostrarán que estás acercándote a tus metas?
- Ψ ¿Qué necesitas hacer primero antes de que la meta final sea posible?
- Ψ ¿Cuál sería la primera muestra de que estás progresando?
- Ψ ¿Tienes planeada tu meta en pequeños pasos?
- Ψ ¿Qué es lo que cambiará en tu vida al ir logrando tus metas?

Dar prioridad a las metas.

Utilizar las siguientes preguntas.

- Ψ ¿Cual meta hará una mejoría inmediata en tu vida?
- Ψ ¿Hay alguna otra meta que tú necesites lograr como antesala para llegar a las metas que haz mencionado?

EL TRABAJO COGNITIVO CON NIÑOS

Para realizar terapia cognitiva a niños deprimidos, el terapeuta debe enseñarles cómo identificar y cómo modificar sus cogniciones. El primer paso para identificar sus pensamientos requiere un análisis cognitivo. ¿qué está pensando el niño mientras realiza una conducta significativa o cuando presenta un cambio significativo en su humor?, ¿qué ideas o escenas rondan por su cabeza cuando se encuentra en dificultades?.

En este proceso es fundamental la capacidad del niño para reconocer y describir sus pensamientos. La técnica típica para recoger los pensamientos y las inferencias de un individuo es el autorregistro. Sin embargo, los métodos de autorregistro han sido poco utilizados en niños y poco valorados como técnicas viables de evaluación, por lo que existen pocas estrategias útiles para evaluar los pensamientos de los niños.

Evaluaciones de las cogniciones de los niños

Se han utilizado diversas estrategias para recopilar los pensamientos y las ideas de los niños, tanto en la consulta como en casa entre sesión y sesión. Se puede indicar al niño que piense en voz alta, sea directamente ante el terapeuta, sea ante un micrófono mientras esta realizando alguna tarea o jugando. Este método de evaluación requiere que el niño verbalice sus pensamientos continuamente mientras esta entretenido en alguna actividad.

Se puede utilizar un procedimiento similar de pensar en voz alta mientras el niño imagina ciertas situaciones. El niño puede describir algo que sucedió durante la semana y que le molestó, aunque por alguna razón olvidó anotar esos pensamientos en su momento. El niño puede intentar imaginarse a sí mismo retrospectivamente en la situación perturbadora, y describir en voz alta sus pensamientos mientras lo está imaginando.

Una variación interesante del procedimiento de pensar en voz alta es filmar en video al niño mientras está hablando con otros o mientras está jugando. Después se le pasa el video al niño, y éste explica lo que estaba pensando o sintiendo durante la situación. La ventaja es que el niño no está forzado artificialmente a verbalizar continuamente mientras esta realizando una tarea. En general, a los niños les gusta verse a sí mismos en video, por lo que están más dispuestos a cooperar. Un inconveniente de este procedimiento, y también del procedimiento en que el niño imagina la situación, es que el niño está describiendo sus pensamientos después de ocurrido el hecho, por lo que puede olvidar o distorsionar lo que realmente pensó en aquel momento.

Estrategias de cambio cognitivo en los niños

La esencia de la terapia cognitiva implica examinar la validez de las creencias del paciente. Para poder desafiar a sus creencias, los pacientes necesitan distanciarse de ellas, y aprender que el hecho de aprender algo no necesariamente lo hace cierto. Esto puede ser difícil para los niños más pequeños, que con frecuencia mantienen una forma de pensamiento mágico: suponen que sus creencias representan la realidad y que verdaderamente pueden influir en lo que ocurre. Por ejemplo, una niña puede desear en secreto que su profesora se marche y no regrese nunca más. Si al día siguiente la profesora muriese en un accidente de coche, la niña podría realmente creer que sus pensamientos o deseos causaron lo sucedido.

El trabajo del terapeuta consiste en enseñar al niño estrategias para someter sus creencias a un análisis crítico. Cuando el niño ha aprendido a identificar sus pensamientos y registrarlos debe aprender los tres métodos para abordar estas creencias: 1) buscar las pruebas; 2) examinar explicaciones alternativas; y 3) examinar las consecuencias, si lo que cree resulta cierto.

La primera pregunta que se debe enseñar al niño ha hacerse es: “¿cuál es la prueba de que esta creencia es cierta?”. La estrategia primaria para responder esta prueba acarrea un “análisis empírico” (Ellis, 1977) o la “comprobación de la hipótesis”. Aunque Ellis etiquetó este enfoque de solución poco elegante, comparado con la más elegante confusión filosófica, puede ser una estrategia apropiada para tratar las creencias infantiles. Los niños aprenden más de la acción que de las palabras, y más de la experiencia concreta que de los argumentos sofisticados (Bemporad, 1978). Así pues, la mejor estrategia para cambiar las creencias de los niños será diseñar y experimentar con ellos lo que realmente pueden llevar a cabo.

La segunda pregunta que se debe enseñar al niño a formularse es: “¿cuál sería otra forma de examinar o explicar esto?”. De todas las estrategias cognitivas, el desarrollo de atribuciones alternativas es, probablemente, la más factible y potencialmente la más activa para cambiar las creencias del niño. Los investigadores han encontrado que los niños deprimidos tienden más que los no deprimidos a atribuir los hechos negativos a factores internos, y los positivos a externos (Kaslow y cols., 1979; Leon y cols., 1980).

Los psicólogos sociales (Fishbein y Ajzen, 1975; Oskamp, 1970) han sugerido que se pueden cambiar las creencias y actitudes por medio de la comunicación persuasiva, las instrucciones, la experiencia directa y la inferencia lógica. La terapia cognitiva en niños utiliza todas estas técnicas; el nivel de funcionamiento cognitivo del niño dictará cual es la más apropiada y efectiva.

Los niños menores de siete años, que están aun en el estadio de desarrollo cognitivo preoperatorio de Piaget, pueden responder mejor a las ordenes simples para ciertos pensamientos por otros pensamientos. En un método conocido como autoafirmación, se indica al niño que repita diversas veces al día las frases prescritas. Afirmaciones como “me gusto a mí mismo”, “puedo hacerlo si lo intento”, o “se que mamá me quiere”, si se dicen repetidamente, pueden favorecer los sentimientos positivos del niño; y pueden ser aún más útiles si los padres u otros adultos significativos reafirman una serie paralela de frases.

De igual modo, se puede utilizar autoverbalización de afrontamiento para ayudar al niño a responder de forma más adaptativa en determinadas situaciones. En especial, la terapia cognitivo-conductual para niños impulsivos (Kendall y Finch, 1978; Meichenbaum y Genest, 1980) resalta el uso de frases directivas. La aplicabilidad del método de autoverbalizaciones al tratamiento de niños deprimidos queda aun por investigar. El componente autogratificante de este procedimiento, cuando el niño se dice “buen trabajo, lo hice bien”, o “me esforcé mucho”, puede ser de especial importancia para la depresión.

Una dificultad común en los métodos de autoafirmación y autoverbalizaciones de afrontamiento es que su efectividad puede ser efímera y situacional. Por dicha razón, estos procedimientos necesitan, si es posible, ir acompañados de estrategias de cambio cognitivo más específicas.

Los niños pequeños también tienen dificultades para separar las observaciones de otras personas de la realidad. El niño cuyos padres o compañeros le dicen repetidamente que “todo te sale mal”, tiende a creer las opiniones de los demás como si fuese una realidad. Se puede ensañar al niño que, pese a la intensidad de las convicciones de las otras personas, el decirlo o creerlo no prueba la exactitud de la declaración (Digiuseppe, 1981).

Consideraciones sobre el trabajo cognitivo con niños

El adolescente en etapa de operaciones formales es capaz de hacer razonamiento hipotético-deductivo; por otra parte, el preadolescente en etapa de operaciones concretas utiliza un razonamiento empírico-deductivo (Flavell, 1977). Es decir, el que piensa en términos de operaciones formales es capaz de desarrollar hipótesis y deducciones lógicas acerca de lo que debería ocurrir, mientras que el que piensa en términos de operaciones concretas es menos especulativo y más limitado a la realidad empírica detectada. “en el primer caso, la realidad está subordinada a la posibilidad; mientras que en el segundo, la posibilidad está subordinada a la realidad” (Flavell, 1977).

A pesar de que los niños en etapas de operaciones concretas puede elaborar, comprender y verificar proposiciones, tienden a considerarlas individualmente y aisladas unas de otras. Por el contrario, el que piensa en términos de operaciones formales puede razonar sobre las relaciones que existen entre dos o más proposiciones. Los niños en edad prepuberal son capaces de elaborar y verificar proposiciones y pueden comprender la técnica de verificación de hipótesis. Pueden necesitar ayuda para modificar su realidad y para identificar conclusiones alternativas a partir de las realidades nuevas y las preexistentes. Este es un aspecto de la terapia cognitiva que puede precisar la participación activa de los padres.

Los padres pueden participar en el tratamiento del niño dándole oportunidades que le permitan obtener nueva información. Por ejemplo, Leah sentía que no sabía “hacer nada”. Su madre le alentó a iniciar una actividad musical que proporcionó a la niña un cierto éxito. También favoreció las amistades de Leah, quien pensaba que nadie quería jugar con ella, llevándola a casa de sus amigos y dejando que sus amigos fuesen a su casa a jugar siempre que quisieran.

Una vez que el niño y el terapeuta han elaborado la hipótesis y diseñado la prueba prospectiva, los padres pueden facilitar el proceso, proporcionando al niño las oportunidades de comprobar dichas hipótesis. Por ejemplo, Leah creía que no podía hacer nada correctamente, y tuvo la oportunidad de refutar dicha idea mediante las lecciones de música.

Por lo tanto, los niños son capaces de desarrollar un pensamiento negativo asociado a la depresión y también son capaces de modificar estos pensamientos a través de estrategias cognitivas. Así pues, las estrategias cognitivas para modificar sus creencias tiene posibilidad de funcionar.

Algunos autores que han trabajado en depresión infantil, han subrayado la importancia de recopilar los pensamientos y sentimientos del niño directamente, a través de entrevistas e inventarios autoadministrados (Cytryn y cols., 1980). También se han revisado diversas estrategias para evaluar las cogniciones y los juicios sobre sí mismos, relevantes para las intervenciones cognitivas en niños.

Medición de Las Depresiones Infantiles

Autoinformes

Los autoinformes son procedimientos de medida ampliamente utilizados. En el ámbito de la depresión parecen especialmente indicados, pues los estados afectivos se prestan más a la evaluación subjetiva. Entre los más usados están los siguientes: Short Children's Depression Inventory (Short-CDI; Carlson y Cantwl, 1979); Self-Rating Scale (SRS, Birlson, 1981); Face Valid Depression Scale for Adolescents (DSA; Mezzich y Mezzich, 1979); Center for Epidemiological Studies Depression Scale (modified for children) (CES-D; Weisman y cols., 1980); Beck Depression Inventory (modificado para adolescentes) (BDI-A; Chiles y cols., 1980); Modified Zung (M-Zung, Lefkowitz y Tesiny, 1980); Children's Depression Scale (CDS; Lang y Tisher, 1978).

Children's Depression Inventory (CDI; Kovacs y Beck, 1977), el cual está estandarizado para usarse en población infantil mexicana.

Alumnos de la Facultad de Psicología de la U.N.A.M., realizaron un trabajo que titularon: Validez, Confiabilidad y Normas del Cuestionario de Depresión para Niños (CDS) de Lang y Tisher. Autores :cruz Jiménez; morales Medina y Ramírez Ortiz. Dichos autores manifiestan que el instrumento resulta de utilidad en nuestra población y proponen una Versión Mexicana del CDS.

Autoestima

Los científicos sociales aluden a las percepciones del self distinguiendo dos aspectos: por un lado el autoconcepto o la idea de sí mismo; por otro, la autoestima que se refiere a los sentimientos de estima de sí mismo (Lawson, 1979; Wylie, 1961, 1968, 1974, 1979). El autoconcepto más general incluye una identificación de las características del individuo así como una evaluación de las mismas. La autoestima hace más hincapié en el aspecto de la evaluación de las características (Musitu y Roman, 1982).

Autoconcepto

Self y autoconcepto se utilizan de forma intercambiable en la literatura para referirse al conjunto de autoconocimiento del individuo.

Más adelante, Block (1981); Costa, (1980); Shrauger y Schoeneman (1979), se refieren al self como autoidentidad para significar lo que los psicólogos sociales entienden por autoconcepto, aunque en este mismo campo es frecuente utilizar el término self (Albrecht, 1980 y McDavid y Harari, 1979)

Tesser y De Paulus (1983) hablan de autodefinition -autoconcepto- considerando que viene determinada por el medio social en el que el sujeto está inmerso y sirve para proteger o potenciar la autorregulación -autoestima-. Se considera que esta autorregulación es un constructo hipotético que representa el valor relativo que los individuos se atribuyen o que creen que los "otros" les atribuyen.

Munson y Spivey (1983) hablan de autoconcepto considerando que el hecho de que las personas ejecuten o eviten ciertas conductas depende del grado en que aquél sea potenciado o amenazado (Musitu, 1984).

En la actualidad, científicos del desarrollo humano como Peretz Elkins, Rogers, Maslow, Bettelheim y otros, afirman que la autoestima es una parte fundamental para que el hombre alcance la plenitud y autorrealización en la salud física y mental, productividad y creatividad, es decir en la plena expresión de sí mismo.

Martínez y Montane (1981) define la autoestima como: la satisfacción personal del individuo consigo mismo, la eficacia de su propio funcionamiento y una evaluativa actitud de aprobación que él siente hacia sí mismo. Considera como componentes del self: "self material" y "self social".

Self material

Incluye las percepciones que el individuo tiene de su propio cuerpo, que normalmente se determina a partir de las sensaciones físicas que provienen de los diferentes órganos, miembros y partes del cuerpo.

El self social

Viene definido por las percepciones que una persona tiene de los roles sociales que desempeña y del modo como son representados. Puede ser que una misma persona tenga varios self sociales, según los roles que desempeñe en la sociedad.

Se considera que el término autoestima expresa el concepto que uno tiene de sí mismo según unas cualidades subjetivas y valorativas. El sujeto se autovalora según unas cualidades que provienen de su experiencia y son vistas como positivas o negativas.

Wells L. (1976), menciona que Taylor (1955), propuso que el self es el resultado de una actividad exploratoria y de la experiencia con el propio cuerpo. Durante la edad temprana el autoconcepto del individuo se basa en sus propias percepciones más tarde el panorama de sí mismo está basado de acuerdo a los valores que adquiere de las interacciones con otras personas.

James Drever (1956), define la identidad como la condición de ser él mismo, o similar en todo respecto al carácter de persistir esencialmente inmodificado.

Rosenberg (1965), mencionó que el self se caracteriza por su dinámica, organización y armonía y en sus estudios muestra que los conflictos entre padres e hijos son la causa más reiterativa para que se produzca una baja autoestima.

Para Coopersmith (1967), la autoestima es definida como aquella evaluación más o menos estable que el individuo hace de sí mismo, la cual expresa una actitud de aprobación o desaprobación, e indica el grado en el que el individuo se cree capaz, significativo, exitoso y valioso. Es un juicio personal que se tiene hacia sí mismo; es una experiencia subjetiva que el individuo comunica a otros por medio de informes verbales y otros comportamientos (Verduzco, 1989).

Coopersmith (1976), menciona también al self, como una abstracción que el individuo desarrolla con respecto a los atributos, capacidades, objetos y actividades que posee y persigue. Teóricamente la persona realiza una abstracción del objeto, también subraya la importancia de la interacción con los padres para el desarrollo de la autoestima, en cuanto a los antecedentes y el nivel de autoestima está dado por tres condiciones básicas:

1. Total o casi total aceptación de los niños por parte de sus padres.
2. Límite al comportamiento claramente definido.
3. Respeto y libertad para la acción individual que existe dentro de los límites definidos.

Deutch y Krauss (1974), consideran que el individuo experimenta un sentimiento de sí mismo a medida que se define como consecuencia de los papeles que desempeña; en este sentido, el concepto de sí mismo, es una estructura cognitiva que surge de la interacción del organismo humano y su ambiente social, en (1979). Se origina el concepto de sí mismo siendo un self individual condicionado por un rol social y es en este sentido donde el concepto del rol desarrollado tradicionalmente ha concentrado su atención en tres distintos factores.

1. Biológico. Aquellos aspectos cuyo centro están dados sobre factores biológicos, individuo que determina su rol sexual por su género (Hult, 1972).
2. Medio ambiente. Aspectos cuyo centro es dado sobre los factores ambientales que argumentan su conducta, que son roles sexuales aprendidos precariamente como consecuencia de distintas conductas de otros niños y después de adultos así es la propia cultura la que refuerza patrones de conducta implicando esta sustancia la aceptación de una vista biológica (Hoffman, 1977).
3. Una tercera alternativa, postulando que ambas, es decir, la biológica y medio ambiente dan la visión del rol sexual que puede ser llamada aproximación cognitiva. Kakberg (1966), afirmó que no sólo es el aspecto genético y el medio ambiente los que conforman el rol es el aspecto cognitivo es el punto activo en la formación del sí mismo y los anteriores serían tan sólo un vistazo pasivo en el desarrollo humano.

La autoestima se forja a través de la interacción social, debido a su naturaleza netamente social, así Secord y Blackman (1979), mencionaron que las teorías del auto desarrollo dan importancia a la percepción que el individuo tiene de como las otras personas lo consideran a el, centrando su atención en el proceso por el cual el compara sus ideas sobre si mismo con las normas sociales, es decir, con las expectativas que cree que las otras personas tienen sobre lo que el debe hacer y sobre lo que el es.

La afirmación de Ochoa, (1987), considera que la autoestima es una actividad positiva o negativa hacia un objeto particular: el sí mismo la alta autoestima implica que el individuo se respeta y se estima sin considerarse peor que los otros y sin creerse perfecto, por el contrario, reconoce sus limitaciones y espera mejorar. En cambio la baja autoestima se refiere a la insatisfacción, el rechazo y el desprecio de sí mismo.

Autoestima Infantil

Posiblemente sea la autoestima infantil (área escolar) la que más atención ha tenido y sigue teniendo en la investigación tanto educacional como social y de personalidad, y ello como resultado buscando por su propio valor y como una variable que modula otras relaciones (Shavelson, 1976; Musitu, 1981,1982).

Recientemente Yarworth y Gauthier (1978) nos ofrecían interesante información de las relaciones entre las variables de la autoestima y la participación de los estudiantes en las actividades escolares como una necesidad de anclar o situar los constructos psicológicos en eventos conductuales.

Winne y Walsh (1980) reanalizando los datos de los anteriores autores proponen una distinción muy fructífera entre autodescripción interna y externa, a partir de la exploración del área de la autoestima.

El cómo la gente se ve, sus autoimágenes y el valor que se les concede a ellas, su autoestima, claramente son cruciales a la hora de determinar los objetivos que los individuos se marcan o se establecen, las actitudes que mantienen, la conducta que inician y la respuesta que dan a otros. Los principales determinantes del autoconcepto son generalmente asimilados de los modelos tempranos y perdurables en las relaciones padres-hijos y que vienen a apuntalar la seguridad emocional del niño. El desarrollo del autoconcepto es también influenciado por las experiencias escolares. Tan importantes son estas experiencias, que se ha demostrado en estudios recientes que la cauterización y cuantificación del tipo y cualidad de las relaciones niño-maestro y niño-niño en los contextos de la clase son sus principales determinantes (Cohen, 1976). Para el educador moderno, un cuadro preciso de la autoestima de los niños es una parte vital del conocimiento personal como lo es una evaluación de su potencial intelectual y su progreso académico (Reid, 1982).

La autoestima positiva es importante en los primeros años de la vida del niño debido a que determina la actuación y su aprendizaje. Los niños que tienen una alta autoestima están deseosos de aprender, se llevan bien con los demás, están muy motivados y llegan a ser personas exitosas. Los niños que les falta autoestima no aprenden tan bien, se sienten inadecuados y compensan esos sentimientos criticando los logros de los demás, se preocupan de lo que los demás pueden pensar y están desmotivados. Cuando surgen los problemas culpan a sus compañeros y siempre encuentran excusas para ellos mismos. Como no confían en ellos mismos, creen que van a fracasar, así es que rara vez ponen el esfuerzo que se requiere para triunfar, pues después de continuos fracasos llegan realmente a creer que no pueden. Como resultado su nivel de autoestima y su motivación disminuyen más. (Reasoner, 1982., Lara A. y cols., 1989)

Se plantea que la baja autoestima puede llevar a sentimientos de apatía, aislamiento, poca capacidad de amar y pasividad, mientras que la alta autoestima se relacionan con personas que se encuentran involucradas en vidas más activas, con sentimientos de control sobre las circunstancias, menos ansiosos y con mejores capacidades para tolerar el estrés interno o externo, Lundgren (1978); (Verduzco y cols., 1989). Así mismo se manifiesta que la alta autoestima presenta menos sensibilidad a las críticas, suelen tener mejor salud física, a disfrutar de sus relaciones interpersonales y a valorar su independencia, Rosenberg (1962); (Verduzco y cols., 1989).

La formación de la autoestima está estrechamente ligada al trato que recibe el niño en el núcleo familiar, dentro del cual, los factores determinantes que se han identificado son la aceptación del niño con sus cualidades y defectos, el respeto hacia el niño y sus intereses, la presencia de límites claros y consistentes en la familia y el apoyo hacia las decisiones del niño para que llegue a conseguir sus metas (Coopersmith, 1976).

Autoestima Alta y Baja

Autoestima alta

Una persona con autoestima alta vive, comparte e invita a la integridad, honestidad, responsabilidad, comprensión y amor; siente que es importante, tiene confianza en su propia competencia, tiene fé en sus propias decisiones y en que ella misma significa su mejor recurso. Al apreciar debidamente su propio valer está dispuesta a aquilatar y respetar el valer de los demás, por ello solicita su ayuda, irradia confianza y esperanza y se acepta totalmente a sí misma como ser humano. La autoestima alta no significa un estado de éxito total y constante, es también reconocer las propias limitaciones y debilidades y sentir orgullo sano por las habilidades y capacidades, tener confianza en la naturaleza interna para tomar decisiones.

Autoestima baja.

Por desgracia existen muchas personas que pasan la mayor parte de su vida con una autoestima baja porque piensan que no valen nada o muy poco. Estas personas esperan ser engañadas, pisoteadas, menospreciadas por los demás y como se anticipan a lo peor, lo atraen y por lo general les llega. Como defensa, se ocultan tras un muro de desconfianza y se hunden en la soledad y el aislamiento. Así, aisladas de los demás se vuelven apáticas, indiferentes hacia sí mismas y hacia las personas que los rodean. Les resulta difícil ver, oír y pensar con claridad, por consiguiente tienen mayor propensión a pisotear y despreciar a otros. El temor es un compañero natural de esta desconfianza y aislamiento. El temor limita ciega y evita que el hombre se arriesgue en la búsqueda de nuevas soluciones para los problemas, dando lugar a un comportamiento aun más destructivo.

Los sentimientos de inseguridad e inferioridad que sufren las personas con autoestima baja, las llevan a sentir envidia y celos de los que otros poseen, lo que difícilmente aceptan, manifestándose con actitudes de tristeza, depresión o renuncia, o bien con actitudes de ansiedad, miedo, agresividad y rencor, sembrando así el sufrimiento, separando a los individuos, dividiendo parejas, familias, grupos sociales y aun naciones.

Obstáculos para el crecimiento de la autoestima

Los padres crean importantes obstáculos para el crecimiento de la autoestima de su hijo cuando:

- Ψ Transmiten que el niño no es “suficiente”.
- Ψ Lo castigan por expresar sentimientos “inaceptables”.
- Ψ Lo ridiculizan o humillan.
- Ψ Transmiten que sus pensamientos o sentimientos no tienen valor o importancia.
- Ψ Intentan controlarlo mediante la vergüenza o la culpa.
- Ψ Lo sobre protegen y en consecuencia obstaculizan su normal aprendizaje y creciente confianza en sí mismo.
- Ψ Educan al niño sin ninguna norma, sin una estructura de apoyo, o con normas contradictorias, confusas, indiscutibles y opresivas. En ambos casos inhiben el crecimiento normal.
- Ψ Niegan la percepción de su realidad e implícitamente lo alientan a dudar de su mente.
- Ψ Tratan hechos evidentes como irreales, alterando así el sentido de racionalidad del niño; por ejemplo, cuando un padre alcohólico se tambalea hasta la mesa, no acierta a sentarse en la silla y cae al suelo mientras la madre continua hablando o comiendo como si nada hubiera sucedido.
- Ψ Aterrorizan al niño con violencia física o con amenazas, inculcando agudo temor como característica permanente en el alma del niño.
- Ψ Tratan a un niño como objeto sexual.
- Ψ Le enseñan que es malvado, indigno o pecador por naturaleza.

Hoare y Mann (1994) compararon la autoestima de dos grupos de niños; uno con epilepsia y el otro con diabetes, y estudiaron la relación entre autoestima y disturbios conductuales. Los sujetos fueron 62 niños con epilepsia y 91 niños con diabetes, de edades entre 8-15 años. Se aplicaron cuestionarios a los padres y a los niños, tales instrumentos fueron el Harter Questionnaire modificado y Chil Behavior Checklist. Se concluyó que los niños con epilepsia tienen mayor riesgo de presentar disturbios conductuales más que los niños diabéticos, una característica importante para esta vulnerabilidad es probablemente la duración del tratamiento para las enfermedades. También se encontró que la baja autoestima está fuertemente asociada con los disturbios conductuales en ambos grupos. No fue posible encontrar una relación temporal entre la autoestima y los disturbios conductuales.

Escalas para medir autoestima

Algunas de las más usadas son las siguientes: Escala de autoestima infantil de Piers y Harris; Escalas de percepción de la propia competencia, dentro de estas tenemos: a) Harter (1982) ha desarrollado una escala que examina la autoestima en cuatro dominios distintos: social; académico; físico y general; b) Wheeler y Ladd (1982) han desarrollado una medida de autoestima social que se centra en los sentimientos de los niños de eficacia en situaciones de conflicto y no conflicto con sus iguales. También tenemos el instrumento que creó Coopersmith.

El inventario de autoestima de Coopersmith

La autoestima ha sido un terreno poco explorado, la documentación con la que se cuenta es escasa, y en su estudio hay un extenso panorama que descubrir.

Dentro de los estudios sobre autoestima en nuestro país destacan los trabajos de Verduzco y Lara Cantú: estudio sobre la autoestima en niños en edad escolar (1988); Validación del Inventario de Autoestima de Coopersmith para niños mexicanos (1994); La autoestima en niños con trastornos de atención (1989). Así como también: Validez y confiabilidad del Inventario de Autoestima de Coopersmith para Adultos en población Mexicana (Lara Cantú y cols., 1993)

M E T O D O

Planteamiento del problema

Las enfermedades crónicas alteran en gran medida las actividades cotidianas de los enfermos. Después de un diagnóstico de epilepsia, retardo mental u otras alteraciones neurológicas, surgen en el alrededor del paciente una cantidad de limitaciones impuestas por el padecimiento, así como por el entorno social y familiar que se ve modificado. En la epilepsia se ha observado que predominan los rasgos depresivos, aunados al sentimiento de poca valía que experimentan los pacientes epilépticos (Hodgman, 1979; Ferrari, 1983; Bineit y Medina, 1994; Mathews, 1982) La terapia cognitiva de Beck ha demostrado su efectividad en el tratamiento de alteraciones psicológicas como ansiedad, depresión, problemas de personalidad, etc., en otro tipo de poblaciones. Se plantea que un tratamiento psicológico de tipo cognitivo aumentará la autoestima y disminuirá los rasgos depresivos de los pacientes epilépticos, mejorando también la imagen de sí mismo.

Formulación de hipótesis

Ψ *HI*: La terapia cognitiva de Beck es eficaz en el tratamiento de la depresión en niños epilépticos

Ψ *HO*: El tratamiento cognitivo no ayuda a reducir los síntomas depresivos en los niños epilépticos.

Ψ *HI*: La medición postratamiento de la depresión mostrará una disminución de la depresión y un aumento de la autoestima, comparada con la medición inicial.

Ψ *HO*: No habrá diferencias significativas en las mediciones pre-tratamiento y post-tratamiento de la depresión y autoestima en los pacientes.

Definición conceptual de variables

Autoestima:

(variable dependiente) Es aquella evaluación más o menos estable que el individuo hace de sí mismo, la cual expresa una actitud de aprobación o desaprobación, e indica el grado en el que el individuo se cree capaz, significativo, exitoso y valioso. Es un juicio personal que se tiene hacia sí mismo; es una experiencia subjetiva que el individuo comunica a otros por medio de informes verbales y otros comportamientos (Coopersmith, 1967).

Depresión:

(variable dependiente) Síndrome de diversas manifestaciones físicas y psicológicas, dentro de las cuales las más frecuentes son: aumento o disminución de peso o apetito, sueño excesivo o insuficiente, falta de energías, fatigabilidad cansancio, lentitud o agitación psicomotora, pérdida de interés o agrado en las actividades cotidianas, sentimientos de autocensura y culpabilidad, disminución de la capacidad de pensar o de concentrarse, pensamientos recurrentes de muerte o de suicidio. (Spitzer; Endicott y Robins, 1978)

Terapia cognitiva de Beck:

(variable independiente) Es un procedimiento activo, directivo, estructurado y de tiempo limitado que se utiliza para tratar distintas alteraciones psiquiátricas tales como la depresión, ansiedad u otros. Se basa en el supuesto teórico subyacente de que los afectos y la conducta de un individuo están determinados en gran medida por el modo que tiene dicho individuo de estructurar el mundo (Beck, 1967, 1976). La terapia plantea que la reestructuración de los patrones de pensamiento desadaptativos, predominantes en las alteraciones psicológicas, provocará una reducción de la sintomatología.

Epilepsia:

(variable atributiva) Afección crónica, de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales (crisis epiléptica), asociada eventualmente con diversas manifestaciones clínicas o paraclínicas (Diccionario de epilepsia, 1976)

Definición operacional de variables**Autoestima:**

Puntaje obtenido por el sujeto al responder al inventario de autoestima de Coopersmith versión para niños

Depresión:

puntaje alcanzado por el sujeto al responder a la versión mexicana del inventario de depresión para niños de Lang y Tisher.

Diseño experimental

Se utilizó un diseño de grupos simultáneos independientes, se efectuaron mediciones antes y después del tratamiento, las cuales son el punto central de las conclusiones del estudio.

Instrumentos

El inventario de autoestima de Coopersmith versión para niños.

El inventario de depresión para niños (CDS) versión mexicana.

Escenario

El trabajo con los pacientes y con el grupo de padres se llevó a cabo en un consultorio y en la sala de espera del área de psicología del Hospital Psiquiátrico Infantil “Dr. Juan N. Navarro”.

Sujetos

Originalmente se pretendió reclutar a 60 pacientes que cumplieran con los criterios de edad entre 8 y 14 años; y que padecieran epilepsia, sin embargo, resultó sumamente difícil allegarse sujetos que cumplieran con esas características y que quisieran participar en la terapia. Mediante un gran esfuerzo se logró enviar telegramas y hacer contacto telefónico con los 60 sujetos, de los cuales, únicamente 15 accedieron a participar en el trabajo, conformándose con ellos la muestra final.

Con base en la edad de los 15 sujetos que aceptaron participar en el estudio se formaron dos grupos: niños y adolescentes. Lo anterior fue con el fin de homogeneizar los grupos. La revisión previa de expedientes permitió saber que el C.I. de los participantes estaba dentro de los límites normales. También fue necesario crear un grupo de padres. A continuación se describe cada grupo.

Grupo de niños: Este grupo quedó conformado por 6 pacientes con trastornos epilépticos quienes recibían tratamiento farmacológico en la clínica de neuropediatria del Hospital Psiquiátrico Infantil “Dr. Juan N. Navarro”. A lo largo del presente trabajo se utilizará la abreviación P.I. (Paciente Infantil) para referirnos a cada sujeto de los que integraron este grupo. Las características sobresalientes de cada paciente se describen a continuación.

P.I.	Sexo	Edad	Dx
1	Masculino	11 años	Epilepsia ausencia típica
2	Masculino	8 años	Epilepsia parcial motora
3	Masculino	9 años	Epilepsia parcial motora
4	Masculino	9 años	Epilepsia parcial motora
5	Femenino	9 años	Epilepsia parcial motora
6	Femenino	10 años	Epilepsia parcial motora

Grupo de adolescentes: Este grupo quedó integrado por 5 pacientes con trastornos epilépticos quienes recibían tratamiento farmacológico en la clínica de neuropediatría del Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro". A lo largo del presente trabajo se utilizará la abreviación P.A. (Paciente Adolescente) para referirnos a cada sujeto de los que conformaron este grupo. Las características sobresalientes de cada paciente se describen a continuación.

P.A.	Sexo	Edad	Dx
1	Femenino	14 años	Síndrome de Janz
2	Femenino	14 años	Epilepsia parcial motora
3	Masculino	14 años	Síndrome de Janz
4	Masculino	14 años	Síndrome de Janz
5	Masculino	14 años	Epilepsia parcial motora

Grupo de padres: De manera paralela al proceso terapéutico de los pacientes, se invitó a los padres de los niños a asistir a sesiones de apoyo. Se realizaron con ellos un total de 10 sesiones de 120 minutos de duración. Este grupo contó con la participación de 7 integrantes. Las sesiones cumplieron dos objetivos principales:

- Ψ Se informó a los padres sobre cuestiones generales del padecimiento de sus hijos, tratando temas tales como origen de la epilepsia, manifestaciones, clasificación, aspectos psicológicos implicados en el padecimiento, entre otras inquietudes manifestadas por los padres.
- Ψ Se les explicó mediante ejemplos y ejercicios los principios y procedimientos de la terapia cognitiva, con el fin de que los aspectos revisados en las sesiones con los niños fueran reforzados en casa por los padres, de esta forma se logró que ambas partes estuvieran involucradas en el procedimiento terapéutico. Adicional a esto, se revisaron aspectos básicos del entrenamiento asertivo.

Procedimiento

El procedimiento constó de tres fases. En la primera, previa a la etapa experimental de este trabajo, se realizó una labor de entrenamiento para los terapeutas. En la fase dos se realizó la selección de pacientes y asignación a grupos. La tercer fase abarcó el proceso terapéutico. En seguida se describe cada fase.

Primera fase: Entrenamiento de los terapeutas

Los terapeutas iniciaron su preparación cursando durante un semestre la materia Modificación de conducta.

Profundizaron en lecturas sobre terapia cognitiva, las cuales fueron sintetizadas y discutidas teóricamente con el asesor. Dentro de dichas lecturas se encuentran los libros: Mind Over Mood, Terapia Cognitiva de la Depresión, Cognitive-Behavioral Procedures with Children and Adolescents, Descripción de los Tratamientos Conductuales y Cognitivos para la Depresión Infantil.

Una vez realizada la revisión teórica los terapeutas asistieron al Instituto Nacional de Pediatría, donde tuvieron la facilidad de realizar prácticas con terapia cognitiva aplicada a niños del área de oncología durante dos meses, período en el que mediante la supervisión del asesor, se fueron resolviendo las interrogantes acerca de la terapia, al mismo tiempo que se afinaron los procedimientos terapéuticos.

Segunda fase: Selección e información a los pacientes y creación de grupos

Una vez obtenida la autorización de las autoridades del Hospital Psiquiátrico "Dr. Juan N. Navarro" se procedió a revisar los expedientes clínicos para reunir a los pacientes que pudieran participar en la terapia, también se pidió ayuda al neurólogo de la clínica para que canalizara al servicio de psicología a los posibles candidatos. A los pacientes se les explicó la forma de trabajo y los objetivos del mismo, asignándolos a uno de dos grupos. El primero de niños, conformado por 10 sujetos. El segundo, de adolescentes, incluyendo 5 sujetos.

Al momento de informar a los padres de familia de la forma de trabajo y los objetivos del estudio, surge por parte de éstos, la petición de recibir apoyo profesional, razón por la cual se forma un tercer grupo con padres de los pacientes.

Durante el procedimiento terapéutico dejaron de asistir los siguientes pacientes infantiles:

P.I. No. 10 , únicamente asistió a la primer sesión. El paciente estaba próximo a realizar su Primera Comunión, y el horario de las sesiones coincidía con su asistencia a la doctrina.

P.I. No. 9, quien asistió la primera y tercera sesión. La pequeña tenía un excelente nivel de entendimiento y aunque faltó la sesión No. 2, esto no le impidió ponerse al corriente en la tercer sesión. La paciente mostraba gran interés en la sesiones. Sin embargo, no se presentó más a la terapia, y no fue posible obtener información acerca del motivo.

P.I. No. 8, ella asistió la primera, segunda y cuarta sesión; la madre se comunicó con los terapeutas para manifestar que ya no asistía por problemas económicos.

P.I. No. 7, El paciente asistió a las primeras cuatro sesiones, participó y realizo todos los ejercicios, aunque con cierta dificultad. En varias ocasiones manifestó que le era muy cansada la sesión, decía “es que me da sueño”, también ,manifestó en dos ocasiones un síntoma consistente en resequedad bucal, diciendo “es que siempre se me seca la boca”. Dicho paciente dejó de asistir por voluntad propia.

Los anteriores cuatro pacientes que no completaron la terapia no son incluidos en el análisis de los datos, ya que no respondieron al postest. Sin embargo, brevemente se comenta de ellos en el apartado de conclusiones.

Al término de la terapia se anexó una hoja de reporte en el expediente de cada paciente, en la cual se escribieron datos tales como: tipo de terapia, fecha de inicio y fin de la misma, frecuencia y duración de las sesiones, resultados obtenidos en función de la sintomatología y puntuaciones en los test, finalmente se transcribe la opinión de los padres.

Tercera fase: Desarrollo de la terapia (grupos de pacientes)

El desarrollo de la terapia cognitiva para pacientes infantiles y adolescentes que padecen trastornos epilépticos constó de 14 sesiones, una por semana, con unaduración de 120 minutos.

Aspectos generales

En términos generales, la forma de trabajo en las sesiones constó de 5 elementos: explicación de los puntos a tratar, utilización de ejemplos por parte del terapeuta, utilización de ejemplos proporcionados por los pacientes, ejercicios escritos, y por último, resumen y conclusión. A continuación se describe en que consistió cada uno de estos elementos.

Explicación:

Esta explicación se refirió a los conceptos que se revisaron en cada sesión, la forma de hacerlo fue verbal, pero siempre se incluía una representación gráfica, la cual fue fundamental para que los pacientes llegaran a manejar los conceptos que intervienen en la terapia. La mayoría de los conceptos presentaron algún grado de dificultad para los pacientes, principalmente para los niños; de ahí la importancia de auxiliarse de herramientas gráficas que hicieran más fácil esta labor. La figura No. 1 que se muestra en la página 82, sirvió para explicar a los pacientes la interacción de conceptos básicos tales como pensamiento, sentimiento, conductas y reacciones físicas

Ejemplos por parte del terapeuta.

Los conceptos que los pacientes aprendieron aislados no tendrían congruencia si el terapeuta no los reflejara en situaciones concretas a manera de ejemplos. Estos ejemplos fueron abarcando los conceptos nuevos de cada sesión sin dejar de incluir los anteriores, así bien, las situaciones que el terapeuta tomó como ejemplos fueron cada vez más elaboradas. Los ejemplos sirvieron para encerrar los conceptos en situaciones concretas demostrando su utilidad y su importancia. Siempre que fue posible se actuaron las situaciones que sirvieron como ejemplo y se motivó la participación de los pacientes.

Ejemplos proporcionados por los pacientes.

Cuando los pacientes lograron captar adecuadamente los conceptos que se les impartieron estuvieron en condiciones de traspasar estos conceptos a situaciones propias. Lograr que el paciente manifieste una situación real o imaginaria donde pueda manejar e integrar estos conceptos, es una prueba del avance del paciente dentro de la terapia. Los ejemplos que aportó el paciente al principio de la terapia pudieron ser imaginarios, pero fueron aceptados por estar bien elaborados. A medida que se desarrolló la terapia, se le pidió al paciente que proporcionara ejemplos reales y de importancia para él. Las situaciones que el paciente eligió como ejemplos se constituyeron en un indicador de la capacidad cognitiva del pequeño y sirvieron para evaluar la viabilidad de la terapia.

FIGURA No. 1

MEDIO AMBIENTE

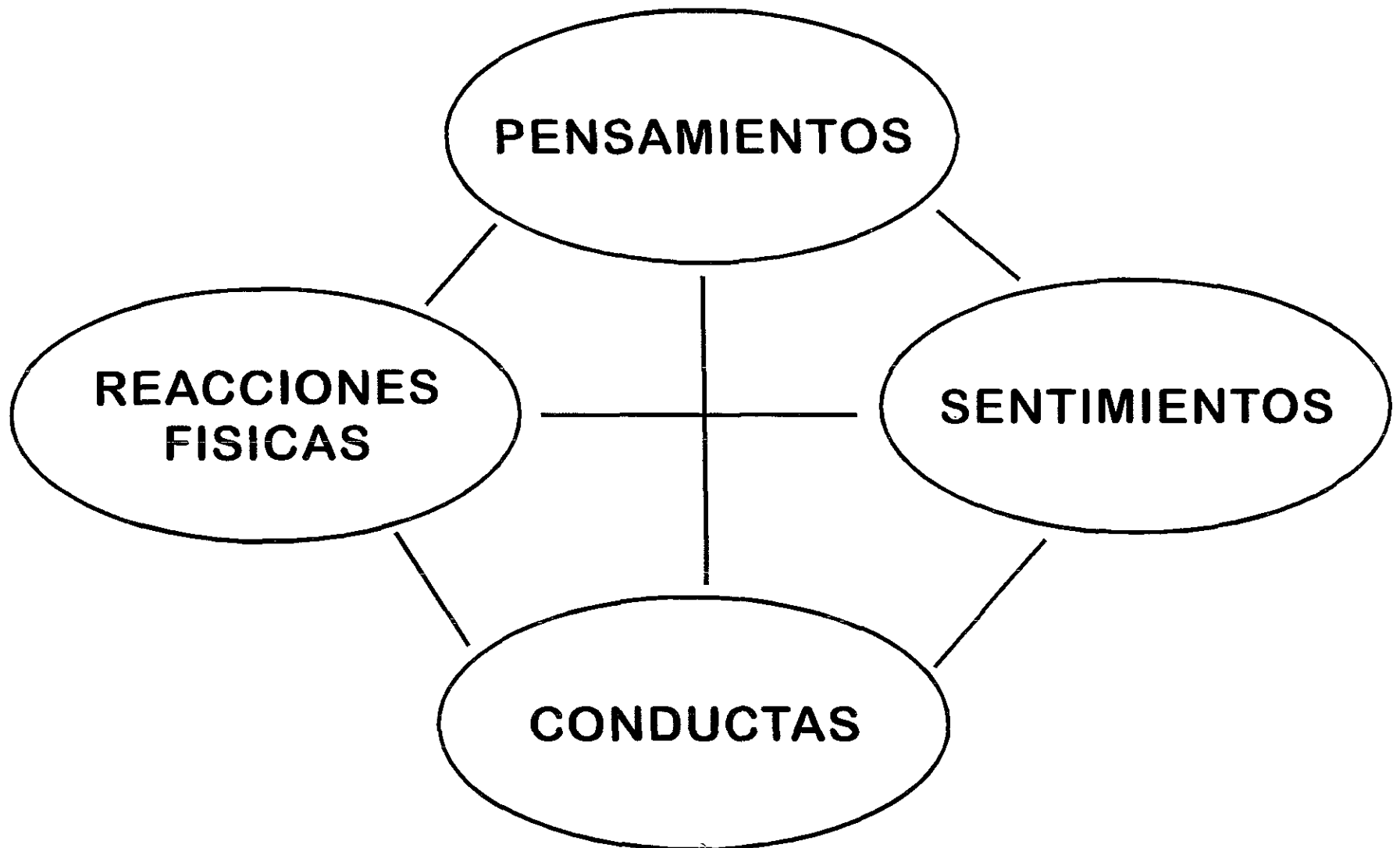


FIGURA No. 2

Identificando Pensamientos Intensos

Nombre: _____ Edad: _____

1. Situación	2. Sentimiento o estado de ánimo. Puntuación 0-100	3. Pensamientos automáticos (Imágenes)	4. Califica la intensidad de cada pensamiento según la escala 0 - 100%
<p>¿Con quién estabas? ¿Qué estabas haciendo? ¿Cuándo fue? ¿Dónde estabas?</p>	<p>Describe cada sentimiento en una palabra.</p> <p>Dale una calificación a la intensidad del sentimiento con un número que esté entre 0 y 100</p>	<p>¿Qué estaba pasando por mi mente justo antes de que empezara a sentirme de esta forma?</p>	<p>Califica de 0-100% cada pensamiento de la columna 3, tratando de reflejar en la puntuación la intensidad o emoción que te provocó cada pensamiento.</p>

Ejercicios escritos.

Los ejemplos que mencionamos en el párrafo anterior se concretaron en ejercicios escritos, los cuales no son más que una forma estructurada para conocer el contenido del pensamiento del paciente, estos tienen la ventaja que al ser escritos y ordenados, el pequeño no olvida su pensamiento inicial y tampoco lo rectifica como podría hacerlo verbalmente; así, su pensamiento escrito se convirtió en el punto central de cada ejercicio, y en torno a él, estuvieron los esfuerzos del terapeuta para analizarlo y hacerlo más adecuado y racional, esperando como lo maneja la teoría, que los síntomas psicológicos se reduzcan en función de una reorganización del pensamiento distorsionado. La figura No. 2, en la página 83, muestra uno de los formatos utilizados para los ejercicios escritos.

Resumen final y conclusiones.

Las sesiones de la terapia cognitiva requieren que el paciente realice un gran esfuerzo en comprender los conceptos y más aún, en llevar estos conceptos y procedimientos a su vida cotidiana. Todo el trabajo que se hizo en la sesión se redondeó al final de la misma y se sacaron conclusiones generales junto con los niños, esto se hizo para que tuviera mayor sentido lo trabajado en la sesión y al niño le quedaran mejor organizados estos constructos en la memoria. Lo anterior se logró enseñando y motivando al paciente a que como parte final de la sesión realizara un resumen verbal junto con el terapeuta, de esta forma, el niño reafirmó lo que aprendió, y el terapeuta pudo apreciar si el paciente alcanzó a comprender y manejar los puntos tratados en la sesión. Esta etapa final de la sesión se prestó para tratar de hacer más fuerte la relación terapéutica, felicitando a los miembros del grupo por su desempeño durante la sesión, también fue buen momento para charlar y escuchar las inquietudes de los pequeños, sus deseos, y sus impresiones de la terapia en general.

Objetivos específicos de cada sesión.

Sesión No.1

La primera sesión tuvo como objetivo informar a los padres de los pacientes sobre el trabajo a realizar. En esta plática se trataron ampliamente los siguientes puntos.

- Ψ Se explicó la utilidad de la terapia.
- Ψ Se habló de los fines del estudio.
- Ψ Se describió la forma de trabajo.
- Ψ Se obtuvo una visión de la capacidad de comprensión de los padres en cuanto al padecimiento de sus hijos y a los aspectos psicológicos involucrados .
- Ψ Se tomaron en cuenta las propuestas de los padres.

Sesión No. 2

- Ψ Presentación del grupo de trabajo.
- Ψ Obtener las primeras mediciones psicológicas.
- Ψ Empezar a establecer una relación terapéutica con los pacientes.
- Ψ Explicar brevemente los primeros conceptos de la terapia.

Sesión No. 3

Explicación general de los conceptos: pensamiento, sentimiento, reacciones físicas, conducta, y la forma en que éstas se relacionan en el momento de responder a una situación determinada. En esta parte fue necesario lograr que el paciente identificara conceptos básicos que se manejaron a lo largo de la terapia.

Sesión No. 4

Que el paciente comprendiera relaciones más específicas de los conceptos básicos manejados en la sesión anterior, se explico la relación entre: pensamiento y sentimiento; pensamiento y conducta; pensamiento y reacciones físicas; pensamiento y medio ambiente.

Sesión No. 5

Que el paciente fuera capaz de describir eventos donde se distinguieran los sentimientos implicados en una situación determinada.

Sesión No. 6

Que el paciente pudiera distinguir entre los estímulos que se le presentaron, señalando si se trataba de una situación, sentimiento o pensamiento.

Sesión No. 7

Que el paciente pudiera identificar sentimientos y pensamientos derivados de situaciones reales propias ocurridas recientemente.

Sesión No. 8

Que el paciente fuera capaz de proponer y manejar aquellos elementos que apoyen o hagan más sólido su pensamiento (evidencia a favor del pensamiento).

Sesión No. 9

Que los miembros del grupo estuvieran en posibilidad de proponer ejemplos, y de manejar aquellos elementos que se opongan a su pensamiento (evidencia en contra del pensamiento)

Sesión No. 10

Que el paciente pudiera realizar un análisis coherente de la evidencia a favor y en contra, concluyendo con un pensamiento alternativo.

Sesión No. 11 y 12

Estas dos sesiones sirven para hacer ejercicios donde se vió implicada toda la secuencia con la que se trabajó.

Sesión No. 13

Obtener la segunda medición de las variables psicológicas planteadas mediante la utilización de los cuestionarios aplicados en un principio. Y aclarar la utilidad de las técnicas cognitivas en su justa medida.

Sesión No. 14

Informar a los padres del trabajo realizado mencionando sus procedimientos, utilidad y alcances.

Conocer las impresiones y comentarios de los padres acerca del tratamiento mediante un cuestionario que comprendió diez preguntas abiertas.

Forma de trabajo en el grupo de padres:

El grupo de padres asistió a sesiones de apoyo una vez por semana, la duración de las sesiones fue de 120 minutos y el total de sesiones en este grupo fue de 10. La forma de trabajo de este grupo comprendió los siguiente.

Objetivos generales:

- Ψ Que los participantes conocieran los aspectos teóricos fundamentales sobre la epilepsia.
- Ψ Dar a conocer a los padres los conceptos y procedimientos básicos de la terapia cognitiva.
- Ψ Puntos básicos del entrenamiento asertivo.
- Ψ Entrenamiento en el manejo de la técnica de relajación sistemática.

Procedimientos generales

- Ψ Explicaciones de conceptos básicos de cada tema con ayuda de figuras gráficas.
- Ψ Utilización de formatos que reflejaban los procedimientos básicos de la terapia cognitiva, los cuales eran llenados por cada miembro del grupo.
- Ψ Ejercicios participativos grupales donde se manejaron aspectos de la terapia cognitiva.
- Ψ Utilización de la técnica juego de roles para la explicación y manejo de elementos asertivos básicos
- Ψ Mesas redondas sobre temas solicitados por los miembros del grupo, donde se dieron opiniones y se aclararon dudas con la intervención del terapeuta.

Resultados

Dado que el objetivo del estudio fue confirmar si la terapia cognitiva de Beck es eficaz en el tratamiento de la depresión en niños epilépticos, se hablará en primera instancia del análisis estadístico, posteriormente de las características demográficas de los sujetos, y por último, se muestra la información que el grupo de padres proporcionó mediante un cuestionario de preguntas abiertas, el cual aportó datos cualitativos relacionados con aspectos generales de la terapia.

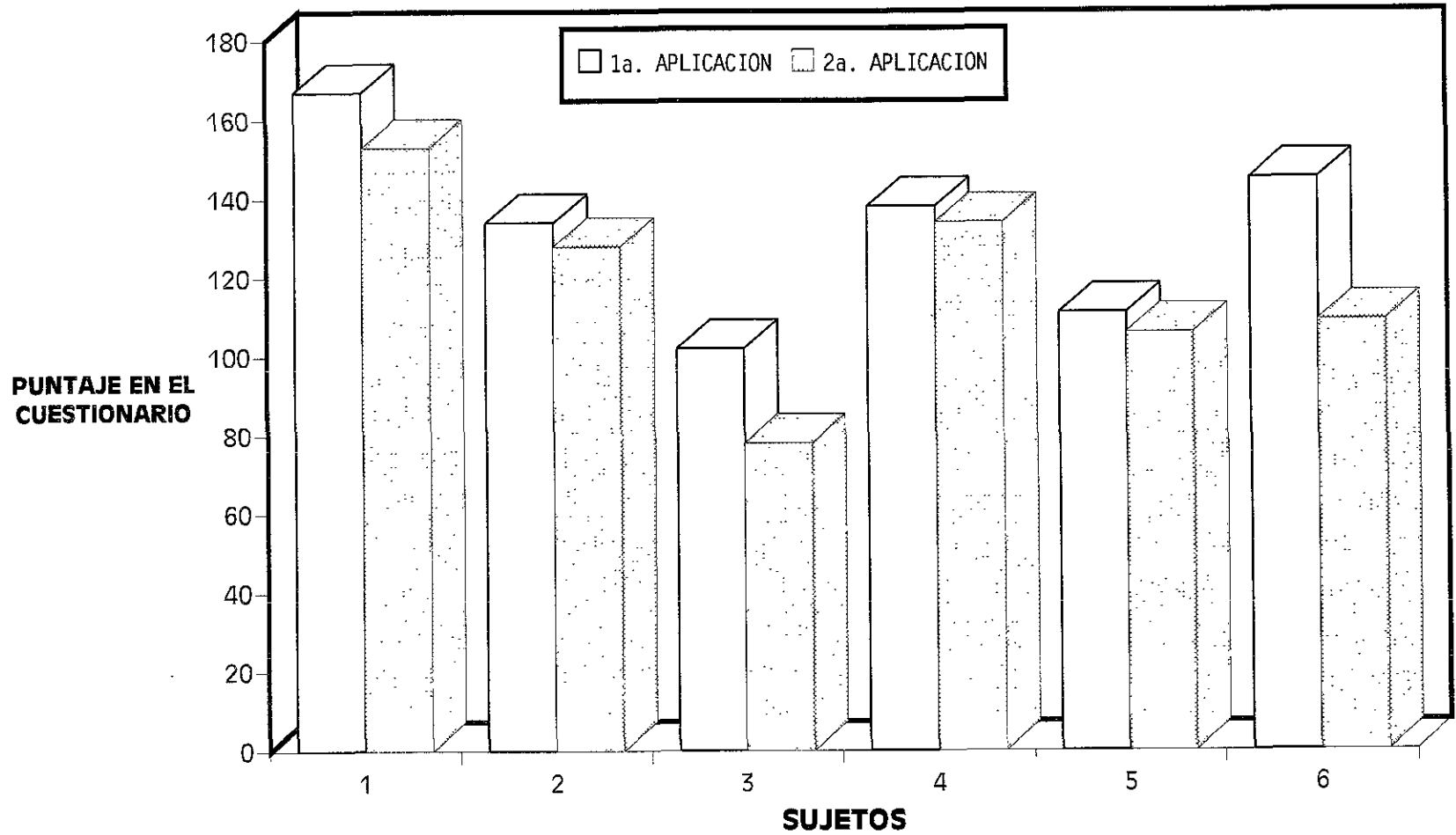
Para probar la hipótesis de que la terapia cognitiva de Beck es eficaz en el tratamiento de la depresión de niños epilépticos, los datos se sometieron a la prueba estadística de rangos señalados y pares igualados de Wilcoxon, la cual considera la magnitud de la diferencia de los puntajes y su dirección. y se determinó un nivel de significancia de .05 para pruebas de una cola.

Las puntuaciones de los cuestionarios, antes y después del tratamiento se pueden observar en las gráficas 1-4, en las páginas 88-91. A continuación se comenta de los resultados estadísticos.

GRAFICA No. 1

PUNTAJACION OBTENIDA EN EL CDS ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO

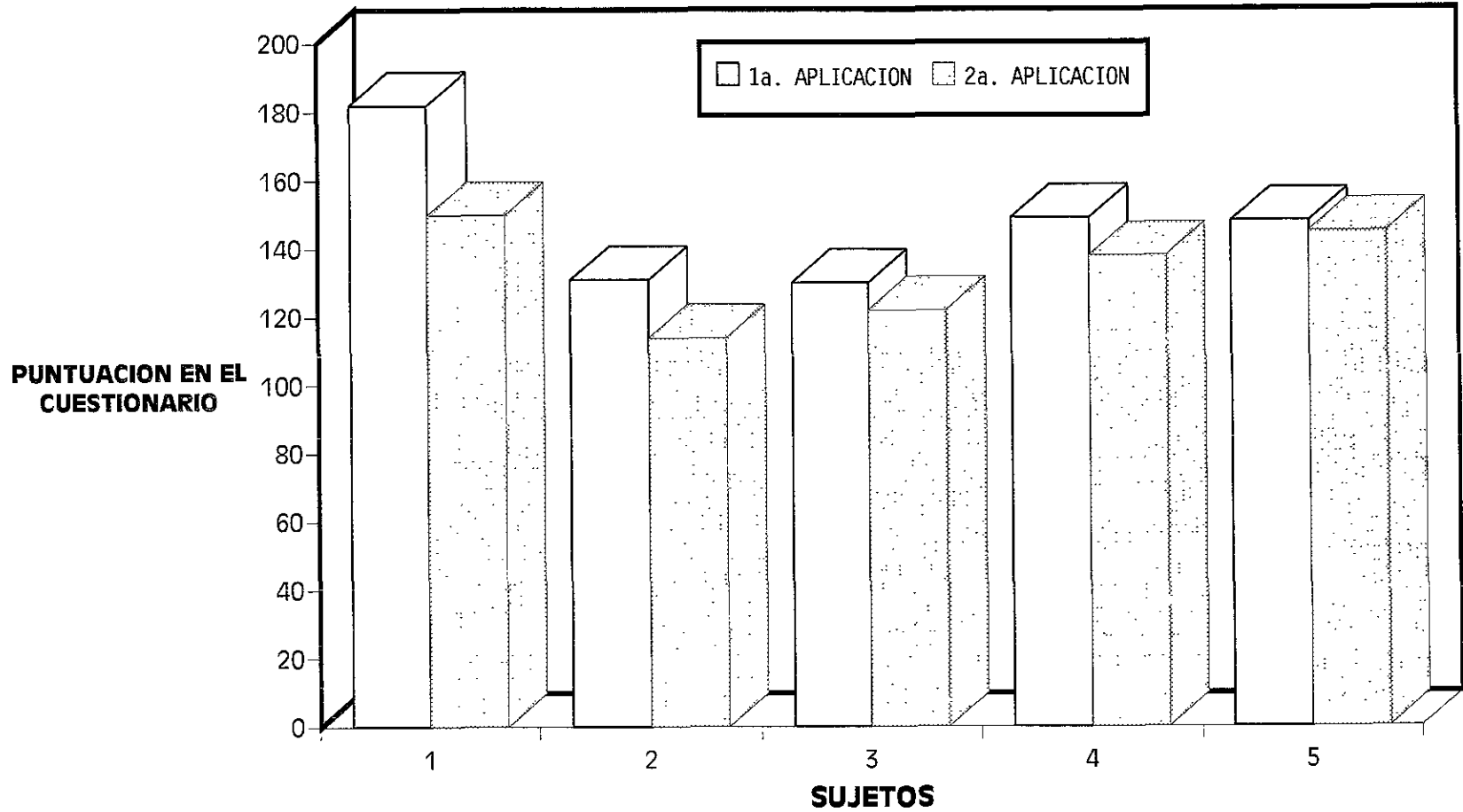
GRUPO DE NIÑOS



GRAFICA No. 2

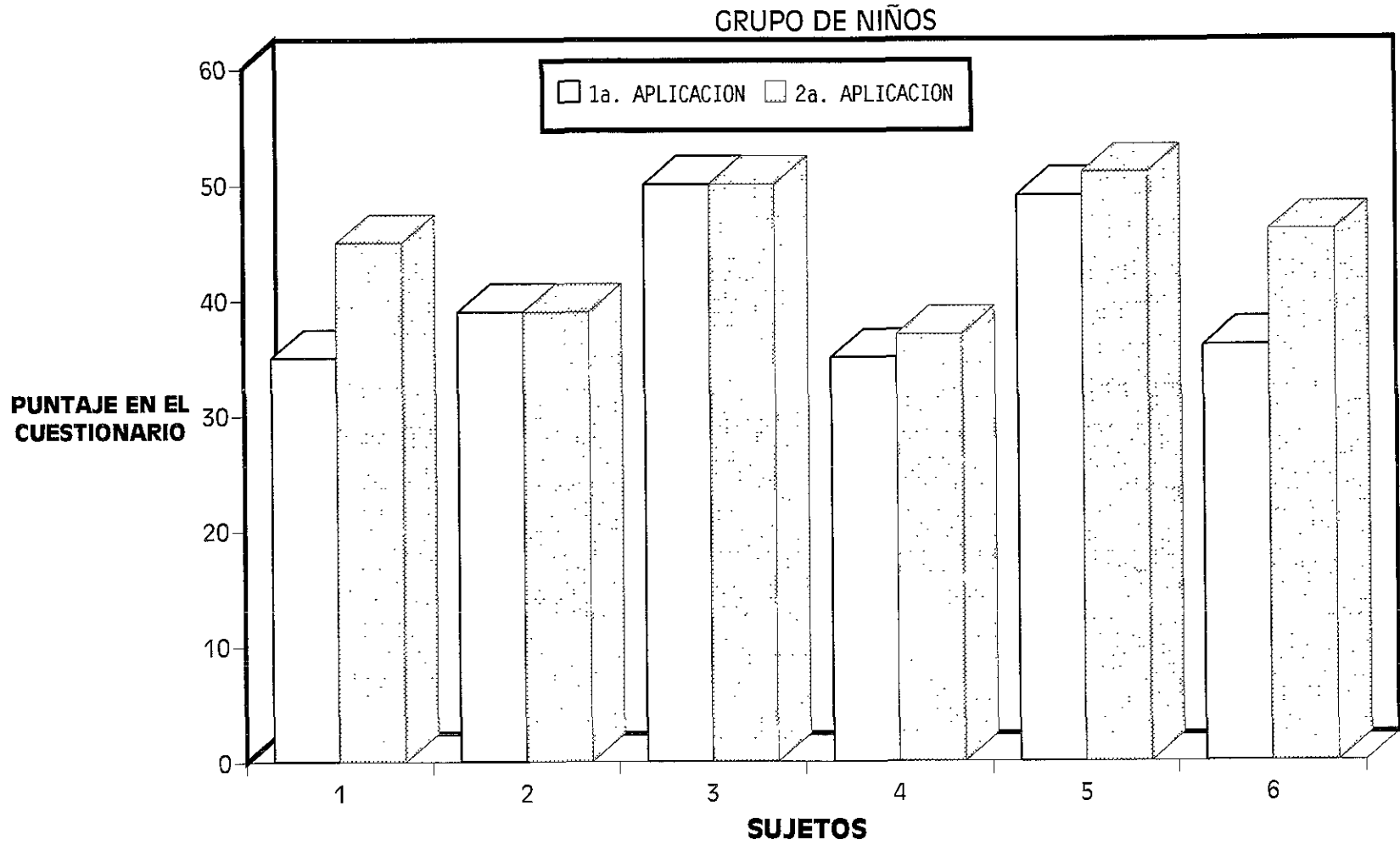
PUNTUACION OBTENIDA EN EL CDS ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO

GRUPO DE ADOLESCENTES



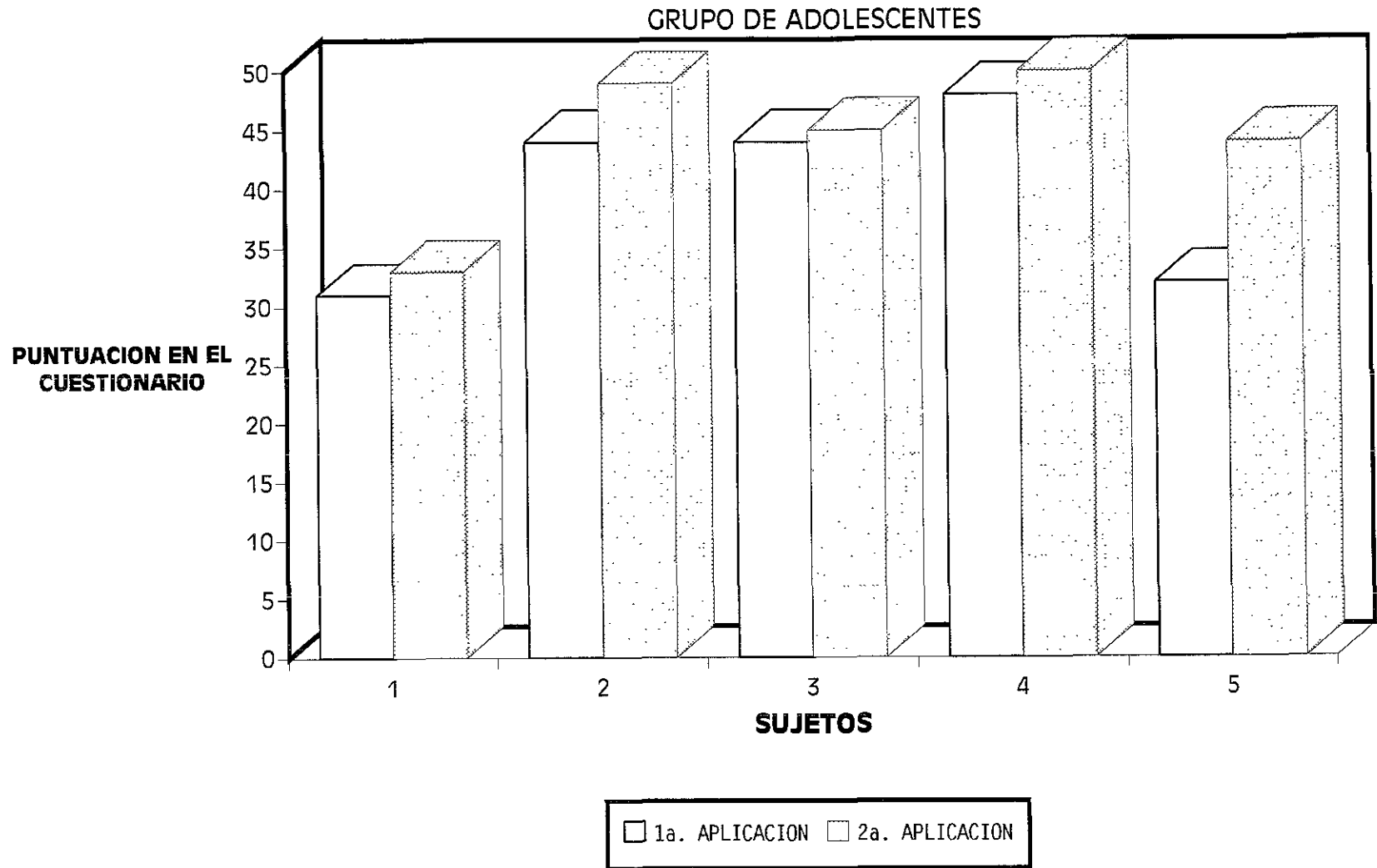
GRAFICA No. 3

PUNTUACION DE AUTOESTIMA OBTENIDA ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO



GRAFICA No. 4

PUNTUACION DE AUTOESTIMA OBTENIDA ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO



La diferencia obtenida al analizar las mediciones de depresión, tanto en el grupo de niños como en el de adolescentes, fue de $T=0$, la cual para el grupo de adolescentes resultó ser significativa al nivel establecido. Encontrándose que para el grupo de niños el criterio fue más rígido y superó el .05, aceptándose la hipótesis alterna a un nivel de .025. Por lo anterior, se acepta que la terapia cognitiva de Beck es eficaz en el tratamiento de la depresión en niños y adolescentes epilépticos.

La variable autoestima fue sometida al análisis de la misma forma, encontrándose en el grupo de niños una $T=3$, la cual no resulta significativa. En este caso se acepta la hipótesis nula, la cual nos dice que no existen diferencias sobre la variable autoestima, es decir; que la terapia no tuvo efecto sobre la autoestima de este grupo. En el grupo de adolescentes se pudo observar con relación a la autoestima, una $T=0$, la cual resulta significativa a un nivel de .05; por lo cual se acepta la hipótesis alterna, apreciándose que si existen diferencias significativas en este grupo para la variable en cuestión, y que la autoestima aumentó como efecto del tratamiento.

Considerando que el número de sujetos estudiados fue reducido, se hizo un análisis de cada variable de manera global, es decir, incluyendo a los pacientes de ambos grupos. Esto tuvo la finalidad de hacer más representativa la muestra. La prueba estadística usada fue la misma que con los grupos separados. A continuación se muestran los resultados de dicho análisis

Se trató la variable depresión de manera global y el resultado fue de $T=0$, la cual para un grupo de 11 supera el nivel elegido y se acepta la hipótesis alternativa a un nivel de .005; confirmando la existencia de diferencias entre las mediciones realizadas.

El análisis de la variable autoestima de manera global nos proporciona una $T=3$, la cual resulta significativa a un nivel de .005, superando el nivel establecido; apreciándose con esto que si existen diferencias.

Dentro de las características demográficas de los pacientes se tomaron en cuenta datos tales como la edad, sexo, diagnóstico médico y edad promedio de cada grupo. Las tablas No. 1 a 5, que se muestran en las páginas 93 y 94, y la gráfica No. 5 de la página 95, reflejan con claridad tales aspectos.

Del trabajo realizado con el grupo de padres no se obtuvieron datos numéricos, sin embargo, se pidió a estos que contestaran una serie de 10 preguntas abiertas, las cuales versaron sobre cuestiones como: disposición del niño hacia la terapia y hacia los terapeutas, apreciación de mejoría, utilidad práctica de la terapia, sugerencias para mejorar el servicio. Al realizar un análisis cualitativo de las opiniones de los padres, se confirma que, en términos generales, los pacientes mostraron cambios de conducta favorables y mejoría en el estado de ánimo, y que dichos cambios pudieron ser percibidos en su entorno familiar. La tabla No. 6 en la página 96, nos permite apreciar las respuestas de los padres a tres de las preguntas más representativas del cuestionario.

TABLA No. 1

EDAD Y SEXO DE LOS SUJETOS DEL GRUPO DE NIÑOS

EDAD (años)	HOMBRES	MUJERES
8	1	0
9	2	1
10	0	1
11	1	0
TOTAL	4	2

TABLA No. 2

DIAGNOSTICO MEDICO DE LOS SUJETOS DEL GRUPO DE NIÑOS

	HOMBRES	MUJERES
EPILEPSIA PARCIAL MOTORA	3	2
EPILEPSIA AUSENSIA	1	0
	4	2

TABLA No. 3

MEDIA ARITMETICA DE LA EDAD
DE LOS SUJETOS DEL GRUPO DE NIÑOS

	HOMBRES	MUJERES
AÑOS	9.25	9.5

TABLA No. 4

EDAD Y SEXO DE LOS SUJETOS DEL GRUPO DE ADOLESCENTES

EDAD (años)	HOMBRES	MUJERES
14	3	2
TOTAL	3	2

* NOTA: LOS 5 PACIENTES DE ESTE GRUPO CONTARON CON 14 AÑOS DE EDAD AL MOMENTO DEL ESTUDIO

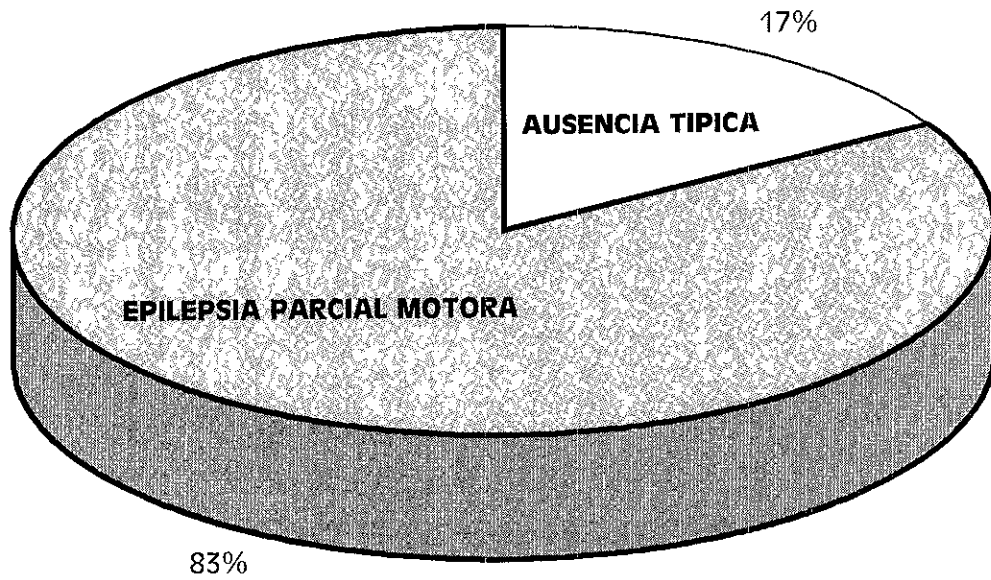
TABLA No. 5

DIAGNOSTICO MEDICO DE LOS SUJETOS DEL GRUPO DE ADOLESCENTES

	HOMBRES	MUJERES
SINDROME DE JANZ	2	1
EPILEPSIA PARCIAL MOTORA	1	1
	3	2

GRAFICA No. 5

DIAGNOSTICO MEDICO DEL GRUPO DE NIÑOS



GRAFICA No. 6

DIAGNOSTICO MEDICO DEL GRUPO DE ADOLESCENTES

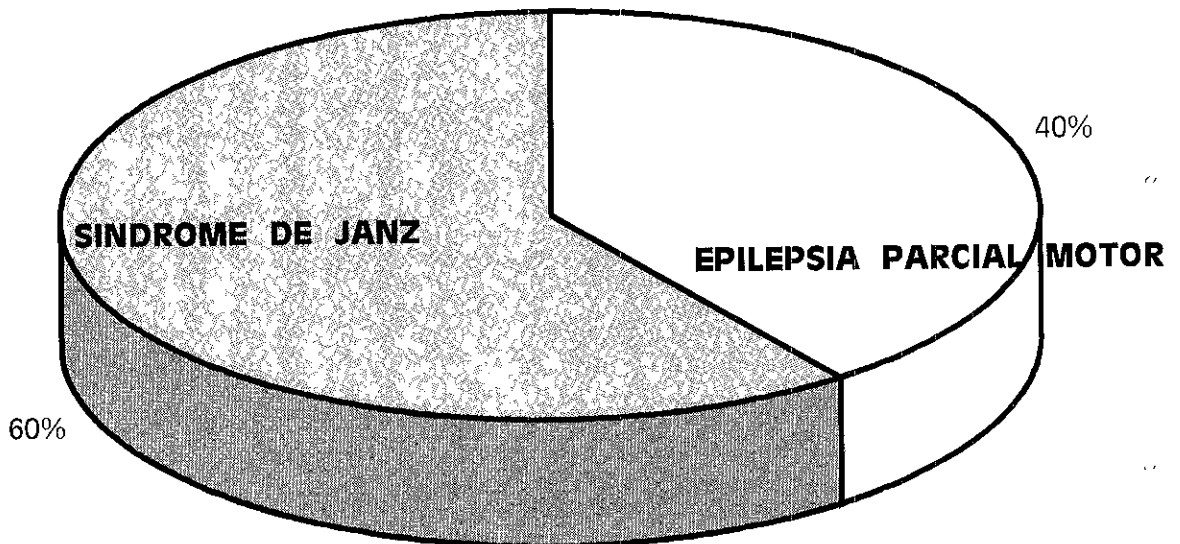


TABLA No. 6

RESPUESTAS DE LOS PADRES A PREGUNTAS RELEVANTES DEL CUESTIONARIO

NOTA: EL NUMERO TOTAL DE PADRES QUE LLENARON EL CUESTIONARIO FUE 7.

pregunta:

¿ Los síntomas de su hijo disminuyeron como efecto de la terapia que recibió?

SI	NO
7	0

pregunta:

¿Lo aprendido en la terapia le fue útil en la relación cotidiana con su hijo?

SI	NO
7	0

pregunta:

¿La calidad del servicio recibido fue: buena / regular / mala?

BUENA	REGULAR	MALA
6	1	0

Conclusiones y discusión

El análisis estadístico permite concluir que la terapia cognitiva sí ayudó a lograr los objetivos. Además las opiniones que los padres de los pacientes proporcionaron son congruentes con los resultados estadísticos, en el sentido de que los síntomas de los pacientes redujeron como efecto del tratamiento psicológico, apreciándose también un cambio de conducta en los sujetos.

Se pudo observar que los niños epilépticos tienen marcadas alteraciones psicológicas, entre las que destacan la agresividad y los problemas de conducta. Esto concuerda con lo reportado por Ruter y Cols. (1970), quienes concluyen que los niños epilépticos tienen tres veces más problemas psiquiátricos que la población normal. También se reafirma lo encontrado por Fejerman (1986), él reportó que en esta población predominaban rasgos tales como irritabilidad y agresividad. Holare (1984) acertadamente concluye que en los niños epilépticos existe una sensación de poco control sobre su vida. Hodgman (1979) y Ferrari (1983) han observado en estos pacientes, grados altos de ansiedad. Los logros a los que se llegó en el presente trabajo confirman los resultados encontrados por Fuillerat (1988), quien concluyó que en el tratamiento de niños epilépticos es efectiva la intervención psicoterapéutica; y los de Rosello (1993), quien reportó la mejoría de sintomatología depresiva en un grupo de adolescentes puertorriqueñas mediante la intervención cognitiva. Dentro de la literatura psicológica no se encuentran en nuestro país, hasta el momento del presente estudio, reportes que apliquen la terapia cognitiva con niños, mucho menos con infantes que padezcan algún trastorno neurológico; lo que convierte nuestro trabajo en uno de los primeros que abordan la problemática psicológica de los niños y adolescentes epilépticos dentro del marco de la psicología cognitiva.

Sabemos que los resultados del presente trabajo no se pueden generalizar dado que el número reducido de sujetos no lo permite. Sin embargo, el confirmar que el tratamiento psicológico de tipo cognitivo funciona con niños es un dato alentador que invita al uso de esta terapia en muestras más grandes que permitan confirmar o refutar los resultados encontrados en el presente estudio.

El proyecto contempló en un principio reunir una cantidad considerable de sujetos, de los cuales pudiera hacerse una selección e incluir en la muestra a quienes más necesitaran el tratamiento psicológico, se decir, a los que obtuvieran mayor puntaje en la prueba de depresión, y menor, en la de autoestima. Sin embargo, el reunir pacientes fue una labor que llevó mucho tiempo e implicó varias dificultades, de las cuales se comenta más adelante. Dadas estas circunstancias, se inició el trabajo con los 15 pacientes participantes, resultando poco práctico hacer una selección de éstos, pues implicaba reducir aún más la muestra. Esta fue la razón por la que se observa que el puntaje inicial de depresión no es tan alto en algunos pacientes, tal es el caso del P.I. No. 3 (ver gráfica No. 1), quien no mostró una depresión muy marcada. Lo mismo ocurrió con la variable autoestima, observándose en la medición inicial de los sujetos P.I. 3 y 5 (gráfica No. 3), así como en los sujetos P.A. 2 y 4 (gráfica No. 4), un

puntaje que no es considerablemente bajo. Pese a lo anterior las mediciones post-tratamiento reflejan una diferencia significativa en función del puntaje inicial, excepto en el análisis de la variable autoestima en el grupo de niños, aspecto del cual se comenta en uno de los siguientes párrafos. Lo anterior demuestra que la intervención psicológica de tipo cognitivo aplicada en población infantil tiene un efecto favorable sobre los síntomas objetivo.

La variable autoestima mostró diferencias en el grupo de adolescentes, pero no así en el grupo de niños. posiblemente esto fue debido a que en los niños existe tendencia al egocentrismo (Finch, 1993) y los pequeños no se evalúan a sí mismos por los efectos que puede tener su imagen proyectada hacia los demás. Lo contrario ocurre en la etapa adolescente, donde el joven está a la expectativa de las opiniones y actitudes de las personas de su entorno, las cuales pueden influir sobre él de una manera relevante. Así bien, la autoestima de los niños es menos vulnerable a efectos externos, razón por la que resulta más difícil influir sobre ella.

En términos generales la terapia cognitiva, la cual se desarrolla sobre conceptos abstractos, teóricamente difíciles de ser comprendidos y manejados por la población infantil; resultó eficaz en el tratamiento de la depresión de niños epilépticos. Es factible pensar que esta terapia es útil en diversas poblaciones infantiles, para confirmar esto, es necesaria la realización de otros trabajos que aborden problemas psicológicos infantiles dentro de este marco teórico. Se sugiere que futuros estudios incluyan un factor de seguimiento para obtener información de la efectividad de la terapia a largo plazo y conocer en que medida los cambios se mantienen.

Dentro de las dificultades para reunir más pacientes se encontraron aspectos tales como la poca disponibilidad de los padres para llevar a los niños a la terapia, lo cual se reflejó en el ausentismo de algunos de los pacientes, quienes terminaron abandonando la terapia. La deserción de 4 pacientes tuvo lugar a pesar de que la mayoría de estos tenían la capacidad suficiente para cumplir con las demandas del tratamiento, incluso trabajaron con agrado en las sesiones que asistieron. Excepto uno, el paciente infantil No.7, quien manifestó que la sesión le era cansada y le costaba trabajo retener los conceptos, por lo cual dejó de asistir. Al establecer comunicación telefónica con la madre, ésta comentó que el paciente decidió no continuar asistiendo a la terapia. Los otros 3 pacientes que no concluyeron la terapia, según información proporcionada por los padres, lo hicieron por factores ajenos a su control, entre los cuales la disponibilidad de los padres, la lejanía entre el hospital y sus hogares, y el factor económico fueron determinantes.

La experiencia que proporcionó el uso de la terapia cognitiva con grupos de niños, nos permite hacer la recomendación de trabajar al ritmo de los recursos intelectuales de los pacientes y prestar más atención a quien muestre más dificultad para llevar el tratamiento. Con esto se evitará que el paciente se sature de información y dude de su capacidad, al observar que el resto del grupo avanza de manera diferente a él.

El trabajo realizado con los padres sirvió de apoyo a la terapia, definitivamente contribuyó a su eficacia. La labor con los padres fue útil para obtener información periódica, aunque de manera verbal, de los cambios que los niños iban presentando a lo largo del proceso terapéutico, también reforzó la relación terapéutica, la cual se tornó más sólida al poder contar con la confianza de los pacientes y los padres. Debido a las características del padecimiento de los niños, los padres experimentan momentos que parecen ser muy similares y al convivir con otras personas que han pasado por tales situaciones, se crea un ambiente de mutuo apoyo, ocasionando un intercambio de experiencias que resulta muy enriquecedor. Por todo esto, se sugiere que al emplear la terapia cognitiva con niños se busque la oportunidad de trabajar paralelamente con los padres, lo cual aumentará las probabilidades de éxito en la terapia. También se propone que cuando la muestra de estudio comparta una o más características predominantes (como lo fue la epilepsia en el presente estudio), será necesario que el terapeuta se informe previamente de los aspectos importantes de dichos rasgos, así podrá tener una gama de elementos más amplia para trabajarlos en las sesiones y proporcionará mayor confianza a los pacientes y a los padres.

BIBLIOGRAFÍA

- Ajuriaguerra, J. **Manual de Psiquiatría Infantil**. Toray-masson. Barcelona, 1976.
- American Psychiatric Association. **Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales IV**. Masson. Barcelona, 1995.
- Austin, S. K. Correlatos of behavior problems in children with epilepsy. **Epilepsia** 33, 6, 1115-1120, 1992.
- Batzel, L. W. An objective method for the assessment of psychosocial problems in adolescents with epilepsy. **Epilepsia** 32, 2, 202-211, 1991.
- Becerril, C. R. **Estudio epidemiológico descriptivo de las características y síntomas de la depresión en población infantil**. Tesis de Licenciatura, UNAM, 1989.
- Beck, A. **Terapia cognitiva de la depresión**. Desclee de Brouwer, Bilbao, 1983.
- Beckman, E. E., Leber, W. R. **Handbook of depression: treatment, assessment and research**. The dorsey press, 1985.
- Beneit-Medina, P. J. *La enfermedad crónica*. En Latorre-postigo, J. M. **Psicología de la salud**. Lumen, Argentina, 1992.
- Brouchard, R. **Epilepsia esencial en el niño**. Planeta, Barcelona, 1980.
- Bourgeois, B. F. Antiepileptic drugs in pediatric practice. **Epilepsia** 36 (suppl 2), 34-45, 1995.
- Brent, D. A. Phenobarbital treatment and major depressive disorder in children with epilepsy. **Pediatrics** 85, 6, 1086-1091, 1990.
- Buchhalter, R. J. Inherited epilepsies of childhood. **J child neurol** 9 (suppl), 12-19, 1994.
- Calandre, E. P. Cognitive effects of long-term treatment with phenobarbital and valproic acid in school children. **Acta neurol scand**, 81, 504-506, 1990.
- Calderón-Narváez. **Depresión: causas manifestaciones y tratamiento**. Trillas, México, 1984.

- Cantwell, D. P., Carlson, G. A. **Trastornos afectivos en la infancia y adolescencia**. Martínez Roca, Barcelona, 1987.
- Castro, Luis. **Diseños experimentales sin estadística**. Trillas, México,
- Coolican, H. **Métodos de investigación y estadística en psicología**. Manual moderno, México, 1994.
- Cruz., Morales., Ramírez. **Validez confiabilidad y normas del cuestionario de depresión para niños de Lang y Tisher**. Tesis de Licenciatura UNAM, México, 1996.
- Dahl, J. Effects of a behavioral intervention on epileptic seizure behavior and paroxysmal activity. **Epilepsia**, 29, 2, 172-183, 1988.
- Daurela, L. O. **La epilepsia**. Paidós, Buenos Aires, 1983.
- Deonna, T. Cognitive and behavioural correlates of epileptic activity in children. **J child psychol psychiat** 34, 5, 611-620, 1993.
- DeRubeis, R. J. How does cognitive therapy work? Cognitive change and symptom change in cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. **Journao of consulting and clinical psychology**, 58, 6, 862-869, 1990.
- Devinsky, O. New antiepileptic drugs for children. **J child neurol**, 9 (suppl), 33-45, 1994.
- Devinsky, O. Cognitive and ebhavioral effects of antiepileptic drugs. **Epilepsia**, 36 (suppl 2), 46-65, 1995.
- Dulac, O. Epilepsy in children. **Current opinion in neurology**, 7, 102-106, 1994.
- Dulac, O. Epileptic syndromes in infancy and childhood. **Epilepsia**, 36 (suppl 1), 51-57, 1995.
- Ellis, A., Abrahms, E. **Terapia racional emotiva**. Pax México, México, 1980.
- Engels, G. I. Efficacy of rational emotive therapy. **Journal of consulting and clinical psychology**, 61, 6, 1083-090,1993.
- Farwell, J. R., y Cols. Phenobarbital for febrile seizures-effects on inteligenca and on seizure recurrence. **The new england journal of medicine**, 8, 322; 364-369, 1990
- Feria-Velasco, A. **Epilepsia: un enfoque multidisciplinario**. Trillas, México, 1989.

- Finch, A. J. **Cognitive-Behavioral Procedures with Children and Adolescents.** Allyn and Bacon. Needham Heights, Massachusetts, 1993.
- Fuillerat, R. A. **Terapia integral del niño epiléptico.**
- Gastaut, H. **Diccionario de epilepsia.** OMS, 1976.
- Giraldo, M. T. **Características depresivas observadas a través del cuestionario de depresión para niños en un grupo de 30 sujetos quemados.** Tesis de Licenciatura, Universidad del Valle de México, México, 1993.
- Glass, G. V., Stanley, J. C. **Métodos estadísticos aplicados a las ciencias sociales.** Prentice Hall, México, 1986.
- Gossette, R. L. Efficacy of rational emotive therapy with children. **J behav ther and psychiat**, 24, 1, 15-25, 1993.
- Greenberger, D. Padesky C. **Mind Over Mood.** The Guilford Press. New York, 1995.
- Guerrero Solares, I. **Descripción de los tratamientos conductuales y cognoscitivos para la depresión infantil.** Tesis de Licenciatura, UNAM, México, 1992.
- Gutiérrez, A. M. **Estudio de la prevalencia de depresión infantil en un colegio particular para instrucción primaria en la ciudad de México.** Tesis de Licenciatura, UNAM, México, 1992.
- Gutiérrez-Avila, H. Prevalencia de la epilepsia en niños de edad escolar de una comunidad urbana de la ciudad de México. **Gaseta médica de México**, 116, 11, 497-501, 1980.
- Gutiérrez-Avila, H. Prevalencia de epilepsia infantil en una población rural de México. **Salud pública**, 22, 3, 269-273.
- Hernández, P. J. **Epilepsia diagnóstico y tratamiento.** La prensa médica mexicana, 1983.
- Hernández Sampieri, R. **Metodología de la Investigación.** Mc Graw Hill, México, 1991.
- Hoare, P., Mann, H. Self-esteem and behavioral adjustment in children with epilepsy and children with diabetes. **Journal of psychosomatic research**, 38, 8, 859-869, 1994.
- Kazdin, A. E. **Modificación de conducta y sus aplicaciones prácticas.** Manual moderno, México, 1996.

- Lancman, M. E. Psychogenic seizures in children. **J child neurol**, 9, 404-407, 1994.
- Lara-Cantú, M. A. Validez y confiabilidad del inventario de autoestima de Coopersmith para adultos en población mexicana. **Revista latinoamericana de psicología**, 25, 2, 247-255, 1993.
- Lindsay, P. H., Norman, D. A. **Introducción a la psicología cognitiva**. Tecnos, Madrid, 1986.
- MacKinnon, R. A., Michels, R. **Psiquiatría clínica aplicada**. Interamericana, México, 1973.
- Mark, J., Williams, G. **The psychological treatment of depression**. Routledge, 1992.
- Márquez, S. L., Olivares, L. L. Epilepsia en México: un estudio epidemiológico en una comunidad rural. **Salud pública**, 21, 5, 487-495, 1979.
- Marston, D. Effects of transitory cognitive impairment on psychosocial functioning of children with epilepsy. **Developmental medicine and child neurology**, 35, 574-581, 1993.
- Matson, J. L. **Treating depression in children and adolescents**. Pergamon press, 1989.
- Mendels, J. **La depresión**. Herder, Barcelona, 1989.
- Mendenhall, W. **Introducción a la probabilidad y a la estadística**. Grupo editorial iberoamericano, México, 1987.
- Mungas, D. Reliability and validity of scales for assessing behavior in epilepsy. **J of consulting and clinical psychology**, 2, 4, 423-431, 1990.
- Nieto Barrera, M. **Epilepsias y síndromes epilépticos en el niño**. Universidad de Granada, España, 1993.
- Oblatt, K. M. **Epilepsia: una revisión**. Tesis de Licenciatura, UNAM, México, 1977.
- O.M.S. **Clasificación internacional de las enfermedades** (décima edición). Meditor, 1992.
- Opp, J. Visomotor coordination during focal and generalized EEG discharges. **Epilepsia**, 33, 5, 836-840, 1992.
- Pianta, R. C. Predicting behavior problems in children with epilepsy. **Child development**, 65, 1415-1428, 1994.

- Polaino-Lorente, A. **La depresión**. Martínez Roca, Barcelona, 1985.
- Polaino-Lorente, A. **Las Depresiones infantiles**. Morata, Madrid, 1988.
- Portellano Pérez, J. A. **Las epilepsias: un estudio multidisciplinario**. Ciencias de la educación preescolar y especial, Madrid, 1991.
- Ramírez de Lara, L., Lara Tapia, H. Estudio epidemiológico de padecimientos neurológicos dentro de un sistema de seguridad social (ISSSTE). **Salud pública**, México, 28, 4, 673-683, 1976.
- Rimm, D. C., Masters, J. C. **Terapia de la conducta**. Trillas, México, 1993.
- Rossello, J. Acercamientos terapéuticos para la depresión en adolescentes puertorriqueñas. **Revista interamericana de psicología**, 27, 2, 163-180, 1993.
- Siang-Yang, T, Bruni, J. Cognitive behavior therapy with adults patients with epilepsy. **Epilepsia**, 27, 3, 225-233, 1986.
- Spitz, R. A. **El primer año de vida del niño**. Fondo de cultura económica, México, 1986.
- Steinhausen, H. C. The psychological development of children of epileptic parents. **Acta pediátrica**, 83, 955-960, 1994.
- Sutherland, J. M. **Epilepsias diagnóstico y tratamiento**. Manual moderno, México, 1982.
- Theodore, W. H., Devinsky, O. **Epilepsy and behavior**. Wiley-Liss, 1991.
- Theresa, M; Voorhies, M.D. Cognitive and vehavioral effects of antiepilptic drugs. **Seminare in neurology**. 8, 1, 35-41, 1988.
- Trimble, M. R. Antiepileptic drugs, cognitive funtion, and behavior in children. **Epilepsia**, 31, Suppl. 4, 30-34, 1990.
- Vallejo, R. J., Gastó, F. C. **Trastornos afectivos: ansiedad y depresión**. Salvat, 1990.
- Verduzco, M. A. La autoestima en niños con trastorno de atención. **Salud pública**, 31, 6, 779-787, México, 1989.
- Verduzco, M. A. Un estudio sobre la autoestima en niños en edad escolar: datos normativos. **Salud mental**, 12, 3, 50-54, México, 1989.

- Verduzco, M. A. Validación del inventario de autoestima de Coopersmith para niños mexicanos. **Revista intercontinental de psicología y educación**, 7, 2, 55-64. 1994.
- Weiss, B., Weiss, J. R. Relative effectiveness of behavioral versus nonbehavioral child psychotherapy. **Journal of consulting and clinical psychology**, 63, 2, 317-320. 1995.
- Zeigler, E. J. **La epilepsia en el niño**. Nueva paideia, Barcelona, 1985.