
REVISION CLINICA DE LAS PSICOSIS INFANTILES

A. SANCHEZ-BARRANCO RUIZ

El reconocimiento clínico de la psicosis infantiles ha sido un hecho relativamente reciente, siendo todavía un asunto donde se centran numerosas controversias.

Las psicosis infantiles empezaron a admitirse tras superar, psicólogos y psiquiatras, ciertas perspectivas que actuaban como limitadoras: así, en tanto el niño era considerado como un adulto en miniatura, no era posible aceptar que pudiera estar afecto de un cuadro psicótico, habida cuenta que los síntomas psicopatológicos infantiles apenas tenían nada que ver con los modelos reconocidos en los adultos

(esquizofrenia, psicosis maniaco-depresiva, etc.). Con el enriquecimiento de la psicología evolutiva y la subsiguiente fijación de los patrones normales de conducta, ampliamente variables, pudieron destacarse los perfiles anómalos y de entre ellos los síndromes psicóticos.

Otro enfoque que hubo que superar fue el dado por el estrecho camino somatógeno que delimitaron los hallazgos anatomopatológicos de CORBERI Y WEYGARDT en las denominadas "demencia precocísima" y "demencia infantil" de HELLER: aquellos investigadores objetivaron, en efecto, que tales

presuntas psicosis funcionales no eran sino manifestaciones de encefalopatías degenerativas. Ello hizo olvidar, de alguna manera, la posibilidad de que un niño pudiera aquejar una genuina psicosis carente de sustrato anatomopatológico.

Hubo de esperarse a la publicación de L. KANNER (1943) sobre el "Autismo infantil precoz", para que se reactivara el interés del clínico por las psicosis del niño. Desde entonces fue un campo donde las hipótesis más diversas han venido encontrando su asiento, desde las más estrictamente psicoanalíticas, hasta las recientes neuropsicoló-

gicas.

La psicosis infantiles se ven hoy como una auténtica realidad clínica, siendo su diagnósti-

co cada vez más frecuente. Sin embargo, aún no se poseen cifras representativas sobre su incidencia, habida cuenta de que los criterios diagnósticos no es-

tán suficientemente precisados, dependiendo muchas veces de los sistemas doctrinales que el investigador sustente.

CLASIFICACION Y CLINICA DE LAS PSICOSIS INFANTILES

Antes de penetrar en la descripción clínica de las psicosis infantiles (o, como prefieren RANK, PUTMAN y KAPLAN, de los "desarrollos atípicos"), es conveniente considerar una clasificación global que acoja las diversas formas clínicas o categóricas (J.C. HIRSCHBERG y K.N. BRYANT, 1954):

1.- Esquizofrenia nuclear, tal como la describe L.BENDER (1947)

2.- Autismo infantil precoz de L. KANNER (1943).

3.- Psicosis simbiótica de M.S. MAHLER (1952).

4.- Grave perturbación emocional asociada a sensibilidad anormal, cuadro delimitado por

P. BERGMAN y S. ESCALONA (1949).

5.- Adaptación esquizofreniforme de los Síndromes orgánicos cerebrales, descrita por D.S.A. FULLER (1954).

6.- Psicosis límites, tal como las delimitó R. EKSTEIN (1954).

7.- Pseudoesquizofrenia de J.S. KESTEMBERG (1952).

LA ESQUIZOFRENIA NUCLEAR (O INFANTIL)

Al modo de ver de L. BENDER y col. (1947, 1955, 1956, etc.) todas las psicosis infantiles son formas de manifestarse la esquizofrenia nuclear.

L. Bender delimita la esquizofrenia infantil como "una entidad clínica que aparece en niños de los once años de edad, en la que existe una perturbación de la conducta en todos los niveles y áreas de integración de esquemas o patrones funcionales del sistema nervioso central, sean dichos niveles vegetativos, motor, perceptivo, intelectual, emocional o social". Afirma, además, que "esta conducta patológica perturba los patrones de funcionamiento de toda área funcional de modo característico".

L. Bender concibe la enfermedad esquizofrénica como un defecto biológico de la personalidad, concretamente "un déficit de maduración a nivel embrionario caracterizado por una plasticidad primitiva en todas las áreas en que se origina el desarrollo sucesivo". Entre las últimas ideas de la citada autora, se incluyen la creencia de que el proceso está genéticamente determinado y que se activa por la crisis fisiológica del nacimiento

o por alguna manera presente a lo largo de toda la vida.

La sintomatología más llamativa, señalada por la propia L. Bender y sus colaboradores, podemos agruparla en los siguientes apartados:

a) En el área del funcionamiento vasovegetativo, los trastornos consisten en enrojecimientos súbitos, sudoración excesiva, alteraciones en la coloración de la piel, enfriamiento de las extremidades, presencia de raras enfermedades, perturbación de los ritmos del sueño, la alimentación y la excreción, anomalías en el crecimiento y perturbaciones puberales no asociadas a trastornos endocrinos.

b) En cuanto a la motilidad, los niños esquizofrénicos son poco hábiles desde momentos evolutivos muy precoces, mostrando un escaso dominio sobre sus miembros, inseguridad en la adquisición de los nuevos patrones motóricos y carencia de armonía. Pueden persistir en edades inadecuadas reflejos primitivos, que se manifiestan en actos orales y en actividades como saltar o similares. Para L. Bender un signo casi patognómico de la

enfermedad es la inseguridad en el mantenimiento de la posición enderezada de la cabeza después de los seis años.

Otros rasgos característicos de los niños esquizofrénicos, en el plano motor, son: la peculiar naturaleza de la dependencia corporal respecto a los otros, de manera que aparecen como fusionados o confundidos con el adulto en cuyos brazos o regazo reposan. Su sumisión motora también es demostrable por la facilidad con que se les puede hacer girar, simplemente por medio de un ligero contacto con la palma de la mano. En muchas ocasiones es típica una marcada inestabilidad psicomotora, así como la calidad mecánica y monótona de sus manipulaciones.

c) Respecto a la percepción, el pensamiento y el lenguaje, son llamativas las incongruencias: junto a patrones de funcionamiento arcaicos y regresivos, existen actuaciones correctas e incluso superiores a su edad cronológica.

d) En cuanto a lo emocional y lo social, el niño esquizofrénico está muy preocupado con los problemas de identidad, con su

imagen corporal, con el funcionamiento de sus órganos y con la motilidad de sus miembros. Su ajuste social es inadecuado: a veces se muestra exageradamente invasor del espacio vital y existencial del otro, aunque habitualmente se aísla y retrae.

Un síntoma esencial es la presencia de una profunda ansiedad, de la que se defiende con variados mecanismos defensivos, de lo que emanan determinadas formaciones pseudoadaptativas.

L. Bender (1956) clasificó la esquizofrenia infantil en tres

formas clínicas, en función de los mecanismos de defensa utilizados para controlar la antes mencionada angustia básica:

1.- El niño pseudodeficiente o autista, caracterizado por su habilidad física, por alteraciones del tono muscular, por constantes fallos en su homeostásis y por la presencia de rasgos propios del desarrollo embrionario.

2.- El niño pseudoneurótico, en el que puede recogerse una panneurosis: intensa ansiedad, fobias, síntomas obsesivo-compulsivos y defensas hipcondríacas o psicósomáticas, to-

do lo cual es bastante superponible a lo que se observa en la "psicosis simbiótica" de Mahler.

3.- El niño pseudopsicópata, por fin, tiene gran dificultad para identificarse o relacionarse con otros niños, mostrando actitudes y conductas muy agresivas frente a las figuras de autoridad, siendo frecuente que en un momento dado de su evolución introduzcan contenidos paranoides y antisociales en sus impulsivos actos.

AUTISMO INFANTIL PRECOZ

Esta psicosis es para L. Bender, como hemos podido inferir de lo anterior, una forma clínica de la esquizofrenia nuclear. Otros muchos autores, sin embargo, preferimos darle autonomía.

El "autismo infantil precoz" fue descrito por primera vez en 1943, a partir de las observaciones que L. KANNER llevó a cabo sobre once niños. Con posterioridad el mismo Kanner, sus colaboradores y otros muchos autores han enriquecido los conocimientos de este grave trastorno.

Siguiendo a L. Kanner, la sintomatología básica del "autismo infantil precoz" podemos agruparla en los siguientes apartados:

a) Profundo retraimiento del niño en la relación social, incluyendo a sus propios padres. Esto se hace muy manifiesto en la segunda mitad del primer año o en el segundo año de vida.

b) Una compulsiva necesidad de mantener la invariabilidad, la identidad del ambiente, el "status quo": tipos de comida, juegos, estimulaciones, formas de ser lavados, etc.

c) Una buena capacidad para entrar en contacto con las cosas, lo que contrasta con sus dificultades para la interacción con personas.

d) Rostro de aspecto inteligente y "pensativo", junto con funcionamientos objetivos más o menos insuficientes.

e) Graves trastornos del lenguaje, que no parece llamado, cuando existe, a ningún propósito comunicativo.

Diversos investigadores han venido aportando otros síntomas o precisando algo más algunos de los anteriores, hasta llegar a una más perfecta delimitación del cuadro autístico. Así, podemos destacar aportaciones como las de TINBERGEN (1962), que enfatiza la falta de contacto ocular (sostenimiento y fijeza de la mirada); LOVAAS (1967) hace hincapié en los caracteres del retraso mental; MAKISTA (1966) delimita el momento cronológico más alto en que el trastorno hace su aparición, fijándolo en los treinta meses de edad; RUTTER y LOCKYER (1967) matizan los trastornos del lenguaje (baja comprensión, ecolalias, inversiones pronominales, tardanza en aparecer el "sí" y el "yo", etc.); ORNITZ Y RITVO (1968) sistematizan las alteraciones perceptivas y de la psicomotricidad; RENDLE-SHORT (1969) marca los siete criterios diagnósticos básicos (elevación del umbral de sensibilidad ante situaciones peligrosas, muecas abundantes, hiperactividad, risas estereotipadas sin conexión con la situación presente, dificultad para jugar con otros niños de edad similar, irresponsabilidad ante estímulos familiares y gran resistencia al aprendizaje).

Entre 1970 y 1980 se han incorporado hallazgos neurológicos sistemáticos y pormenorizados, como los de CORBETT (1977), ahondándose en investigaciones bioquímicas, metabólicas y psicofarmacológicas (CAMPBELL, 1974; RIMLAND, 1974; YUWILLER, 1975, etc.), en aportaciones so-

bre los potenciales evocados (HUTT, 1975; SHAGASS, 1979, etc.) y se inician las terapéuticas conductistas.

Todo lo anterior ha permitido separar al genuino "autismo infantil precoz" de otros síndromes autísticos, tal como COLEMAN ha recomendado (1978): por un lado estaría el "autismo infantil precoz", y por otro los síndromes autísticos acompañantes de diversas encefalopatías (fenilcetonuria, rubeola, etc.) o presentes en otras psicosis infantiles de aparición más tardía.

Un punto muy importante del "autismo infantil precoz" hace referencia al soporte etiopatogénico que sostiene al trastorno. Aún hoy día no poseemos datos seguros sobre el origen final de esta psicosis, lo que tiene enfrentado a diversos autores, especialmente los de tendencia organicista respecto de los psicoanalíticos.

La primera hipótesis psicogénica procede del mismo KANNER, aunque con posterioridad hizo resaltar la definitiva participación del potencial congénito, defendiendo un déficit innato para lograr el niño una correcta relación afectiva. En cualquier caso, los padres de los niños autistas (ya sea por herencia común o por otras razones) se suelen atener a la clásica descripción de Kanner: personas frías, severas, inteligentes, obsesivas, artificiales, perfeccionistas, caracterizados por un comportamiento impersonal y mecánico frente a la vida y las otras personas, mostrando desde por

las manifestaciones emocionales (autistas con éxito, los llegó a denominar Kanner). En la hipótesis psicogenética, las manifestaciones clínicas surgirán en el niño para escapar de la intolerable y frustrante relación con estos padres, lo que determinaría originando una deficiencia más o menos acusada en el desarrollo del Yo y de la identidad.

En la década actual hay tendencia, que el mismo Kanner ya escogió y que L. Bender reforzó, a considerar el "autismo infantil precoz" como un trastorno de base orgánica, interpretándose los rasgos psicopatológicos de los padres como consecuencia de un factor genético común (GOLDFARB, 1970), o como reactivos a la presencia de un hijo tan extremadamente afectado (DITFIELD, 1964; RUTTER, 1971; Mc ADOO, 1978 y otros).

En la perspectiva estrictamente somatogena se sitúan autores como Mc CULLOCH (1971), que ha descrito alteraciones estructurales en la región posterior del tronco cerebral, en la cercanía del tractus solitario: NIELSEN (1966), BOESSEN (1967), DELOG (1978) y otros han objetivado en algunos casos una dilatación uni o bilateral de los ventrículos y del asta temporal (más frecuente en el hemisferio izquierdo); RUTTER (1977) comunicó la existencia de ciertas correlaciones con la "disfunción cerebral mínima"; HERMELIN y O'CONNOR (1970), por un lado, y ORNITZ (1973 y 1978) por otro, postularon la existencia de una disfunción en el sistema vestibular, con la consiguiente patologización de la codificación estimular; DESLAURIES y CARLSON (1978) señalan un desequilibrio entre la formación reticular ascendente y el sistema límbico (responsable de la información placentera y dolorosa), cuyo alto umbral sensorial vendría causado por un bajo nivel de activación, a partir de lo que surgirían los fallos de codificación-decodificación de los estímulos ambientales.

Una reciente teoría, más encuadrable como explicación neuro-psicológica, es la aportada por P.G. NEY (1979) sobre la "parsimonia": este autor sos-

tiene que los niños autistas no presentan auténticas alteraciones neurofisiológicas, sino sólo una especial hipersensibilidad auditiva, la cual imposibilita la adaptación al medio, pues estos niños captan los estímulos sonoros como dolorosos, lo que crea ansiedad y las subsiguientes conductas de evitación y aislamiento. El aislamiento traería consigo una deprivación de las informaciones al sistema nervioso central, cosa que el sistema reticular ascendente trata de compensar mediante la elevación de su nivel de activación (y esto origina los actos de autoestimulación, como las volteretas, las estereotipias, etc.), con secundario bloqueo de los canales sensoriales vestibulares, haciendo irrelevante la información auditiva. La autoestimulación no puede suplantar a la estimulación normal, frenándose el desarrollo intelectual apropiado.

Otra hipótesis neuropsicológica es la que se fundamenta en ideas de LURIA (1973), en base a una incorrecta maduración de los sistemas y analizadores, concretamente del sistema cortical terciario. Ello explicaría las discrepancias funcionales del autista y la aparición de síntomas entre los diez y quince meses de edad (momento cronológico en el que ha de madurar el sistema cortical terciario). Efectivamente, los autistas tienen bien conservadas sus capacidades motóricas finas, la aptitud perceptiva, la posibilidad de conservar y repetir ciertos fragmentos del lenguaje e incluso llegan a realizar con éxito los "puzzles", todo lo cual sugiere la buena conservación de los sistemas de organización y los analizadores primarios y secundarios. Por el contrario, el rígido comportamiento estereotipado y la incapacidad para codificar y decodificar el lenguaje, pudiera explicarse a partir de las deficiencias en el sistema cortical terciario, especialmente en lo que atañe al hemisferio izquierdo.

PSICOSIS SIMBIOTICA

Otra psicosis infantil que puede estudiarse con autonomía,

respecto a la esquizofrenia de BENDER, es la descrita por MAHLER. Esta psicoanalista cree que este trastorno tiene su raíz en las vicisitudes patológicas del período simbiótico normal, precisamente cuando la madre ha de quedar fuera de la omnipotente órbita del sí-mismo infantil: determinados niños no soportan este proceso, derrumbándose y fragmentándose su frágil Yo, con la subsiguiente emergencia de la clínica psicótica.

Los síntomas son agrupados por MAHLER en tres categorías:

a) En el grupo de los síntomas primarios sitúa seis reacciones específicas: reacciones de pánico resultantes de una intolerable angustia orgánmica, con manifestaciones de ira o violenta agitación; explosiones impredecibles de excitación y euforia, alternando con violentos arrebatos destructores; síntomas indicativos de la fusión del sí-mismo con lo exterior a él, culminando en constantes confusiones entre la realidad interna y la realidad externa (¿De quién son mis manos?); incapacidad para diferenciar entre la realidad animada y la inanimada, con tendencia a desvitalizar el mundo animado, lo que conduce a un mágico y omnipotente dominio sobre los amenazadores estímulos externos y al empleo de proyecciones e introyecciones psicóticas; una intensa adherencia a los adultos, pero falsa y no específica; finalmente, evidencia de pensamientos, afectos y actos dereísticos.

b) Los síntomas secundarios representan los resultados de la acción de los mecanismos de defensa, constituyendo intentos fallidos para integrar el sí-mismo: así, fenómenos de rotación; manifestaciones autísticas de la motilidad, de la percepción y de la ideación; fenómenos reitutivos tales como animación, personificación o alucinación de objetos; aplicación de libido concentrada a partes del cuerpo (en un intento de restablecer la pérdida catexis del Yo corporal); tendencias a la identificación mecánica, con superficiales imitaciones de otras personas; disminución del interés

por el entorno, con apartamiento y preocupación egocéntrica; desarrollo precoz y desproporcionado de ciertas funciones parciales del Yo; etcétera.

c) En el grupo de los síntomas terciarios se incluyen las formaciones más propiamente neuróticas: fobias llamativas, obsesiones, rituales compulsivos, etc., llegando a constituirse una pan-neurosis.

OTRAS PSICOSIS INFANTO-JUVENILES

Algunas consideraciones, finalmente, para las últimas categorías de psicosis recogidas en la anterior clasificación general: concretamente las graves perturbaciones emocionales asociadas a una sensibilidad anormal, las adaptaciones esquizofreniformes a los S.O.C., las psicosis límites y la pseudoesquizofrenia.

— P. BERGMAN y S. ESCALONA (1949) observaron que determinados niños, dotados de una sensibilidad anormal, llegaban a ser psicóticos en un momento determinado de su evolución. Pensaron que esta hipersensibilidad no estaría relacionada con una cualidad adquirida del Yo, sino con algo más primitivo y constitucional. Estos autores suponen que, a causa de la carencia o defecto de una buena barrera protectora contra los estímulos externos, se desarrolla el Yo en estos sujetos de forma precoz y distorsionada, pudiendo derrumbarse con ocasión de ciertas circunstancias traumáticas vitales.

— Los cuadros clínicos descritos por D.S.A. FULLER (1954) en ciertos niños afectos de síndromes orgánicos-cerebrales diversos, corresponden a auténticas adaptaciones esquizofreniformes, como expresión de las alteraciones de asimilación, percepción e integración de la realidad, a causa de las lesiones cerebrales existentes.

— R. EKSTEIN (1954) y sus colaboradores, por otro lado, han señalado una serie de cuadros clínicos que bordean el terreno de lo neurótico y de lo psicótico, encuadrables dentro de verdaderas "psicosis límites".

En su trabajo hacen interesantes matizaciones sobre el diagnóstico diferencial entre los genuinos psicóticos y los jóvenes afectos de graves neurosis.

— Finalmente, J.S. KESTEMBERG (1952) precisó una serie de cuadros clínicos en los que podían observarse rasgos esquizofreniformes transitorios o crónicos, pero que a su modo de ver no debían incluirse dentro del grupo de las esquizofrenias, tanto por la divergencia existente en los síntomas más específicos, como en la dinámica patogénica.

Los pseudoesquizofrénicos, aunque manifiestan una deficiente intrerpretación de la realidad, perturbaciones de la percepción y del juicio, rígido retraimiento, proyecciones, excesiva catexis de las representaciones de las palabras, etcétera, no sufrían auténticas pérdidas de los Objetos, no habían abandonado la realidad, sino que se limitaban a aceptar la pseudo-realidad representada por sus madres, con las que se identificaban completamente, para someterse a su dominación.

BIBLIOGRAFIA

- BENDER, L.: *Childhood schizophrenia*. Amer. J. Orthopsych., 27, 1947.
- BENDER, L.: *Schizophrenia in childhood; its recognition, description and treatment*. Amer. J. Orthopsych., 26, 1957.
- BENDER, L. y FREEDMAN, A.M. y otros.: *Schizophrenia in childhood, a confirmation of the diagnosis*. Amer. Neurol. Ass., 77, 1952.
- BERGMAN, P. y ESCALONA, S.: *Unusual sensitivities in very young children*, en "The psychoanalytic study of child". Vol. 3-4. Int. Univ. Press. New York, 1949.
- BETTELHEIM, B.: *La fortaleza vacía*. Laia. Barcelona, 1972.
- BETTELHEIM, B.: *Fugitivos de la vida*. Fondo de C. Económica. Madrid, 1975.
- BLOCK, J.: *Parents of schizophrenic, neurotic, asthmatic and congenitally ill children: a comparative study*. Arch. of Gen. Psych., 20, 1969.
- DELAY, J. y col.: *Le milieu familial des schizophrènes*. L'encephale, 46, 1957.
- EISENBERG, L.: *The fathers of autistic children*. Amer. J. Orthopsych., 27, 1957.
- EKSTEIN, R. y otros: *Observations on the psychotherapy of borderline and psychotic children*, en

- "The psychoanalytic study of the child". Vol. II. Int. Univ. Press. New York, 1954.
- EKSTEIN, R. y otros: *La psicosis infantil*. Pax-México. México, 1968.
- EKSTEIN, R. y otros: *Esquizofrenia y estados análogos en el niño*, en "Esquizofrenia". Herder. Barcelona, 1962.
- FRIEDMAN, E.: *The autistic syndrome and phenylketonuria*. Schizophrenia, 1, 1969.
- FULLER, D.S.A.: *Schizophrenic pattern of behavior in a child with brain injury*. Bull. Menninger Clin., 18, 1954.
- KANNER, L.: *Psiquiatría infantil*. Siglo XX. Buenos Aires, 1976.
- KANNER, L.: *Irrelevant and metaphorical language in early infantile autism*. Amer. J. of Psych., 103, 1946.
- KANNER, L. y otros: *Early infantile autism, 1943-1955*. Amer. J. of Orthopsych., 26, 1956.
- KESTEMBERG, J.S.: *Pseudo-schizophrenia in childhood and adolescence*. Nerv. Child., 10, 1952.
- KING, P.D.: *Early infantile autism*. This Journal, 10, 1971.
- MAHLER, L.S.: *On child psychosis and schizophrenia. Autistic and symbiosis infantile psychosis*, en "The psychoanalytic study of the child". Vol VII. Int. Univ. Press. New York, 1952.
- MANNONI, M.: *Un lugar para vivir*. Crítica. Barcelona, 1982.
- Mc ADOO, G. y otros: *Personality characteristics of parents, en "Autism"*. Plenum Press. New York, 1978.
- MISES, R. y otros: *Psychoses de l'enfant*. Confr. Psych., 3, 1969.
- NEY, P.G.: *A psychopathogenesis of autism child*. Psychiatry and Human Development, 9, 4, 1979.
- POLAINO-LORENTE, A.: *Introducción al estudio científico del autismo infantil*. Alhambra. Madrid, 1982.
- RANK, B.: *Intensive study and treatment of preschool children who show marked personality deviations, or "atypical development", and their parents*, en "Emotional problems of early childhood". Caplan. New York, 1955.
- RUTTER, M. y otros: *A five fifteen year follow-up study of infantile psychosis*. British J. of Psych., 113, 1967.
- SANCHEZ-BARRANCO, A.: *La regresión psicopatológica*. I Congreso Nacional de Neuro-pediatría. Ferrer. Barcelona, 1982.
- SPITZ, R.: *El primer año de la vida del año*. Fondo de C. Económica. México, 1969.
- TINBERGEN, E. A.: *Early childhood autism: an ethiological approach*. Sup. to J. of comparative Ethology. Verlag P. Bowy. Berlín, 1972.
- TUSTIN, F.: *Autismo y psicosis infantiles*. Paidós. Barcelona, 1981.
- WING, L. y otros: *Autismo infantil*. Santillana. Madrid, 1982.
- WINNICOT, D. W.: *Escritos de pediatría y psicoanálisis*. Laia. Barcelona, 1979.