

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Esquizofrenia de inicio en la niñez, revisión de conceptos actuales y dificultades en el diagnóstico

*Paola Andrea Fernández de Soto**
*Álvaro Eduardo Osorio**

Resumen

La esquizofrenia en niños es una patología cuyo diagnóstico es difícil. La mayoría de los estudios hablan de síntomas en niños escolares y adolescentes y la continuidad en la que se presenta en los adultos. Sin embargo, siguen existiendo vacíos diagnósticos en los niños menores y se busca encontrar mejores marcadores clínicos para detener o retrasar el deterioro propio de esta patología.

Palabras clave: niños, esquizofrenia infantil, esquizofrenia temprana, psiquiatría de niños y adolescentes.

Abstract

The schizophrenia in children is a pathology whose I diagnose it is difficult, most of the studies speak of symptoms in children oldest and adolescents and the continuity in which is presented in the adults. The diagnostic holes will continue being in the child's minor and to find better clinical markers to stop or to retard the deterioration characteristic of this pathology

Key words: children, children schizophrenia, on set schizophrenia, child and adolescents psychiatry

Introducción

Eugene Bleuler, en 1911, acuñó el término esquizofrenia, cuya referencia es “mente separada”, refiriéndose a las funciones psíquicas que incluyen: coordinación del pensamiento, afectos y comportamiento. A diferencia de Kraepelin, quien hablaba del deterioro en el curso de esta patología (demencia precoz), Bleuler se refirió a las esquizofrenias por la diferencia entre ellas. Esto se relaciona con los hallazgos de los estudios que hablan de diferencias genéticas de predisposición y susceptibilidad en cada uno de los pacientes afectados, lo que se suma a la exposición de agentes ambientales de distinta índole que afectan al paciente[1].

El concepto de esquizofrenia de aparición temprana (la sigla EOS del inglés Early onset schizophrenia) ha venido ganando precisión en su definición desde los inicios de la década del setenta. En la práctica clínica, fue común que los niños con conductas

* Fellow I. Psiquiatría de niños y adolescentes. Pontificia Universidad Javeriana.

disruptivas fueran vistos como enfermos de esquizofrenia.

Sin embargo, al final de dicha década, las investigaciones clínicas empezaron por aplicar el término únicamente a niños que manifestaban claros síntomas esquizofrénicos, similares a aquéllos observados en el adulto. Generalmente, la esquizofrenia se considera de aparición temprana si ocurre antes de los 16 años.

Los niños están en proceso de desarrollo cognitivo y emocional, de manera que se presentan algunas limitaciones vinculadas a su desarrollo que impiden la descripción de sus propios síntomas. Aparte de esto, existe la posibilidad potencial de una interacción entre los aspectos emocionales y cognitivos y los síntomas.

Además, existe el peligro de una confusión entre un fenómeno patológico, como el delirio, con experiencias normales de la infancia como las fantasías vividas, como es el amigo imaginario. Estas interacciones podrían explicar algunas diferencias significativas encontradas en la prevalencia de síntomas en niños comparada con la de los adultos.

En estudios anteriores se ha mostrado que las infecciones, como la exposición prenatal a influenza o poliovirus, pueden aumentar el riesgo de esquizofrenia (O'Callaghan *et al.*, 1994; Suvisaari, 1999)[22]. Se ha sugerido que los virus con afinidad por el sistema nervioso central podrían estar involucrados en la etiología de la esquizofrenia (Murray *et al.*, 2003); sin embargo, hay estudios que contradicen estos hallazgos.

Existen signos neurológicos blandos que podrían indicar infecciones previas, en el nacimiento o antes, que se relacionan con alteraciones en el desarrollo neurológico y se traducen en enfermedad física. Los estudios con resultados opuestos a este postulado se podrían explicar por la dificultad para

replicarlos. El estudio finlandés de una cohorte de nacimientos, que se inició en 1966 y terminó en 1997, apoya la posibilidad de esquizofrenia en la adultez por infecciones pre y perinatales. Las infecciones virales pueden actuar en los neurotransmisores y en los receptores en el sistema nervioso central o ser causadas por un virus latente que se reactiva ocasionalmente o un retrovirus que ha alterado la genética del ADN. En algunas series de pacientes y de modelos animales, se han encontrado mediadores químicos de la infección cuya fisiopatología aún no es clara. Además, varios autores han postulado que la esquizofrenia es una alteración de la conectividad sináptica que tiene que ver con la afectación inespecífica del desarrollo neurológico (en los humanos, el desarrollo normal del área sensorial se termina hacia los dos años de edad, pero el del área de asociación y la corteza prefrontal se lleva a cabo más allá de la adolescencia) y se asocia con esquizofrenia[2].

Los trastornos del lenguaje y síntomas prepsicóticos previos a la enfermedad, son evidencia indirecta de alteraciones del desarrollo neurológico en niños esquizofrénicos. En diferentes estudios se ha encontrado que la disminución del volumen cerebral y el aumento, compensatorio o no, del tamaño de los ventrículos, podrían ser una constante que persiste incluso en la adultez. Las alteraciones pre y posnatales, el sexo y los síntomas clínicos no se han relacionado con las imágenes diagnósticas descritas de manera universal[3].

En varios estudios y no siempre con éxito, se ha intentado postular que los movimientos oculares de seguimiento alterados podrían ser un marcador biológico de la esquizofrenia, por la alteración de la corteza prefrontal y, principalmente, por la respuesta a la clozapina, tal como se habla del metilfenidato en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad[4]. En los niños, este hallazgo no es lo más común.

La esquizofrenia en niños es una enfermedad rara y de difícil diagnóstico. El diagnóstico sigue siendo difícil, aunque se han propuesto algunos signos para hacerlo, como: alteraciones del lenguaje, incapacidad para distinguir los sueños de la realidad, pensamiento confuso, pensamientos e ideas bizarras y vívidas, alucinaciones auditivas (voces), ansiedad y miedo extremos, y dificultad para la socialización. Las alteraciones neuropsicológicas siempre están presentes y consisten en déficits cognitivos variados, como alteraciones de la memoria, de las tareas visuales espaciales, de la función motora fina y otras como la "disimetría cognoscitiva", que tienen que ver con la alteración del circuito prefrontal tálamo cerebelar. El déficit en el lenguaje se ha relacionado, principalmente, con alteraciones del lóbulo temporal izquierdo y también, se han encontrado microdeleciones del cromosoma 21 q 11 que se relacionan con estas categorías clínicas[5]. El diagnóstico se hace entre los 13 y 18 años, principalmente, por síntomas de dificultad para la expresión y al ser advertidos los cambios en los niños por sus padres o cuidadores, respectivamente[6].

Después de diferentes ensayos para caracterizarla, se postula que la esquizofrenia es una alteración dada por dos factores: un daño cerebral en la etapa prenatal y un desarrollo neurológico o una maduración anormales secundarios, en la pubertad y la adolescencia. A favor de ello está que las alteraciones del desarrollo neurológico se correlacionan con alteraciones físicas menores de la piel, la cual tiene el mismo origen embriológico (el ectodermo) que el sistema nervioso central; por ejemplo, el perímetro cefálico, el epicanto y alteraciones de la lengua, así como paladar alto, hipertelorismo y orejas de implantación baja[7].

El síndrome autístico y la esquizofrenia fueron considerados como patología única

y sólo desde 1971 se consideraron separadas. Su diagnóstico no es fácil por el posible deterioro de la esquizofrenia y la pérdida de funciones del autismo. En la pubertad, clínicamente podrían parecer similares, principalmente por el retraso en la adquisición de funciones, la alteración del lenguaje y la del desarrollo psicoafectivo. Hay fenómenos genéticos y epigenéticos básicos en el inicio de los síntomas en ambas patologías y además, el síndrome autístico parece verse desde el inicio de la vida misma; posteriormente, los pacientes con síndrome autístico podrían presentar una personalidad esquizotípica. Los dos grupos de pacientes podrían presentar síntomas que se consideran positivos para la esquizofrenia, particularmente la paranoide (resistencia al cambio comportamientos bizarros y alteración del lenguaje) y acompañarse o presentar los síntomas negativos de la esquizofrenia. Los pacientes autistas podrían exhibir síntomas de esquizofrenia desorganizada, según el instrumento de evaluación; por ejemplo, el SCID[8]. Los niños que desarrollaron la esquizofrenia después y sus hermanos, mostraron alteraciones similares que involucran el razonamiento espacial, el conocimiento verbal, la velocidad de percepción relacionada con la respuesta motora y la lentitud en los procesos de memoria de trabajo.

En imagenología de cerebro se ha visto la progresión diferencial y no lineal de las anomalías cerebrales durante la adolescencia y la disminución del hipocampo y el aumento de los ventrículos laterales, en el grupo de esquizofrenia de inicio infantil[11]. En grupos de adolescentes esquizofrénicos, los datos longitudinales muestran disminución del volumen de materia gris en las áreas frontocorticales y en forma significativa, del volumen del lóbulo temporal. Sin embargo, este hallazgo parece no ser único del grupo de esquizofrénicos.

La disminución regional selectiva en el lóbulo frontal y la materia gris temporal es

consistente con los hallazgos mediante resonancia magnética. En la esquizofrenia de inicio en la adultez, se encontró que la mayor diferencia regional se encuentra en las áreas frontales y temporales. Los presuntos cambios subyacentes a esta progresión incluirían los cambios sinápticos excesivos, el recorte dendrítico y probablemente, también los cambios atróficos de la glia, junto con las disminuciones vasculares, compatibles con los hallazgos patológicos *post mortem*[12].

Las anomalías volumétricas incluyen déficit que van de 1,5 a 20%, para el volumen de la materia gris total, y agrandamientos que van de 5 a 48%, para el volumen ventricular lateral. Generalmente, estas anomalías se han asociado con un pobre funcionamiento premórbido y el deficiente desempeño en las pruebas diagnósticas aplicadas y si se quiere, en los síntomas mismos. En un reciente estudio de imágenes cerebrales se encontraron cambios sutiles en el cerebro, inclusive con agrandamiento de los ventrículos laterales y reducción del volumen hemisférico del frontal y de los volúmenes temporales. Estos hallazgos se acompañan de obvios cambios en el IQ[15].

El inicio de la esquizofrenia en una edad temprana, sobre todo durante la niñez y la adolescencia temprana, se ha correlacionado con malos resultados con el tratamiento integral a largo plazo. Hay muy bajas posibilidades de vivir independientemente (16,5%) y de tener una fuente profesional de ingreso (17,5%), y altas posibilidades de deterioro profesional (por lo menos, de gravedad moderada, 44%) y dependencia financiera de los padres (51,6%) o de la ayuda pública (30,9%). Igualmente, el estudio habla de la estabilidad del diagnóstico y de los diferentes desenlaces en otras áreas[17].

A pesar de las similitudes entre la esquizofrenia iniciada en la niñez y la del

adulto, el diagnóstico de esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo en los niños encuentra, en la comunidad médica, resistencia a imponer el diagnóstico. Esto parece deberse al estigma asociado con una etiqueta y porque la mayoría de alucinaciones en los niños es atribuible a otras causas, como el trastorno depresivo mayor. La mayoría de los niños, hasta 65%, tenía problemas en la escuela y habían recibido un diagnóstico previo de trastorno de déficit de atención/hiperactividad, alteraciones en las capacidades instrumentales, conducta oposicional, violencia/agresión, rabietas y rabias; estos eran los síntomas tempranos comunes. En promedio, existía un retraso de dos años desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico de esquizofrenia y la consecuente administración de antipsicóticos. Sin embargo, debido a la relativa falta de psiquiatras de niños y de adolescentes, es probable que la mayoría de los niños que desarrollan esquizofrenia no reciban un tratamiento adecuado[18].

Las continuidades básicas entre los procesos de desarrollo eran supuestas, es decir, había una asunción de que los procesos psicológicos que reflejaban alguna regresión a un nivel de organización más temprano y más primitivo. Así, presumieron que los infantes usaban el “alucinar” como un mecanismo de cumplimiento del deseo o lo exhibían en una fase autista “normal”. La cantidad considerable de datos ahora disponibles nos ha llevado a cuestionar tales presunciones. Parece ser, simplemente, que en los procesos de desarrollo normales se observan alucinaciones normales y de desarrollo, temporales, que a menudo son visuales y táctiles; tienen su inicio por la noche, pero incluso pueden presentarse cuando el niño está totalmente despierto. El pronóstico en estos casos es relativamente benigno. La incapacidad de los niños preescolares para usar reglas de lógica del adulto o nociones de hechos reales, hace difícil establecer la presencia de delirios; esto y el desorden del

pensamiento dificultan el diagnóstico. La frecuencia con la cual los niños normales pierden las asociaciones y el pensamiento ilógico disminuyen notablemente después de los seis a siete años de edad. Con frecuencia, el volumen de delirios y alucinaciones en este grupo de edad refleja los niveles del desarrollo. Las alucinaciones pueden estar relacionadas con monstruos, animales domésticos o juguetes, y los delirios giran alrededor de los aspectos de la identidad y son menos complejos y sistemáticos que en los adultos; su complejidad aumenta en los niños mayores. Sin embargo, los niños tienen que ser mucho mayores para que puedan dar cuenta de estos fenómenos por sí mismos. El resultado de esto es que la presencia de voces es mucho más fácil de detectar que las alteraciones del pensamiento.

Los adolescentes con alteraciones de la conducta y otras condiciones podrían informar sobre las alucinaciones, pero no sobre los delirios y ellos no podrían exhibir el tras-

torno del pensamiento. Este grupo está en riesgo mayor de presentar alteraciones de la personalidad pero no psicosis (Garralda, 1984, 1985). Dado el aumento de la frecuencia de la condición en la adolescencia, es sorprendente que la información sobre esquizofrenia juvenil sea relativamente limitada. Los datos disponibles hacen pensar en un predominio masculino en la esquizofrenia que persiste en la adolescencia; sin embargo, los datos epidemiológicos son limitados.

Es claro que la esquizofrenia que se inicia en la niñez y, particularmente, la esquizofrenia de inicio muy temprano en la niñez, son poco frecuentes; la segunda puede ser menos común que el autismo. La esquizofrenia puede observarse asociada con otras condiciones, como trastornos de las habilidades de diferentes áreas, retraso mental, alteraciones afectivas mayores y trastornos de conducta. Se debe hacer el diagnóstico diferencial con manía[19].

Bibliografía

1. Alexander Ponizovsky. Schizophrenia: innovations in diagnosis and treatment. *Psychiatric Rehabilitation Journal* 2005; 09, 1: 84.
2. Hannu K, et al. *Childhood central nervous system infections and risk for schizophrenia*. European archives of psychiatry clinics neurosciences; 2004; 054: 9-13.
3. Javad A. *Childhood-onset schizophrenia: biological markers in relation to clinical characteristics*. Am J Psychiatry 1997; 154: 1.
4. Sanjiv K, et al. *Smooth pursuit eye-tracking impairment in childhood-onset psychotic disorders*. Sanjiv. Am J Psychiatry 2001; 158: 1091-8.
5. Maryanne S, Sanjiv K. Childhood onset schizophrenia: a research update. *Canadian, J Psychiatry* 2001; 46: 903-930.
6. Munro J, et al. *IQ in childhood psychiatric attendees predicts outcome of later schizophrenia at 21 years follow-up*. Acta Psychia Scandina Vian 2002; 106: 139-42.
7. Kazuy A, Hata M, et al. *Minor physical anomalies in childhood and adolescent onset schizophrenia*. Psychiatry and Clinical Neurosciences 2003, 57: 17-21.
8. Mary K, Hewitt T. Autistic disorder and schizophrenic: diagnostic overlaps. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2001; 31, 1.
9. Rob Nicolson. *Parental schizophrenia spectrum disorders in childhood -onset and adult- onset schizophrenia*. Washington, Am J Psychiatry 2003; 160, 3: 490-496.
10. Tara N, et al. *A prospective study of childhood neurocognitive functioning in schizophrenic patients and their siblings*. Washington, Am J Psychiatry.: 2003; 60, 11: 2060.
11. Gieddjin J. *Childhood-onset schizophrenia: progressive brain changes during adolescence*. Biol Psychiatry, 1999; 1; 46 (7): 890-8.
12. Rappaport J. *Progressive cortical change during adolescence in childhood-onset schizophrenia a longitudinal magnetic resonance imaging study*. Judith I. Giedd. Archives of General Psychiatry, 1999; 56: 649-54.
13. Sporn A, et al. *Progressive brain volume loss during adolescence in childhood-onset*

- schizophrenia*. Washington, Am J Psychiatry, 2003; 160; 12: 2181.
14. Suvissari J. *Childhood central nervous system viral infections and adult schizophrenia*. Washington, Am J Psychiatry, 2003; 60, 6: 1183-6.
 15. Majjaella B, *et al*. *Parental age and risk of schizophrenia: a case-control study*. Archives of Gene al Psychiatry. Chicago, 2003; 60, 7: 673.
 16. Jacobsen Ik. *Temporal lobe morphology in childhood-onset schizophrenia*. Am J Psychiatry 1996; 153 (6): 851.
 17. Ashok M. *First-episode psychosis: psychopathology, quality of life, and functional outcome*. Washington, *Schizophrenia bulletin*. 2005; 31, 3: 650-62.
 18. Schaeffer J, *et al*. *Childhood-onset schizophrenia: premorbid and prodromal diagnostic and treatment histories*. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 2001; 41 (5): 538-45.
 19. Volkman F. *Childhood and adolescent psychosis: a review of the past 10 years*. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1996; 35 (7): 843-51.
 20. Sporn Al. *Pervasive developmental disorder and childhood-onset schizophrenia: comorbid disorder or a phenotypic variant of a. Very early onset illness?* *Biological Psychiatry* 2004 5; 55 (10): 989-94.
 21. Mo Dario. *Differentiating childhood-onset schizophrenia from psychotic mood disorders*. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 2001; 40 (10): 90-6.