

112507

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS
MÉDICAS, ODONTOLÓGICAS Y DE LA SALUD

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: DOCTORADO JORGE JAVIER CARAVEO ANDUAGA
FECHA: 11/11/05
FIRMA: [Firma]

TESIS
PARA OBTENER EL GRADO DE DOCTOR EN CIENCIAS.
“DETERMINACIÓN DEL RIESGO FAMILIAR PARA DESARROLLAR
PSICOPATOLOGÍA EN TRES GENERACIONES. UN ESTUDIO
EPIDEMIOLÓGICO.”

Doctorado en Ciencias de la Salud
Campo: Salud Mental Pública
Candidato: M.C. Jorge Javier Caraveo Anduaga
Tutor de tesis: Dr. Humberto Nicolini Sánchez
Co-tutores: Dr. Antonio Rafael Villa Romero
Dr. Fernando Wagner Echeagaray

2005

0352061



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.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

CONTENIDO

Introducción.....	3
Justificación.....	5
Marco teórico	
Psicopatología y el enfoque del desarrollo.....	8
La transmisión de la psicopatología.....	17
Estudios familiares en la investigación epidemiológica.....	25
Estudios familiares acerca de los trastornos psiquiátricos mas comunes en poblaciones generales adultas.....	35
Definición de caso en la infancia y adolescencia.....	51
Estudios familiares acerca de los trastornos psicopatológicos mas frecuentes en la infancia y adolescencia.....	65
Modelo Conceptual.....	76
Planteamiento del problema, objetivos e hipótesis.....	79
Metodología	
Instrumentos de medición.....	82
Definición operacional de las variables.....	84
Diseño del estudio.....	88
Diseño de la muestra.....	89
Estimación del tamaño de la muestra.....	90
Análisis de la información.....	93
Resultados	
Prevalencia de síntomas y síndromes en los menores.....	101
Entre el probando y sus hijos.....	132
Del probando respecto de sus padres.....	143
De la 3ª generación respecto a las precedentes.....	148
Por grupos de síndromes en la 3ª generación.....	155
Discusión y conclusiones.....	175
Referencias bibliográficas.....	184

INTRODUCCION

Las necesidades en salud mental y en los aspectos psico-sociales de la salud en general, han sido estimadas como abrumadoramente altas y de magnitud creciente en toda América Latina (*Levav 1989*), incluyendo a México.

En la Ley General de Salud de nuestro país se ha contemplado de manera enfática la importancia de la salud mental como área prioritaria conjuntamente con la planificación familiar y la atención materno-infantil, considerándose como servicio básico y señalando la necesidad de lograr la participación de la comunidad en el cuidado de la salud.

Dentro de las acciones de la prevención primaria está el fortalecer aquellas condiciones y conductas que favorecen la salud, y detectar tempranamente sobrecargas y manifestaciones iniciales de daños y deterioros para modificar o tratar oportunamente a la población. Para ello, es indispensable conocer los factores y condiciones que influyen positiva y negativamente el proceso salud-enfermedad mental.

Si bien para la morbilidad psiquiátrica no hay una protección específica, como en el caso de algunas de las enfermedades infecciosas, ciertamente se puede educar y advertir a la población acerca de situaciones de riesgo potencial, así como de manifestaciones específicas e incipientes ante las cuales poder actuar para una atención oportuna del problema.

El panorama epidemiológico de los trastornos mentales en México (*Caraveo 1996; Caraveo y cols., 1999; Medina-Mora y cols., 2003*) ha mostrado que la magnitud y trascendencia de los desórdenes mentales es amplia e importante, requiriéndose de acciones sistemáticas y programadas con fines tanto preventivos como curativos.

Desde hace algunos años, con base en la experiencia de estudios epidemiológicos acerca de los trastornos psiquiátricos, *Weissman (1978)*, propuso un modelo para integrar los conocimientos derivados desde diferentes puntos de vista acerca de la patología psiquiátrica y de aspectos relacionados con la salud mental. Este modelo propone que las variables dependientes sean las diferentes

categorías específicas de los trastornos psiquiátricos, y las variables independientes e intervinientes, correspondan a aspectos biológicos (genéticos, bioquímicos, etc) como psico-sociales (estrés, clase social, género, economía, etc). De esta forma, las cadenas causales se explicarán interrelacionando las variables independientes con las dependientes, y para ello, los enfoques multifactoriales y multidimensionales son necesarios.

Los resultados aportados por el Consorcio Internacional de Epidemiología Psiquiátrica (*Merikangas y cols, 1998*), que incluye a los datos de la población adulta del presente estudio, muestran que los trastornos de ansiedad con inicio temprano en la vida preceden el uso, abuso y dependencia a sustancias (*Kessler y cols., 2002*), enfatizando la necesidad de identificar tempranamente problemas que eventualmente conducen a otras patologías.

Los estudios acerca de la psicopatología del desarrollo han mostrado que algunos problemas y trastornos iniciados en la infancia persisten hasta la edad adulta asociándose a otros trastornos psiquiátricos; otros trastornos, durante la adolescencia, favorecen y se complican con conductas de riesgo tales como el uso y abuso de sustancias, conductas suicidas, delitos y actos violentos así como embarazos en adolescentes (*Hofstra, 2000*). Así, este panorama obliga a considerar y a estudiar los problemas de salud mental desde una perspectiva amplia e incluyente, que desde nuestro punto de vista, requiere la evaluación de la presencia de psicopatología en familiares de tres generaciones.

Diversos estudios han señalado la base familiar para diferentes trastornos psiquiátricos. Algunos estudios han sugerido que se transmite una predisposición "neurótica" cuya expresión, en términos de trastornos específicos, es variable (*Andrews, 1990; Black, 1992*). Hasta el momento, en México no hay estudios epidemiológicos de tipo familiar acerca de los trastornos psiquiátricos más comunes, a pesar de que hay un grupo de investigadores dedicados a la investigación de la biología molecular de algunos de estos trastornos (*Cruz y cols., 1995; Nicolini y cols., 1999; Camarena y cols., 2001; Rinetti y cols., 2001*). Por lo anterior, consideramos importante examinar la agregación familiar de una gama amplia de trastornos psiquiátricos a partir de una muestra epidemiológica en

nuestro medio. En este estudio epidemiológico decidimos reunir información acerca de antecedentes psiquiátricos en los padres de los adultos entrevistados, así como la presencia de manifestaciones psicopatológicas en los hijos de éstos. En este último caso, nos abocamos a un campo de particular interés, dado que poco más del 40% de la población de nuestro país y de la Ciudad de México son menores de edad (*INEGI 1993; 1996*).

El 34.5% de la demanda de servicios de salud mental en el primer nivel de atención en México corresponde a problemas psicopatológicos en la infancia, y algunos de ellos acuden en fases avanzadas y con diversas complicaciones. Por ejemplo, un estudio realizado en el servicio de un Centro de Salud de la Ciudad de México, mostró que en la población infantil atendida por presentar trastornos del desarrollo y desórdenes emocionales, el tiempo transcurrido entre el inicio del problema y la búsqueda de atención varió entre un año a un año y medio, y que para el retraso mental, condición limitante e incapacitante en diversos grados, y que puede ser detectada (en el marco del programa de vigilancia a la salud de los niños) y atendida tempranamente (desde diversos enfoques) en el curso de la vida, fue llevado para su atención hasta los 8 años (*Caraveo 1990; Gater 1991*). Por otra parte, entre la población adolescente estudiantil de primer ingreso a educación media y superior, se ha reportado un 11.5% de probables casos psiquiátricos (*De la Fuente R, 1987*).

JUSTIFICACIÓN

Diversos estudios han señalado que existe una base familiar para diferentes trastornos psiquiátricos. Sin embargo, el conocimiento acerca de la agregación familiar de los trastornos psiquiátricos y del uso de sustancias está basado, principalmente, en muestras atípicas de personas afectadas, dado que la mayoría de los estudios parten de personas que han acudido a recibir atención en algún servicio médico (*Costello, 1990*), y para la mayoría de los trastornos psiquiátricos, solo una minoría de personas afectadas acude a los servicios de salud especializados (*Caraveo y cols., 1999; WHO-ICPE, 2000*). Además, la

mayoría de los estudios familiares acerca de los trastornos psiquiátricos se han enfocado a un solo trastorno a la vez, dificultando la detección de patrones de transmisión familiar entre diversos tipos de trastornos (*Kendler y cols., 1997*).

Otra de las características distintivas y originales de este trabajo es que los estudios epidemiológicos acerca de trastornos psiquiátricos y problemas de salud mental en la literatura, en su mayoría, no han abordado conjuntamente la determinación de la presencia de patología psiquiátrica tanto en los adultos como en los hijos de éstos. Esta estrategia permite el estudio de la agregación familiar de los trastornos en población general y con ahorro de recursos. Las investigaciones se han dirigido a poblaciones de niños y adolescentes o a poblaciones de adultos. Esto en parte se debe a que los instrumentos diagnósticos para estudios epidemiológicos tanto en niños y adolescentes como para los adultos son altamente complejos, y desde el punto de vista práctico, es importante considerar el tiempo que se requiere para aplicarlos. Por ejemplo, en el caso de los adultos, la Entrevista Psiquiátrica Diagnóstica Internacional Compuesta, CIDI (*Robins y cols., 1988; WHO, 1993*) consume aproximadamente una hora siempre y cuando la persona entrevistada no manifieste mucha psicopatología, en cuyo caso, se prolonga considerablemente. En tales condiciones, la aplicación de un segundo instrumento de alta complejidad resulta inadmisibile.

Ahora bien, desde el punto de vista práctico, para la detección y tratamiento oportuno de las alteraciones psicopatológicas en la práctica médica general y para estudios en la comunidad, se requiere de instrumentos sencillos, confiables y válidos (*Lara-Muñoz, 1998*).

En México, la magnitud de los problemas de salud mental en la población infantil urbana entre los 3 a los 12 años de edad ha sido estimada en un 16% (*Caraveo, 1993*), encontrándose asociación con otras condiciones presentes en los adultos tales como la sintomatología depresiva y el consumo del alcohol (*Caraveo y cols., 1994; Caraveo y cols., 1995*). Si bien, con estos estudios se ha identificado la presencia de “casos” en general, queda por investigar de qué tipo de problemas se trata, sus asociaciones, interrelaciones y posibles determinantes.

Así, la siguiente tarea para el desarrollo de estudios epidemiológicos en los que se obtuviera información acerca de la población infantil y adolescente, fue construir un instrumento, que complementara la experiencia obtenida a partir de la aplicación y de los resultados del RQC en México (*Caraveo 1993, 1995; Gómez 1993*), con la finalidad de incluir otros síntomas frecuentes, por ejemplo los relacionados con la hiperactividad y el déficit de atención, e identificar la presencia de síndromes.

De acuerdo a lo planteado, en el presente estudio se propuso obtener información, por primera vez en nuestro país, acerca de la prevalencia de probables trastornos específicos en niños y adolescentes, misma que permitiera conocer el panorama epidemiológico en estas edades y a la vez, estudiar la asociación con la presencia de psicopatología en los padres y de antecedentes psiquiátricos en los abuelos y así, determinar el riesgo familiar.

PSICOPATOLOGÍA Y EL ENFOQUE DEL DESARROLLO

La psicopatología en los niños puede entenderse como un desarrollo normal que se ha vuelto inapropiado o torcido. Esto quiere decir, que hay conductas que son esperables en cierta edad pero que si persisten pueden convertirse en patológicas.

El marco conceptual general del desarrollo, incluye necesariamente la dimensión del tiempo y cuatro contextos del desarrollo: el orgánico, el personal, el interpersonal y el de los valores.

Algunos psicólogos conceptúan el cambio en relación al tiempo cronológico (vrg. Gesell), mientras otros lo conciben en términos de los estadios del desarrollo (vrg. Piaget y Freud), y las teorías de los estadios enfatizan el cambio en sí, más que el tiempo cronológico. Los supuestos son que los estadios representan formas cualitativas de reorganización de la conducta donde algo nuevo emerge, y que la secuencia de los estadios es fija. En la transición de uno a otro, la tensión aumenta e incluso reaparecen conductas inmaduras o regresivas. Lo importante, es resaltar que el desarrollo normal incluye momentos críticos potencialmente estresantes.

Otro aspecto de la dimensión temporal se refiere a la evaluación no solo de los hechos acaecidos sino de cuándo ocurrieron éstos. En la actualidad se considera que hay periodos más sensibles durante los cuales ciertos aspectos del desarrollo son prominentes y donde hay mayor vulnerabilidad tanto para la desorganización como para el mejoramiento (*Cicchetti, 1993*).

En el contexto personal se incluyen variables tales como características de la personalidad, emociones y estilos cognitivos, entre otras. Los enfoques y las teorías que se abocan a este aspecto son diversas, desde la teoría psicoanalítica, con sus variantes, hasta el enfoque conductual tradicional. El punto de vista conductual se apoya en enfoques estadísticos y sociales, donde nada de la conducta se designa como anormal en sí misma, tal designación se hace con base en la frecuencia (criterio estadístico) o en las normas sociales que designan a un

comportamiento como psicopatológico. Por otra parte, para los psicoanalistas, la psicopatología no se refiere al comportamiento en sí, sino al significado de éste.

El contexto interpersonal se refiere a la interacción con otros individuos. Aquí hay dos contextos: el de la familia y el de los pares. En relación al primero, tiene preeminencia la relación con los padres que es la más importante para determinar el curso normal o desviado del desarrollo y ha sido la más investigada. Entre los diversos enfoques, desde el punto de vista sistémico se toman en cuenta las cualidades de la familia como una totalidad que influye en el comportamiento de los individuos. Por otra parte, en relación a los pares, es importante evaluar tanto los aspectos positivos, popularidad, aceptación y amistad, como los negativos, rechazo, impopularidad y aislamiento.

El contexto orgánico Incluye diversas características del organismo humano: genéticas, funciones mentales y factores innatos temperamentales.

En el contexto de los valores se contempla el aspecto gregario del ser humano, la pertenencia a un grupo étnico, social, económico y cultural. Es importante tener en cuenta, que la cultura también se hereda, aunque los mecanismos de esta herencia no sean los mismos que actúan a nivel genético. Por ejemplo, Erich Fromm (1966) resaltó la importancia del carácter, cuya raigambre es social, y de sus orientaciones para favorecer o entorpecer la salud mental de los individuos y de la sociedad; identificó dos mecanismos básicos en la estructuración del carácter: la asimilación y la socialización.

Las culturas tienen diferentes orientaciones en las que ciertas características de los individuos y de los grupos, se enfatizan y promueven, en tanto otras se censuran y desalientan. La cultura tiene una influencia en las manifestaciones sintomáticas y en la percepción e interpretación de las mismas.

Modelos de psicopatología en los niños

Existen diversas teorías y modelos acerca de la etiología de la psicopatología en los niños. Los modelos, no necesariamente son incompatibles unos con otros, de hecho, algunos comparten elementos y otros resultan

complementarios entre sí. De manera somera, revisaremos algunos de los principios básicos de éstos.

El modelo médico actual tiene dos componentes que asumen las siguientes hipótesis: 1. Algunas psicopatologías son resultado de disfunciones orgánicas; 2. Las conductas psicopatológicas se pueden clasificar de manera similar a las enfermedades físicas en términos de entidades diagnósticas.

Respecto a la primera, se ha reunido evidencia de que ciertos tipos de trastornos graves como el autismo, las psicosis en la infancia, la esquizofrenia, algunos trastornos depresivos, el retraso mental, y algunos tipos de conducta antisocial, obedecen a factores orgánicos. Asimismo, éstos se han identificado en otros trastornos más comunes como la hiperactividad, el déficit de atención y algunos trastornos del aprendizaje, aunque las evidencias aportadas varían entre las entidades. Los tres modelos específicos de causas orgánicas son: genético, bioquímico y neuropsicológico.

En el nivel más general, este modelo es parte de la investigación para trazar un puente entre el comportamiento y la fisiología humana. La investigación, en la actualidad, se ha facilitado por los adelantos tecnológicos. Sin embargo, las posiciones radicales en el sentido de señalar que toda la psicopatología es el resultado de alteraciones orgánicas o solamente de factores sociales y del ajuste a los mismos, son equivocadas. El contexto orgánico (bios) interactúa con los contextos personal, interpersonal y de valores, y el conocimiento de esta interacción es necesario para comprender la etiología de la psicopatología, tal y como se ha venido exponiendo en los capítulos precedentes.

Otro modelo es el conductual, donde se asume que la conducta es una, y que el comportamiento se da en función de los principios básicos de la teoría del aprendizaje: condicionamiento clásico, condicionamiento operante e imitación. Es claro, que otros factores están presentes en la conducta tales como los genéticos, instintivos, de madurez y temperamentales, pero la adquisición, mantenimiento, cambio o eliminación de la mayor parte del comportamiento, puede explicarse mediante la teoría del aprendizaje.

La dimensión del desarrollo es vista en términos de lo “esperado” socialmente para la edad correspondiente. De esta forma, los requerimientos sociales varían de una sociedad a otra. Este relativismo social y cultural, también se aprecia en lo que denominan como patrones de conducta “mal adaptativa” en lugar de “anormal”. De la misma manera, la psicopatología es definida como desviaciones en la frecuencia o intensidad de un comportamiento. Así, hay psicopatologías por déficit de comportamientos, vrg. la delincuencia juvenil se aprecia como una deficiencia en el control. En cambio, un niño hiperactivo mostraría un exceso del comportamiento.

Bandura (1986) amplía la teoría conductual al plantear un determinismo recíproco en el que la persona y el ambiente se influyen mutuamente, y al incluir las variables cognitivas entre las que considera las expectativas, las representaciones simbólicas de las experiencias y los estilos para solucionar los problemas. Así, los eventos externos afectan el comportamiento a través de procesos cognitivos intermediarios que determinan, parcialmente, qué elementos son tomados en cuenta y observados, cómo son percibidos, si dejan huellas, su valencia y su eficacia, y cómo esta información será organizada para su eventual uso futuro. Su concepto de auto-eficacia, se refleja no solo en la anticipación de la conducta y de su resultado, sino también de la capacidad para llevar a cabo la conducta. Por lo tanto, la auto-eficacia influye en la selección de las actividades y en la persistencia en la forma de enfrentar los obstáculos.

Lo que esta teoría no toma en cuenta, son las diferencias en cuanto al nivel del desarrollo, y ahí es necesario considerar la teoría del desarrollo cognitivo de Piaget (1975). Para comprender los orígenes de la psicopatología en el esquema de este autor, se deben tomar en cuenta los procesos responsables del crecimiento cognitivo y su progresión a través de los diferentes estadios (sensorio-motor, pre-operacional, de operaciones concretas y de operaciones formales). De acuerdo a Piaget, el desarrollo es impulsado por los intentos del niño para adaptarse al ambiente. La adaptación se verifica a través de dos mecanismos: asimilación y acomodación. Mediante el primero, se incorpora nueva información

al esquema pre-existente, y la acomodación se refiere a los cambios que sufre ese esquema como resultado de la incorporación de la nueva información.

De esta manera, la asimilación le otorga cierta predicción y le permite al niño tener un contexto en el cual acomodar las nuevas experiencias de manera que no lo abrumen. La acomodación le permite expandir su nivel de comprensión. Si no hay un equilibrio entre estos dos mecanismos, o cuando uno de ellos se utiliza para excluir al otro, surgen problemas. Por ejemplo, si sola o predominantemente se utiliza la asimilación, habrá una interferencia con la posibilidad de desarrollar un nuevo conocimiento, y el niño o la persona adulta, tenderá a distorsionar la información para que se acomode a su noción o idea pre-existente. De manera extrema, el niño o la persona adulta se perderán en la fantasía, intentando acomodar al mundo según sus expectativas. En el otro caso, cuando predomina la acomodación, el niño o la persona adulta carecerán de una sólida conciencia de sí mismos.

En la teoría cognitivo social se han ampliado los conceptos de Piaget. Por ejemplo, Dodge (1993) y Crick & Dodge (1994) han utilizado el concepto del esquema para estudiar la conducta de los niños en el contexto interpersonal. Los autores resaltan que los esquemas son estructuras estables que contienen las percepciones del "sí mismo" de los niños, de sus experiencias pasadas, y de sus expectativas a futuro. Así, estos esquemas modifican la percepción de los acontecimientos y la respuesta a ellos. Por ejemplo, los niños tristes y deprimidos muestran un estilo cognitivo pesimista, seleccionando sólo los estímulos negativos que confirman sus expectativas. En consecuencia, provocan el rechazo, que a su vez confirma sus ideas y expectativas más pesimistas. De manera similar, los niños con trastornos de conducta muestran un sesgo hacia la hostilidad, percibiendo a los demás o a ciertas figuras, como hostiles y mal intencionadas. Cuando la agresión de estas conductas provoca la reacción negativa de los demás, el esquema de hostilidad resulta confirmado. En este sentido, la perspectiva cognitivo social ha contribuido de manera importante para comprender el desarrollo de la depresión y de los trastornos de conducta en los niños, así como posibilitando intervenciones eficaces en tales casos.

Modelos psicoanalíticos

El psicoanálisis es la disciplina que estudia el inconsciente. La teoría y la práctica clínica básica parten de la obra de Freud. Sin embargo, diversos autores psicoanalíticos han desarrollado otros enfoques teóricos, mismos que han mostrado utilidad para la comprensión del funcionamiento psicológico del ser humano. Por ejemplo, en la teoría de las relaciones de objeto se enfatiza la importancia de los lazos afectivos en el desarrollo humano. La relación, en esencia amorosa, se concibe como la motivación más primaria del comportamiento. El término de “relaciones de objeto” se refiere a la relación con las personas como objetos de nuestro afecto que determina el tipo de persona en que nos convertimos.

Un aspecto central en esta teoría es que el niño va desarrollando un sentido y un concepto de sí mismo a partir de la relación con las personas, especialmente la madre o quien se desempeña como tal, que lo cuidan. Una tarea fundamental es la representación interna que se va elaborando a partir de dicha relación. Esto es, el experimentarse y sentirse a sí mismo como un objeto amado o rechazado, y consecuentemente, la percepción del “otro” como un objeto “bueno” o “malo”, gratificador o frustrante, confiable o rechazante. Esta dualidad, ineludiblemente presente en la existencia y en las relaciones, requiere ser integrada, como un todo, para lograr una constancia emocional del objeto y de los afectos. Este enfoque resulta útil para describir los orígenes de algunas formas de psicopatología, por ejemplo la distimia. (*Fonagy y cols., 1995; Sánchez-Hidalgo, 2003*).

Fromm (1966) resalta que Freud reconoció más implícita que explícitamente, que la adhesión a la madre es común a los dos sexos como primera fase de desarrollo. Esta fase es pre-edípica y para Fromm es “con mucho el fenómeno más importante y central en el proceso evolutivo”. Esta tendencia “incestuosa”, en el sentido pregenital, es una de las pasiones más fundamentales en hombres y mujeres, y comprende el deseo de protección, la satisfacción de su narcisismo, su anhelo de verse libre de los riesgos de la responsabilidad, de la

libertad, del conocimiento, y su anhelo de amor incondicional. Esas necesidades existen normalmente en el niño, y la madre es la persona que las satisface u otra persona maternizante, quien puede emprender la función de madre.

Aunque la madre es la primera personificación de la fuerza que protege y garantiza la seguridad, de ningún modo es la única. Más tarde es remplazada o complementada por la familia o el clan. La tendencia a seguir vinculado a la persona maternizante y sus equivalentes es inherente a todos los hombres y mujeres, y está en pugna con la tendencia opuesta- nacer, progresar, crecer - . En el caso de un desarrollo normal, vence la tendencia al crecimiento; en un caso patológico vence la tendencia regresiva y da por resultado la incapacitación del individuo misma que se expresa en diferentes grados y puede conducir a diferentes conflictos y síntomas (*Fromm, 1966*).

En el modelo sistémico de la familia, un aspecto central es el concepto de sistema: conjunto de elementos que se interrelacionan e interdependen formando la unidad que es más que la suma de sus partes (*Von Bertalanffy, 1976*), mismo que se aplica a la familia como objeto de estudio.

En ella existen subsistemas, uno de los cuales lo constituye la pareja (los padres); otro, las relaciones de cada padre con sus hijos; otro, las relaciones entre los hermanos. Lo que permite que estos subsistemas funcionen adecuadamente son las fronteras entre ellos. De acuerdo con Minuchin (*1989*) el corazón de la familia corresponde al subsistema marital o de la pareja. El tipo de intimidad, de apoyo emocional, de solidaridad y de comunicación entre la pareja, constituye el pilar sustantivo y la base para los estilos y atmósferas de las relaciones entre los miembros de la familia. Este autor enfatiza la importancia de una clara separación y de los límites de la relación marital respecto de los hijos, para el desarrollo sano éstos. En general, este enfoque amplía la perspectiva del contexto en donde el niño se desarrolla y resalta la importancia de las relaciones entre los miembros de la familia.

Finalmente está el modelo de la psicopatología en el desarrollo (developmental psychopathology). Este enfoque, más que una teoría en sí, es una forma de aproximarse a la comprensión de cómo surgen las manifestaciones

psicopatológicas a lo largo de la vida. En este sentido, es un enfoque integral que incorpora diferentes perspectivas teóricas a la comprensión de la persona como una totalidad (*Achenbach, 1990*). De esta manera en lugar de enfocarse solamente a algunos de los modelos teóricos propuestos, éstos se convierten en variables a las que se estudia para evaluar su contribución al desarrollo del fenómeno de interés: la psicopatología.

A pesar de que este enfoque no sigue un modelo teórico establecido, se guía por los principios básicos de tipo organizativo (*Cicchetti y cols., 1988*). El primero, es que contempla al ser humano como una totalidad, como un sistema abierto, en el que las diferentes áreas del desarrollo, la cognitiva, la social, la emocional y la biológica, están en constante interacción. El segundo principio es el que considera al desarrollo como un proceso jerárquico, donde las nuevas estructuras se asientan en logros anteriores conduciendo a una mayor complejidad. La clave para comprender al desarrollo desde esta perspectiva, consiste en prestar atención a las tareas básicas de cada estadio del desarrollo, mismas que deben ser confrontadas y maduradas en cada paso, y la manera en que fueron resueltas, influirá en la adaptación futura. Ahora bien, es preciso tener en mente que las consecuencias de las resoluciones de cada etapa y tarea son de carácter probable y no determinista. Otra característica importante, es que se asume que existe un continuo en el desarrollo normal y anormal. Por lo tanto, es necesario tener un concepto claro acerca del desarrollo bien adaptado para comprender en donde o a partir de qué se desvió.

En conclusión, los diferentes modelos presentados ciertamente de manera somera, permiten una aproximación a la complejidad del ser humano que considero difícilmente será explicado y comprendido a través de una sola línea de pensamiento. Por lo tanto, y en virtud de que la estrategia epidemiológica se orienta al estudio de la distribución y condiciones que determinan los diferentes estados de salud-enfermedad en las poblaciones, el modelo integral de la psicopatología en el desarrollo resulta el más adecuado. Más aún, se ha demostrado, en un estudio ya clásico, la similar validez de predicción acerca del deterioro psiquiátrico que poseen las definiciones de "caso" con base en los

criterios siguientes: 1. clasificaciones de síndromes psiquiátricos obtenidos tanto de manera retrospectiva como prospectiva; 2. desempeño social; 3. funcionamiento global de las personas; 4. estado de salud-enfermedad; y 5. psicodinámico en términos de la madurez-inmadurez de los mecanismos de defensa predominantemente utilizados (*Vaillant y Schnurr, 1988*). Este resultado sustenta la complementación de los diferentes enfoques y modelos.

LA TRANSMISIÓN DE LA PSICOPATOLOGÍA

Epidemiología genética en la investigación psiquiátrica

Aunque con diversas orientaciones teóricas y estrategias terapéuticas, todos los interesados en los problemas de salud mental concuerdan en que las familias juegan un papel importante en la génesis y expresión de la psicopatología, es decir en los signos y síntomas de los trastornos psiquiátricos. Diversos trastornos psiquiátricos se agregan en las familias, y una explicación plausible en cada caso es que este fenómeno es resultado, al menos en parte, de factores genéticos.

Se ha evidenciado que muchos de los llamados trastornos complejos-aquellos que muestran efectos genéticos pero sin seguir los patrones mendelianos de herencia – son el resultado de la interacción de susceptibilidades genéticas y eventos del medio ambiente. La mayoría de los trastornos psiquiátricos caen en esta categoría. Es decir, que la transmisión requiere de la interacción de diversos genes y factores ambientales que transmiten la predisposición a la enfermedad pero que no siempre conducen a la expresión de un trastorno.

La primera tarea en el estudio epidemiológico genético de un trastorno de tipo complejo es establecer si hay agregación familiar. Esta se define como la ocurrencia de un trastorno con una frecuencia mayor en los familiares de las personas afectadas en comparación a la que ocurre en la población general. Así, los estudios de familias son variantes de los diseños de casos y controles y de cohortes. Aquí aparece una ambigüedad en función de que el probando con el trastorno es no sólo el caso con la condición bajo estudio sino también un indicador de exposición para los familiares del probando.

Una variante es el diseño de estudios “de alto riesgo” en donde un grupo de personas afectadas en una familia puede ser utilizado como indicador de exposición. Por ejemplo, cuando ambos padres están afectados en comparación a cuando sólo uno lo está y se valora el riesgo en los hijos de unas y otras parejas. Estos diseños son útiles para identificar interacciones genético-ambientales, y también tienen la ventaja de incrementar las tasas base del trastorno en la

muestra de “alto riesgo” (que puede ser particularmente útil en trastornos poco frecuentes).

Una preocupación en los estudios genéticos de familias, tanto en el diseño como en el análisis, es el considerar el efecto de los factores ambientales, dado que los factores de riesgo ambiental que se dan en las familias son potencialmente variables de confusión (*Toman y cols, 1991*). Esto es, que las variables son tanto un factor de riesgo para la enfermedad y también están asociadas con la exposición, pero pueden no ser un eslabón intermedio en la cadena causal que va del factor de riesgo al desarrollo de la enfermedad. En los trastornos psiquiátricos, la posibilidad de un efecto de confusión de una transmisión no genética familiar es siempre un peligro y es virtualmente imposible eliminarla con base en estudios de tipo familiar. Este efecto se traduciría en una agregación familiar elevada en las familias de los probandos, sin que exista una base genética para la transmisión de dicho trastorno.

También es posible que un factor ambiental actúe como un modificador del efecto genético. Los más comunes para el caso de los trastornos psiquiátricos han resultado ser los factores sociales que influyen en la expresión genética, y estos son notoriamente difíciles de medir. Estos modificadores del efecto pueden ser tanto prenatales como postnatales. Una consecuencia de no tomarlos en cuenta es que la influencia genética sea subvaluada o sobrevaluada. Así, el papel de los modificadores ambientales del efecto, ilustra que las contribuciones relativas de los genes y del ambiente para el desarrollo de una enfermedad no son universales, sino específicos para las poblaciones (*Kendler, 2001*). Una función vital de los estudios familiares es precisamente delinear la entidad clínica que es transmitida en las familias, una función que puede ser particularmente importante en la investigación psiquiátrica donde las preguntas acerca de la nosología son complejas y la comorbilidad es casi siempre una constante.

Cuando los estudios familiares han brindado evidencia de agregación familiar, surge la pregunta acerca de la contribución relativa de los genes y del ambiente. Sin embargo, esta no será resuelta a través de esta metodología sino por métodos que midan efectos genéticos. Antes de un estudio genético acerca de

cualquier trastorno, debe haber un cuerpo sólido de conocimiento acerca de la nosología y de los factores ambientales. Los estudios familiares pueden proveer esta información.

Análisis de segregación: La información de los estudios familiares tiene utilidad no solo para identificar el papel de los genes sino también para identificar y modelar patrones de transmisión. Los análisis de segregación se refieren a cualquier método que busca encontrar modelos genéticos específicos que se ajusten a los patrones de enfermedad observados en las familias. Una distribución de la enfermedad en las familias que se conforma a los patrones esperados de acuerdo a algún modelo genético, brinda una sugerencia importante acerca de un efecto genético. La bondad de ajuste del modelo puede someterse a prueba y ser comparado con el ajuste obtenido en modelos alternativos.

Los modelos genéticos más sencillos que se utilizan en el análisis de segregación son los patrones mendelianos de herencia. Estos modelos siguen la primera ley de Mendel que se refiere a la segregación independiente. Esta ley predice las razones de morbilidad esperadas para enfermedades dominantes, recesivas y las ligadas al sexo. En promedio, si un trastorno es poco frecuente y dominante (una copia del alelo mutante es suficiente para el desarrollo del fenotipo clínico), la mitad de todos los niños de los padres donde al menos uno de ellos sea portador, heredará la mutación y desarrollará la enfermedad. Si la enfermedad es poco frecuente y recesiva (2 copias son necesarias para la enfermedad clínica), entonces en promedio 25% de los niños heredarán el fenotipo clínico.

La mayoría de los trastornos psiquiátricos son relativamente frecuentes desde el punto de vista genético. Si se debieran a genes únicos, éstos deberían ser muy frecuentes en la población, y en este caso, las razones de morbilidad por segregación pudieran ser más altas que las clásicamente esperadas. Esto sucede porque la frecuencia de los alelos de la enfermedad en la población, afecta la distribución de los genotipos en los padres. Al respecto, otros aspectos a considerar son: la penetrancia reducida, la variabilidad de la expresión y la heterogeneidad genética (alélica o de locus).

Además de los modelos mendelianos con un solo locus, hay otros dos tipos que pueden ser probados en estudios familiares. El primero es donde hay *múltiples locus*: aquellos donde una sola entidad clínica es causada por dos o más distintas mutaciones genéticas actuando en conjunto, ya sean en forma multiplicativa o sumatoria. El segundo es el modelo poligénico, que requiere de varios locus actuando en conjunto para producir la enfermedad.

Herencia oligogénica: Cuando se habla de que una enfermedad no sigue los patrones mendelianos de herencia, se refiere a que al examinar la genealogía de la familia no se observan los patrones que pueden predecirse a partir de un gen. Sin embargo, los genes subyacentes siguen las leyes de Mendel aunque la enfermedad asociada no se manifieste de esa manera. La herencia oligogénica surge de los efectos combinados de un número pequeño de genes que ocasionan una enfermedad. Los genes pueden actuar de manera sumatoria o interactiva. En el primer caso, la vulnerabilidad aumenta en proporción directa al número de genes patológicos y entonces la propensión podrá ser mayor o menor de acuerdo al número de genes aberrantes. Una complicación surge al considerar que los genes pueden interactuar, es decir hay epistasis. Esto se refiere a cuando el gen de una enfermedad (en un sitio específico) determina si otro gen de la enfermedad (en otro sitio), conduce a la aparición de la enfermedad.

Herencia poligénica multifactorial: Este modelo propone que un gran número de genes y factores ambientales se combinan de manera sumatoria para causar la enfermedad. La diferencia con el modelo anterior es que en el primero el número es menor, por ejemplo, menos de 10, mientras que en el segundo la cantidad de genes puede ser de 100. Los modelos poligénicos se utilizan para describir rasgos continuos, tales como la altura y la inteligencia. La respuesta a porqué algunas personas enferman, ha sido contestada a través de la hipótesis de "el umbral de propensión". Aquí, se asume que los locus interactúan de manera sumatoria, y en los modelos se asume una propensión a la enfermedad distribuida de forma continua, con algún umbral por arriba del cual los sujetos resultan "afectados". Este umbral puede estar en función de algunas co-variables tales como el sexo. Este modelo ha sido útil para describir las condiciones de espectro, porque

aunque éstas sigan un gradiente de severidad, no son, en sentido estricto, rasgos continuos. Se denominan “condiciones de espectro” al rango de efectos que pueden ser causados por un conjunto de genes de la enfermedad.

Finalmente, se plantean los modelos híbridos, multifactoriales o complejos que consideran la combinación de los tres anteriores modelos de transmisión además de los efectos ambientales.

Estimación de la herencia

La herencia es una propiedad de la magnitud en que los genes contribuyen a la variabilidad expresada en una población. Es una característica de las poblaciones, no de los individuos, y es claramente evidente en los contrastes entre las cualidades de las enfermedades en los jóvenes y los ancianos. El gradiente del efecto selectivo indica que, en general, los casos de inicio temprano tienden a ser más de naturaleza familiar que los de inicio tardío.

Aunque la herencia puede ser obtenida como producto de los análisis de segregación, hay otras técnicas que se basan en ciertos supuestos acerca de los modelos genéticos para estimarla, y frecuentemente son independientes del ajuste a los modelos mendelianos. La estimación de la herencia de los componentes genéticos o ambientales de los trastornos complejos, como los psiquiátricos, se ha hecho con base en datos en estudios de gemelos, en modelos de regresión múltiple y en modelos analíticos de tendencias.

Los modelos matemáticos de la herencia traducen en ecuaciones algunos supuestos acerca de las causas ambientales y genéticas, y se utilizan para predecir la distribución de una enfermedad en las familias o en parejas de gemelos. En estos modelos se pueden especificar de diversas maneras los efectos ambientales. La penetrancia se refiere a la probabilidad de que un individuo portador del gen desarrolle la enfermedad. Si la expresión depende de la presencia de factores ambientales, algunos de los portadores podrán no estar afectados. El segundo componente de los modelos es un procedimiento para determinar si las predicciones hechas por el modelo concuerdan con el patrón de

enfermedad observado en las familias. Así, se pueden predecir las tasas de enfermedad en varios tipos de parientes.

En estos estudios, la herencia se define en referencia a tres componentes de la varianza fenotípica en la población: 1) suma de los efectos genéticos; 2) dominancia; 3) efectos ambientales. La varianza de suma es una medición de la magnitud esperada, en promedio, en los descendientes para que representen a sus padres en función de un genotipo. En los estudios en gemelos, Kendler (1992 d) la define como el resultado del impacto de los alelos en diferentes locus, actuando de manera sumatoria para la propensión. La varianza de dominación, surge del efecto de la dominancia en locus individuales, y representa una desviación de esta semejanza. Por ejemplo, los individuos afectados por una enfermedad infrecuente de carácter recesivo, tenderán a no parecerse a sus padres respecto a este rasgo dado que sus padres, en promedio, tenderán a ser portadores "sanos" del alelo recesivo. Los efectos ambientales comprenden al ambiente compartido, que en este tipo de estudios se refiere a condiciones generales comunes para todos los hijos tales como la rigidez de principios religiosos en el hogar, la armonía o discordancia en la relación de los padres, un divorcio que afectara a todos los hijos, el descuido de los padres, la crianza en un medio socio-económico bajo, etc., y las experiencias individuales que sólo afectan a alguno de los hijos.

Los componentes de la varianza genética utilizados para estimar la herencia, representan propiedades estadísticas de la varianza del fenotipo en la población general, siendo prácticamente imposible hacer inferencias acerca del modo específico de herencia a partir de estimaciones de la misma. Aún más, la estimación de la herencia está sujeta a las dificultades inherentes a los modelos epidemiológicos. En la práctica, se estima utilizando diversos modelos matemáticos, y los supuestos de cada uno de ellos pueden tener efectos importantes en los resultados. Todas las aproximaciones confrontan algunas dificultades. Pueden tender a sobre estimar la herencia ya que la variabilidad de los factores ambientales no puede ser especificada, tal como puede ser supuesta respecto al modelo genético. Un punto relevante para estimar la herencia es que

entre más familiares incluidos en el estudio hayan compartido el mismo ambiente, mayor es la sobre estimación. Aunque algunos modelos analíticos incluyen índices de exposición ambiental, la imprecisión de estas mediciones tiende a suprimir el efecto total.

Además, las distribuciones de los genotipos y de los ambientes que determinan los resultados de un análisis tienden a variar entre las poblaciones. Por lo tanto, las estimaciones de la herencia obtenidas por análisis de regresión múltiple también variarán, y cualquier estimación con base a esa ecuación es local y específica a esa población hasta que se demuestre lo contrario.

En contraste, el análisis genealógico calcula la probabilidad del patrón de enfermedad en cada familia. Aquí los datos no se agrupan en un cuadro, sino que se emplea el estatus de cada persona y su relación con las otras en el árbol genealógico, estén o no afectadas. Entonces se emplea un algoritmo para calcular si el modelo supuesto es correcto con base a los datos de la genealogía y los parámetros del modelo.

Otra técnica la representa el análisis de tendencias (path analysis). Este método fue diseñado para fraccionar los efectos de diversos modelos –en este caso- genéticos y de las influencias ambientales. El propósito es predecir la relación entre las variables incluidas en modelos específicos. El modelo de tendencias va más allá de la medición de la fuerza de asociación entre las variables, pudiendo probar hipótesis etiológicas acerca de las relaciones entre las variables a través del coeficiente de tendencia. Esta técnica ha sido empleada por Kenneth Kendler (1992 a) en una serie de trabajos realizados en gemelos, que revisaremos más adelante.

Ahora bien, los análisis genéticos más tradicionales asumían que el impacto de los factores genéticos era el mismo en diferentes circunstancias. Sin embargo, diversos estudios recientes han mostrado que esto no es el caso y que la expresión de genes susceptibles para diferentes condiciones tales como por ejemplo el tabaquismo y el uso de sustancias que estaban silentes, en el caso de las mujeres, al inicio del siglo XX se fue activando como resultado de la exposición progresiva. Estos resultados tienen serias implicaciones puesto que la herencia de

los trastornos por uso de sustancias se esperaría que se incrementen en función de un aumento en la disponibilidad de las mismas (para una revisión ver *Kendler, 2001*).

En conclusión, al interpretar las mediciones de la herencia en los trastornos psiquiátricos, es importante tener presentes los supuestos de los métodos empleados para calcularla, así como las dificultades para medir, las variables confusoras, y las interacciones genes-ambiente que están presentes en todos los estudios de trastornos complejos en los seres humanos. Más aún, como lo plantea *Kendler (2001)*: “todas las estimaciones de la herencia de rasgos o de trastornos son específicas de la población con su rango de exposiciones ambientales, y la extrapolación a otras poblaciones con diferentes condiciones ambientales es una cuestión empírica.”

ESTUDIOS FAMILIARES EN LA INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

Los estudios de grupos de familias representan un tipo de diseño de investigación epidemiológica donde se examinan los patrones de aparición de enfermedades o distribuciones de rasgos entre las familias. El propósito principal de estos estudios es aclarar y cuantificar el efecto de mecanismos genéticos en el proceso patogénico. La meta es identificar las interacciones específicas entre lo genético y el ambiente que dan por resultado ciertos patrones de aparición de enfermedad en las poblaciones. Para ello, se emplean tres diseños estratégicos: los estudios de agregación en las familias, los estudios en gemelos y los estudios genealógicos.

En los estudios de agregación el objetivo es comparar la variabilidad de la enfermedad o rasgo dentro de las familias con la variabilidad entre las mismas. A mayor varianza entre las familias, en comparación a la varianza dentro de las familias, mayor es el grado de agregación. Sin embargo, esta agregación puede ser resultado tanto de la susceptibilidad transmitida genéticamente para el desarrollo de la enfermedad o rasgo, como también, de las circunstancias o características compartidas por los miembros de las familias.

La agregación familiar no es sinónimo de genético. Los trastornos pueden ser más frecuentes entre las familias por diversas razones: genes, transmisión cultural, adversidades compartidas y otras. La similitud de estos factores tiende a incrementarse en la medida en que disminuye el grado de los familiares. De ahí que los genetistas deben deslindar cuales son las contribuciones relativas de los genes y del ambiente como factores causales de los trastornos. Para ello, se requieren estudiar tipos especiales de relaciones familiares y emplear métodos matemáticos complejos (*vrg. Kendler y cols., 1986; 1992 a*). Para identificar el papel genético en la etiología de los trastornos, los estudios en gemelos resultan ser más específicos. Aquí, el parámetro principal es la proporción del total de la varianza fenotípica (manifestación clínica) que es debida a factores genéticos, es decir la herencia.

Los estudios genealógicos son investigaciones acerca de una enfermedad o un rasgo en una o más familias, donde cada una al menos aporta individuos de tres generaciones. El objetivo es identificar mecanismos genéticos para algunas enfermedades y para clasificar a los individuos de acuerdo al genotipo. Este tipo de diseño provee la mayor información genética y son particularmente útiles para el estudio de rasgos medidos cuantitativamente, como por ejemplo la inteligencia, o para rasgos cuyo fenotipo es influido en gran parte por el medio ambiente, como el caso de los trastornos mentales y ciertos tipos de cáncer.

Los parientes más distantes son útiles en los estudios familiares porque, si un trastorno es causado por los genes, entonces el riesgo de los familiares de los enfermos deberá estar relacionado con el número de genes que comparten con los del probando. Los familiares de primer grado (padres, hermanos o hijos) comparten, en promedio, la mitad de sus genes en común con los del probando. Los familiares de segundo grado (abuelos, tíos y tías) comparten, en promedio, una cuarta parte de sus genes con los del probando. Así, los familiares de primer grado deberán estar en mayor riesgo para el trastorno que los familiares de segundo grado y éstos en mayor riesgo que los de tercer grado.

Asumiendo un modelo genético subyacente, es posible calcular la probabilidad de que un conjunto particular de datos del árbol genealógico sea observado. Por lo tanto, no solo se puede estimar la herencia de cierto fenotipo en la población, sino que también es posible describir el modo de herencia. Aunque este diseño de estudio aporta una aproximación acerca de la etiología genética de una enfermedad, tiene limitaciones prácticas tales como la dificultad para coleccionar datos suficientes de cada árbol genealógico y la complejidad de los análisis estadísticos (*Kleinbaum y cols., 1982*).

Estudios de familias en psiquiatría

La naturaleza familiar de los trastornos psiquiátricos ha sido establecida y se ha señalado que el estudio de familias puede aportar datos acerca del riesgo familiar y de factores asociados a éste, aclarar la relación entre diferentes categorías diagnósticas y los hallazgos tener implicaciones para la detección y

tratamiento oportunos (*Weissman, 1986; Kendler, 1995 c*). Diversos estudios se han abocado a la tarea de investigar el riesgo preciso, la especificidad diagnóstica, la comorbilidad y el entrelazamiento de diferentes trastornos psiquiátricos, según será revisado más adelante.

Los estudios familiares en psiquiatría permiten comprender mejor la heterogeneidad diagnóstica. Diversos trastornos parecen comportarse como grupos antes que como entidades únicas con factores etiológicos y factores de riesgo diferentes (*Andrews y cols., 1990*). Ha sido señalado que el estudio de los hijos de probandos adultos puede aportar información: a) acerca de la transmisión de trastornos y /o de síntomas entre generaciones; b) acerca de signos tempranos y modos de manifestación del trastorno durante la infancia; y, c) acerca de los factores de riesgo o de protección que median en el desarrollo de los trastornos.

Entre los aspectos que pueden ser abordados por los estudios familiares se cuentan los relacionados con la continuidad de los trastornos observados en la infancia y adolescencia y los del adulto. A pesar de que algunos estudios iniciales (*Rutter, 1981*) señalaron que la mayoría de las condiciones psicopatológicas en la infancia no devinieron en trastornos durante la edad adulta, otros trabajos más recientes han encontrado continuidad en algunas condiciones, tales como el trastorno por déficit de la atención que persiste en algunos casos hasta la edad adulta y se complica con otras condiciones (*Brown, 2000*); la continuidad observada en trastornos presentes en adolescentes (*Hofstra, 2000*); el señalamiento de que la timidez durante la niñez es precursora de trastornos de ansiedad en el adulto (*Kagan, 1988*). Por otra parte, es importante investigar acerca de los factores de protección que median en la expresión de trastornos en familias de alto riesgo.

¿Cómo mostrar que hay continuidad entre los trastornos de los niños y los adultos? En comparación con los estudios longitudinales, el estudio familiar constituye un método relativamente barato para valorar la continuidad del desarrollo de los trastornos. Por ejemplo, si las fobias son manifestaciones precursoras en la infancia de un trastorno de pánico, entonces los hijos de padres con este tipo de trastorno deben estar en mayor riesgo de manifestar trastornos

fóbicos. En un estudio donde se seleccionaron como probandos a padres con trastornos de pánico y sin esta condición, se investigó la prevalencia de psicopatología en los hijos. Los resultados mostraron que los hijos de padres con trastorno de pánico en comparación a los controles, mostraron tasas elevadas de trastornos de ansiedad; 25% mostraron dos o más trastornos y 7% tenían un trastorno de pánico (*Rosenbaum y cols., 1993*).

Clínicamente, hay que estar atentos y esperar que haya cambios en las manifestaciones de los niños y adolescentes con el desarrollo. En algunos casos, el seguimiento de niños con trastornos y la vigilancia respecto a la aparición de otros trastornos, puede favorecer la atención temprana y mitigar los efectos potenciales de los trastornos emergentes.

Visto de otra forma y siguiendo el mismo ejemplo, si la predisposición genética para el trastorno de pánico puede ser detectada en edad temprana bajo la forma de ansiedad de separación, fobia social u otros trastornos de la infancia, ¿podrían utilizarse estos trastornos para identificar niños y jóvenes en riesgo para desarrollar trastorno de pánico? Asimismo, es posible evaluar la participación de las condiciones psicosociales durante el desarrollo y su contribución para la ocurrencia del fenómeno morboso.

Métodos y confiabilidad de la información en estudios familiares

De acuerdo a la forma de obtener la información en los estudios de familias, se distinguen dos tipos de métodos: 1) aquellos en donde se entrevista directamente a los familiares, denominado “estudio familiar”; y 2) aquellos en los que se obtiene información a partir del probando o de otro familiar acerca de otros familiares, denominado “estudio de la historia familiar” que ha sido el más frecuentemente utilizado y que elegimos para el presente estudio (*Nicolini, 1999*).

Andreasen y cols. (1977) desarrollaron entrevistas estructuradas para obtener información acerca de los familiares. El método de la historia familiar ha mostrado alta especificidad aunque una sensibilidad entre moderada a baja. La sensibilidad aumenta si el familiar ha recibido tratamiento, especialmente hospitalización, ha tenido un trastorno severo o si es el cónyuge o el progenitor

(*Andreasen y cols, 1986*). En la mayoría de los estudios de historia familiar, los probandos son pacientes que han recibido tratamiento para el trastorno bajo estudio. Esto conlleva un sesgo, ya que la mayoría de las personas con trastornos psiquiátricos no acuden a tratamiento (*WHO-ICPE, 2000; Medina-Mora y cols., 2003*).

La validez concordante del método de la historia familiar ha sido examinada frente a la de las entrevistas personales habiendo mostrado, en los estudios reportados en la literatura, ser altamente específico pero con una sensibilidad entre baja a moderada, característica que atenúa más que exagera la agregación familiar (*Andreasen y cols, 1977; 1986; Kendler y cols., 1991*). Sin embargo, Chapman y cols. (1994) demostraron que la sensibilidad de la historia familiar en los informantes “afectados” fue superior a la de los “no afectados”, resaltando que no se puede asumir que la información dada por personas que hayan tenido un problema psiquiátrico sea equivalente a la de personas sin ese tipo de problemas, y advirtieron acerca de un sesgo a sobre-estimar la agregación del trastorno al nivel familiar. Para resolver esta discrepancia, se diseñó un estudio para evaluar la validez predictiva de ambos métodos, es decir el de las entrevistas directas con los familiares y el de la historia familiar, habiendo encontrado que ambos son válidos y, más aún, cada uno aporta información independiente y complementaria acerca de la historia del fenómeno (*Kendler & Roy, 1995*). De esta manera, se ha concluido que los reportes basados en el método de la historia familiar, más que ser un pobre sustituto de entrevistas personales, pueden ser contemplados como otra herramienta de valoración de los trastornos psiquiátricos, misma que posee tanto una utilidad potencial al igual que limitaciones (*Kendler y cols., 1997*).

La aplicación del método de la historia familiar en el caso de los niños y adolescentes parte de la respuesta a preguntas de tamizaje que, en caso de ser contestadas afirmativamente, pueden complementarse con otras que cubran los criterios diagnósticos de los trastornos. Hasta mediados de la década de los años 80, la información diagnóstica de los descendientes menores de 18 años en los estudios familiares era escasa por la dificultad, aún presente, de obtener información directa de los menores y los resultados poco concordantes entre las

fuentes de información: los niños y sus padres, tal y como será revisado más adelante.

A los estudios que inician a partir de adultos probandos y se estudia la psicopatología en sus hijos y otros familiares, se les ha llamado “en descenso”. El interés en los trastornos psiquiátricos en los niños ha dado lugar a que se seleccionen como probandos y a estos estudios se les ha llamado “en ascenso”. En estos últimos, se han encontrado tasas elevadas de enfermedad en los familiares adultos, probablemente como efecto de sesgo, ya que la mayoría han partido de sujetos llevados a los servicios. Dada esta característica, Weissman (1986) ha señalado que en los estudios con un diseño de casos y controles, los tipos de trastornos y la magnitud de las diferencias de las tasas de éstos entre los familiares de los casos y los familiares de los controles pueden aportar información más importante que la de las tasas absolutas de enfermedad entre los familiares.

Análisis en estudios familiares:

El aspecto central en el análisis epidemiológico de los datos de un estudio familiar es la investigación del efecto de varios factores del probando en el riesgo de que el trastorno se desarrolle en sus familiares. En el estudio familiar, el factor de estudio es el probando enfermo y la población en riesgo son los familiares del probando. El resultado esperado en un estudio familiar es la tasa de morbilidad en los familiares a lo largo de su vida. El riesgo en la vida se refiere al riesgo de presentar un trastorno entre el nacimiento y cierta edad. En los estudios familiares se obtiene, generalmente de manera retrospectiva.

Ahora, cuando se sabe o se sospecha que además de la enfermedad del probando hay otros factores, como el sexo y edad del familiar, que pueden influir en la diferencia en las tasas de enfermedad en los familiares, se debe controlar por estos factores simultáneamente al evaluar el efecto de los factores del probando. Para ello se ha recomendado utilizar los métodos multivariados.

Los estudios han mostrado que las tasas para algunos trastornos psiquiátricos varían con las generaciones, por ejemplo, algunas condiciones se empiezan a presentar más frecuentemente a edades menores en las

generaciones más jóvenes a diferencia de las de mayor edad. Así, cuando se sabe que las tasas del trastorno o trastornos varían con la cohorte de edad, es importante controlar esta variable incluyendo el año de nacimiento (o la edad) como variable independiente en el modelo de regresión.

Los estudios familiares de tipo epidemiológico pueden aportar evidencia que sugieran agregación familiar de una condición cuando:

- 1) en los familiares de los “casos” haya mayor prevalencia de la condición bajo estudio en comparación con la de la población de la cual proviene el “caso”.
- 2) la prevalencia de la condición es mayor entre los familiares de los “casos” que entre los familiares de los controles.
- 3) la distribución de un trastorno al interior de las familias es acorde a un patrón genético conocido.

Los estudios en donde se incluyen dos o más trastornos pueden mostrar si éstos comparten causas familiares, sean genéticas o por circunstancias ambientales. La delimitación entre los riesgos compartidos y no compartidos constituye un primer paso en la planeación de intervenciones dirigidas a trastornos específicos.

El problema de la comorbilidad

La comorbilidad se refiere a la presencia de uno o más trastornos en una persona en un periodo de tiempo definido. El estudio de la comorbilidad ha permitido investigar la asociación entre diferentes trastornos, tanto psiquiátricos como de enfermedades médicas y trastornos de la personalidad. Diversos estudios epidemiológicos en poblaciones generales y en poblaciones clínicas han demostrado que el fenómeno no es producto del azar, y que su investigación tiene implicaciones nosológicas, etio-patogénicas y clínicas para el estudio del fenómeno salud-enfermedad, especialmente cuando la asociación se extiende a la comorbilidad a lo largo de la vida (*Wittchen, 1996*).

La comorbilidad psiquiátrica ha sido reconocida como un hecho y no sólo como un sesgo de las poblaciones clínicas. Así el paradigma del diagnóstico jerárquico ha sido desplazado por el de la comorbilidad. Este se sustenta en que

es un dato empírico y el intento de forzar la elección diagnóstica puede conducir a errores diagnósticos y de tratamiento. Por lo tanto, la comorbilidad es un aspecto de interés tanto científico como clínico y los aspectos centrales para estudiar su causalidad se resumen en el siguiente cuadro.

POSIBLES CAUSAS DE COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA

Causas	Descripción
Error nosológico	El sistema nosológico no es correcto
Artefacto del tamizaje	Los trastornos comórbidos son más severos y probables de ser detectados
Sobreposición de criterios	Dos trastornos comparten criterios diagnósticos
Síndromes precursores	Un trastorno es una forma temprana de manifestación del otro
Sesgo en el reporte	Los pacientes con un trastorno exageran los síntomas en otros
Trastornos secundarios	Un trastorno causa al otro
Factores de riesgo compartidos	Algunos factores de riesgo para un trastorno incrementan la susceptibilidad para el otro

Fuente: *Faraone, Tsuang & Tsuang: Genetics of mental disorders. Guilford Press, 1999*

Para decir que dos trastornos comparten factores de riesgo familiares en común se requieren al menos dos elementos: 1) mostrar que ambos se presentan conjuntamente en las familias; 2) los familiares de los probandos con un trastorno, deben tener mayor riesgo para el segundo trastorno, a pesar de que los probandos con el primer trastorno no tengan el segundo. Por ejemplo, si hay transmisión a través de las familias, al seleccionar probandos con 1) solo ansiedad, 2) solo depresión, y 3) con ambos trastornos, encontraríamos ansiedad y depresión en los familiares de los tres grupos. En contraste, si los trastornos se transmitieran independientemente en las familias, no se encontrarían trastornos de ansiedad entre los familiares de los probandos que tienen solo depresión y viceversa en los familiares de probandos con solamente trastornos de ansiedad.

La comorbilidad puede ser el resultado de que las parejas no se forman al azar, es decir, personas con un tipo de trastorno se casan con una pareja que tiene el otro trastorno. Otra posibilidad es que las personas con los dos trastornos tengan una mayor cantidad de los factores de riesgo necesarios para que cada uno de los trastornos se exprese. Es decir, se muestra el fenómeno dosis-respuesta en cuanto a la cantidad de genes potencialmente transmitidos por el probando que determinan el riesgo en el pariente para tener el o los trastornos. A baja dosis se encontrarán uno u otro tipo de trastorno presente; a mayor dosis se presentan los dos.

Asimismo, puede ser que la asociación entre dos trastornos se explique en función de factores ambientales tales como condiciones peri-natales, exposición a sustancias tóxicas, a condiciones socio-económicas, etc. En este caso, la comorbilidad en el probando no predice una mayor prevalencia de uno u otro trastorno entre los familiares. Más aún, los familiares de los probandos con uno, otro y con ambos trastornos en comparación a la población general, muestran un riesgo elevado para presentar ambos tipos de trastornos.

Hay otro patrón familiar de enfermedad que puede ocasionar comorbilidad. Esto ocurre cuando la condición comórbida es un trastorno genéticamente diferente. Es decir, los parientes de aquellos con un tipo de trastorno no están en mayor riesgo para presentar el otro, al igual que aquellos sin el primer trastorno, es decir, los controles. (vrg. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad, TDAH y el Trastorno de conducta, TC). Sin embargo, si en las familias de los probandos con ambos trastornos el grado de comorbilidad en los parientes es mayor al esperado por el azar, se emplea el término "cosegregación" que indica que los trastornos se transmiten conjuntamente, no de manera independiente (*Faraone y cols, 1999*).

En resumen: existen diversas fuentes posibles para el fenómeno de la comorbilidad psiquiátrica. Los estudios han sugerido que mucho del fenómeno refleja la acción de factores de riesgo compartidos, pero algunos casos pueden atribuirse a artefactos tales como el sesgo por referencia o patrones de matrimonios entre personas afectadas con diferentes trastornos mentales.

Así, para el presente estudio, se consideró la necesidad de agrupar los diferentes tipos de trastornos investigados: de ansiedad, afectivos y por abuso de sustancias, y evaluar el riesgo de transmisión tanto de los grupos en particular como de la comorbilidad entre ellos.

ESTUDIOS FAMILIARES ACERCA DE LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS MÁS COMUNES EN POBLACIONES GENERALES ADULTAS

Como ya fue señalado anteriormente, los estudios de gemelos ofrecen un terreno privilegiado para aproximarse al estudio de la contribución de los factores genéticos en el desarrollo de psicopatología, y así disecar los resultados obtenidos en estudios de agregación familiar. Kenneth Kendler (2001) es quizás el investigador que más ha desarrollado esta línea de investigación de una manera sólida y constante, aportando en cada uno de sus estudios un eslabón importante para el conocimiento. En virtud de que la mayoría de los trastornos psiquiátricos más comunes, excepto los relacionados con el abuso y dependencia a sustancias, son más frecuentes en el sexo femenino, este autor estudió inicialmente muestras de gemelas obtenidas de registros poblacionales, para posteriormente incluir tanto a gemelas como a gemelos. La ventaja de esta estrategia de selección es que evita el sesgo de los estudios a partir de poblaciones clínicas y, por otra parte, son más representativos del riesgo que tiene la población general para desarrollar las condiciones morbosas bajo estudio.

A partir de una muestra de gemelas, proveniente del estado de Virginia en los Estados Unidos, 2163 gemelas fueron entrevistadas utilizando una entrevista clínica estructurada para obtener diagnósticos siguiendo, en general, los criterios del DSM-III-R, se analizó la contribución de factores tales como la herencia, el ambiente compartido, y las experiencias individuales que sólo afectan a alguno de los hijos para el desarrollo de diferentes trastornos psiquiátricos: Depresión mayor, fobias, ansiedad generalizada y alcoholismo.

Respecto a la depresión, se usaron 9 definiciones operacionales surgidas a partir de la década de los años 70 y para todas, los resultados sugirieron que la vulnerabilidad resulta de los factores genéticos y de las experiencias particulares. Para 7 de las definiciones, la herencia estimada fue de entre 33% a 45%. Para las dos definiciones que incluyeron sólo casos primarios de depresión, es decir que no fue precedida por la aparición de otro trastorno psiquiátrico, la herencia fue menor: entre 21% al 24%.

De esta forma, los resultados indican que: 1) los factores genéticos juegan un papel importante pero no avasallador en la etiología de la depresión; 2) la tendencia a mostrar agregación en las familias resulta principalmente de los factores genéticos compartidos y no de las condiciones familiares compartidas; 3) excepto para las definiciones que excluyen a los casos secundarios, la magnitud de las influencias genéticas es similar para las definiciones amplias y estrechas de la depresión; 4) la mayoría de las experiencias ambientales relacionadas con la etiología, no fueron compartidas por las gemelas (*Kendler y cols., 1992 d*).

Respecto a la ansiedad generalizada (AG), los resultados sugieren que: 1) es un trastorno familiar cuya magnitud de transmisión es moderada; 2) la tendencia a que se presente en las familias depende mayormente de factores genéticos más que de las circunstancias compartidas; 3) la herencia se estima en alrededor de 30% y el resto depende de vivencias no compartidas por las gemelas; 4) la herencia de AG no puede ser explicada sólo por la presencia conjunta con depresión o pánico; 5) el papel etiológico de los factores genéticos es probablemente similar en la AG definida en base a uno como a 6 meses de duración (*Kendler et al., 1992 b*).

En otro estudio, el objetivo fue estimar la magnitud en que estos dos tipos de trastornos, depresión y ansiedad generalizada, comparten factores de riesgo en común, encontrando que: 1) El ambiente familiar no jugó un papel importante en la etiología de ninguno de los trastornos; 2) Los factores genéticos sí lo fueron y además resultaron ser compartidos por ambos trastornos; 3) Una proporción modesta de factores ambientales no familiares también resultó compartida por ambos trastornos.

Con las limitaciones del estudio, los resultados sugieren que en las mujeres, la vulnerabilidad para la depresión mayor y la ansiedad generalizada está influida por los mismos factores genéticos, y que si desarrollan uno u otro trastorno, depende de las experiencias en el ambiente (*Kendler y cols., 1992 c*).

Los resultados de los estudios antes citados concuerdan con una investigación anterior llevada a cabo en 3798 pares de gemelos en Australia, en donde el objetivo fue probar si los factores genéticos o del ambiente familiar son

responsables de la similitud de las puntuaciones respecto a 14 síntomas de ansiedad y depresión. Los resultados apoyan fuertemente la explicación de que la semejanza en la sintomatología de los gemelos obedece a factores genéticos. La influencia de factores familiares y situacionales fue escasa o ausente. Para la mayoría de los síntomas, los mismos genes contribuyen a la propensión observada en ambos sexos.

Los síntomas más relacionados a reacciones de pánico ajustaron mejor en el modelo de varianza genética dominante. Aunque la mayor parte de la variación para la propensión en la aparición de los síntomas recayó en la varianza ambiental específica, en nueve de los 14 síntomas, entre un 33% a 46% fue resultado de la herencia. Esta proporción no es significativamente menor que la reportada para algunas variables de la personalidad, aunque si sean notablemente menores que las encontradas respecto a trastornos psiquiátricos severos como la esquizofrenia y el trastorno bipolar donde la herencia alcanza entre un 60% a un 90% (*Kendler, 2001*). Los resultados demuestran que los procesos biológicos mediados genéticamente juegan un papel importante en la determinación de la propensión a presentar síntomas de ansiedad y depresión entre la población general (*Kendler y cols., 1986*).

Respecto a las fobias, que corresponden a trastornos de ansiedad acompañados de una conducta de evitación, el estudio en gemelas arrojó información muy importante. La prevalencia de agorafobia, a diferencia de los otros tipos de fobias, fue mayor entre las gemelas dicigóticas que entre las monocigóticas.

Para cualquier tipo de fobia el modelo que postula a la propensión como producto de efectos sumatorios entre los factores genético y de situaciones ambientales específicas para el individuo, fue el que mejor ajustó, estimándose una herencia del 32%. Este mismo modelo también fue el mejor para explicar, por trastornos específicos a la agorafobia, la fobia social y la fobia a animales, estimando la herencia entre 30% a 39%.

Para la fobia situacional, el mejor modelo fue el que postula que la propensión es producto del ambiente familiar y de situaciones ambientales específicas para el individuo, contribuyendo con un 27%.

A través del análisis multivariado, el modelo sumatorio de efectos genéticos en común obtuvo los valores más altos para las fobias hacia animales (0.59) y el menor peso respecto a la agorafobia (0.26), mientras que el modelo de situaciones ambientales específicas para el individuo, se comportó de manera inversa (0.23 y 0.80).

Los factores genéticos específicos resultaron ser más importantes que los factores genéticos en común para todos los tipos de fobias excepto a animales. Los factores situacionales ambientales específicos para el individuo resultaron ser más importantes que los factores situacionales en común para todas las fobias excepto para la agorafobia.

Por otra parte, el patrón de comorbilidad de cada tipo de fobia fue diferente, concordando con los resultados de otros estudios. La agorafobia es la que más comorbilidad presenta, mientras que las fobias situacionales y a animales son las de menos. En resumen, la propensión genética en el caso de las fobias está presente pero su contribución es menor comparada con las situaciones ambientales específicas de las personas. Los resultados concuerdan mayormente con los modelos de aprendizaje condicionado en el que las experiencias traumáticas del individuo juegan un papel principal, salvo para las fobias situacionales donde el modelo de aprendizaje social, es decir donde el miedo se aprende de la respuesta observada en otros, parece ser más importante.

Así, los resultados sugieren que los subtipos de fobias pueden colocarse en un continuo en donde en el extremo final estaría la agorafobia que tiene la edad de inicio más tardía, las tasas más altas de comorbilidad, la mayor herencia, el mayor peso de los factores ambientales en común y el menor peso de las influencias específicas individuales, así como el menor peso del factor genético en común. En el otro extremo se encuentran las fobias simples (a animales y situaciones) con la edad de inicio más temprana, las más bajas tasas de comorbilidad, la menor herencia, el menor peso de los factores ambientales en común y el mayor peso de

las influencias específicas individuales, así como (al menos para las fobias a animales) el mayor peso de un factor genético en común (*Kendler y cols., 1992 a*).

Respecto al desarrollo del alcoholismo, estos autores realizaron un trabajo cuya pregunta central fue: ¿Cómo es que los padres transmiten una mayor vulnerabilidad a sus hijos para este trastorno? En este estudio, se incluyó a 1030 pares de gemelas y a 1468 padres de ellas. Las definiciones de alcoholismo basadas en criterios de severidad, fueron las siguientes: 1. estrecha – alcoholismo con síntomas de tolerancia y dependencia; 2. intermedia – alcoholismo con o sin dependencia y tolerancia; y 3. amplia – que incluye a la anterior así como a los bebedores con problemas. Los resultados indican que el mejor modelo tanto para la definición más estrecha de alcoholismo como para la más amplia, es el de factores genéticos sumatorios. Para ambas definiciones, se rechazó la hipótesis de que el alcoholismo solamente fuera producto de factores ambientales. Más aún, la estimación de la contribución de los factores genéticos heredados para el desarrollo de este trastorno mostró un rango entre 51% al 59%. Por lo tanto, los resultados muestran evidencia sólida de la naturaleza hereditaria del alcoholismo en las mujeres, y comparable a lo que ha sido reportado en otros estudios acerca de los hombres (*Cadore y cols., 1985*). Ahora bien, aunque la evidencia acerca de una transmisión cultural de manera directa fue escasa, no se descarta que exista de manera indirecta, es decir a través de la forma de criar y educar a los hijos. En otras palabras, mientras que el alcoholismo de los padres no parece ser una influencia ambiental que incremente el riesgo para desarrollar alcoholismo en las hijas, el riesgo puede provenir de otros aspectos de la conducta de los padres.

Dado que la prevalencia durante la vida para el alcoholismo fue de casi el doble en las hijas respecto a las madres, los resultados sugieren que para la forma más severa del trastorno, los factores genéticos no mostraron cambio entre generaciones, pero sí al considerar la definición más amplia. El riesgo genético para el consumo problemático de alcohol en las gemelas que crecieron en un ambiente más permisivo hacia el consumo, puede diferir respecto a sus madres que crecieron en un ambiente más restrictivo.

Finalmente, de acuerdo a la revisión de la literatura, la mayoría de los estudios sugieren que los factores genéticos que influyen en la propensión para el alcoholismo en hombres y mujeres, si no son idénticos, al menos se sospecha que estén altamente correlacionados, y los resultados de este estudio apoyan la existencia de factores genéticos en la génesis del trastorno (*Kendler y cols., 1994*).

En otro análisis de esa base de datos, ahora contemplando la comorbilidad entre la depresión y el alcoholismo, los autores se abocaron a contestar las siguientes preguntas: 1) ¿Cuál es la magnitud de esta comorbilidad en las mujeres?; 2) ¿Hasta que punto obedece a factores genéticos, ambientales familiares y ambientales específicos para el individuo?; ¿Cuánto varía la magnitud de las causas de esta comorbilidad en función de definiciones estrechas o amplias de los trastornos?

Los resultados indicaron que la magnitud de la comorbilidad entre alcoholismo y depresión fue entre 2.7 veces hasta 6 veces más frecuente; la mayor fuerza de asociación se encontró entre las definiciones más estrictas de los trastornos. Sin embargo, los factores genéticos no explican toda la correlación encontrada respecto a la propensión a desarrollar ambos tipos de trastornos.

Respecto a la contribución de los factores, no se encontró evidencia de que los factores ambientales familiares jugaran un papel significativo para ninguno de los dos trastornos. En cambio, se encontraron correlaciones significativas con un rango entre +0.40 y +0.60 entre la depresión y el alcoholismo. También se encontraron correlaciones significativas con un rango entre +0.20 y +0.40 respecto a las experiencias individuales y las combinaciones diagnósticas, siendo superiores cuando la definición más estricta para la depresión fue utilizada. Las correlaciones entre el alcoholismo y la depresión debidas a factores genéticos, disminuyeron en la medida en que el diagnóstico de alcoholismo se hizo más amplio. Más aún, la correlación debida a factores ambientales individuales fue superior con la definición más estricta de depresión. El porcentaje de la correlación fenotípica entre los dos síndromes debida a factores genéticos responsables de la propensión mostraron un rango desde el 100% para la definición más estricta de

alcoholismo y la más amplia para depresión, hasta 57% para la definición amplia de alcoholismo y la más estricta para depresión.

En conclusión, la comorbilidad de ambos trastornos es sustancial y al parecer resulta mayormente determinada por factores genéticos que influyen en el riesgo para ambos. Sin embargo, los resultados también muestran que la depresión y el alcoholismo no son, desde la perspectiva genética, un mismo trastorno. La correlación entre ambos trastornos, en mujeres, está entre +0.50 y +0.60. Estos resultados contrastan con los encontrados en la misma muestra de gemelas respecto a la depresión y la ansiedad generalizada, en donde los mejores modelos explicativos indicaron que los factores genéticos responsables de la propensión a la depresión también lo son para la ansiedad generalizada y viceversa. Así, los resultados sustentan la hipótesis de que en las mujeres existen diferentes factores genéticos que solamente influyen la propensión hacia el alcoholismo; que solamente influyen hacia la depresión; y que conjuntamente influyen en la propensión para ambos trastornos. Los factores genéticos para el alcoholismo y la depresión aparentemente están más correlacionados entre ellos que los factores de riesgo ambientales. La mayoría de las experiencias vivenciales que incrementan el riesgo para la depresión no influyen en el riesgo para el alcoholismo y viceversa.

Desde la perspectiva etiológica, los resultados sugieren que la comorbilidad entre la depresión y el alcoholismo se incrementa al utilizar definiciones más estrictas para el alcoholismo en función de las *correlaciones genéticas* entre los dos trastornos. Mientras que la comorbilidad entre estos dos trastornos se incrementa a partir de la definición estricta de depresión en función de una *correlación mayor con los factores ambientales* (Kendler y cols., 1993).

El siguiente paso fue realizar un análisis multivariado de la muestra de gemelas para examinar la relación entre los factores genéticos y ambientales en la prevalencia durante la vida de seis trastornos psiquiátricos: depresión, fobias, ansiedad generalizada, trastorno de pánico, bulimia y alcoholismo.

Los resultados indicaron que en todos los casos hubo asociaciones entre los trastornos, siendo las más fuertes aquellas entre la depresión y la ansiedad generalizada y entre el trastorno de pánico y las fobias.

El modelo que mejor ajustó para todos los trastornos fue el que consideró la presencia de dos factores genéticos, un factor ambiental familiar y un factor ambiental específico del individuo. De los factores genéticos, uno de ellos tuvo mayor peso para las fobias, el trastorno de pánico y la bulimia, mientras que el segundo lo tuvo para la ansiedad generalizada y la depresión. La propensión para el alcoholismo es sustancialmente influenciada por factores genéticos que no contribuyen a la vulnerabilidad genética de los otros trastornos considerados en el estudio.

Respecto al factor ambiental familiar, solamente tuvo peso para la bulimia. Mientras que el factor ambiental individual tuvo un peso mayor para la depresión y la ansiedad generalizada; moderado en las fobias y el pánico; y bajo para la bulimia y el alcoholismo.

De acuerdo a la importancia etiológica de los factores genéticos, la herencia total estimada para la bulimia, la ansiedad generalizada y las fobias fue entre 30% a 35 %; para la depresión y el pánico resultó ser de 41% y 44%; mientras que para el alcoholismo fue del 59%. La influencia de condiciones ambientales únicas relacionadas con los trastornos, resultó de importancia para todos pero especialmente para las fobias.

En este estudio, la hipótesis acerca de un patrón común de transmisión fue rechazada, en tanto los factores genéticos y ambientales no influyeron en la comorbilidad de la misma manera. Este resultado es de importancia porque sugiere que los análisis multivariados de estos trastornos hechos con base a un fenotipo pueden conducir a resultados incompletos. La suposición implícita acerca de que el patrón de comorbilidad (o covarianza de los rasgos cuantitativos) debida a factores de riesgo ambiental y genéticos es la misma en el análisis multivariado tradicional, es probablemente incorrecta para los trastornos psiquiátricos comunes en el sexo femenino.

Los factores de riesgo genéticos no son ni extremadamente inespecíficos ni específicos. El segundo factor identificado en este estudio, que tuvo un peso superior para la ansiedad generalizada y la depresión, aparentemente influye en la propensión a episodios intermitentes y frecuentemente recurrentes de disforia. El primer factor que pesó para las fobias, el pánico y la bulimia es más problemático conceptualmente. Las manifestaciones clínicas que cargaron en este factor tienden a ser agudas, de poca duración e incluso paroxísticas. La naturaleza de la diátesis neurobiológica mediada genéticamente deberá ser esclarecida en el futuro.

Los factores ambientales individuales específicos aparecieron como variables que contribuyen de manera muy importante para todos los trastornos, y de manera análoga a los factores genéticos, parecen ser ni extremadamente específicos ni inespecíficos. Se encontró un factor ambiental general que no fue específico en cuanto a su impacto, esto es, que incrementa en general la propensión a la aparición de diversos trastornos. Estos factores no específicos jugaron un papel mayor en el caso de la depresión y de la ansiedad generalizada, y menor en los otros trastornos. Además, para cada trastorno, se encontraron factores ambientales específicos, sugiriendo que una proporción importante de éstos tiene un impacto en la propensión específica hacia cada trastorno (*Kendler y cols., 1995 a*).

Posterior a estos resultados, se publica un estudio con base en la información obtenida en la Encuesta Nacional de Comorbilidad en los Estados Unidos en la población adulta con edades entre los 15 a los 54 años (N= 8098) (*Kessler y cols., 1994*) en donde se exploraron en relación a la depresión, la ansiedad generalizada, el abuso y la dependencia al alcohol, el abuso y la dependencia a otras drogas y a la personalidad antisocial, los siguientes objetivos:

1. ¿Qué grado de especificidad se puede observar acerca de la transmisión familiar?
2. ¿Los factores familiares que influyen el riesgo, impactan por igual a los hombres que a las mujeres?

3. ¿Puede la transmisión, de padres a hijos, de estos trastornos ser explicada por la exposición de los hijos a una serie de adversidades ambientales?
4. ¿Puede la semejanza del patrón de padres a hijos acerca de los cinco trastornos estudiados explicarse por la transmisión de un número reducido de dimensiones subyacentes de riesgo?

El instrumento diagnóstico fue una versión modificada del CIDI (Entrevista Internacional Diagnóstica Compuesta). Para este estudio, se incluyeron a los sujetos con: trastorno depresivo mayor, sin excluir a bipolares; ansiedad generalizada sin reglas diagnósticas jerárquicas de exclusión como es la coexistencia con otros trastornos; personalidad antisocial; abuso o dependencia al alcohol, y abuso o dependencia a drogas.

Los antecedentes de los mismos trastornos se investigaron acerca de los padres de los entrevistados, empleando el criterio diagnóstico de la historia familiar (*Endicott y cols., 1978*) y para la ansiedad generalizada, el del estudio de gemelos en Virginia que establece un mínimo de un mes de duración. Además, se evaluaron 18 tipos de eventos adversos que pudieron haberle ocurrido al sujeto antes de los 17 años. Los métodos estadísticos empleados en el análisis fueron: la regresión logística, el análisis del árbol de respuestas (answer tree) y el análisis de ecuaciones estructurales (Lisrel).

Los resultados mostraron que los cinco trastornos tienen una agregación familiar estadísticamente significativa: Para la depresión mayor, los momios mostraron un rango entre 1.88 a 2.74; para la ansiedad generalizada entre 1.75 a 3.15; para el abuso y la dependencia al alcohol entre 1.7 a 2.24; para el abuso y la dependencia a drogas entre 1.03 a 2.75; y para la personalidad antisocial entre 1.52 a 2.89.

La especificidad de la transmisión familiar de cada entidad, se investigó controlando por la presencia o ausencia de los otros trastornos en el probando, encontrando que la magnitud de la asociación disminuyó moderadamente en la depresión mayor y en el abuso o la dependencia al alcohol, y de manera más importante para los otros tres trastornos.

En contraste, al controlar por la comorbilidad en los padres, se redujo moderadamente la asociación en tres trastornos: depresión mayor, ansiedad generalizada y en el abuso o la dependencia al alcohol, y marcadamente en los otros dos trastornos.

Al controlar por la presencia o ausencia de comorbilidad tanto en los probandos como en sus padres, la magnitud de la agregación específica se divide entre las que se mantuvieron significativas, que correspondieron a la depresión mayor, la ansiedad generalizada y en el abuso o la dependencia al alcohol, y las no estadísticamente significativas: la personalidad antisocial y el abuso y la dependencia a drogas.

Los autores examinaron la especificidad de la transmisión familiar entre generaciones y entre diagnósticos, tomando en cuenta los correlatos demográficos y la comorbilidad. De la primera manera, todos los trastornos en los padres se asociaron significativamente con los de los hijos. De la segunda forma, la depresión mayor, la ansiedad generalizada y el abuso o dependencia al alcohol, mostraron una razonable especificidad de transmisión entre las generaciones: esto es, los momios entre los mismos trastornos a través de las generaciones son superiores a cualquier combinación de los momios con la presencia de los otros trastornos a través de las generaciones. Por otra parte, para la personalidad antisocial y el abuso y la dependencia a drogas, los momios de la combinación entre los trastornos fueron superiores a los momios a través de los mismos trastornos. Para la personalidad antisocial, la mayor asociación fue entre la ansiedad generalizada en el probando y la personalidad antisocial en el padre, y para el abuso y la dependencia a drogas, la mayor asociación fue entre la dependencia a drogas en el padre y la personalidad antisocial en el probando.

El impacto en la asociación respecto a la presencia de otros trastornos en los padres y en el probando, se exploró con el análisis de regresión logística con stepwise. La mayor reducción en la asociación de la agregación familiar para la depresión mayor y la ansiedad generalizada se observó cuando se consideró la presencia del otro trastorno en los padres. Para la personalidad antisocial y el abuso y la dependencia a drogas, el abuso y la dependencia al alcohol en el padre

tuvo el mayor impacto. Para el abuso y la dependencia al alcohol, ninguno de los otros diagnósticos mostró un impacto significativo.

El sexo de los padres predijo significativamente todos los trastornos: el masculino respecto a la personalidad antisocial y el abuso de sustancias, y el femenino respecto a la ansiedad y la depresión. Sin embargo, solo una de las diez interacciones que involucraban la enfermedad en el probando resultó significativa: la asociación entre la depresión en la madre y en el probando, en comparación a la presencia de depresión en el padre.

Los eventos adversos en la infancia de los probandos, no explicaron más que sólo una pequeña proporción de la semejanza en el riesgo para desarrollar los trastornos psiquiátricos entre padres e hijos. Sin embargo, para la personalidad antisocial la contribución fue superior.

El análisis factorial empleando el programa Lisrel con máxima verosimilitud para explicar la semejanza de los trastornos en los padres y en los probandos, arrojó dos factores: internalización y externalización, que, a su vez, en los resultados del modelo de ecuación estructural, fueron identificados como las dos dimensiones subyacentes de riesgo. La correlación entre padres e hijos fue superior para el riesgo de internalización (+0.36) que para el riesgo de externalización (+0.21); ambas propensiones demostraron tener una transmisión "homotípica", es decir de un mismo tipo, donde las correlaciones dentro de cada factor a través de las generaciones resultaron superiores que las correlaciones entre los factores a través de las generaciones.

De acuerdo a los resultados, la agregación familiar para la depresión, la ansiedad generalizada y para el abuso y dependencia al alcohol parece ser específica y sustancialmente independiente de los otros trastornos. Los autores concluyen que en muestras epidemiológicas, los factores familiares que influyen en el riesgo para desarrollar trastornos psiquiátricos comunes y de abuso de sustancias actúan de manera similar en hombres que en mujeres.

Ahora bien, ¿qué tan específicos son los factores que predisponen a los trastornos psiquiátricos? De manera hipotética, los factores etiológicos familiares pudieran ser totalmente inespecíficos y predisponer solamente a una disfunción

psicopatológica general, o alternativamente, estos factores familiares pudieran ser específicos para los trastornos. Los resultados sugieren que ninguna de las hipótesis extremas es correcta. Al parecer, los factores etiológicos familiares para los trastornos psiquiátricos tienen una especificidad moderada. La propensión para ambos tipos de trastornos, de externalización e internalización, se transmite a través de las generaciones con moderada especificidad (*Kendler y cols., 1997*).

En 2003, Kendler y cols. analizan la información acerca de 10 trastornos psiquiátricos en una muestra de 5600 gemelos y gemelas con la finalidad de determinar si el riesgo por factores genéticos y ambientales era similar para hombres y mujeres. Los investigadores emplean el análisis multivariado genético cuyos modelos se basan en el umbral de propensión. De manera similar al análisis factorial tradicional, el análisis multivariado genético busca explicar las covarianzas entre múltiples variables agrupadas en unos cuantos factores. Pero mientras el método factorial exploratorio tradicional es descriptivo, el análisis multivariado genético brinda información acerca de las fuentes de semejanza. Para estos análisis, los investigadores emplearon modelos independientes de tendencias que contenían dos factores genéticos en común, dos factores de situaciones ambientales compartidas, dos factores en común de situaciones ambientales únicas aunados a factores específicos para cada trastorno. La razón para emplear dos factores fue que se buscaba detectar dos estructuras factoriales: internalización vs. externalización, y ansiedad-pesadumbre vs. miedo.

Los resultados mostraron que a pesar de las diferencias por sexo en la prevalencia de los trastornos, la configuración de los factores de riesgo subyacentes a los patrones de comorbilidad fue la misma tanto para hombres como para mujeres. Así, desde la perspectiva de la epidemiología genética, los resultados sugieren que las diferencias por sexo más conspicuas recaen en el nivel de la propensión requerida para que la enfermedad se manifieste, más que en el patrón de los factores de riesgo subyacentes.

Para investigar la estructura de los factores de riesgo genético y ambiental para el desarrollo de los trastornos psiquiátricos más comunes y del abuso de sustancias, mediante los análisis multivariados se identificaron dos factores. En el

primer factor genético se agruparon todos los trastornos de externalización incluidos en el estudio: dependencia al alcohol (0.58), abuso y dependencia a las drogas (0.65), conducta antisocial (0.56) y trastorno de conducta (0.37); en el segundo, se agruparon todos los trastornos de internalización: depresión (0.54), ansiedad generalizada (0.53) y fobias (0.33). Además, se identificaron factores genéticos específicos para la dependencia al alcohol, y para el abuso y dependencia a otras sustancias. Así, los análisis identificaron 4 grupos principales de factores de riesgo genéticos: 1) una amplia propensión hacia los trastornos de externalización; 2) una amplia propensión hacia los trastornos de internalización; 3) un factor específico para la dependencia al alcohol (0.38), y 4) un factor específico para el abuso y dependencia a las drogas (0.46).

Por otra parte, el primer factor que agrupa a las condiciones ambientales compartidas solo mostró tener un efecto mayor en el trastorno de conducta (0.50), y una contribución menor en la conducta antisocial (0.30), mientras que el segundo factor mostró un peso moderado respecto a las fobias (0.29) y el trastorno de conducta (0.27). Los pesos respecto a los factores compartidos específicos para cada trastorno fueron sumamente pequeños.

El primer factor que agrupa a situaciones ambientales únicas tuvo un peso considerable respecto a la conducta antisocial (0.65) y menor respecto al trastorno de conducta (0.32), mientras que el segundo factor tuvo un peso considerable para la depresión (0.47), la ansiedad generalizada (0.38) y para la dependencia al alcohol (0.32).

Al analizar la comorbilidad entre los trastornos por internalización, los resultados mostraron un primer factor genético común en donde la depresión (0.53) y la ansiedad generalizada (0.52) tuvieron el mayor peso, mientras que el trastorno de pánico obtuvo un peso menor (0.31). En el segundo factor genético, los trastornos con mayor peso fueron la fobia situacional (0.49) y la fobia a animales (0.45). Ninguno de los factores ambientales compartidos tuvo un peso significativo y solo marginalmente en el primer factor tuvo un peso mayor el trastorno de pánico (0.25). Respecto a los factores ambientales únicos, en el primer factor tuvo un peso importante la ansiedad generalizada (0.67), mientras

que en el segundo factor, lo fue la fobia situacional (0.70). Sin embargo, para todos y cada uno de los trastornos, se identificó una contribución importante de factores específicos que fueron superiores para las fobias a animales (0.80), la depresión (0.76) y el trastorno de pánico (0.79), y menores para la ansiedad generalizada (0.48) y la fobia situacional (0.44).

Ahora bien, la distinción entre trastornos internalizados y externalizados a la luz de las tres fuentes de varianza consideradas en el estudio, solo resultó claramente distintiva para los factores genéticos. Una variante en esta distinción dimensional surgió a partir de los factores de situaciones ambientales únicas pero con dos diferencias respecto de la estructura observada para los factores genéticos: 1) El factor de externalización no tuvo un peso importante en los dos trastornos por uso de sustancias; 2) el factor de internalización tuvo un peso importante para la dependencia al alcohol pero no para las fobias. Así, estos resultados sugieren que los factores genéticos son principalmente responsables del patrón de comorbilidad entre los grupos de trastornos de internalización y externalización. Sin embargo, algunos de estos subgrupos pueden ser producto de las experiencias en el mundo, por ejemplo, un conjunto individual de eventos específicos, que influye en el riesgo para el trastorno de conducta y para la conducta antisocial pero no para el abuso y dependencia a sustancias.

Respecto a la estructura de los factores de riesgo para los trastornos de internalización, resultó sorprendente que el trastorno de pánico no cargara en el factor que agrupó a las fobias, sino en el primer factor genético y que además mostrara un efecto específico. Además, los resultados sugieren que los factores genéticos son responsables en gran parte del patrón de comorbilidad entre los trastornos de internalización que pudieran ser concebidos como reflejando la ansiedad-pesadumbre y el miedo (*Kendler y cols., 2003*).

Los resultados de este trabajo concuerdan con los resultados acerca de la historia familiar previamente reportados en la encuesta nacional de comorbilidad, que identificó dos factores familiares: externalización e internalización, que eran transmitidos entre las generaciones con una aceptable fidelidad (*Kendler y cols., 1997*).

En conclusión, la panorámica de esta serie de estudios indica que:

- 1) La estructura de los factores genéticos y ambientales que contribuyen al desarrollo de los trastornos psiquiátricos más frecuentes entre la población general, son semejantes para hombres y mujeres.
- 2) El patrón de comorbilidad de estos trastornos principalmente obedece a factores genéticos.
- 3) Las variables agrupadas en el factor de situaciones ambientales compartidas tales como la desorganización familiar, descuido de los padres, y la crianza en un medio social bajo, pueden contribuir a la comorbilidad entre algunos de los trastornos de externalización.
- 4) Dentro de los grupos de trastornos, la exposición a experiencias ambientales únicas puede explicar porqué se desarrolla un trastorno en vez de otro en aquellos sujetos vulnerables.
- 5) Se identificaron claramente factores genéticos específicos para los trastornos por uso de sustancias.

Finalmente, tal y como lo resaltan los autores, una de las limitaciones de esta serie de estudios radica en que se desconoce si estos resultados pueden ser extrapolados a otros grupos étnicos, en tanto que la mayoría de los sujetos han sido de raza blanca, y agregaríamos, de países anglosajones.

DEFINICIÓN DE CASO PARA LA POBLACIÓN INFANTIL Y ADOLESCENTE

Un aspecto central en el método epidemiológico es la definición de caso, que a diferencia de lo que acontece en los escenarios clínicos donde se puede reunir mucha información a través del tiempo de conocer al paciente, usualmente el epidemiólogo debe trabajar con tiempo e información limitados, debiendo seleccionar aquellos datos que ofrezcan una mayor precisión para los fines del estudio (*Caraveo 1982*). El quehacer del investigador es seleccionar los puntos clave de referencia, indicadores, para establecer quién constituye un “caso”. En este sentido y desde los inicios del desarrollo de la epidemiología aplicada al campo de los trastornos mentales, expertos de la OMS coincidieron en señalar que “los síntomas son las unidades más susceptibles de estandarizarse, contarse y compararse por medio de la observación” (*WHO 1960*) y por lo tanto, considerarlos como la base más apropiada y aceptable de la cual partir.

De acuerdo con Cooper (*1979*), los requisitos para hacer una buena definición de “caso” son:

1. Proveer al investigador clínico con una guía confiable que le permita llegar a una decisión frente a cada sujeto sospechoso o limítrofe.
2. Basarse en síndromes clínicos, catalogados de acuerdo a un sistema aceptado, como la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE) o el Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM). Cuando sea necesario, las categorías deberán combinarse o reagruparse para mejorar la discriminación entre “casos” y “no casos”.
3. La definición de categorías individuales deberá basarse en un glosario psiquiátrico que contenga criterios adicionales precisos para inclusión y exclusión.
4. Además del criterio diagnóstico, deberán estipularse uno o más criterios generales para definir el umbral más bajo de morbilidad.

Ahora bien, a diferencia de lo que es esperable en el adulto, esto es, una relativa estabilidad, en los niños y adolescentes es totalmente diferente puesto que se encuentran en un proceso activo y constante de desarrollo que implica

cambios, en momentos muy rápidos, en todas las áreas de su personalidad y de acuerdo a diferentes líneas de desarrollo. Lo que es apropiado en un estadio de desarrollo puede ser indicador de una desviación en otro. Por lo tanto el cuadro clínico en una edad determinada es más variable y dinámico que en el caso de los adultos.

El término síntoma en la psiquiatría infantil se refiere a conductas que llaman la atención del observador. Cuando algunos rasgos, signos o conductas son especialmente llamativos, no corresponden a lo esperado a la edad, y se presentan de manera conjunta y frecuente, convencionalmente se habla de síndromes (*Lewis 1979*).

Offer y Sabshin han demostrado que el punto de vista filosófico del observador juega un papel importante en la determinación de la normalidad, y sintetizaron cuatro conceptos vigentes entre los trabajadores de la salud mental: normalidad como salud, como utopía, como promedio y como proceso (*citado por Nágera y Benson 1979*). La primera sostiene que si no hay síntomas evidentes o gruesos en el contexto clínico, el sujeto es normal. El segundo se refiere a un estado relativamente ideal. El tercero se basa en la distribución estadística en una población, donde los extremos son considerados como desviaciones. Finalmente, el cuarto se refiere a una progresión típica y claramente describible en el tiempo. Este último punto de vista subyace en los tres anteriores, y en cierto sentido los cuatro son necesarios de tomarse en cuenta para determinar la normalidad o desviación.

Otro aspecto que no consideran estos autores pero que ha sido señalado por Ruiz (*1976*) es el social normativo, que tiene una señalada importancia. De acuerdo a este criterio, es anormal quien no se apega a lo socialmente esperado, y en este sentido, puede esperarse variabilidad, de acuerdo a las expectativas y también a la tolerancia del medio (*Livingstone, 1999*). Este punto de vista incide en el sesgo, ciertamente no descartable, de la fuente de información.

Los primeros estudios para desarrollar métodos estandarizados de evaluación epidemiológica en psiquiatría infantil fueron realizados por Rutter y Graham (*1968*). Entre sus observaciones resalta: "algunos de los reactivos más

globales e inferenciales resultaron ser tan confiables y útiles como algunos de los más específicos. La preocupación por incluir unidades más finas del comportamiento no necesariamente condujeron a lograr una mayor confiabilidad”.

Los estudios acerca del registro de conductas observadas por los padres, han servido para identificar las agrupaciones sintomatológicas. Jenkins y Hewitt (1944) fueron de los primeros en emplear este método. Desde entonces, diversas escalas han sido desarrolladas, tales como la Devereux Teachers' Scale (Spivack 1964), The Missouri Children's Behavior Checklist (Langner, 1976), las escalas de Conners (Conners 1970) y el Child Behavior Checklist (CBCL) (Achenbach 1983). Conners señala que estos instrumentos son muy largos para ser aplicados como instrumentos de tamizaje a gran escala y para la detección temprana de trastornos psiquiátricos (Conners 1979). No obstante, el CBCL ha sido el instrumento de tamizaje más utilizado tanto en estudios clínicos como epidemiológicos.

El Cuestionario de Reporte para Niños (RQC) fue elaborado hacia fines de los años 70 en el contexto de un estudio de la Organización Mundial de la Salud para extender la atención a los problemas de salud mental en países en desarrollo (Giel, 1981). Las preguntas fueron seleccionadas con base a la reducida bibliografía existente en ese tiempo y con la preocupación de que fueran fáciles de aplicar, no ambiguas al momento de ser respondidas y relacionadas a comportamientos y conductas fácilmente reconocibles. La sensibilidad del instrumento mostró un rango entre 100 a 89.7% y especificidad entre 62.7 a 95.8 %, utilizando el punto de corte a partir de uno o más síntomas presentes (Giel 1981). En México el estudio de validez de este instrumento, donde el estándar de oro fue el juicio clínico de los psiquiatras utilizando una entrevista no estandarizada, se realizó en una muestra de niños entre 6 a 14 años obtenida en las escuelas, en la consulta general de un Centro de Salud y en menores atendidos en un Centro Comunitario de Salud Mental. Los resultados mostraron una sensibilidad de 87.2% y especificidad de 73.9% (Gómez y cols, 1993). Posteriormente, utilizando el instrumento a nivel nacional se obtuvo un valor predictivo positivo, VPP, de 46.6% y un valor predictivo negativo VPN de 91.6%, empleando el punto de corte de uno o más síntomas. Al utilizar un punto de corte

de dos o más síntomas, los valores predictivos del instrumento mejoraron notablemente obteniéndose un VPP de 76.1% y un VPN de 99.2% (*Caraveo y cols, 1995*).

Con base es esta experiencia, el trabajo se encaminó a extender los alcances del instrumento a fin de contar con más elementos que permitieran no sólo identificar casos en general, sino también a delimitar síndromes. Para la selección de preguntas complementarias a las 10 originalmente incluidas en el RQC, se siguieron criterios similares a los establecidos al construir ese instrumento; además se tomó en cuenta que fueran conductas clave para la identificación de los trastornos más comunes en la infancia y adolescencia, así como manifestaciones frecuentes entre la población atendida en los servicios. (El cuestionario utilizado en el presente estudio aparece en el Apéndice 1).

LA CONFIABILIDAD DE LOS INFORMANTES Y LA VALIDEZ

Estos aspectos han sido objeto de extenso debate y estudio. Los estudios en niños y adolescentes han utilizado diferentes fuentes de información: los padres, los maestros y el propio sujeto. Se ha considerado que para mayor rigor metodológico se requiere más de un informante. No obstante los estudios han mostrado que hay poca concordancia, y en tales casos la regla para determinar la presencia de un síntoma ha sido la regla del “o”, esto es, el reporte del síntoma dado por el adulto “o” el menor es tomado en cuenta (*Bird 1992*).

Por una parte Graham y Rutter (*1968*) señalaron que las respuestas a las preguntas hechas a los padres acerca de las relaciones del niño o respecto a su estado afectivo, eran relativamente poco confiables. En cambio, las respuestas a las preguntas acerca de conductas de externalización tales como irritabilidad, berrinches, enuresis, etc. resultaron ser bastante confiables.

Al paso de los años, prácticamente todos los estudios han concordado en señalar que el reporte de los adultos, sean éstos padres o maestros, acerca de conductas de externalización es más sólida, confiable y válida, que la obtenida acerca de conductas de internalización en los menores (*para una revisión Jensen 1999*).

A pesar de que el reporte de síntomas por parte de los padres debe ser tomado con reservas, los cuestionarios de este tipo tienen ciertamente utilidad como instrumentos de tamizaje. Su resultado, puede orientar tanto al médico general o pediatra como al psiquiatra para investigar áreas específicas, así como obtener una información panorámica de la sintomatología y resaltar conductas que pueden ser objetivos centrales para la intervención y seguimiento.

Ahora bien, entre menor sea la edad del infante, la evidencia y la teoría indican que los niños pequeños no proveen información válida acerca de sus estados emocionales, al menos cuando se utilizan las entrevistas estandarizadas diseñadas para adultos y niños mayores (*Ablow 1999*).

Ante este panorama, algunos investigadores han recomendado que toda la información epidemiológica sea considerada como “específica del informante”, (*Boyle 1996; Offord 1996*) en otras palabras, la identificación de los diagnósticos y los factores de riesgo serán de acuerdo a la percepción del informante.

En virtud de que en este trabajo la información procede únicamente del padre entrevistado y por lo tanto aplica la citada observación, es pertinente mencionar que en un estudio en el que se siguió por 14 años a una muestra poblacional de niños y adolescentes (*Hofstra y cols, 2000*), los autores reportaron una estabilidad considerable en el reporte de los padres a lo largo del tiempo.

De manera más general pero de gran relevancia, hace años Graham y Rutter (*1968*) señalaron que la valoración global de la severidad, por parte de los padres, resultó ser tanto confiable como sensible. Estas observaciones son relevantes a la luz de experiencias posteriores en estudios como el de Puerto Rico en donde la prevalencia arrojada por el instrumento diagnóstico (DISC) resultó notoriamente alta, debiendo ajustarse por medio de una evaluación del grado de afectación del funcionamiento del niño y adolescente (*Bird 1988*). En este sentido, en la investigación de Hofstra y cols. (*2000*), resalta el hallazgo de la utilidad de la información de los padres no sólo acerca de los menores sino también del funcionamiento de los hijos adolescentes y adultos.

En otro trabajo, Jensen y cols. (*1997*) analizaron la contribución de la información proporcionada por los padres y los menores para el diagnóstico de los

trastornos mentales en estos últimos, y se preguntaron si son siempre necesarias ambas fuentes. Este punto, como bien lo señalan los autores, “reviste importancia práctica ya que se evitaría realizar entrevistas redundantes, reduciría la confusión en la aproximación diagnóstica, aumentaría la precisión para identificar casos válidos y factores de riesgo, y cuidaría los escasos recursos dedicados a la investigación”, todos ellos aplicables a las decisiones tomadas en relación a nuestro estudio.

En la investigación de Jensen y cols. (1997), participaron niños y adolescentes entre 9 a 17 años y se recabó información de los padres y los menores analizado la concordancia diagnóstica. Los resultados mostraron que a mayor la edad de los hijos hubo una tendencia a un mayor acuerdo con lo reportado por los padres, y al examinar si había discrepancias significativas en algunos diagnósticos, se evidenció que la información dada por los niños fue mejor para estados depresivos y distimia, en tanto que para el trastorno oposicionista fue mejor la proporcionada por los padres. Por otra parte, no hubo diferencia respecto a los trastornos de ansiedad. Los niños de menor edad, tendieron a identificar menos diagnósticos que sus padres, en comparación de niños con mayor edad. Finalmente, al validar la información de acuerdo al criterio de los clínicos, éstos tendieron a validar menos el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, TDAH, y el trastorno oposicionista desafiante, TOD, emergido de la información dada únicamente por los niños, mientras que para el resto de los otros diagnósticos no hubo diferencias significativas. Los autores concluyeron que aún ante información discrepante entre las fuentes:

1) Ambos tipos de informantes son generalmente capaces de proveer información confiable acerca de este tipo de síntomas en los niños. Así, tanto los niños como sus padres poseen habilidad suficiente para dar información suficiente para generar diagnósticos válidos (aunque discrepantes) de ansiedad, depresión y trastornos de conducta. La información proporcionada sólo por los padres respecto a los trastornos de externalización como el TDAH y TOD, es muy sensible clínicamente.

2) Los parámetros de validez externa (el deterioro, necesidad de servicios o el uso de éstos) se asocian con la condición, de acuerdo al reporte de estos informantes.

3) La información acerca de síntomas y diagnósticos obtenida del mismo tipo de informante en condiciones similares, ha demostrado poseer características psicométricas adecuadas, tales como la confiabilidad en pruebas repetidas, consistencia interna y validez clínica.

En conclusión, las fuentes de información, son complementarias. Cada informante, aunque discrepe respecto del otro, provee información útil que se relaciona significativamente con los diagnósticos clínicos. Así la información recabada en el presente estudio, posee alcances y limitaciones similares a las reportadas en la literatura, lo cual se toma en cuenta en la interpretación de los resultados obtenidos.

Finalmente, es preciso tener en cuenta, que a diferencia de lo que acontece con las personas adultas, son sólo los padres, o los adultos responsables, quienes consideran la presencia de una condición como “problema” y pueden señalar la necesidad de servicios de salud mental. Por ello, puede reflejar diferencias en cuanto a la severidad y “diferentes umbrales” (*Poduska 2000*), tal y como fue mencionado en párrafos anteriores.

Así, la definición de “caso” parte del reporte dado por el progenitor entrevistado, respecto a la existencia de síntomas y manifestaciones conductuales claramente definidos. Dicha información se estudió respecto a sus asociaciones naturales y se integró en síndromes acordes a una clasificación aceptada con el objeto de que sus resultados sean susceptibles de comparación. Asimismo, se estableció un umbral mínimo de morbilidad no sólo con el fin de apegarse a una clasificación establecida, sino de permitir la apreciación de síndromes no considerados en dicho sistema, como por ejemplo, síndromes subclínicos.

A manera de referencia se presentan los criterios diagnósticos del DSM IV que corresponden a los trastornos que se buscó detectar con el instrumento de tamizaje desarrollado. Es importante recordar que detectar no equivale a identificar, de manera literal, criterios señalados para las categorías diagnósticas.

TRASTORNO POR DEFICIT DE LA ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

La mayoría de los síntomas que integran el síndrome son manifestados, por momentos, en todos los niños. La diferencia radica en que los síntomas son más severos y generalizados en aquéllos con el trastorno. Conforman un síndrome y están presentes por años, no son reacciones temporales ante una situación estresante. El criterio diagnóstico de acuerdo al DSM-IV establece:

A) Cualquiera de los siguientes (1) o (2)

(1) seis (o más) de los siguientes síntomas de falta de atención han persistido por al menos 6 meses hasta el punto de ser maladaptativos e inadecuados para el nivel de desarrollo:

- a) frecuentemente no presta atención a los detalles, o comete errores por descuido en las tareas de la escuela, el trabajo u otras actividades.
- b) frecuentemente tiene dificultad para sostener la atención en tareas o en los juegos.
- c) frecuentemente parece no escuchar cuando se le habla en forma directa.
- d) frecuentemente no sigue las instrucciones y deja el trabajo u otras actividades sin terminar.
- e) frecuentemente tiene dificultades para organizar sus tareas y actividades.
- f) frecuentemente evita, muestra disgusto o rechaza hacer tareas que requieran un esfuerzo mental sostenido.
- g) frecuentemente pierde objetos que le son necesarios para sus tareas y actividades.
- h) se distrae fácilmente con cualquier estímulo
- i) frecuentemente es olvidadizo en sus actividades diarias.

(2) seis (o más) de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido por al menos 6 meses hasta el punto de ser maladaptativos e inadecuados para el nivel de desarrollo:

Hiperactividad

- a) frecuentemente está inquieto con las manos, con los pies o en su asiento.

- b) frecuentemente se levanta del asiento en el salón de clases o en otras situaciones en las que debería permanecer sentado.
- c) frecuentemente corre o trepa en situaciones en que no es apropiado
- d) frecuentemente tiene dificultad para jugar o distraerse tranquilamente
- e) frecuentemente está “en la carrera” y actúa como si lo impulsara un motor.
- f) frecuentemente habla excesivamente

Impulsividad

- g) frecuentemente da contestaciones antes de que se terminen de hacer las preguntas.
- h) frecuentemente tiene dificultad para esperar su turno
- i) frecuentemente interrumpe o se entromete

TRASTORNO DE CONDUCTA

De acuerdo al DSM-IV, se trata de un patrón persistente de conducta en el que los derechos de las otras personas o las reglas sociales apropiadas -de acuerdo a la edad- son violados, y se manifiesta por la presencia durante los 12 meses previos, de al menos tres de los siguientes criterios:

Agresión hacia personas y animales

- 1) frecuentes amenazas e intimidaciones hacia otras personas
- 2) inicia riñas
- 3) uso de armas u otros objetos que pueden causar daño
- 4) físicamente, ha sido cruel con las personas
- 5) físicamente, ha sido cruel con animales
- 6) ha robado, confrontando a la víctima
- 7) ha abusado sexualmente de otra persona

Destrucción de la propiedad

- 8) ha causado incendios
- 9) ha destruido deliberadamente propiedades ajenas

Ofensas

- 10) ha violado propiedades privadas
- 11) mentiras frecuentes
- 12) robos pequeños sin confrontar a la víctima

Violación de reglas o normas

- 13) pasa la noche fuera de casa a pesar de la prohibición de los padres (inicio antes de los 13 años)
- 14) ha huido de casa al menos en dos ocasiones
- 15) frecuentes "pintas" de la escuela (inicio antes de los 13 años)

El trastorno de conducta ha causado deterioro clínico significativo en el funcionamiento social, académico u ocupacional.

TRASTORNO OPOSICIONISTA DESAFIANTE

Se caracteriza por un patrón de conducta negativista, hostil y desafiante, que ha estado presente por lo menos durante seis meses con cuatro o más de las siguientes características:

- 1) frecuentemente pierde el control o se irrita
- 2) frecuentemente discute con los adultos
- 3) frecuentemente desafía o se rehusa a obedecer o a seguir las indicaciones de personas adultas
- 4) molesta deliberadamente a las personas
- 5) frecuentemente culpa a otros de sus errores o conductas inapropiadas
- 6) se muestra hipersensible y frecuentemente se molesta
- 7) frecuentemente está enojado y resentido
- 8) frecuentemente se muestra vengativo

ANSIEDAD DE SEPARACIÓN

Ansiedad inapropiada de acuerdo a la edad, o excesiva ante separación del hogar o de figuras de apego, manifestada por tres o más de los siguientes:

- 1) malestar excesivo y recurrente ante separación del hogar o de figuras de apego
- 2) preocupación constante acerca de pérdidas o de probable daño a figuras de apego
- 3) preocupación constante acerca de que algo malo suceda y lo separa de las figuras de apego
- 4) se rehúsa a ir a la escuela o a otros sitios por el miedo a la separación
- 5) miedo persistente a estar solo o alejado de las figuras de apego o sin adultos alrededor
- 6) rehúsa irse a dormir sin una figura de apego cercana o a dormir fuera de casa
- 7) pesadillas frecuentes con temas de separación
- 8) quejas y síntomas físicos frecuentes ante situaciones de separación

El trastorno ha durado al menos 4 semanas.

Ha iniciado antes de los 18 años

El trastorno ha causado malestar significativo o deterioro en el funcionamiento social, académico, ocupacional o en otras áreas.

TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN

Trastorno manifestado por negativa persistente a comer adecuadamente, acompañándose de pérdida o ganancia significativa de peso.

TRASTORNO EN EL LENGUAJE EXPRESIVO

Frecuentemente hay síntomas tales como limitación en el vocabulario, dificultad para recordar palabras, errores en el tiempo de los verbos, dificultad para construir frases complejas. Problemas con la articulación de las palabras.

Las dificultades interfieren con el desempeño académico o social.

EPISODIO DEPRESIVO

Se sigue el criterio utilizado en los adultos con algunas salvedades. Cinco o más de los siguientes:

- 1) ánimo depresivo la mayor parte del día, casi a diario, por al menos dos semanas. En niños se puede manifestar como irritabilidad.
- 2) pérdida de interés en todo o casi todas las actividades
- 3) pérdida de peso significativa sin dieta, o aumento o baja de apetito. En niños se debe considerar la incapacidad para alcanzar el peso esperado.
- 4) Insomnio o hipersomnia
- 5) Agitación motora o retardo psicomotor
- 6) Fatiga o falta de energía
- 7) Sentimientos inapropiados de culpa, de desvalorización, auto reproches.
- 8) Dificultad para concentrarse; indecisión
- 9) Ideas de muerte, de suicidio.

Consideraciones clínicas: Los niños con depresión clínicamente se observan tristes, llorosos, con movimientos lentos y voz monótona. Se describen a sí mismos en términos negativos. El desempeño escolar muestra deterioro, tienden a abandonar actividades de interés tales como juegos y amistades. Otros, se involucran en conductas de alto riesgo. Frecuentemente manifiestan molestias somáticas como dolores de estómago y cefaleas. También, las quejas somáticas son frecuentes manifestaciones en la ansiedad generalizada.

DISTIMIA

Los sujetos con trastorno distímico describen su estado de ánimo como triste o «desanimado». En los niños, el estado de ánimo puede ser irritable más que depresivo y la duración mínima exigida es sólo de 1 año. Durante los períodos de estado de ánimo depresivo hay al menos otros dos síntomas de entre los siguientes: pérdida o aumento de apetito, insomnio o hipersomnia, falta de energía o fatiga, baja autoestima, dificultades para concentrarse o para tomar decisiones y sentimientos de desesperanza (Criterio B). Los sujetos pueden señalar pérdida de

intereses y aumento de la autocrítica, viéndose a menudo a sí mismos como poco interesantes o inútiles.

En los niños el trastorno distímico parece presentarse por igual en ambos sexos y provoca frecuentemente un deterioro del rendimiento escolar y de la interacción social. En general, los niños y adolescentes con un trastorno distímico están irritables e inestables, además de tristes. Tienen una baja autoestima y escasas habilidades sociales, y son pesimistas. Puesto que estos síntomas se convierten en gran medida en una parte de la experiencia cotidiana (p. ej., «yo siempre he sido así», «esta es mi forma de ser»), es frecuente que no sean referidos a no ser que sean preguntados directamente por el entrevistador.

ANSIEDAD GENERALIZADA

Preocupación y ansiedad excesiva, la mayor parte del tiempo y por lo menos durante seis meses.

La ansiedad se asocia con al menos uno de los siguientes síntomas:

- 1) inquietud, tensión excesiva
- 2) fatiga
- 3) irritabilidad
- 4) dificultad para concentrarse
- 5) tensión muscular
- 6) alteraciones del sueño

La ansiedad, preocupación o los síntomas físicos han ocasionado malestar significativo o deterioro en el funcionamiento social, ocupacional, académico o en otras áreas.

TRASTORNOS LIMÍTROFES

No hay un criterio establecido en el DSM-IV para los niños. Towbin y cols. (1993) han resumido lo reportado por diversos autores, de la siguiente manera:

- 1) deficiente control del estado de ánimo y de la ansiedad, mas allá de lo observado en niños en edad similar
- 2) deterioro en la conducta social y notoria sensibilidad (en comparación a lo observado en niños de similar edad)

- 3) procesos cognitivos alterados (trastornos del pensamiento)
- 4) sin diagnóstico de autismo
- 5) duración de los síntomas por más de 6 meses.

Entre las características más comunes están: episodios o raptos de ira, agresión; impulsividad; problemas de relación con los otros; problemas de lenguaje; tristeza crónica; ansiedad.

ESTUDIOS FAMILIARES ACERCA DE LOS TRASTORNOS PSICOPATOLÓGICOS MÁS FRECUENTES EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD (TDAH):

Entre los trastornos más importantes e interesantes que inician en la infancia, está el Trastorno por Déficit de la Atención. El síndrome es un paradigma de un verdadero trastorno biopsicológico, que ha generado interés tanto clínico como de investigación en diferentes disciplinas (*Taylor 1995*).

Las primeras descripciones del trastorno datan de 1902, en textos pediátricos, neurológicos y psiquiátricos europeos. Se consideraba que el origen de la conducta hiperexcitable, explosiva y acompañada de “movimientos de tipo coreiforme” era neurológico, hereditario o congénito, más que psicogénico (*Velasco Fernández 1980; Sandberg 1996; van-Wielink 1999*). Biederman y cols. (1989) mostraron que el síndrome de déficit de atención y problemas asociados es frecuente entre los miembros de las familias. Los estudios en niños adoptados han sostenido que esta agregación es de carácter genético más que ambiental. La concordancia entre gemelos monocigóticos ha sido reportada en 51% y en dicigóticos de 33% (*Goodman & Stevenson 1989*). Hudziak y cols., (2000), estudiaron a padres de gemelos con edades entre 8 y 12 años, encontrando que la influencia genética fue elevada y que al menos el 50% de la variabilidad es atribuible a dicha influencia, confirmando hallazgos anteriores.

Desde la perspectiva genética, aparentemente lo que se hereda es una deficiencia cognitiva que afecta los procesos a nivel del lóbulo frontal en cuanto a las funciones de planeación, respuesta impulsiva y habilidad para cambiar y sostener la atención (*Sandberg 1996*). A través de estudios que emplean la tomografía, en los padres de los probandos con TDAH se ha encontrado una reducción del metabolismo de la glucosa en regiones del cerebro tales como corteza prefrontal superior y premotora, y aunque los padres mostraron un cuadro sintomático más leve, se ha podido mostrar el sustrato biológico subyacente.

Así, los estudios familiares genéticos han mostrado de manera repetida, que los familiares de probandos, de ambos sexos, con TDAH tienen un riesgo mayor de presentar el mismo trastorno, así como para presentar trastornos de la conducta, afectivos y de ansiedad.

La comprensión acerca de la transmisión del trastorno es complicada por su heterogeneidad. La co-ocurrencia del TDAH con ciertos trastornos comórbidos sugiere la posible existencia de subgrupos de niños con el trastorno que tienen mayor riesgo para desarrollar morbilidad psiquiátrica y discapacidades que los niños y adolescentes con TDAH sin la comorbilidad. La evidencia acumulada, tanto en estudios clínicos como epidemiológicos, ha señalado que la comorbilidad entre el TDAH y el Trastorno de conducta, TC, oscila entre el 30 al 50% de los casos, para los trastornos afectivos oscila entre el 15% al 75%, y con los trastornos de ansiedad es de aproximadamente el 25%.

La alta comorbilidad sugiere que el trastorno, lejos de ser una entidad clínica homogénea, puede indicar a un grupo de condiciones con diferentes etiologías, factores de riesgo y consecuencias. El estudio estratificado de los probandos de acuerdo a la presencia o ausencia de trastornos comórbidos se ha postulado como una forma para identificar grupos homogéneos entre la población afectada con TDAH. Biederman y cols. (1992), siguiendo esta estrategia, sometieron a prueba diferentes hipótesis acerca de la asociación familiar del TDAH con trastorno de conducta antisocial, trastornos afectivos y de ansiedad, evaluando patrones familiares de agregación:

Hipótesis 1: Si el TDAH y el trastorno comórbido son etiológicamente independientes, se esperaría encontrar tasas altas del TDAH en los familiares de ambos grupos (con y sin comorbilidad) en comparación a los controles, pero una tasa alta del trastorno comórbido solamente entre los familiares del grupo con el TDAH y el trastorno comórbido.

Hipótesis 2: Si el TDAH y el trastorno comórbido comparten factores familiares etiológicos en común, se esperaría encontrar tasas altas del TDAH y del trastorno comórbido en los familiares de ambos grupos de los probandos comparados con los controles.

Hipótesis 3: Si el TDAH con el trastorno comórbido es un subtipo familiar distinto, se esperaría encontrar tasas altas del TDAH en los familiares de ambos grupos de los probandos en comparación a los controles, pero las tasas altas del trastorno comórbido solo se esperarían en los familiares de los probandos con ambos trastornos. Además, el TDAH y el trastorno comórbido deben mostrar cosegregación en estas familias, es decir que se transmiten juntos, y por lo tanto, el grado de comorbilidad en los familiares es mayor que lo esperado por el azar.

En población clínica en los servicios de psiquiatría, encontraron que el TDAH y la depresión compartían una vulnerabilidad familiar común (*Biederman y cols, 1991a*); que el TDAH con trastorno de conducta pudiera corresponder a un tipo distinto del trastorno (*Biederman y cols, 1991b*); y que el TDAH con trastornos de ansiedad tenían un patrón de segregación independiente en las familias (*Biederman y cols, 1991c*). En otro reporte, ahora incluyendo a la población que acude a la consulta pediátrica (*Biederman y cols, 1992*), los autores replicaron los hallazgos antes mencionados:

-La agregación familiar respecto al TDAH y la depresión concuerda con lo propuesto en la hipótesis 2, es decir que comparten factores familiares etiológicos en común, pero no son etiológicamente equivalentes.

-La agregación familiar entre TDAH y TC sugieren que hay co-segregación como es planteado en la hipótesis 3, es decir el TDAH + TC parece ser un subtipo diferente.

-La agregación familiar entre TDAH y T. de ansiedad concuerdan con la hipótesis 1, es decir que se transmiten de manera independiente.

Además reportaron los resultados siguientes:

-Los trastornos afectivos entre los familiares de los probandos con TDAH fueron más frecuentes, 26%, que en los controles, 9%. Específicamente la asociación, en términos de la razón de momios, con el trastorno depresivo fue 2.4 veces más frecuente.

-La combinación de TC y T. Oposicionista fue más frecuentemente encontrada entre los parientes de los probandos con TDAH. La razón de momios fue de 2.3.

-Los trastornos por dependencia al alcohol y drogas, pero no por abuso, resultaron significativos, RM= 1.9.

-Los trastornos de ansiedad también se encontraron asociados, especialmente la ansiedad generalizada (RM= 3.2), la ansiedad de separación (RM= 2.8) y la fobia social (RM= 1.9); en general la asociación con más de un trastorno de ansiedad mostró una razón de momios de 1.9 veces mayor.

Cabe resaltar que la fuerza de asociación, tal y como se observó respecto a los trastornos psiquiátricos en los adultos, es moderada, y como lo señalan sus autores, se requiere replicar estos hallazgos en población general. Además, pudiera ser que una definición más amplia del TDAH que la utilizada en este estudio, con entrevistas estructuradas y siguiendo los criterios del DSM-III-R, sea tan efectiva para diagnosticar el trastorno en población no clínica.

También, al controlar por las probables variables de confusión, los resultados indicaron que ni la clase social ni la integridad de la familia contribuían al riesgo para el TDAH ni para los otros trastornos, excepto para el TC y la dependencia a las sustancias. Asimismo, para los otros trastornos, se apreció la interacción entre genes y ambiente; y que cuando afecta el ambiente un desarrollo anormal, la condición psicopatológica resultante ocurre de manera única para cada hermano en una familia. Estas causas ambientales no compartidas pueden ser psicosociales o biológicas o ambas.

Estudios posteriores, uno de ellos realizado en 1412 pares de gemelos, en población general, con edades entre los 8 y 16 años (*Hewitt y cols, 1997*) y otro realizado en Australia en una cohorte de 1938 familias con gemelos y hermanos (*Levy y cols., 1997*) han confirmado los resultados anteriormente presentados. Más aún, en el último estudio, los investigadores concluyeron que es más conveniente concebir al TDAH como una conducta extrema que varía genéticamente a través de la población, en vez de considerarlo como un trastorno con determinantes genéticos fijos o discretos.

Trastornos depresivos

Antes se pensaba que la depresión no se presentaba en la infancia. Sin embargo, en las últimas décadas la visión ha cambiado al igual que la forma de concebir la presencia de fenómenos depresivos entre la población infantil. Los resultados de los primeros estudios epidemiológicos en población infantil, en la década de los años 70, mostraron que el reporte de síntomas de tristeza eran frecuentemente identificados por los maestros, los padres y por los mismos infantes. Más aún, la sintomatología depresiva resultó ser un indicador adecuado para discriminar acerca la presencia de psicopatología en general (*Harrington, 2000*). Así, en estudios retrospectivos y prospectivos, se ha observado una tendencia secular, esto es, entre los nacidos en la segunda mitad del siglo XX, los trastornos depresivos han aparecido entre la población a edad más joven, aunque a manera de las formas leves y moderadas, y no así para las más severas con síntomas de melancolía. Este aumento parece ser debido a factores ambientales o a la interacción de éstos con factores genéticos (*Lewinsohn y cols., 1993; una revisión aparece en Birmaher y cols., 1996*).

En la actualidad, se considera que los trastornos depresivos son poco frecuentes en edad pre-escolar, un poco más frecuentes en la infancia media y mucho más en la adolescencia. Los estudios epidemiológicos en poblaciones de niños han reportado tasas de prevalencia entre 0.4% a 2.5% sin diferencia por sexo, mientras que en adolescentes las tasas han sido desde 0.4% a 8.3% (*Kashani y cols., 1987; Fleming y Offord 1990; Lewinsohn y cols., 1994*) y mostrando una predominancia entre las mujeres a razón de 2:1, semejante al comportamiento observado en poblaciones adultas. Sin embargo, hay reportes tanto en poblaciones clínicas como epidemiológicas que han encontrado una mayor frecuencia de trastornos depresivos entre los varones en comparación a las niñas antes de la pubertad (*Harrington, 2000*). Los escasos estudios acerca del trastorno distímico han reportado una prevalencia de punto entre 0.6% a 1.7% en la infancia y de 1.6% a 8.0% en la adolescencia (*Kashani y cols., 1987; Lewinsohn y cols., 1993*).

Desde la perspectiva familiar, los estudios de gemelos y de niños adoptados han señalado que hasta un 50% de la varianza en la transmisión de los trastornos afectivos es de tipo genético. No obstante, también se ha resaltado el papel de otras condiciones tanto ambientales como de la dinámica familiar y de las relaciones con los padres. Harrington y cols. (1997) con base a estudios de seguimiento de adultos que presentaron depresión en la infancia, han propuesto la hipótesis de que la depresión que aparece antes de la pubertad no sea predominantemente de origen genético. Sin embargo, los individuos con alto riesgo genético parecen ser más sensibles al impacto de los estresores (Kendler 1995).

Los estudios de agregación familiar utilizando la forma “descendente” han mostrado que los hijos de padres deprimidos tienen hasta tres veces más el riesgo de presentar un episodio depresivo en su vida. Similares resultados se han encontrado en estudios familiares “ascendentes”.

Ahora bien, los hijos de padres deprimidos no sólo están en riesgo de presentar depresión sino también para desarrollar otros trastornos, incluidos los de ansiedad y de conducta. Estos estudios, al igual que los realizados en gemelos, han sugerido que lo heredado es la propensión para la ansiedad y la depresión y que ciertos estresores ambientales son requeridos para que se manifieste alguno de estos trastornos (*para una revisión ver Birmaher y cols., 1996*).

Weissman y cols., (1997), realizaron un estudio prospectivo para determinar si las tasas de psicopatología a lo largo de la vida, y específicamente de episodio depresivo mayor, eran superiores entre los hijos de padres con trastornos depresivos en comparación a los que no tenían estos trastornos. Después de una década de seguimiento los autores encontraron en los hijos un riesgo relativo de 2.39 (1.46, 3.89) para desarrollar cualquier trastorno afectivo; 2.96 (1.41, 6.24) para cualquier trastorno de ansiedad; 1.32 (0.7, 2.42) para cualquier trastorno por abuso de sustancias; y de 2.18 (1.4, 3.38) para desarrollar cualquiera de los trastornos considerados en el estudio.

En cuanto al trastorno distímico, un estudio mostró que la tasa de distimia fue mayor en los familiares de los probandos con este trastorno en comparación

de aquellos con episodios depresivos mayores y con respecto a los controles normales. Esto ha sugerido que hay un patrón de transmisión familiar diferente para el trastorno distímico y para los episodios depresivos (Klein, 1995).

Los estudios en poblaciones tanto clínicas como epidemiológicas han mostrado que entre el 40% al 70% de los niños y adolescentes deprimidos tienen otros trastornos comórbidos. Entre los más frecuentes están los trastornos de ansiedad, los de conducta y abuso de sustancias. Excepto en éstos últimos, la depresión tiende a iniciarse de manera subsiguiente a los otros trastornos. Sin embargo, los trastornos de conducta pueden desarrollarse a partir de un episodio depresivo, y tienden a persistir después de haber remitido la depresión. La comorbilidad con el trastorno de conducta y agresividad tiene peor pronóstico (Harrington y cols, 1991).

Los patrones de comorbilidad cambian con la edad. En los pre-escolares se asocia con ansiedad de separación; en escolares con trastornos de conducta, y en adolescentes con el uso de sustancias y trastornos de la alimentación. En el caso de la distimia, Kovacs (1994) encontró un 50% de sujetos afectados con alguno de los trastornos precedentes, incluyendo, además de los citados, al Trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

Los factores de riesgo tales como la presencia de psicopatología en los padres, conflictos en la familia, escasa red de apoyo con pares y estrategias de afrontamiento deficientes, parecen favorecer el riesgo para desarrollar trastornos afectivos. Sin embargo, es importante hacer notar que estos factores parecen ser correlatos inespecíficos de la presencia, en general, de psicopatología en los niños. No obstante, conviene tener en mente que es posible que una variable en particular sea inespecífica, sin embargo juegue un papel causal al interrelacionarse con otras. Aún más, los factores que están asociados con el inicio de más de un tipo de trastorno psicopatológico pueden ser un objetivo para la intervención, en virtud de que su modificación puede reducir el riesgo para el desarrollo de alteraciones en diferentes áreas.

Finalmente es preciso señalar, con relación a los objetivos del presente trabajo, que a pesar de que los resultados de los estudios en la literatura sugieren

que el número de factores de riesgo es más importante que el tipo de factores en sí, la psicopatología en los padres tiene una especial relevancia (*Paris, 1999*). Así, este dato puede servir como un marcador clínico de riesgo, facilitando los intentos para descubrir el grado de especificidad que pueda existir entre la sintomatología de los padres y los hijos (*Zeanah y cols., 1997*).

Trastornos de conducta

En virtud de que el criterio diagnóstico ha variado y porque las manifestaciones en diferentes estadios del desarrollo difieren, es difícil establecer la prevalencia de estos trastornos. *Kashani y cols. (1987)*, encontró 8.7% en adolescentes, mientras *Esser y cols., (1990, citado por Lewis)* encontró menos del 1% en niños de 8 años en Mannheim. El DSM-IV reporta una prevalencia del 6 al 10% en varones y de 2 a 9% en mujeres (*APA, 1994*).

En cuanto a su curso, algunos estudios han reportado que la presencia de altos niveles de actividad y conductas no manejables a los 4 años, frecuentemente presagian problemas de conducta en los años siguientes. Una revisión hecha por *Bauermeister y cols. (1994)* concluye que los problemas de conducta en el preescolar constituyen un fuerte factor de riesgo para trastornos de conducta antisocial en la preadolescencia. *Lefkowitz y cols. (1977)* encontraron que la conducta agresiva a los 8 años era un buen predictor de la misma durante la adolescencia (*citado por Lewis, 1996*).

El DSM-IV distingue dos tipos de trastornos de conducta: el trastorno agresivo con inicio temprano, y la forma no agresiva con inicio en la preadolescencia y en la adolescencia. Desde una perspectiva epidemiológica es importante tener en cuenta que dada la diversidad de la psicopatología que subyace a estos trastornos, los problemas resultantes son también diversos, no sólo la conducta antisocial y criminal.

En virtud de que el trastorno de conducta puede ser una manifestación de diferentes condiciones neuro-psiquiátricas y pueden coexistir con ellas, una forma adecuada de aproximarse, es identificando las vulnerabilidades existentes para una mala adaptación. Una revisión de los factores, tanto externos como internos,

que contribuyen al trastorno de conducta, muestra que no se trata de una entidad diagnóstica única. Parece ser más el resultado final de la interacción de una variedad de diferentes tipos de vulnerabilidades con una variedad de diferentes tipos de estresores ambientales. Desde la perspectiva de los estudios familiares, los dos tipos de psicopatología que se han encontrado relacionadas con el desarrollo de los trastornos de conducta son la conducta antisocial en los padres y la depresión. Con relación a la primera, se ha encontrado asociación a través del ejercicio de la disciplina con los hijos. Este mismo mecanismo parece estar mediando en la asociación con los estados depresivos (*Dishion, 1995*).

En el estudio de gemelos del registro poblacional en Virginia, las respuestas de los probandos sugirieron que las influencias ambientales particulares tenían un peso mayor, en tanto que la contribución de los factores genéticos fue común tanto para las manifestaciones agresivas como para las violaciones a la propiedad. Sin embargo, las respuestas de las madres sugirieron la importancia de las condiciones ambientales compartidas y un escaso valor a los factores genéticos. Así, el síndrome del trastorno de conducta con todos los aspectos complejos que conlleva, es poco probable que se herede en su totalidad y aún está por definirse qué es lo que se hereda. Los correlatos tales como un alertamiento disminuido, la insensibilidad al castigo, las deficiencias en la regulación neuro-humoral y las deficiencias en las funciones ejecutivas, han sido señalados como rasgos predisponentes para el desarrollo de trastornos de conducta. Estos rasgos en interacción con las condiciones del ambiente, facilitarían o prevendrían la irrupción de los trastornos (*Earls y Mezzacappa, 2002*).

Trastornos de ansiedad

Los trastornos de ansiedad que se consideran en el DSM-IV son: la ansiedad de separación (que permaneció del DSM-III-R), ansiedad generalizada (en vez de ansiedad exagerada) y la fobia social (en vez del trastorno con evitación). De esta manera, se reducen las diferencias entre los conceptos de los trastornos de los niños, adolescentes y adultos (*Bernstein y cols., 1996*). Los estudios epidemiológicos han mostrado que los trastornos de ansiedad son

frecuentes estimándose, en general, entre un 5% a 10% y siendo más frecuentes entre las niñas que entre los niños (*Klein y Pine, 2002*). Los estudios longitudinales (*Cohen y cols., 1993*) han mostrado que la probabilidad de la persistencia de manifestaciones de ansiedad fue superior cuando los síntomas fueron más severos en la primera evaluación. Con relación a la persistencia específica de los trastornos en la edad adulta, se ha reportado continuidad para las fobias específicas y para la fobia social, en tanto que la ansiedad de separación se ha visto como un precursor para el trastorno por pánico y depresión (*Moreau & Follet 1993*). Se ha sugerido que, entre la población infantil no referida a servicios de salud, puede haber una persistencia de síntomas de ansiedad considerable.

Como ya fue revisado anteriormente, los estudios en gemelos adultos han mostrado evidencias de la participación, en diferentes grados, de factores genéticos en la transmisión de estos trastornos. De igual manera, los estudios en niños sugieren que hay una moderada contribución genética para la mayoría de los trastornos de ansiedad y que el resto de la varianza, es principalmente explicado por factores ambientales no compartidos (*Klein y Pine, 2002*). Al respecto, los estudios de Cloninger (*1993*) han puesto el acento en las bases genéticas del temperamento distinguiendo, entre otros rasgos, el de evitación de novedades. Un estudio en el que por más de 12 años se siguió a una cohorte de niños (*Caspi y cols., 1995*) encontró que las niñas de 3 a 5 años que se mostraban pasivas, tímidas, temerosas y evitando nuevas situaciones, estuvieron más propensas a presentar ansiedad en edades posteriores. La tendencia a la timidez exagerada, a mostrar miedo y retirarse ante situaciones novedosas o desconocidas, ha sido objeto de estudio como probable precursor de trastornos de ansiedad en edades más avanzadas (*Biederman y cols., 1993; Schwartz y cols., 1999*). Por otra parte, se ha estudiado el efecto del patrón de apego establecido con la madre, encontrándose que cuando éste es inseguro hay más probabilidades de que los hijos manifiesten ansiedad y sean diagnosticados con algún tipo de trastorno de ansiedad. Asimismo, se ha documentado que el patrón de apego tiende a ser asimilado y repetido por los hijos al convertirse en padres. Sin embargo, ni la teoría del temperamento ni la del apego explica por completo el

desarrollo de los trastornos de ansiedad. Así, se ha propuesto un modelo integral que incorpore además de los citados elementos otros como son: eventos durante el desarrollo, estilos cognitivos, eventos traumáticos, accesibilidad a sistemas de apoyo, etc.

En conclusión, los estudios familiares en relación a los trastornos más frecuentes en la infancia y adolescencia concuerdan con los de los adultos en señalar que hay evidencia de agregación familiar y predisposición genética en diferentes grados para el desarrollo de psicopatología. Las condiciones ambientales juegan un papel de diversa magnitud para que la predisposición genética se exprese. Entre los factores psicosociales estresantes destacan conflictos en la familia, escasa red de apoyo con pares, estrategias de afrontamiento deficientes y pobreza.

MODELO CONCEPTUAL

Como ya fue mencionado, los estudios genealógicos son investigaciones acerca de una enfermedad o de un rasgo en una o más familias, donde cada una al menos aporta individuos de tres generaciones. En comparación con los estudios longitudinales, el estudio familiar constituye un método relativamente barato para valorar la continuidad del desarrollo de los trastornos.

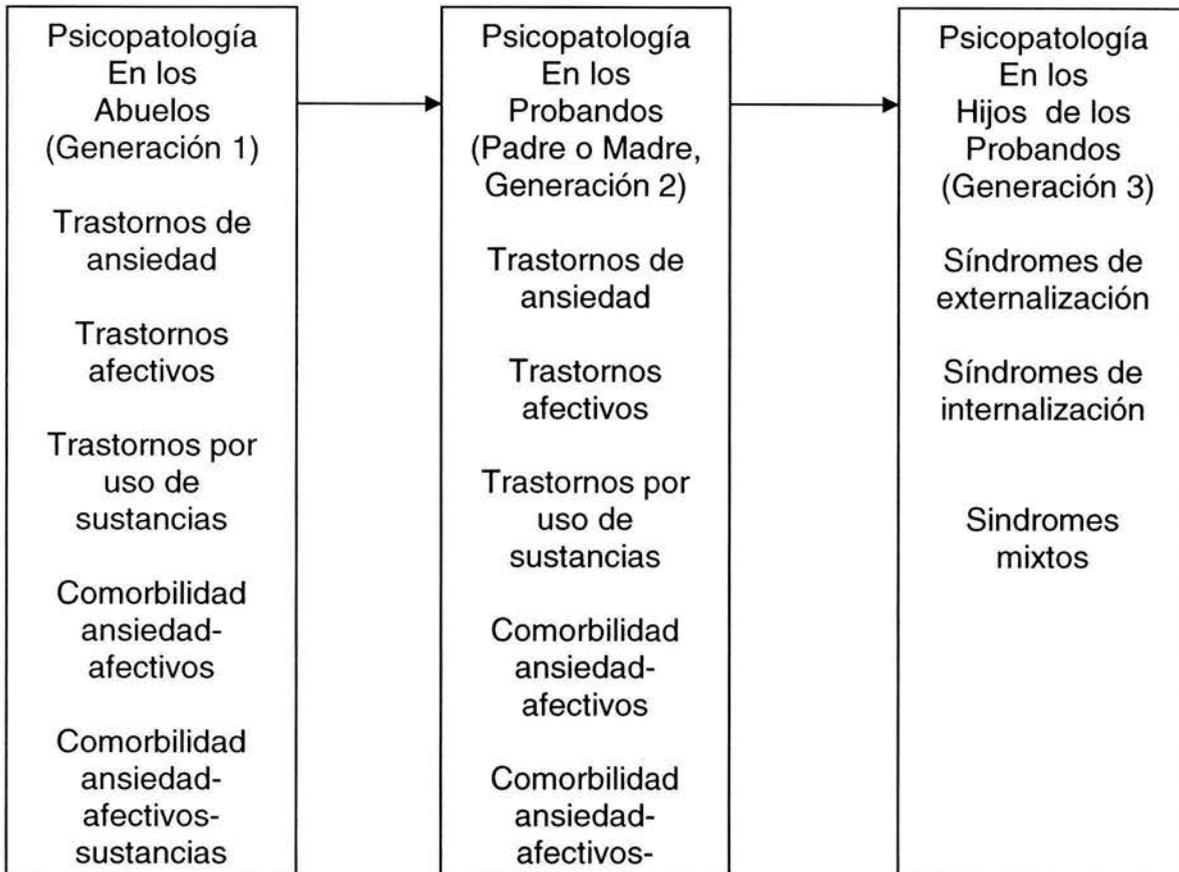
Riesgo, vulnerabilidad y factores de protección

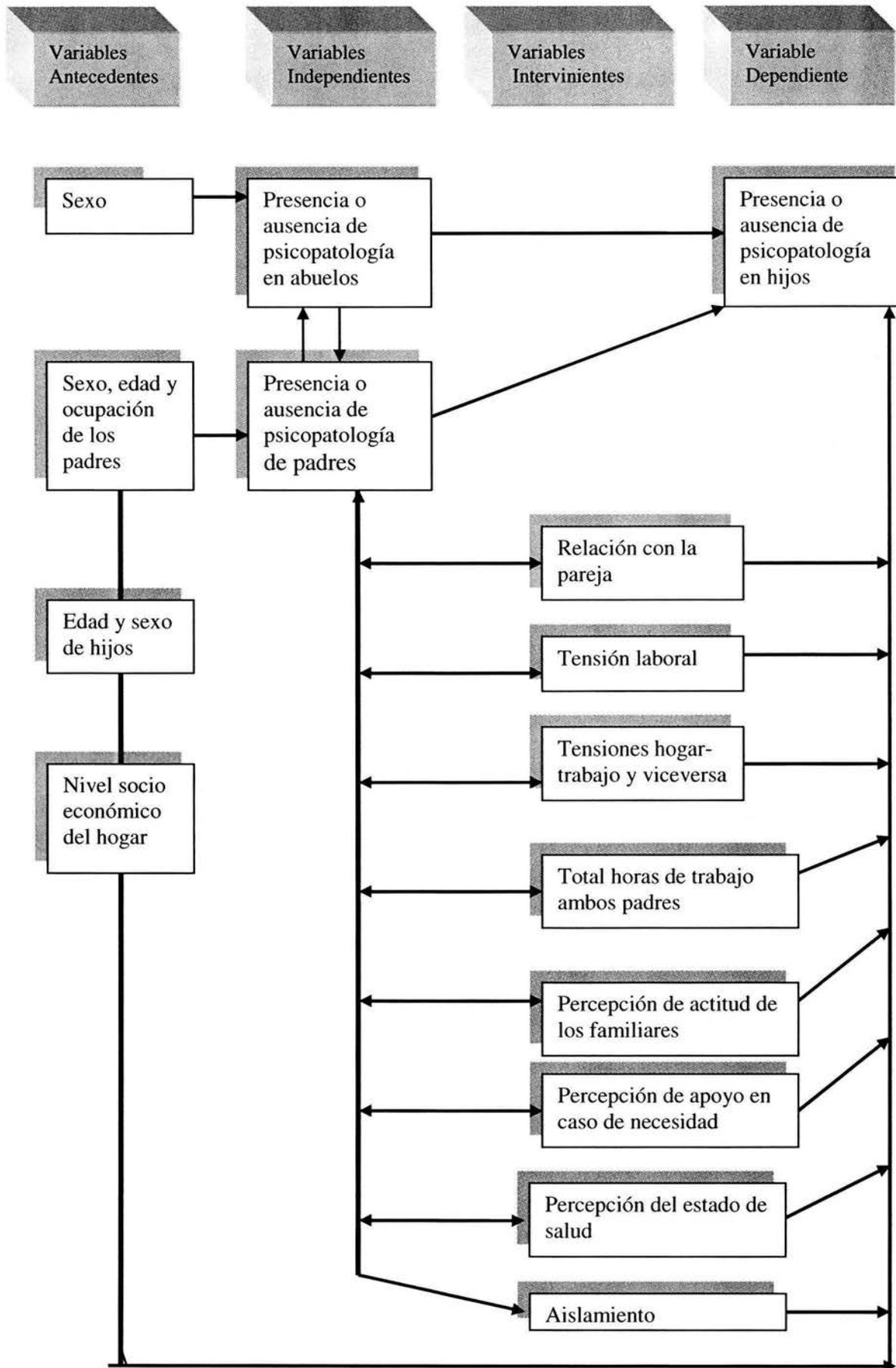
Se considera como riesgo a cualquier condición o circunstancia que incrementa la probabilidad para que se desarrolle una condición, que para el presente estudio es la psicopatología (Kleinbaum y cols., 1982, pp 29-30). Mientras que los riesgos pueden conducir directamente a una alteración, la vulnerabilidad designa a los factores que intensifican la respuesta ante el riesgo, y que Kleinbaum (1982) identifica como promotores.

En virtud de que no todos los sujetos que están expuestos a los riesgos desarrollan un trastorno, el reto para los investigadores es identificar los factores que promueven o mantienen la salud. A estos factores se les llama de protección y a las personas que han mantenido la salud a pesar de haber estado expuestos a las condiciones de riesgo, se les llama resilientes.

Ahora bien, uno de los hallazgos mas importantes aportados por la investigación de la psicopatología en el desarrollo ha sido que la resiliencia es la regla, no la excepción, y que es un factor crucial que determina los efectos a largo plazo de los estresores ambientales no solo en la infancia sino a través de la vida adulta (para una revisión Staudinger y cols., 1995). Esto significa que, en general, los eventos estresantes en la vida no necesariamente conducen al desarrollo de trastornos psicopatológicos. Sin embargo, los efectos de dichos eventos son acumulativos, es decir, que la ocurrencia de varios de ellos tiende a producir un efecto más permanente que los eventos aislados. El impacto de las experiencias vividas está mediado por la vulnerabilidad individual que se expresa en los rasgos de la personalidad. Además, es claro que los factores sociales son tan importantes como los factores psicológicos en la etiología de los trastornos psiquiátricos.

El esquema general de la investigación y el modelo conceptual de la misma se pueden representar de la manera siguiente:





PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existe una asociación, en nuestra población, entre la presencia de psicopatología en los padres y la presencia de trastornos en sus hijos a lo largo de tres generaciones? Si así fuese, ¿cuál es la magnitud del riesgo? ¿Es diferente entre los tipos de trastornos? Cuando hay antecedentes de comorbilidad entre diferentes grupos de trastornos, ¿es mayor la probabilidad de que se presente psicopatología en los descendientes?

Objetivos Intermedios:

- 1) Estimar la prevalencia de síntomas y estudiar su asociación, en la población general infantil y adolescente, con rango de edad entre los 4 a 16 años, de la Ciudad de México.
- 2) Estimar la prevalencia de síndromes psiquiátricos específicos en la población general infantil y adolescente, con rango de edad entre los 4 a 16 años, de la Ciudad de México.

Objetivos Terminales:

- 1) Explorar si existe asociación entre la presencia de psicopatología en los padres y en sus hijos a lo largo de tres generaciones (de aquí en adelante, Gen 1, Gen 2 y Gen 3).
- 2) Si así fuese, determinar la magnitud de tal asociación y el riesgo correspondiente:
 - a) En general y por los tipos de trastornos (afectivos, de ansiedad, por abuso de sustancias y en comorbilidad) entre la Gen 1 y la Gen 2
 - b) En general y por los tipos de trastornos (afectivos, de ansiedad, por abuso de sustancias y en comorbilidad) entre la Gen 2 y la Gen 3
 - c) En general a través de las tres generaciones, y específicamente en relación a los tipos de trastornos en la Gen 3 (externalización, internalización y mixtos),

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

HIPÓTESIS:

En relación a los objetivos intermedios:

- Para la mayoría, más del 50%, de la población infantil y adolescente se espera que se reporte la ausencia de síntomas o sólo síntomas aislados.
- Entre aquellos en los que se reporten más síntomas, se espera que entre estos últimos se identifiquen asociaciones que orienten hacia la presencia de probables síndromes psicopatológicos definidos en términos del DSM-IV.

En relación a los objetivos terminales:

- Ante la presencia de algún tipo de psicopatología en los progenitores es mayor el riesgo para que en sus descendientes también se presente algún trastorno psiquiátrico en comparación a los sujetos de la población sin estos antecedentes;
- Ante la presencia de comorbilidad entre tipos de trastornos, es mayor el riesgo de que existan trastornos en miembros de generaciones subsecuentes;
- Existe un riesgo familiar estadísticamente significativo para el desarrollo de psicopatología a lo largo de tres generaciones, controlando en los análisis por el efecto de las siguientes variables:

Sexo de los padres del probando (Gen 1)

Edad y sexo del probando (Gen 2)

Estatus laboral del probando (Gen 2)

Edad y sexo de los hijos (Gen 3)

Nivel socio-económico del hogar (Gen 2 y 3)

Relación con la pareja (Gen 2)

Tensión laboral (Gen 2)

Preocupaciones hogar-trabajo y viceversa (Gen 2)

Total de horas de trabajo de ambos padres (Gen 2)

Percepción de la actitud de los familiares del probando (Gen 2)

Percepción de apoyo en caso de necesidad (Gen 2)

Percepción del estado de salud (Gen 2)

Aislamiento (Gen 2)

M E T O D O L O G I A

INSTRUMENTOS DE MEDICION

Psicopatología en el probando

En primer término se seleccionó el instrumento epidemiológico más adecuado y que permitiese la comparación con otros estudios. El CIDI (Entrevista Diagnóstica Internacional Compuesta) (*WHO, 1993*) está diseñado como una entrevista altamente estructurada para ser empleada en estudios epidemiológicos tanto por personal lego como por clínicos, previo entrenamiento de su manejo. Los antecedentes son el Present State Examination (Examen del estado actual) (*Wing y cols., 1974*) y la Cédula de Entrevista Diagnóstica, (DIS) (*Robins y cols., 1981*), con los cuales se han desarrollado estudios previos en nuestro medio (*Caraveo y cols, 1988;Caraveo y cols, 1991*). Con el DIS, se obtuvo una confiabilidad entre entrevistadores de ICC=0.889 (*González y cols., 1988*) y con el CIDI fue de 0.87 (*Caraveo y cols., 1998*).

A través del CIDI se obtiene información acerca de diagnósticos a lo largo de la vida respecto a 13 entidades clínicas incluidas tanto en la Clasificación de la Asociación Psiquiátrica Americana, DSM-III-R (*APA, 1983*), como en la Clasificación Internacional de las Enfermedades, CIE-10 (*WHO, 1993*), pudiendo establecerse la historia de los trastornos y su comorbilidad. El instrumento fue diseñado con la finalidad de realizar estudios comparativos de la psicopatología en diferentes culturas, evaluar la universalidad de diversos factores de riesgo y las consecuencias sociales de los trastornos psiquiátricos específicos (*Robins y cols., 1988*).

El instrumento fue utilizado en una versión modificada, UM-CIDI, en la Encuesta Nacional acerca de la Comorbilidad Psiquiátrica, NCS, en los Estados Unidos de Norteamérica (NCS, 1990-92) (*Kessler y cols.,1994*). Las modificaciones se hicieron para facilitar y agilizar la respuesta de las diferentes secciones diagnósticas del instrumento.

Para la presente investigación se eligió el CIDI 1.1, en su versión modificada por la Universidad de California en Fresno (CIDI-Fresno) (*Vega y cols., 1998*), como el instrumento clínico epidemiológico básico. El CIDI-Fresno retoma la experiencia acumulada con el UM-CIDI e incorpora preguntas para los criterios

diagnósticos del DSM-IV que no estaban aún considerados en las anteriores versiones del instrumento por ser de aparición más reciente. En la traducción del instrumento, llevada a cabo por un grupo de investigadores encabezado por el autor en el Instituto Mexicano de Psiquiatría, se preservó la traducción original oficial del CIDI 1.1, así como el contenido de todos los ítems necesarios para realizar un diagnóstico de acuerdo al criterio de la Clasificación Internacional de las enfermedades, CIE-10 (Caraveo y cols., 1998).

Características psico-sociales de los probandos

La primera sección de la encuesta incorporó una serie de preguntas y escalas, que en su mayoría fueron empleadas por Kessler en la NCS (NCS, 1990-92) y que son producto de la experiencia acumulada por diversos investigadores en el mundo, permitiendo comparar los resultados con otros estudios (ver apéndice 2).

A través de la información de esta sección se obtuvo una visión panorámica de las características de la población, y para este estudio se incluyeron las siguientes: sexo, edad, escolaridad, estado civil, número de hijos y si viven con el entrevistado, valoración personal de su estado de salud física y emocional. Situación laboral, tensiones y situaciones amenazantes en el trabajo, horas semanales promedio dedicadas al trabajo, interrelación de preocupaciones hogar-trabajo. Si vive con pareja, situación laboral de ésta y grado de escolaridad. Si tiene una relación: grado de satisfacción, interrelación y comunicación. Relación y comunicación con otras personas: familiares, amistades; soporte social.

Psicopatología en los padres de los probandos

Se obtuvo información acerca de la presencia de antecedentes respecto a trastornos depresivos, de ansiedad y de abuso de sustancias en los padres de los probandos, empleando el método y criterios diagnósticos de la historia familiar (Andreasen y cols., 1977; 1986; Kendler y cols., 1997) de manera similar a la realizada en la NCS (NCS, 1990-92; Kendler y cols., 1997) a fin de hacer comparables los resultados.

Psicopatología en los hijos de los probandos

La sección Q de la encuesta investigó de manera específica, la presencia de 27 aspectos conductuales y emocionales de todos los hijos entre 4 y 16 años que vivían con el adulto entrevistado. Los aspectos investigados corresponden a los 10 reactivos del Cuestionario de reporte para Niños (RQC), que fue empleado en la Encuesta Nacional de Salud Mental (*Caraveo 1993; 1995*), así como otros 17 reactivos seleccionados del CBCL-P de Achenbach (*1983*) para complementar la información, de manera que ésta fuera más precisa para definir probables casos y establecer probables tipos de patologías. Para cada síntoma y conducta se preguntó, al adulto entrevistado, acerca de su presencia, resaltando que ésta fuese de manera frecuente durante el último año y de su continuidad en el caso de haberse iniciado con anterioridad. Además, se preguntó acerca de la percepción del adulto entrevistado acerca de la necesidad de ayuda para los menores en los que se hubieran reportado aspectos positivos (ver apéndice 1).

Definición operacional de las variables

Psicopatología en el probando

Para cada adulto, se investigó la prevalencia de trastornos psiquiátricos a lo largo de la vida empleando la Entrevista Internacional Diagnóstica Compuesta, CIDI, (*WHO, 1993; WHO, ICPE, 2000*). Los algoritmos para cada entidad diagnóstica en el probando adulto fueron elaborados utilizando el programa SPSS versión 7.5 y siguiendo los criterios de investigación de la CIE-10 (*WHO 1993*).

Las categorías diagnósticas de los trastornos psiquiátricos investigados en el presente trabajo son:

- trastornos afectivos: episodios depresivos, distimia, hipomanía y manía.
- trastornos de ansiedad: agorafobia, fobia social, fobia simple, ansiedad generalizada, pánico y trastorno obsesivo-compulsivo.
- abuso y dependencia de sustancias incluyendo al alcohol, sedantes, tranquilizantes, estimulantes, analgésicos, inhalantes, marihuana, cocaína, alucinógenos y heroína.

Psicopatología en los padres de los probandos

Para antecedentes depresivos y de ansiedad, respecto de cada figura parental se preguntó:

¿Su (padre, madre) tuvo alguna vez un período de dos o más semanas en que se encontrara, o se notara deprimido, triste o abatido?

¿Su (padre, madre) tuvo períodos de un mes o más en los que constantemente estuviera nervioso, tenso o ansioso?

En caso de una respuesta afirmativa, adicionalmente, se preguntó si recibió tratamiento, fue hospitalizado, o interfirió mucho con su vida o con sus actividades, y si intentó o amenazó con suicidarse, a manera de criterios de severidad para considerar como positivo al antecedente.

Para antecedentes de abuso de alcohol y otras sustancias:

¿Su (padre, madre) tuvo alguna vez problemas por su forma de beber? (legales, de salud, familiares, sociales y laborales)

¿Alguna vez abusó de medicamentos que le hubieran recetado, tales como Valium, pastillas para dormir, o pastillas para bajar de peso?

¿Tuvo alguna vez un problema con drogas ilegales?

En la época (en que el problema de beber o de drogas) estaba en el peor momento, ¿alguna vez su (padre, madre) tuvo: problemas legales, problemas de salud, problemas familiares, problemas sociales, problemas en el trabajo, asociados con (la bebida o el uso de drogas)?

Se consideró positivo el antecedente cuando además de una respuesta positiva a las primeras preguntas, hubiera una respuesta afirmativa a la presencia de problemas en el peor momento.

Psicopatología en los hijos de los probandos

En virtud de que las conductas incluidas en el cuestionario acerca de los niños y adolescentes se refieren a motivos frecuentes de consulta en los servicios clínicos, se esperaba que para la mayoría de los niños se reportaran como ausentes, o bien como síntomas aislados. La distribución de las respuestas

obtenidas mostró que para el 48.6% no se reportaron presentes ninguno de los síntomas. (Los resultados detallados aparecen en la sección correspondiente).

A partir del percentil 90, la percepción de los padres respecto a la necesidad de atención para sus hijos fue del 45% (*Caraveo y cols, 2002*), y en un estudio a nivel de los servicios de salud mental para niños y adolescentes la sensibilidad y el valor predictivo positivo de este punto de corte en el cuestionario fue de 99% (*Caraveo y Colmenares, 2005*). Así, para los niños y adolescentes, de manera general se consideraron probables casos a partir del percentil 90 en la puntuación del cuestionario (≥ 5).

Además, se investigó la asociación entre los síntomas reportados, derivándose diferentes síndromes que se agruparon de la siguiente forma (ver sección de resultados):

Síndromes de externalización: déficit de atención e hiperactividad, conducta oposicionista, trastorno de la conducta, conducta explosiva probablemente secundaria a disfunción cerebral, y rasgos explosivos de la personalidad.

Síndromes de internalización: probable trastorno depresivo, ansiedad generalizada, ansiedad con inhibición y probables trastornos en la alimentación.

Síndromes mixtos tipo 1: externalización e internalización.

Síndromes mixtos tipo 2: externalización y/o internalización con otro tipo de problemas (vrg. Probable epilepsia, problemas de lenguaje).

(Los resultados detallados aparecen más adelante en la sección correspondiente).

Nivel Socioeconómico: Para estimar el nivel socioeconómico de los hogares, se siguieron los criterios de la Asociación Mexicana de Agencias de Investigación de Mercado y Opinión Pública (AMAI), sintetizándose en cinco niveles, de acuerdo al ingreso económico estimado para 1995:

A	Ingreso mensual familiar de	N\$	13,000 o más
B	Ingreso mensual familiar de	N\$	4,000 a 12,999
C	Ingreso mensual familiar de	N\$	2,000 a 3,999
D	Ingreso mensual familiar de	N\$	1,000 a 1,999
E	Ingreso mensual familiar menor a	N\$	1,000

Estatus laboral: Se distinguió entre aquellos que tenían o no una actividad económica remunerada al momento del estudio.

Relación con la pareja: Una serie de 14 preguntas, con respuestas en escala tipo likert, inquirió acerca de este tópico explorando áreas como el sentimiento de realización, comunicación, sexualidad, hetero-valoración, sometimiento-narcisismo, manejo económico. La puntuación se acomodó para que a mayor puntaje se reflejara una menor satisfacción con la relación. (Preguntas: A47a – A47n del apéndice 2). La confiabilidad de la escala medida con el alpha de Cronbach fue de 0.97 en la población de este estudio.

Tensión laboral: Se exploró con cuatro preguntas acerca de situaciones vividas en el año previo a la entrevista: despido o pérdida de trabajo, miedo a perder su trabajo o negocio, problema serio con personas en su trabajo y otras dificultades serias en el trabajo. (Preguntas: A25 – A 28 del apéndice 2). La confiabilidad de la escala medida con el alpha de Cronbach fue de 0.94 en la población de este estudio.

Preocupaciones hogar-trabajo y viceversa: Una serie de 7 preguntas, con respuestas en escala tipo likert, inquirió acerca de este tópico. La puntuación se acomodó para que a mayor puntaje se reflejara una mayor preocupación llevada de un ámbito al otro. (Preguntas: A24a – A24g del apéndice 2). La confiabilidad de la escala medida con el alpha de Cronbach fue de 0.96 en la población de este estudio.

Total de horas de trabajo de ambos padres: Se preguntó por las horas/semana que se dedicaban al trabajo tanto al entrevistado como respecto a su cónyuge. El total de horas de trabajo de ambos, se tomó como un indicador indirecto del tiempo de cuidado y atención a los hijos: a mayor número de horas menos tiempo disponible.

Percepción de la actitud de los familiares del probando: Una serie de 12 preguntas, con respuestas en escala tipo likert, inquirió acerca de este tópico explorando tanto percepciones positivas como negativas del probando respecto de sus familiares. La puntuación se acomodó para que a mayor puntaje se reflejara

una percepción menos favorable de la relación. (Preguntas: A52a – A53f del apéndice 2). La confiabilidad de la escala medida con el alpha de Cronbach fue de 0.85 en la población de este estudio.

Percepción de apoyo en caso de necesidad: Tres preguntas, con respuestas en escala tipo likert, inquirieron acerca de la percepción de apoyo que el probando tenía por parte de sus parientes y/o amigos que no vivieran con él, en caso de necesitar ayuda. La puntuación se acomodó para que a mayor puntaje se reflejara una menor percepción de apoyo. (Preguntas: A55a – A55c del apéndice 2). La confiabilidad de la escala medida con el alpha de Cronbach fue de 0.78 en la población de este estudio.

Percepción del estado de salud: Cuatro preguntas, con respuestas en escala tipo likert, inquirieron acerca de la percepción del estado de salud del probando. La puntuación se acomodó para que a mayor puntaje se reflejara una percepción menos favorable de su estado de salud. (Preguntas: A9, A11- A13 del apéndice 2) La confiabilidad de la escala medida con el alpha de Cronbach fue de 0.70 en la población de este estudio.

Aislamiento: Se creó esta variable con base a la siguientes respuestas: Nadie con quien platicar sus sentimientos más íntimos; si tiene problemas o preocupaciones escasamente lo comunica; habla con parientes o amigos menos de una vez al mes; y, percepción de apoyo en caso de necesidad ≥ 4 .

Diseño del estudio

Se utilizó un diseño de tipo transversal con información retrospectiva para identificar la prevalencia en el último año y a lo largo de la vida de trastornos psiquiátricos específicos en la población adulta del Distrito Federal.

Universo del estudio

La población de interés para el estudio fueron los adultos de ambos sexos, entre los 18 y 64 años de edad, residentes habituales o temporales en viviendas particulares de uso regular en las 16 delegaciones políticas del Distrito Federal.

Diseño de la muestra

Se utilizó un diseño de muestreo probabilístico de viviendas autoponderado a nivel de dominio, esto es, cada vivienda dentro de un dominio de estudio tuvo la misma probabilidad de ser seleccionada. Para la encuesta se definieron dos dominios de acuerdo a la infraestructura en servicios de salud mental con que contaban las delegaciones políticas: 8 Delegaciones con servicios de salud mental y 8 sin ellos. El esquema de muestreo que se siguió fue multietápico con selección de conglomerados. (para detalles ver apéndice 3)

La unidad primaria de muestreo (UPM) correspondió al Area Geoestadística Básica (AGEB) definida para el XI Censo General de Población y Vivienda de 1990. En cada dominio se seleccionaron 48 AGEB's elegidos con probabilidad proporcional de acuerdo al tamaño definido en términos del número de viviendas de cada AGEB, haciendo un total de 96 AGEB's urbanas.

La unidad secundaria de muestreo la constituyeron las manzanas dentro de las AGEB's seleccionadas. Se seleccionaron al azar 6 manzanas por AGEB dando un total de 576 manzanas seleccionadas. De las manzanas seleccionadas se listaron todas las viviendas, las cuales fueron agrupadas en "segmentos compactados" de alrededor de 7 viviendas. Estos segmentos constituyeron la unidad de selección al azar de la tercera etapa. En total, en ambos dominios se seleccionaron 576 segmentos compactados, así la probabilidad de selección en la tercera etapa resultó en una muestra autoponderada de segmentos al interior de cada dominio. En cada una de estas viviendas se aplicaron cuestionarios de hogar que incluían datos tales como: dirección, personas que normalmente habitan la casa, de las cuales se obtuvo la edad, sexo, escolaridad y si trabaja o no, y finalmente preguntas de aspectos de la vivienda para determinar el nivel socioeconómico de la misma.

La última etapa de muestreo fue un sujeto adulto en cada hogar, cuidando que la muestra final incluyese igual número de hombres y mujeres. Los valores de los factores de expansión se aplicaron para ponderar a cada persona seleccionada. Su valor varió de acuerdo a la delegación política donde se encontraba el hogar (dominio de estudio), al número y a la composición por sexo

del grupo de personas elegibles en la vivienda (si tenía elegibles de ambos sexos o de uno solo).

Estimación del tamaño de muestra

De acuerdo a los objetivos de la encuesta se deseaba conocer diversas características referidas a la población de 18 a 64 años de edad. Tanto el tamaño de la muestra como su diseño, debían permitir la obtención de los indicadores requeridos en el estudio (porcentajes y razones) con una precisión que se fijó alrededor de un 5% de error, para parámetros que se esperaba oscilaran entre 10% y 25% con un nivel de confianza de 95% para los resultados de cada dominio de estudio.

La exigencia de precisión y confianza anteriores en un esquema de muestreo aleatorio simple sin reemplazo, conducen a un tamaño de muestra entre 138 y 288 sujetos para cada dominio. Dado que eran varios los factores de salud mental que se evalúan en la encuesta y su prevalencia (no conocida) en la población puede variar dependiendo del factor, de manera conservadora se tomó el valor de prevalencia de 50% al que corresponde el máximo tamaño de muestra, 384, quedando con ello cubiertos valores de prevalencia más bajos con mayor precisión que la establecida.

No obstante, el diseño utilizado no fue aleatorio simple ya que no se disponía de información al detalle de los elementos que conformaban el universo. Por ello, se utilizó un diseño multietápico por conglomerados, lo que induce a la aplicación de un factor de corrección (DEFF) al tamaño de muestra anterior. Dado que no se tenían encuestas similares en México donde se publique el efecto de diseño introducido en la estimación de variables de salud mental, se supuso del orden de 2 que, para algunas variables sociodemográficas, resulta de encuestas de salud reproductiva a mujeres en edad fértil. Ello quiere decir que el tamaño de muestra corregido por el DEFF respectivo fue de $384 \times 2 = 768$.

El tamaño de muestra anterior es válido para todo el Distrito Federal, pero como se quería mantener la precisión establecida anteriormente para 4 subgrupos específicos de la población (dos dominios y al interior de ellos por sexo), el tamaño

de muestra corregido se multiplicó por el número de subgrupos (768 x 4) para los que se debía mantener la precisión establecida, resultando un tamaño total de 3072 sujetos en total.

Debido a las características sensitivas del estudio, a la amplia duración de la entrevista y a la dificultad de localizar informantes específicos en grandes ciudades, también se consideró para el cálculo de la muestra una tasa de no respuesta de alrededor del 25%, por lo que se aumentó el tamaño aproximadamente a 4000 individuos de 18 a 64 años.

Obtención de la muestra

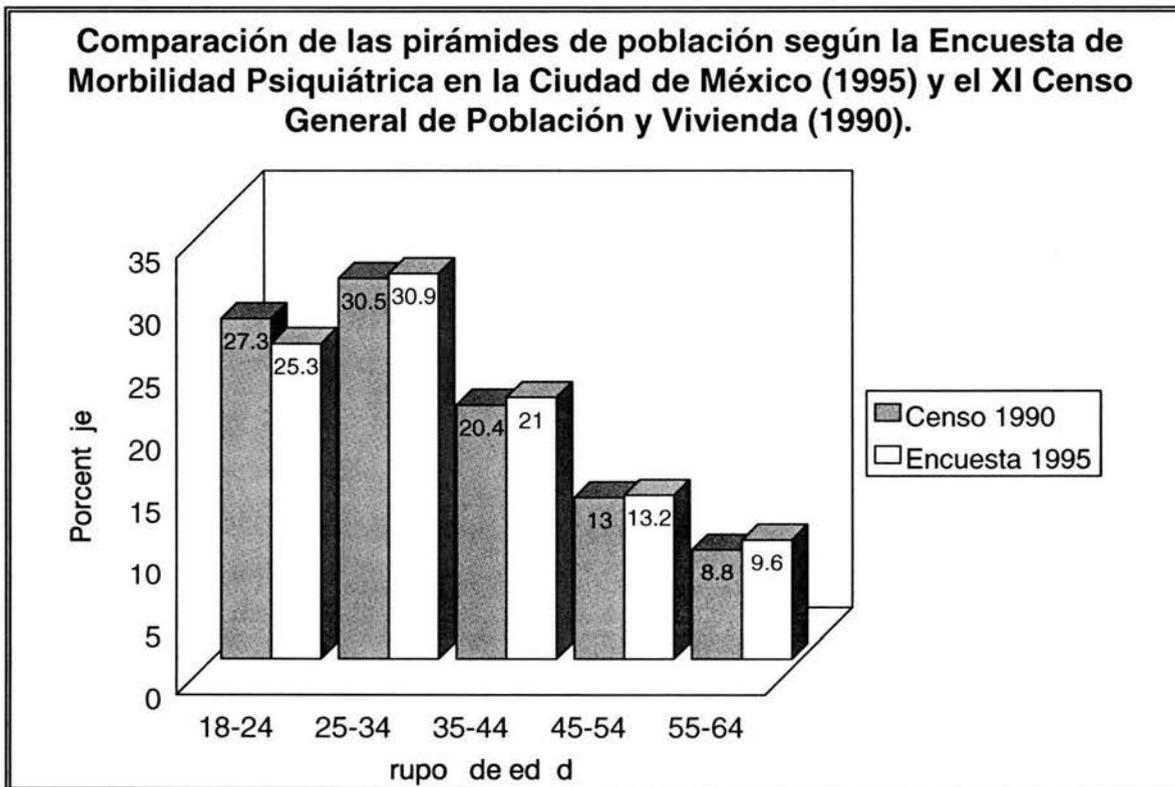
Se realizó en dos etapas. En la primera se levantó el cuestionario del hogar ya mencionado. De las 4603 viviendas en muestra, se obtuvieron 3300 entrevistas completas. En la segunda etapa se aplicó la encuesta individual. El instrumento se aplicó por legos, esto es, personal sin formación clínica pero con capacidad de empatía y habilidad para realizar encuestas en la comunidad. El personal seleccionado cursaba estudios superiores o era pasante y fue capacitado durante dos semanas en el manejo del instrumento, haciéndose una selección final de acuerdo a la evaluación de su desempeño. Durante el trabajo de campo, la labor de estos encuestadores estuvo bajo la supervisión de clínicos entrenados.

El tamaño final de la muestra fue de 1932 sujetos adultos entre 18 a 64 años de edad, representando una tasa de respuesta de 60.4% aunque sólo 8% de las personas rehusaron abiertamente participar en el estudio. Los factores de expansión fueron obtenidos al final de la etapa de campo, representando un total de 2,625 883 habitantes adultos entre 18 a 64 años en la Ciudad de México.

El efecto que la no respuesta puede tener sobre los errores muestrales se da sobre la precisión y confianza establecidos en el diseño muestral para subgrupos específicos de la población. En este caso, la precisión para las estimaciones del total del Distrito Federal se logra mantener con un tamaño de muestra de 1935 sujetos.

La representatividad de la muestra (valores expandidos) en función de los grupos de edad en comparación con los datos del censo de 1990 se muestran en la gráfica 1.

Gráfica 1



La población afiliada a una institución de salud representó el 57.1% de la muestra, dato que está acorde con las cifras oficiales al respecto en el momento del estudio y que constituye un indicador indirecto del estatus socioeconómico de la población.

En 927 hogares, los adultos entrevistados reportaron tener hijos entre los 4 a 16 años de edad. Así, se obtuvo información acerca de un total de 1686 menores entre 4 a 16 años, de los cuales 16.3% correspondieron a las edades entre 4 a 5 años, 25.5% entre 6 a 8 años, 30.9% entre 9 a 12 años y 27.4% entre 13 a 16 años. En virtud de que se obtuvo información de todos los hijos en el rango de edad señalado y en las viviendas seleccionadas, la muestra es

representativa, también, de la población de menores entre 4 a 16 años en los hogares de la Ciudad de México.

Manejo de la información

La información de la encuesta fue sometida de manera independiente a doble captura, asegurando así la consistencia de los datos. Los algoritmos para cada entidad diagnóstica en el adulto fueron elaborados utilizando el programa SPSS versión 7.5 y siguiendo los criterios de investigación de la CIE-10 (*WHO 1993*). Para los análisis de los datos se utilizó el programa Stata versión 8.0 y el programa JMP versión 5.0.1.

Análisis de la información

La confiabilidad de las escalas respecto a las características psicosociales de los adultos, fue obtenida a través del alpha de Cronbach en virtud de corresponder a respuestas tipo likert. Para el cuestionario de los niños, donde las respuestas son dicotómicas, se utilizó el coeficiente de Kuder-Richarson.

Para el análisis del cuestionario de los niños:

1. Se obtuvieron las frecuencias de los síntomas, su distribución y los percentiles del puntaje total por grupos de edad y sexo.
2. Se realizó un análisis por cúmulos para identificar la interdependencia entre las conductas investigadas.
3. Se investigó la interdependencia de observaciones al interior de un mismo grupo familiar por medio de ecuaciones de estimación generalizada (*Liang y Zeger, 1986*). Los resultados indicaron que el reporte dado acerca de cada uno de los hijos fue diferente e independiente (*Caraveo y cols., 2002*).
4. Se realizaron análisis de regresión logística tomando como variables dependientes a los síntomas clave de los diagnósticos psiquiátricos en los niños y adolescentes según el DSM-IV, y como variables independientes al resto de las conductas investigadas con el cuestionario. Con base en los resultados se constituyeron síndromes con diferentes grados de certeza y severidad.

El análisis de la información entre las generaciones presentó retos importantes pues, con base en las hipótesis, se esperaba que los datos de las tres generaciones presentaran cierto grado de correlación entre sí, lo que viola el supuesto de independencia entre las observaciones del modelo de regresión logística (Hosmer y Lemeshov, 2000).

La probabilidad de ser “caso”, se estimó a partir de la razón de momios resultante de los análisis de regresión logística siguiendo tres diferentes modelos: “clásico” o común; con efectos aleatorios, y finalmente, con ecuaciones de estimación generalizada, GEE por sus siglas en inglés de *Generalized Estimating Equations* (Liang y Zeger, 1986).

El modelo de regresión logística clásica es adecuado para estimar la asociación entre una variable dicotómica y una o más variables con datos acerca de características de los sujetos o de sus exposiciones. Entre los análisis multivariados tiene ventajas como son: que las variables independientes o predictoras no requieren tener una distribución normal, ni una relación lineal, así como tampoco una varianza semejante dentro de cada grupo. El procedimiento para estimar los coeficientes es el de máxima verosimilitud y el objetivo es obtener la mejor combinación lineal de las variables independientes para maximizar la probabilidad de obtener las frecuencias obtenidas en la variable dependiente. Este modelo de regresión, con ajuste para estudios de encuestas, se utilizó para evaluar la fuerza de asociación entre la presencia de psicopatología en los probandos adultos y los antecedentes psiquiátricos en sus padres.

Las ecuaciones de estimación generalizada, GEE por sus siglas en inglés, es un procedimiento estadístico repetitivo que utiliza la casi-probabilidad para estimar los coeficientes de regresión. De esta manera, las relaciones entre diversas variables incluidas en el modelo, en diferentes momentos del tiempo, pueden ser analizadas simultáneamente.

En virtud de que las observaciones repetidas en un sujeto no son independientes una de otra, se debe hacer una corrección para las correlaciones en el sujeto. En el GEE estas correcciones son llevadas a cabo asumiendo, a

priori, una estructura de correlación para las mediciones repetidas de la variable dependiente. Existen diferentes estructuras de correlación:

- 1) Independiente.- donde la correlación entre las mediciones subsecuentes se asume que sea de cero.
- 2) Intercambiable.- donde la correlación entre las mediciones subsecuentes se asume que sean iguales, independientemente del tamaño del intervalo de tiempo.
- 3) Estacionaria o dependiente.- donde se asume que las correlaciones en cierto tiempo, t , son iguales, las correlaciones $t + 1$ se asume que sean iguales, etc. Las correlaciones más allá de cierto número de mediciones se asume que sean cero. Así, si se establece una estructura de correlación dependiente a 2, todas las correlaciones incluidas en ese número se asume que sean iguales, y las correlaciones más allá de 2 mediciones se asume que sean cero.
- 4) Auto-regresiva.- aquí las correlaciones de una primera medición se asume que sean p , las que corresponden a una segunda medición se asume que sean p^2 , y así sucesivamente.
- 5) No estructurada. Aquí se asume que todas las correlaciones sean diferentes.

Ahora bien, en la literatura estadística, se menciona que el análisis GEE es robusto frente a una elección equivocada de la matriz de correlación, en tanto los resultados de una u otra estructura serán muy semejantes, especialmente cuando la variable dependiente es dicotómica. La elección respecto a cuál estructura de correlación es mejor, se basa en aquella que sea la más sencilla y que ajuste adecuadamente con los datos.

La interpretación de los coeficientes obtenidos apunta tanto a la relación en el sujeto como entre los sujetos. En el caso de que la variable dependiente sea dicotómica, como en este trabajo, el análisis arroja resultados en términos de la razón de momios y ésta puede ser interpretada de dos maneras:

- 1) Transversalmente o entre los sujetos: aquí, un sujeto con el incremento de una unidad en el puntaje de la variable independiente o predictora, comparado con otro sujeto, tiene X número de probabilidades más de estar en el grupo de mayor riesgo para la variable dicotómica en cuestión.
- 2) En la interpretación longitudinal o en el mismo sujeto, el incremento de una unidad en la variable independiente o predictora en el sujeto en cierto periodo de tiempo se asocia con una probabilidad X de encontrarse en el grupo de mayor riesgo para la variable dicotómica en cuestión.

Otro método de análisis estadístico de la relación de diferentes variables independientes con el resultado en un estudio longitudinal o donde las observaciones están correlacionadas, es el coeficiente de efectos aleatorios, o también llamado análisis de multi-nivel o de efectos mezclados. Este método fue desarrollado en las ciencias sociales, específicamente en la investigación educativa, donde el desempeño de los alumnos en una misma clase no es independiente y, por lo tanto, debe hacerse una corrección respecto a esta dependencia. La idea básica es que los coeficientes de regresión pueden diferir entre los sujetos, es decir, que la varianza no explicada de la variable dependiente, es dividida en diferentes componentes. Uno de ellos está relacionado con la interceptación aleatoria y otro con las inclinaciones aleatorias. Este último modelo de regresión se utilizó, en primer término, para evaluar la fuerza de asociación entre la presencia de psicopatología en los hijos de los probandos y la prevalencia de trastornos psiquiátricos en éstos.

Comparación del GEE y del coeficiente de efectos aleatorios:

Ambos métodos corrigen por la dependencia de los datos. En el GEE, asumiendo cierta estructura de correlación, y en el coeficiente de efectos aleatorios permitiendo que los coeficientes de regresión varíen entre los sujetos. Surge entonces la pregunta: ¿Cuál método es mejor? ¿Cuál método es el más apropiado para contestar la pregunta de investigación acerca de cuál es la relación

entre el desarrollo de la variable dependiente y las diferentes variables independientes?

Desafortunadamente, no hay una respuesta clara y directa. En principio, el análisis GEE con una estructura de correlación intercambiable es similar al coeficiente de efectos aleatorios cuando sólo se toma en cuenta el efecto de intercepción. La corrección para la dependencia de las observaciones con una estructura de correlación intercambiable es la misma que cuando se permite que los sujetos tengan intercepciones aleatorias. Ahora bien, si la variable dependiente es continua, las observaciones anteriores son aplicables, pero cuando la variable de interés es dicotómica, la situación es más compleja.

En general, todos los coeficientes de regresión y los errores estándar obtenidos con GEE son más pequeños que los obtenidos a través del coeficiente de efectos aleatorios, excepto cuando se considera la intercepción al azar y la inclinación aleatoria del tiempo.

También es preciso considerar, por una parte, que los coeficientes de regresión calculados en el GEE son “promedio en la población”, es decir el promedio de las regresiones, mientras que los coeficientes de efectos aleatorios pueden ser vistos como “específicos de los sujetos”.

Para responder a las preguntas anteriores, se debe tomar en cuenta el enfoque del estudio. Si la población es la unidad de interés, como lo es para el presente estudio, y lo que importa es la relación entre la variable dependiente con una serie de variables predictoras, el análisis GEE probablemente sea el que dé los resultados más válidos. Por el contrario, si el interés principal es respecto al desarrollo individual, entonces el coeficiente de efectos aleatorios es el que brindará los resultados más válidos (*Twisk, 2003*).

Así, el análisis de regresión logística con ecuaciones de estimación generalizada se utilizó, tanto para evaluar la fuerza de asociación entre la presencia de psicopatología en los hijos de los probandos y la prevalencia de trastornos psiquiátricos en éstos, como para evaluar la fuerza de asociación entre la presencia de psicopatología en los hijos de los probandos y la presencia de

antecedentes psiquiátricos en las dos generaciones previas, es decir los abuelos y el padre o la madre.

Ahora bien, para interpretar los resultados de los modelos logísticos lo mejor es averiguar directamente como cambian las probabilidades o riesgos de efecto, P_i , al cambiar las poblaciones que se estudian. Esto siempre que el proceso de muestreo sea del tipo “de causa a efecto”, o del “muestreo multinomial”, como es el caso de este estudio, para que esas estimaciones de probabilidades no sean sesgadas. El cambio de las probabilidades estimadas al pasar de unas poblaciones a otras se logra según el tipo de variables que definen las variables causales o confusoras. Para variables categóricas, se obtienen las medias de las P_i en cada categoría de las variables independientes.

PARAMETROS POBLACIONALES

	Efecto o Caso	No Efecto	Total
Causa	A	B	N₁
No Causa	C	D	N₂
Total			

Riesgos o probabilidades

$P_1 = A / N_1$ Probabilidad o riesgo de efecto dada la causa

$P_2 = C / N_2$ Probabilidad o riesgo de efecto dado No causa

RA = Riesgo Atribuible = $P_1 - P_2$

RR = Riesgo Relativo = P_1 / P_2

RM = Razón de Momios = $\{P_1 / (1 - P_1)\} / \{P_2 / (1 - P_2)\}$

Es frecuente que en los trabajos de epidemiología se cometa el error de interpretar las razones de momios, RM, como riesgos relativos, RR. Esto es, los exponentes o RM estimados, y sus intervalos de confianza obtenidos a través de los paquetes estadísticos se interpretan como riesgos relativos o razones de prevalencia. Esto es una buena aproximación únicamente en aquellos casos en que ambas P con X_{w+1} y con X_w son muy pequeñas, digamos menores de 0.1. Sin embargo, si se tienen muestreos tipo “de causa a efecto”, o del “muestreo multinomial” siempre es mejor despejar las probabilidades e interpretarlas. Por lo que para el presente estudio procedimos en consecuencia:

$$RR = \frac{RM}{(1 - P_0) + (P_0 RM)}$$

Un procedimiento aproximado para obtener intervalos de confianza para las Razones de Riesgo, a partir de los intervalos de confianza dados para la Razón de Momios, ha sido reportado por Jun y Kai (1998). Se estima P_0 con el modelo ajustado, es decir es el valor de la probabilidad estimada en la población de referencia, la del denominador en el RR; y se obtienen los valores de los límites de confianza para el RR al sustituir los límites inferior y superior para la RM obtenidos con el paquete estadístico. (El programa JMP da los límites de confianza para los $\ln RM$ de cada una de las variables independientes).

R E S U L T A D O S

Objetivos Intermedios:

- 1) estimar la prevalencia de síntomas y estudiar su asociación, en la población general infantil y adolescente, con rango de edad entre los 4 a 16 años, de la Ciudad de México.
- 2) estimar la prevalencia de síndromes psiquiátricos específicos en la población general infantil y adolescente, con rango de edad entre los 4 a 16 años, de la Ciudad de México.

HIPÓTESIS:

En relación a los objetivos intermedios:

- Para la mayoría, más del 50%, de la población infantil y adolescente se espera que se reporte la ausencia de síntomas o sólo síntomas aislados.
- Entre aquellos en los que se reporten más síntomas, se espera que éstos se agrupen formando asociaciones que orienten hacia la presencia de probables síndromes psicopatológicos definidos en términos del DSM-IV.

En los cuadros I a, b y c, se muestra la prevalencia de los síntomas por sexo, y por grupos de edad. Los 10 síntomas mas frecuentes en la población fueron: inquietud, irritabilidad, nervioso, distraído, desobediente, explosivo, dependiente, lento aprendizaje, sobrepeso y bajo peso, rechaza la comida; todos, mostraron ser crónicos, esto es, de más de un año de duración. El reporte de inquietud, distraído, desobediente, explosivo y lento aprendizaje, fue más frecuente entre los varones, mientras que el resto de estos síntomas mostraron prevalencias semejantes por género. En general, los síntomas que son más frecuentes en el sexo femenino son: las cefaleas y los dolores físicos, mismos que tienden a incrementarse con la edad. Es de resaltar que la mayoría de las conductas investigadas tienen más de un año de duración.

Cuadro I a

**PREVALENCIA (%) DE SINTOMAS EN POBLACIÓN DE 4 A 16 AÑOS
EN LA CIUDAD DE MÉXICO**

<i>SINTOMAS</i>	<i>PRESENTE, ÚLTIMO AÑO</i>	<i>PRESENTE, MAS DE UN AÑO</i>	<i>RAZÓN DE DURACIÓN</i>	<i>PREVALENCIA (95% IC)</i>
LENGUAJE ANORMAL	0.9	4.1	4.6	5.0 (3.0, 7.0)
PROBLEMAS PARA DORMIR	0.8	1.2	1.5	2.0 (1.1, 3.0)
CEFALEAS FRECUENTES	2.4	2.8	1.2	5.1 (3.6, 6.5)
FUGAS DE CASA	0.4	0.6	1.5	1.0 (0.4, 1.5)
ROBA	0.6	0.4	1.5***	1.0 (0.3, 1.7)
NERVIOSO	5.9	11.3	1.9	16.5 (13, 20)
LENTO	2.3	5.1	2.2	7.3 (5.8, 8.9)
APRENDIZAJE AISLADO	0.8	1.5	1.9	2.2 (1.3, 3.0)
ENURESIS	1.5	3.2	2.1	3.5 (2.3, 4.7)*
DEPENDIENTE	2.7	6.7	2.5	9.2 (7.3, 11)
MIEDO A IR A LA ESCUELA	0.8	0.7	1.1***	1.5 (0.8, 2.2)
INQUIETO	5.9	14.2	2.4	19.4 (16.6, 22.3)
DISTRAÍDO	5.4	8.7	1.6	13.7 (11.9, 15.7)
IRRITABLE	8.7	9.5	1.1	17.4 (13.9, 20.9)
DEPRIMIDO	3.2	3.3	1.0	6.4 (5.0, 7.6)
DOLORES FISICOS **	2.0	1.7	1.2***	3.6 (2.5, 4.6)
PESADILLAS FRECUENTES	1.9	1.0	1.9***	2.9 (1.6, 4.1)
RECHAZA COMIDA	3.0	4.3	1.4	7.0 (5.8, 8.5)
SOBREPESO	2.6	4.8	1.8	7.3 (5.8, 8.7)
DESOBEDIENTE	4.7	8.4	1.8	12.7 (10.2, 15.2)
PELEONERO				
MENTIROSO	2.9	3.0	1.0	5.8 (4.2, 7.6)
NO TRABAJA EN ESCUELA	2.4	2.8	1.2	5.2 (4.1, 6.3)
EXPLOSIVO	4.6	6.7	1.5	11.0 (8.8, 13.1)
ATAQUES, CONVULSIONES	0.2	1.2	6.0	1.4 (0.6, 2.3)
MIRANDO AL VACÍO, EN BABIA	1.0	1.8	1.8	2.8 (1.7, 3.9)
MALAS COMPAÑIAS	2.7	1.2	2.2***	3.9 (2.7, 5.3)

* de 5 años en adelante **sin problema médico *** más reciente

Cuadro I b

PREVALENCIA DE SINTOMAS EN HOMBRES POR GRUPOS DE EDAD

SINTOMAS	4 a 5 (n= 141)	6 a 8 (n= 230)	9 a 12 (n= 261)	13 a 16 (n= 233)	TOTAL (95%IC) (N= 865)
LENGUAJE ANORMAL	9.7	4.5	4.8	7.9	6.3 (3.0, 9.7)
PROBLEMAS PARA DORMIR	1.9	1.6	2.7	1.2	1.9 (0.6, 3.1)
CEFALEAS FRECUENTES	1.4	2.3	6.2	5.4	4.2 (2.7, 5.6)
FUGAS DE CASA	0.5	0.6	--	3.6	1.2 (0.2, 2.2)
ROBA	--	1.2	1.9	0.4	1.0 (0.1, 1.9)
NERVIOSO	10.7	17.8	20.7	14.8	16.8 (12.3, 21.1)
LENTO	5.0	7.1	13.9	8.5	8.9 (6.4, 11.7)
APRENDIZAJE AISLADO	1.2	1.6	3.0	2.5	2.2 (1.2, 3.2)
ENURESIS	5.6	6.5	4.9	0.8	4.3 (2.9, 5.7)*
DEPENDIENTE	10.3	9.5	11.0	5.3	9.0 (6.6, 11.6)
MIEDO A IR A LA ESCUELA	1.8	1.8	2.6	1.6	2.0 (1.0, 3.0)
INQUIETO	32.1	33.2	24.0	13.4	24.8 (20.3, 29.5)
DISTRAÍDO	14.5	21.4	19.1	14.6	17.8 (14.8, 20.9)
IRRITABLE	12.6	12.4	20.9	23.6	18.1 (14.2, 22.2)
DEPRIMIDO	6.2	8.2	9.1	9.8	8.6 (6.1, 11.1)
DOLORES FISICOS **	4.9	2.5	3.2	2.9	3.2 (1.8, 4.5)
PESADILLAS FRECUENTES	1.5	6.7	2.1	3.1	3.5 (1.3, 5.6)
RECHAZA COMIDA	9.6	8.7	5.6	4.6	6.8 (5.1, 8.7)
SOBREPESO	1.9	7.0	13.6	4.5	7.5 (5.6, 9.3)
DESOBEDIENTE	16.6	19.3	14.6	11.0	15.2 (11.8, 18.4)
PELEONERO					
MENTIROSO	4.1	4.6	8.4	10.7	7.3 (5.0, 10)
NO TRABAJA EN ESCUELA	1.5	10.4	7.7	9.4	7.9 (6.2, 9.8)
EXPLOSIVO	7.1	13.5	14.2	15.0	13.1 (9.7, 16.5)
ATAQUES, CONVULSIONES	--	2.7	2.6	0.4	1.6 (0.6, 2.6)
MIRANDO AL VACÍO, EN BABIA	1.0	3.5	2.5	4.0	2.9 (1.6, 4.2)
MALAS COMPAÑIAS	4.2	6.3	4.9	8.1	6.1 (3.7, 8.7)
ALCOHOL O DROGAS	--	--	--	0.7	0.8 (0.0, 2.0)***

* de 5 años en adelante

**sin problema médico

***de 13 años en adelante

Cuadro I c

PREVALENCIA DE SINTOMAS EN MUJERES POR GRUPOS DE EDAD

SINTOMAS	4 a 5 (n= 134)	6 a 8 (n= 200)	9 a 12 (n= 259)	13 a 16 (n= 228)	TOTAL (95%IC) (N= 821)
LENGUAJE ANORMAL	5.4	6.6	0.2	3.8	3.6 (1.4, 5.8)
PROBLEMAS PARA DORMIR	2.3	3.4	1.0	2.3	2.1 (1.0, 3.3)
CEFALEAS FRECUENTES	--	1.3	5.6	13.7	6.0 (3.7, 8.3)
FUGAS DE CASA	0.2	--	0.4	2.2	0.8 (0.1, 1.2)
ROBA	0.4	1.8	0.1	1.7	1.0 (0.1, 1.9)
NERVIOSO	19.1	15.8	15.0	16.2	16.2 (11.9, 20.4)
LENTO	2.2	7.1	5.0	7.6	5.8 (4.2, 7.2)
APRENDIZAJE AISLADO	0.9	2.9	1.0	3.9	2.2 (0.8, 3.5)
ENURESIS	3.5	4.6	2.6	0.7	2.7 (1.0, 4.3)*
DEPENDIENTE	15.7	8.2	8.0	8.4	9.5 (7.1, 11.2)
MIEDO A IR A LA ESCUELA	1.5	2.2	--	0.9	1.0 (0.3, 1.8)
INQUIETO	25.3	16.4	10.7	8.7	13.9 (10.4, 17.6)
DISTRAÍDO	8.0	10.8	7.7	11.4	9.6 (7.4, 11.8)
IRRITABLE	8.7	12.4	19.2	21.9	16.6 (12.2, 21)
DEPRIMIDO	0.9	1.4	2.3	10.1	4.1 (3.0, 5.1)
DOLORES FISICOS	5.1	2.7	3.2	5.5	4.1 (2.3, 5.7)
**					
PESADILLAS FRECUENTES	2.1	1.8	3.3	2.0	2.4 (1.1, 3.5)
RECHAZA COMIDA	10.1	6.6	8.5	5.0	7.3 (6.0, 8.9)
SOBREPESO	1.6	4.4	11.1	7.9	7.0 (4.9, 9.2)
DESOBEDIENTE	7.9	12.1	11.0	9.3	10.3 (7.2, 13.2)
PELEONERO					
MENTIROSO	1.8	2.4	2.7	9.1	4.3 (2.5, 6.2)
NO TRABAJA EN ESCUELA	0.7	2.4	2.1	3.8	2.4 (1.0, 3.9)
EXPLOSIVO	6.2	7.7	6.3	14.0	8.9 (6.5, 11.2)
ATAQUES, CONVULSIONES	0.5	3.0	0.4	1.3	1.3 (0.4, 2.1)
MIRANDO AL VACÍO, EN BABIA	0.5	5.3	1.2	3.3	2.6 (0.9, 4.4)
MALAS COMPAÑIAS	--	0.6	1.3	4.2	1.8 (0.6, 3.0)
ALCOHOL O DROGAS	--	--	--	0.3	0.3 (0.0, 0.9)***

* de 5 años en adelante

**sin problema médico

***de 13 años en adelante

Evaluación del instrumento de tamizaje

La confiabilidad en términos de la consistencia interna medida por el coeficiente Kuder Richarson mostró que al utilizar solamente los 10 items del RQC se alcanzó un valor de 0.51, mientras que con la versión extensa se eleva a 0.81.

A continuación, se obtuvo la distribución del puntaje total en términos de la Mediana y de los deciles y quintiles con intervalos de confianza del 95% para normar puntos de corte:

Total:	Mediana =1	D8=3 (3)	D9= 5 (4-5)	Q95=7 (7-8)
Hombres:	Mediana=1	D8=3 (3-4)	D9= 6 (5-7)	Q95=8 (7-9)
Mujeres:	Mediana= 0	D8=3 (2-3)	D9= 4 (4-5)	Q95=6 (5-7)

Por grupos de edad y sexo:

Hs 4 a 5:	Mediana=1	D9= 5 (4-7)	Q95= 8 (5-10)
Mjs 4 a 5:	Mediana=0	D9= 4 (3-5)	Q95= 5 (4-7)
Hs 6 a 8:	Mediana=1	D9= 5 (4-6)	Q95= 7 (5- 9)
Mjs 6 a 8:	Mediana=0	D9= 4 (3-5)	Q95= 5 (4- 8)
Hs 9 a 12:	Mediana=1	D9= 7 (5-8)	Q95= 8 (8- 11)
Mjs 9 a 12:	Mediana=0	D9= 4 (3-5)	Q95= 5 (4- 6)
Hs 13 a 16:	Mediana=1	D9= 6 (5-8)	Q95= 9 (7- 12)
Mjs 13 a 16:	Mediana=0	D9= 6 (5-7)	Q95= 8 (6- 10)

Así, tomando al instrumento como una escala para medir la presencia de psicopatología y de acuerdo al perfil de las respuestas obtenidas en la población general, se eligió el puntaje a partir del percentil 90, cinco síntomas presentes, como normativo para definir el umbral de “caso probable”.

ANÁLISIS POR CÚMULOS (CLUSTER)

El término “cúmulo o cluster” usualmente se refiere a atributos categóricos que se han conjuntado por uniones e intersecciones según la lógica Booleana. Un alto grado de interdependencia puede sugerir que los miembros del grupo seleccionado de variables son razonablemente “homogéneos” respecto a la medición de una entidad llamada “constructo” que se identifica por su combinación.

Se aplicó esta técnica de análisis utilizando tanto el método “centroide” como el de Ward. Ambos métodos arrojaron resultados semejantes, reportándose aquí los resultados por el método de Ward. Se obtuvieron 8 cúmulos que resultaron en la mejor solución:

1: lenguaje anormal, aislado, enuresis, dependiente, miedo a ir a la escuela, dolores físicos sin problema médico, pesadillas frecuentes, bajo peso, sobrepeso, ataques (convulsiones). **INHIBICION**

2: problemas para dormir, nervioso- miedoso, mirando al vacío. **ANSIEDAD**

3: cefaleas frecuentes. **CEFALEAS**

4: fugas del hogar, robo. **DISOCIAL**

5: lento aprendizaje, malas compañías, toma alcohol o drogas. **RETRASO**

6: inquietud, déficit de atención, no trabaja en la escuela. **ATENCIÓN**

7: irritabilidad, explosividad, tristeza. **ANIMO**

8: desobediente y peleonero, mentiroso. **CONDUCTA**

De los cúmulos obtenidos, resalta que se identificaron aspectos clave, constructos, para algunos diagnósticos. Por ejemplo, la inquietud, el déficit de atención, y el reporte de que no trabaja en la escuela, son nucleares de un probable trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH); la irritabilidad, la tristeza y la explosividad, son manifestaciones centrales de un probable trastorno depresivo; el reporte de desobediencia, peleas y mentiras frecuentes, orientan a la posibilidad de una conducta de oposición, en tanto el robo y las huidas del hogar son indicativas de un posible problema de conducta. En otras

palabras, estos resultados sugieren que, en efecto, el instrumento desarrollado capta dimensiones del comportamiento que tienen una correlación con los criterios clínicos diagnósticos y con las manifestaciones psicopatológicas más frecuentes.

Así, el siguiente paso se orientó a la identificación de síndromes. En los cuadros 1d al 1p se presentan resumidas las asociaciones encontradas en los análisis de regresión logística entre cada síntoma o conducta clave para los trastornos de interés para este estudio y el resto de los síntomas investigados, para cada grupo de edad y sexo, así como para el total de hombres y mujeres.

Cuadro 1d

ASOCIACION ENTRE HIPERACTIVIDAD Y OTROS SINTOMAS

Síntomas	4-5		6-8		9-12		13-16		Total ¹	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Déficit de atención	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		6.6 (3.1, 13.9)	7.1 (2.0, 25.2)
Lenguaje anormal	<input type="checkbox"/>								2.9 (1.1, 7.8)	
Desobediente	<input type="checkbox"/>									
Nervioso		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2.2 (1.2, 4.2)	
Problemas para dormir							<input type="checkbox"/>			
Pesadillas Frecuentes						<input type="checkbox"/>				
Mentiroso										3.7 (1.2, 11.2)
Dependiente			<input type="checkbox"/>						3.2 (1.3, 8.2)	
Roba									16.1 (3.1, 82.9)	
Sobrepeso						<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2.4 (1.0, 5.7)	
Dolores físicos							<input type="checkbox"/>			
Bajo peso							<input type="checkbox"/>			
“En baba”							<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
“Malas compañías”							<input type="checkbox"/>			
Irritable								<input type="checkbox"/>		
Impulsivo^o	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>						2.7 (1.3, 5.6)

$p \leq 0.05$

^o desobediente o explosivo

¹ Razón de momios con Intervalos de confianza del 95%

Cuadro 1e

ASOCIACION ENTRE DEFICIT DE ATENCION Y OTROS SINTOMAS

Síntomas	4-5		6-8		9-12		13-16		Total ¹	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Nervioso	<input type="checkbox"/>									
Sobrepeso	<input type="checkbox"/>									
No trabaja en la escuela			<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	6.0 (2.6, 14.0)	275 (52.9, 1439)
Enuresis		<input type="checkbox"/>					<input type="checkbox"/>			
Hiperactivo		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		6.4 (3.2, 13.0)	8.2 (2.4, 28.1)
Irritable		<input type="checkbox"/>								
Aislado				<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>			
Lenguaje anormal			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>						
“Malas compañías”			<input type="checkbox"/>				<input type="checkbox"/>			19.6 (2.5, 151)
“En babia”							<input type="checkbox"/>			13.5 (3.5, 52.4)
Dependiente				<input type="checkbox"/>						
Triste, deprimido									2.9 (1.2, 6.9)	
Convulsiones					<input type="checkbox"/>					
Lento aprendizaje					<input type="checkbox"/>				6.6 (3.3, 13.4)	
Bajo peso					<input type="checkbox"/>				3.2 (1.4, 7.3)	
Explosivo							<input type="checkbox"/>			
Dolores físicos						<input type="checkbox"/>				6.9 (2.1, 23.2)
Impulsivo^o							<input type="checkbox"/>		1.8 (1.0, 3.3)	3.3 (1.1, 10.5)

$p \leq 0.05$

^o desobediente o explosivo

¹ Razón de momios con intervalos de confianza del 95%

Cuadro 1f

ASOCIACION ENTRE IMPULSIVIDAD Y OTROS SINTOMAS

Síntomas	4-5		6-8		9-12		13-16		Total ¹	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Cefaleas frecuentes							<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Fugas del hogar								<input type="checkbox"/>		
Triste, deprimido			<input type="checkbox"/>							
Hiperactivo	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>						2.4 (1.3, 4.6)
Bajo peso	<input type="checkbox"/>					<input type="checkbox"/>				
Mentiroso	<input type="checkbox"/>								2.2 (1.1, 4.5)	
Roba										9.9 (1.7, 56.7)
No trabaja en la escuela							<input type="checkbox"/>		2.5 (1.2, 5.2)	
Enuresis		<input type="checkbox"/>								4.8 (2.4, 9.6)
Déficit de atención		<input type="checkbox"/>						<input type="checkbox"/>		3.1 (1.0, 9.6)
Irritable		<input type="checkbox"/>		4.7 (2.9, 7.5)	7.6 (3.2, 17.9)					
“ En baba”							<input type="checkbox"/>		2.7 (1.1, 6.7)	
Dependiente			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>						
“ Malas compañías”			<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>				4.6 (1.1, 18.4)	
Lenguaje anormal				<input type="checkbox"/>						
Problemas para dormir				<input type="checkbox"/>						

$p \leq 0.05$

¹ Razón de momios con intervalos de confianza del 95%

Cuadro 1g

ASOCIACION ENTRE “DESOBEDIENTE, PELEONERO” Y OTROS SINTOMAS

Síntomas	4-5		6-8		9-12		13-16		Total ¹	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Nervioso										
Irritable										5.5 (1.9, 16.2)
Hiperactivo										2.4 (1.3, 4.7)
Enuresis										
Bajo peso						<input type="checkbox"/>				
No trabaja en la escuela							<input type="checkbox"/>			
Mentiroso									4.8 (1.9, 12.6)	
Triste, deprimido			<input type="checkbox"/>							
Lenguaje anormal				<input type="checkbox"/>						5.1 (1.5, 16.6)
Lento aprendizaje				<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>				3.9 (1.6, 9.3)
Explosivo								<input type="checkbox"/>	3.7 (1.3, 10.9)	
Cefaleas frecuentes							<input type="checkbox"/>			
“ Malas compañías”					<input type="checkbox"/>					8.9 (1.4, 57.2)
Dolores físicos									3.9 (1.6, 9.1)	
Dependiente										
Pesadillas frecuentes										
Déficit de atención									2.3 (1.3, 4.0)	

$p \leq 0.05$

¹ Razón de momios con intervalos de confianza del 95%

Cuadro 1h

ASOCIACION ENTRE "MENTIROSO" Y OTROS SINTOMAS

Síntomas	4-5		6-8		9-12		13-16		Total ¹	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
"Malas compañías"										12.7 (2.7, 60.6)
Enuresis									3.4 (1.6, 7.4)	
Desobediente									5.3 (1.9, 15.1)	
No trabaja en la escuela										134 (5.7, 3112)
Roba										104 (5.2, 2104)
"En baba"										
Fugas del hogar										
Triste, deprimido										
Lento aprendizaje									6.9 (1.5, 31.1)	
Cefaleas frecuentes										
Irritable									6.3 (2.4, 16.6)	
Sobrepeso										7.9 (1.1, 57.2)
Hiperactivo										3.8 (1.1, 13)

□ $p \leq 0.05$ ¹ Razón de momios con intervalos de confianza del 95%

Cuadro 1i

ASOCIACION ENTRE "ROBA" Y OTROS SINTOMAS

Síntomas	4-5		6-8		9-12		13-16		Total ¹	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Problemas Paara dormir									17.6 (3.0, 102)	12.7 (2.7, 60.6)
Enuresis									43.1 (2.0, 907)	
Hiperactivo									23.5 (5.7, 96.6)	
No trabaja en la escuela									53 (5.0, 564)	134 (5.7, 3112)
Convulsiones									133 (10.6, 1677)	
Fugas del hogar									42 (2.7, 648)	
Triste, deprimido									6.7 (1.3, 33.7)	11.9 (1.7, 81.8)
Lenguaje anormal										17.6 (2.8, 109)
"En babia"										55.2 (5.0, 611)
Desobediente										9.6 (1.0, 91.8)

$p \leq 0.05$

¹ Razón de momios con intervalos de confianza del 95%

Cuadro 1j

ASOCIACION ENTRE "FUGAS DEL HOGAR" Y OTROS SINTOMAS

Síntomas	4-5		6-8		9-12		13-16		Total ¹	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Problemas para dormir									12.1 (2.6, 56.5)	
Enuresis										
Dolores físicos										
Aislado										5.8 (1.4, 25.1)
"Malas compañías"										5.9 (1.3, 26.9)
Pesadillas frecuentes										16.5 (3.6, 75)
"En babia"									33.4 (2.8, 397)	
Desobediente										

□ $p \leq 0.05$ ¹ Razón de momios con intervalos de confianza del 95%

Cuadro 1k

ASOCIACION ENTRE “TRISTE, DEPRIMIDO” Y OTROS SINTOMAS

Síntomas	4-5		6-8		9-12		13-16		Total ¹	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Cefaleas frecuentes									4.8 (1.2, 19.3)	5.2 (1.4, 20.2)
Fugas del hogar										9.7 (1.1, 83)
Pesadillas frecuentes									13.8 (2.0, 95)	
“En babia”									11.3 (2.1, 61)	
Problemas para dormir										
Bajo peso									16.7 (5.0, 56)	
No trabaja en la escuela										
Nervioso									5.6 (1.5, 21)	
Aislado									14.8 (4.0, 55)	
Irritable									3.2 (1.3, 7.6)	6.6 (1.7, 25.8)
Dolores físicos									6.0 (1.3, 27.4)	
Sobrepeso										
Dependiente										
Lenguaje anormal									7.4 (2.4, 23.5)	
Lento aprendizaje				□		□				
Explosivo								□		
Miedo a la escuela										
“Malas compañías”						□				
Déficit de atención										

□ $p \leq 0.05$ ¹ Razón de momios con intervalos de confianza del 95%

Cuadro 11

ASOCIACION ENTRE "IRRITABLE" Y OTROS SINTOMAS

Síntomas	4-5		6-8		9-12		13-16		Total ¹	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Cefaleas Frecuentes									3.1 (1.3, 7.5)	4.7 (1.9, 11.5)
Enuresis								<input type="checkbox"/>		
Desobediente										4.5 (1.6, 12.1)
Dependiente										
Miedo a la escuela										
Hiperactivo	<input type="checkbox"/>									
Triste, deprimido										7.0 (1.5, 32.7)
Dolores físicos										
Mentiroso									5.4 (1.8, 15.8)	
Explosivo	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>					6.9 (3.5, 13.4)	5.6 (1.9, 16.1)
Lenguaje anormal									2.3 (1.0, 5.0)	
Nervioso								<input type="checkbox"/>		4.0 (2.1, 7.6)
"En baba"								<input type="checkbox"/>		
Sobrepeso						<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
"Malas compañías"							<input type="checkbox"/>			
Aislado										
Déficit de atención							<input type="checkbox"/>		2.0 (1.0, 3.8)	
Bajo peso										2.2 (1.2, 3.7)

$p \leq 0.05$

¹ Razón de momios con Intervalos de confianza del 95%

Cuadro 1m

ASOCIACION ENTRE “NERVIOSO, MIEDOSO” Y OTROS SINTOMAS

Síntomas	4-5		6-8		9-12		13-16		Total ¹	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Convulsiones										
Problemas Para dormir										
“En baba”										4.8 (1.2, 19.1)
Lento aprendizaje										
Déficit de atención										
Triste, deprimido										
Pesadillas frecuentes							☐		5.2 (1.7, 16.3)	
“Malas compañías”										
Hiperactivo									2.2 (1.2, 4.0)	
Irritable										4.3 (2.2, 8.9)
Explosivo										
Bajo peso										
Cefaleas Frecuentes										
Aislado										
Dependiente										2.7 (1.6, 4.7)
Mentiroso										

☐ $p \leq 0.05$ ¹ Razón de momios con Intervalos de confianza del 95%

Cuadro 1n

ASOCIACION ENTRE “DEPENDIENTE” Y OTROS SINTOMAS

Síntomas	4-5		6-8		9-12		13-16		Total ¹	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Cefaleas Frecuentes										
Problemas Para dormir										
Dolores físicos									2.2 (1.0, 4.7)	4.1 (1.3, 12.3)
Bajo peso									5.5 (2.2, 14.1)	
“En babia”										
No trabaja en la escuela									2.6 (1.1, 6.2)	5.0 (1.6, 15.9)
Nervioso										2.4 (1.4, 3.9)
Hiperactivo									3.3 (1.3, 8.0)	
Lento aprendizaje										2.6 (1.0, 6.5)
Lenguaje anormal										
Aislado									5.6 (1.4, 21.8)	
Sobrepeso									2.3 (1.0, 5.5)	
Triste, deprimido										
Desobediente										

□ $p \leq 0.05$ ¹ Razón de momios con Intervalos de confianza del 95%

Cuadro 1o

ASOCIACION ENTRE “BAJO PESO” Y OTROS SINTOMAS

Síntomas	4-5		6-8		9-12		13-16		Total ¹	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Dependiente									5.7 (2.1, 15.5)	
Pesadillas Frecuentes						☐				15.2 (3.0, 78)
Desobediente	☐									
Dolores físicos										
Problemas para dormir										
Déficit de atención		☐							3.7 (1.7, 7.9)	
Lento aprendizaje	☐									
Enuresis									3.2 (1.1, 9.3)	
Nervioso			☐							
Aislado										
Triste, deprimido									8.6 (2.0, 36.4)	
“En baba”										
“Malas compañías”									4.6 (1.7, 12.2)	
Explosivo										
Miedo a la escuela									8.2 (1.2, 57.5)	
Cefaleas Frecuentes										
Hiperactivo							☐			
Irritable										2.1 (1.1, 4.4)

☐ $p \leq 0.05$ ¹ Razón de momios con Intervalos de confianza del 95%

Cuadro 1p

ASOCIACION ENTRE “SOBREPESO” Y OTROS SINTOMAS

Síntomas	4-5		6-8		9-12		13-16		Total ¹	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Problemas para dormir									4.9 (1.0, 24.4)	
Enuresis										
Pesadillas Frecuentes						□				
Lento aprendizaje										
Triste, deprimido										
Irritable										
Dependiente										
Hiperactivo									2.3 (1.0, 5.6)	
Dolores físicos										
Aislado										
Desobediente										
Mentiroso										

□ $p \leq 0.05$ ¹ Razón de momios con Intervalos de confianza del 95%

Con base en las asociaciones encontradas entre los síntomas, a través de los diferentes grupos de edad y en el total de la muestra estudiada, y las descripciones de los trastornos siguiendo la clasificación del DSM-IV, se elaboraron las siguientes definiciones sindromáticas:

Impulsividad:

Síntomas clave: Es muy desobediente y peleonero; y / o Es muy explosivo, pierde el control con facilidad.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta por lo menos alguno de los siguientes: Roba; se orina en la cama en la noche; es irritable y geniuo; le da miedo ir a la escuela; dice muchas mentiras; se queda mirando al

vacío, en baba; se junta con niños / muchachos que se meten en problemas.

Si el número de manifestaciones agregadas a los síntomas clave, son dos o más, la impulsividad se considera más severa o con mayor grado de certeza.

Hiperactividad :

Síntoma clave: No se puede estar quieto en su asiento y siempre se está moviendo.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta por lo menos alguno de los siguientes: lenguaje anormal; nervioso o miedoso; demasiado dependiente o apegado; sobrepeso; dice muchas mentiras.

Si el número de manifestaciones agregadas al síntoma clave, son dos o más, la hiperactividad se considera más severa o con mayor grado de certeza.

Déficit en la atención:

Síntoma clave: No termina lo que empieza, es muy distraído.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta por lo menos alguno de los siguientes: Es lento para aprender en comparación con otros niños; se aísla y casi nunca juega con otros niños; muchas veces se le ve triste, infeliz, deprimido; se niega a trabajar en la escuela; se queda mirando al vacío, en baba; se junta con niños / muchachos que se meten en problemas.

Si el número de manifestaciones agregadas al síntoma clave, son dos o más, el déficit de la atención se considera más severo o con mayor grado de certeza.

Probable Trastorno por Déficit de la atención e Hiperactividad (tipo mixto)

Se considerará cuando los tres componentes anteriormente definidos, impulsividad, hiperactividad y déficit de la atención, estén presentes independientemente de la severidad de los mismos.

Probable Trastorno por Déficit de la atención e Hiperactividad (tipo predominantemente inatento, severo)

Se considerará cuando el déficit de atención haya sido severo, dos o más síntomas adicionales, y se acompañe de hiperactividad o de impulsividad, en cualquier grado de severidad.

Probable Trastorno por Déficit de la atención e Hiperactividad (tipo predominantemente inatento, leve)

Se considerará cuando el déficit de atención haya sido leve, sólo con un síntoma adicional, y se acompañe de hiperactividad o de impulsividad, en cualquier grado de severidad.

Probable Trastorno por Déficit de la atención e Hiperactividad (tipo hiperactivo-impulsivo)

Se considerará cuando solamente se presenten la hiperactividad y la impulsividad, en cualquier grado de severidad, y sin déficit en la atención.

Probable Trastorno por Déficit de la atención e Hiperactividad (total)

En cualquier caso en donde se haya hecho un diagnóstico de los subtipos antes especificados.

Probable trastorno de conducta oposicionista

Síntoma clave: Es muy desobediente y peleonero

Síntomas adicionales: Además el menor presenta dos o más de los siguientes: lenguaje anormal; lento para aprender en comparación con otros niños; irritable y geniuado; se orina en la cama por las noches; bajo peso; se niega a trabajar en la escuela; se junta con otros niños / muchachos que se meten en problemas; toma alcohol o usa drogas.

Probable trastorno de conducta (severo)

Síntomas clave: Uno o más de los siguientes está presente: Dice muchas mentiras; roba cosas o dinero de la casa o fuera del hogar; se fuga de la casa.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta tres o más de los siguientes: lenguaje anormal; lento para aprender en comparación con otros niños; le da miedo ir a la escuela; se orina en la cama por las noches; es

muy explosivo, pierde el control con facilidad; se niega a trabajar en la escuela; se junta con otros niños / muchachos que se meten en problemas.

Probable trastorno de conducta (moderado)

Síntomas clave: Uno o más de los siguientes está presente: Dice muchas mentiras; roba cosas o dinero de la casa o fuera del hogar; se fuga de la casa.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta dos o más de los siguientes: lenguaje anormal; lento para aprender en comparación con otros niños; le da miedo ir a la escuela; se orina en la cama por las noches; es muy explosivo, pierde el control con facilidad; se niega a trabajar en la escuela; se junta con otros niños / muchachos que se meten en problemas.

Probable Trastorno depresivo (severo 2)

Síntomas clave: Muchas veces se le ve triste, infeliz, deprimido; muchas veces está de mal humor; es irritable y geniuado. Ambos deben estar presentes.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta tres o más de los siguientes: lenguaje anormal; dolores de cabeza frecuentes; se aísla y casi nunca juega con otros niños; es muy nervioso, miedoso; se queja de dolores o molestias físicas sin que haya un problema médico; es muy desobediente y peleonero; tiene problemas para dormir; tiene pesadillas frecuentes; no termina lo que empieza, es muy distraído; tiene bajo peso porque rechaza la comida; come demasiado y tiene sobrepeso; se queda mirando al vacío, en baba.

Probable Trastorno depresivo (severo 1)

Síntomas clave: Muchas veces se le ve triste, infeliz, deprimido; muchas veces está de mal humor; es irritable y geniuado. Uno de ellos debe estar presente.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta tres o más de los siguientes: lenguaje anormal; dolores de cabeza frecuentes; se aísla y casi nunca juega con otros niños; es muy nervioso, miedoso; se queja de dolores o molestias físicas sin que haya un problema médico; es muy

desobediente y peleonero; tiene problemas para dormir; tiene pesadillas frecuentes; no termina lo que empieza, es muy distraído; tiene bajo peso porque rechaza la comida; come demasiado y tiene sobrepeso; se queda mirando al vacío, en baba.

Probable Trastorno depresivo (moderado 2)

Síntomas clave: Muchas veces se le ve triste, infeliz, deprimido; muchas veces está de mal humor; es irritable y geniuo. Ambos deben estar presentes.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta dos o más de los siguientes: lenguaje anormal; dolores de cabeza frecuentes; se aísla y casi nunca juega con otros niños; es muy nervioso, miedoso; se queja de dolores o molestias físicas sin que haya un problema médico; es muy desobediente y peleonero; tiene problemas para dormir; tiene pesadillas frecuentes; no termina lo que empieza, es muy distraído; tiene bajo peso porque rechaza la comida; come demasiado y tiene sobrepeso; se queda mirando al vacío, en baba.

Probable trastorno depresivo (moderado 1)

Síntomas clave: Muchas veces se le ve triste, infeliz, deprimido; muchas veces está de mal humor; es irritable y geniuo. Uno de ellos debe estar presente.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta dos o más de los siguientes: lenguaje anormal; dolores de cabeza frecuentes; se aísla y casi nunca juega con otros niños; es muy nervioso, miedoso; se queja de dolores o molestias físicas sin que haya un problema médico; es muy desobediente y peleonero; tiene problemas para dormir; tiene pesadillas frecuentes; no termina lo que empieza, es muy distraído; tiene bajo peso porque rechaza la comida; come demasiado y tiene sobrepeso; se queda mirando al vacío, en baba.

Probable Trastorno Depresivo (Total)

Cuando se hayan reunido criterios para cualquiera de las definiciones anteriores.

Probable Trastorno de ansiedad con inhibición

Síntoma clave: Es demasiado dependiente o apegado a los adultos.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta dos o más de los siguientes: dolores de cabeza frecuentes; le da miedo ir a la escuela; se queja de dolores o molestias físicas sin que haya un problema médico; tiene problemas para dormir; tiene bajo peso porque rechaza la comida; come demasiado y tiene sobrepeso; se niega a trabajar en la escuela; es lento para aprender en comparación con otros niños; se aísla y casi nunca juega con otros niños; no se puede estar quieto en su asiento y siempre se está moviendo.

Probable Trastorno de ansiedad generalizada

Síntoma clave: Es muy nervioso o miedoso sin haber una buena razón.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta dos o más de los siguientes: no se puede estar quieto en su asiento y siempre se está moviendo; muchas veces está de mal humor; es irritable y geniuado; tiene problemas para dormir; tiene pesadillas con frecuencia.

Probable Trastorno de la Alimentación con Bajo peso (severo)

Síntoma clave: Tiene bajo peso porque rechaza la comida.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta dos o más de los siguientes: Se aísla y casi no juega con otros niños; es lento para aprender en comparación con otros niños; muchas veces está de mal humor, es irritable y geniuado.

Probable Trastorno de la Alimentación con Bajo peso (moderado)

Síntoma clave: Tiene bajo peso porque rechaza la comida.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta uno de los siguientes: Se aísla y casi no juega con otros niños; es lento para aprender en comparación con otros niños; muchas veces está de mal humor, es irritable y geniuado.

Probable Trastorno de la Alimentación con Sobrepeso (severo)

Síntoma clave: Come demasiado y tiene sobrepeso.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta dos o más de los siguientes: Se aísla y casi no juega con otros niños; es lento para aprender en comparación con otros niños; muchas veces está de mal humor, es irritable y geniuado.

Probable Trastorno de la Alimentación con Sobrepeso (moderado)

Síntoma clave: Come demasiado y tiene sobrepeso.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta uno de los siguientes: Se aísla y casi no juega con otros niños; es lento para aprender en comparación con otros niños; muchas veces está de mal humor, es irritable y geniuado.

Probable Trastorno del Lenguaje (severo)

Síntoma clave: Su lenguaje es anormal.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta dos o más de los siguientes: Es muy nervioso, miedoso; se aísla y casi no juega con otros niños; es lento para aprender en comparación con otros niños; es demasiado dependiente o apegado a los adultos.

Probable Trastorno del Lenguaje (moderado)

Síntoma clave: Su lenguaje es anormal.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta uno de los siguientes: Es muy nervioso, miedoso; se aísla y casi no juega con otros niños; es lento para aprender en comparación con otros niños; es demasiado dependiente o apegado a los adultos.

Probable Trastorno por Epilepsia (severo)

Síntomas clave: Ha padecido ataques (convulsiones) o caídas al piso sin razón; se queda mirando al vacío, en baba. Al menos uno debe estar presente.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta tres o más de los siguientes: Es muy explosivo, pierde el control con facilidad; dolores de cabeza frecuentes; es lento para aprender en comparación con otros niños; no termina lo que empieza, es muy distraído; muchas veces está de mal humor, es irritable y geniuado; se orina en la cama por la noche.

Probable Trastorno por Epilepsia (moderado)

Síntomas clave: Ha padecido ataques (convulsiones) o caídas al piso sin razón; se queda mirando al vacío, en baba. Al menos uno debe estar presente.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta dos de los siguientes: Es muy explosivo, pierde el control con facilidad; dolores de cabeza frecuentes; es lento para aprender en comparación con otros niños; no termina lo que empieza, es muy distraído; muchas veces está de mal humor, es irritable y geniuado; se orina en la cama por la noche.

Explosividad con probable daño cerebral

Síntoma clave: Es muy explosivo, pierde el control con facilidad.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta los tres siguientes: Dolores de cabeza frecuentes; es muy nervioso, miedoso; muchas veces está de mal humor, es irritable y geniuado.

Explosividad como probable rasgo del carácter

Síntoma clave: Es muy explosivo, pierde el control con facilidad.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta dos de los siguientes: Dolores de cabeza frecuentes; es muy nervioso, miedoso; muchas veces está de mal humor, es irritable y geniuado.

Enuresis

Síntoma clave: Se orina en la cama en la noche.

Síntomas adicionales: Además, el menor presenta por lo menos tres síntomas en el cuestionario, pero no reúne criterios para ninguno de los síndromes anteriormente definidos.

Tomando como referencia el puntaje del noveno decíl, el total de los anteriores síndromes mostraron: Sensibilidad 87%, Especificidad 98%, Valor Predictivo Positivo 90%, Valor Predictivo Negativo 97%, Tasa de clasificación errónea 3.7%.

Guía de abreviaturas para los cuadros siguientes:

<u>Síndromes</u>	<u>Abreviaturas</u>
Déficit de atención con hiperactividad e impulsividad (4 subgrupos)	ADHDT
Ansiedad generalizada	ANGER2
Ansiedad con predominio de inhibición (2 subgrupos)	ANIHBT
Trastorno específico del lenguaje	ELD
Enuresis (con otros síntomas pero sin otro síndrome)	ENUSR
Epilepsia y probable epilepsia	EPILE, pr
Explosividad probablemente con daño orgánico	EXPLOO
Explosividad probablemente caracterológica	EXPLOP
Depresión (4 subgrupos)	IDEPTR
Trastorno por conducta oposicionista	ODDR
Trastorno de conducta (2 subgrupos)	TCOND, MR
Trastorno de alimentación con bajo peso	ALIBAE
Trastorno de alimentación con sobrepeso	ALISOE

La prevalencia del total de los síndromes derivados en este estudio se muestra en el cuadro I q. Por una parte, es importante hacer notar que muchos de los síndromes corresponden a definiciones con diferente nivel de severidad, vrg. los síndromes depresivos con la presencia de uno o dos síntomas clave, y a subtipos como en el caso del trastorno por déficit de atención. Por otra parte, resalta que los síndromes más frecuentes fueron los: depresivos (IDEP-T), los relacionados con el déficit de atención (ADHD-Total), la conducta oposicionista (ODDR) y los síndromes de ansiedad (ANIHB-T y ANGER-2), todos ellos predominando en el sexo masculino. Excepto, los síndromes relacionados con los alimentos y el peso corporal, específicamente las definiciones menos severas de éstos (ALISO y ALIBA), todos los demás síndromes predominaron entre los hombres o no mostraron diferencias por sexo.

Cuadro I q

**PREVALENCIA (%) DE SÍNDROMES EN POBLACIÓN DE 4 A 16 AÑOS
EN LA CIUDAD DE MÉXICO**

SÍNDROMES	HOMBRES (n= 821)	MUJERES (n= 865)	TOTAL (95%CI) (N= 1686)
ADHD	5.6	1.9	3.8 (2.5, 5.0)
ADHD-A	2.8	0.7	1.8 (1.0, 2.5)
ADHD-A1	1.4	0.9	1.1 (0.5, 1.8)
ADHD-HI	3.6	2.5	3.0 (1.7, 4.4)
ADHD-TOTAL	13.3	6.0	9.7 (7.9, 11.5)
ALIBA	1.8	2.7	2.2 (1.2, 3.2)
ALIBAE	1.3	0.6	0.9 (0.4, 1.5)
ALISO	1.8	3.6	2.7 (1.9, 3.5)
ALISOE	0.9	0.1	0.5 (0.0, 1.0)
ANGER- 2	5.4	2.9	4.1 (2.7, 5.6)
ANIHB-T	5.0	3.1	4.0 (2.7, 5.3)
ELD	1.7	0.8	1.2 (0.3, 2.1)
ELD-pr	2.1	1.3	1.7 (0.8, 2.6)
ENUSR	0.5	0.2	0.4 (0.0,0.6)
EPILE	2.3	1.5	1.9 (1.1, 2.7)
EPILE-pr	0.5	0.8	0.6 (0.1, 1.1)
EXPLOO	1.5	1.4	1.4 (0.8, 2.1)
EXPLOP	2.9	2.1	2.5 (1.7, 3.4)
IDEP-2S	4.2	0.9	2.6 (1.5, 3.7)
IDEP-2M	0.8	0.9	0.9 (0.3,1.5)
IDEP-1S	5.4	4.4	4.9 (3.7, 6.2)
IDEP-1M	2.6	3.5	3.1 (1.6, 4.6)
IDEP-TOTAL	13.1	9.9	11.5 (9.4, 13.6)
ODDR	7.8	4.4	6.1 (4.3, 7.8)
TCONDR	3.6	0.8	2.2 (1.4, 3.1)
TCOND- mr	1.7	1.1	1.4 (0.7, 2.0)

La prevalencia total del número de síndromes por sexo (cuadro I r), no mostró diferencias estadísticamente significativas por sexo en el total de la muestra. Sin embargo, en relación a la frecuencia por grupos de edad (cuadros I s, t), los varones entre los 6 a 8 años con tres síndromes son al menos dos veces más frecuentes que las niñas; y los niños de 9 a 12 años de edad con 5 síndromes (3.6%) contrastan con las niñas (0.5%) de la misma edad.

En esos mismos cuadros se aprecia que en los varones la frecuencia de síndromes tiende a incrementarse con la edad. En las niñas y mujercitas las frecuencias más altas se observan en edades extremas y la presencia de dos síndromes tiende a incrementarse con la edad. Asimismo, la frecuencia de niñas y mujercitas con tres síndromes muestra estabilidad a lo largo de los grupos de edad, a diferencia de lo que se aprecia en los varones.

En conclusión, la información del estudio señala diferencias por género y variaciones de acuerdo a la edad, mismas que requieren de análisis y estudios más acuciosos que están más allá de los objetivos de este trabajo. No obstante, los hallazgos aportan información original y abren diferentes líneas de investigación, amén de que sientan la base para la vigilancia de la salud mental en la infancia y adolescencia.

Cuadro I r

TOTAL (%) DE SÍNDROMES POR SEXO

No. de síndromes	Hombres (n= 865)	Mujeres (n= 821)	Total (N= 1686)
0	79.4	82.9	81.1
1	6.1	6.2	6.1
2	3.0	4.2	3.6
3	3.5	3.3	3.4
4	2.2	1.4	1.8
5	2.6	0.6	1.6
6	1.6	0.2	0.8
7	0.5	0.7	0.6
8	0.7	0.4	0.5
9	0.1	0.0	0.0
10	0.3	0.0	0.2

Pearson 1.8723 p= 0.0925 (NS)

Cuadro I s

TOTAL (%) DE SÍNDROMES EN HOMBRES POR GRUPOS DE EDAD

No. de síndromes	4 – 5 (n= 141)	6 -8 (n= 230)	9 – 12 (n= 261)	13 – 16 (n= 233)
0	80.1	79.0	78.1	80.7
1	7.1	6.0	6.5	5.0
2	4.3	2.7	2.5	3.3
3	1.8	8.2	2.9	0.6
4	2.2	0.9	2.3	3.1
5	2.6	0.5	3.6	3.6
6	1.5	1.1	2.1	1.5
7	0.0	1.6	0.2	0.2
8	0.4	0.0	0.8	1.5
9	0.0	0.0	0.0	0.5
10	0.0	0.0	1.0	0.0

Cuadro I t

TOTAL (%) DE SÍNDROMES EN MUJERES POR GRUPOS DE EDAD

No. de síndromes	4 – 5 (n= 133)	6 -8 (n= 200)	9 – 12 (n= 258)	13 – 16 (n= 226)
0	84.7	87.1	84.1	76.9
1	7.5	4.2	5.5	7.7
2	2.4	1.0	5.4	6.8
3	3.6	3.8	3.6	2.4
4	1.4	0.0	0.6	3.5
5	0.0	0.6	0.5	1.2
6	0.0	0.2	0.0	0.5
7	0.0	2.5	0.0	0.5
8	0.4	0.6	0.3	0.3
9	0.0	0.0	0.0	0.0
10	0.0	0.0	0.0	0.2

Finalmente, en el cuadro 1 u se muestra la frecuencia y prevalencia por tipos de síndromes. Los más frecuentes son los mixtos tipo 1, que incluyen a los síndromes de internalización y externalización. En general se aprecia que los síndromes mixtos son más frecuentes, lo cual concuerda con lo asentado en la literatura revisada.

Cuadro 1 u

PREVALENCIA (%) POR TIPOS DE SÍNDROMES

Tipo de Síndromes	Frecuencia	Prevalencia (%)
Externalización	40	2.38
Internalización	75	4.46
Mixtos tipo 1	88	5.23
Mixtos tipo 2	66	3.92
TOTAL	269	15.99

Generales

Las características de la muestra estudiada se presentan en el Cuadro I.

La prevalencia de trastornos psiquiátricos en los padres de los probandos (GEN 1) fue de 23.6%, mientras que la prevalencia de psicopatología en los niños y adolescentes, fue del 16.2%.

Cuadro I

	CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA				
	Hombres	Mujeres	Total	Casos	No casos
Adultos (Gen 2)	871	1061	1932	552	1380
Abuelos (Gen 1)	1339	1404	2743	647	2096
Adultos (Gen 2) con hijos de 4 a 16 años	381	544	925	292	633
Menores (Gen 3)	865	821	1686	269	1416

De manera general, para determinar si existe asociación entre el ser “caso” en los hijos en relación a la presencia de trastornos psiquiátricos en los probandos, se obtuvo una razón de momios de 2.7 (IC95%: 2.0 – 3.7), esto es, la fuerza de asociación de tener un hijo con presencia de psicopatología es casi tres veces mayor cuando hay trastornos psiquiátricos en los padres. De manera similar se calculó la fuerza de asociación de ser “caso” en los adultos probandos en relación a la presencia de antecedentes psicopatológicos en sus padres (GEN 1), obteniéndose una razón de momios de 2.5 (IC 95%: 1.8 – 3.5).

Entre el probando y sus hijos

Ahora bien, ¿Es diferente la magnitud de la asociación de acuerdo a los grupos de trastornos en los padres? Para contestar esta pregunta, la variable dependiente en el modelo de regresión logística fue la presencia o ausencia de psicopatología en los niños y adolescentes utilizando en primer término el análisis con efectos aleatorios y en segundo lugar el método de ecuaciones generalizadas.

Guía de abreviaciones de las variables que aparecen en los cuadros II a VIII:

Sans: antecedentes sólo de trastornos de ansiedad, en el probando

Safec: antecedentes sólo de trastornos afectivos, en el probando

Ssust: antecedentes sólo abuso o dependencia a sustancias, en el probando

Coaaf: comorbilidad de trastornos de ansiedad y afectivos, en el probando

Coaasus: comorbilidad de los tres tipos de trastornos, en el probando

Anfsansr: antecedentes sólo de trastornos de ansiedad, en los abuelos

Anfdepr: antecedentes sólo de trastornos depresivos, en los abuelos

Anfsus: antecedentes sólo de abuso o dependencia a sustancias, en los abuelos

Anfadr: comorbilidad de trastornos de ansiedad y depresivos, en los abuelos

Anfadsr: comorbilidad de los tres tipos de trastornos, en los abuelos

Mama: sexo del probando, declarando el femenino para ajuste en el análisis

Hija: sexo de los hijos, declarando el femenino para ajuste en el análisis

Edad_adu: edad en años de los adultos

Age1: edad en años de los hijos, cuatro grupos 4-5, 6-8, 9-12 y 13-16 años

Nivel_05: nivel socio-económico del hogar, cinco niveles (pag.86)

Trabaja: actividad remunerada del probando en el momento del estudio

Xqrp47: relación con la pareja, ajustada por su puntuación en cuartiles

Telab: número de tensiones laborales, declarada de 0 a 3

Xqhrstrab2: total de horas-trabajo por semana y por pareja, ajustada en cuartiles

Xqthw24m: preocupaciones hogar-trabajo, ajustada por su puntuación en cuartiles

Xqperceptfam: relación con los familiares, ajustada por su puntuación en cuartiles

Xqnayu: apoyo en caso de necesidad, ajustada por su puntuación en cuartiles

Xqsalud: percepción del estado de salud, ajustada por su puntuación en cuartiles

Aisla: aislamiento

En el primer modelo, se evaluó la fuerza de asociación cruda entre la presencia de psicopatología en los hijos de los probandos (Gen 3) y los grupos de trastornos en éstos (Gen 2). En el Cuadro II a, se muestra que para todos los grupos de trastornos excepto los sujetos adultos con solamente trastornos por uso de sustancias, se encontró una asociación significativa con la presencia de probables trastornos en sus hijos.

Cuadro II a

```
. xi: xtlogit d90 sans safec ssust coaaf coaasus,or
```

```
Random-effects logistic regression      Number of obs      =      1682
Group variable (i): folio              Number of groups   =       925

Random effects u_i ~ Gaussian          Obs per group: min =         1
                                       avg   =         1.8
                                       max   =         6

Log likelihood = -666.5866              Wald chi2(5)       =       46.96
                                       Prob > chi2        =       0.0000
```

d90	OR	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
sans	7.893723	3.85283	4.23	0.000	3.032639	20.54674
safec	5.276217	2.718812	3.23	0.001	1.921773	14.48582
ssust	2.721476	5.327111	0.51	0.609	.0586993	126.1758
coaaf	25.73948	15.35285	5.45	0.000	7.996183	82.85462
coaasus	6.092537	3.475463	3.17	0.002	1.991745	18.63642
/lnsig2u	1.613474	.2625989			1.09879	2.128158
sigma_u	2.240585	.2941876			1.732204	2.898169
rho	.6041116	.0628034			.4770018	.7185562

```
Likelihood-ratio test of rho=0: chibar2(01) = 67.36 Prob >= chibar2 = 0.000
```

A continuación, se evaluó si la fuerza de asociación entre la presencia de psicopatología en los hijos de los probandos y los grupos de trastornos en éstos se modificaban al incorporar al modelo las variables que permitieran contestar a las preguntas ¿Es diferente según sea el padre o la madre el afectado? ¿Se afectan por igual los hijos que las hijas?, y además otras variables de interés como la edad de los probandos y de los hijos, el nivel socio-económico del hogar y si el probando realizaba una actividad por la cual era remunerado al momento de la encuesta (Cuadro II b). Mientras que la RM disminuyó claramente, respecto a los

resultados crudos, para los trastornos afectivos y en los grupos de comorbilidad, este decremento en la fuerza de asociación fue menor para los trastornos de ansiedad y en el abuso de sustancias. A la vez, los resultados indican que hay una asociación significativa cuando la persona afectada es la madre (RM= 2.44; IC 95%: 1.25, 4.78); a mayor edad de los hijos (RM= 1.43; IC 95%: 1.12, 1.82), y principalmente en los hijos varones.

Cuadro II b

```
. xi: xtlogit d90 sans safec ssust coaaf coaasus mama hija age1 edad_adu nivel_
> 05 trabaja, or
```

```
Random-effects logistic regression          Number of obs      =      1652
Group variable (i): folio                  Number of groups   =       906

Random effects u_i ~ Gaussian              Obs per group: min =         1
                                           avg   =         1.8
                                           max   =         6

Log likelihood = -631.33237                 Wald chi2(11)      =       54.06
                                           Prob > chi2       =       0.0000
```

d90	OR	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
sans	7.985645	4.443679	3.73	0.000	2.683192 23.76667
safec	3.89924	2.189391	2.42	0.015	1.297291 11.71986
ssust	2.445818	5.850193	0.37	0.708	.0225123 265.722
coaaf	23.4822	15.16439	4.89	0.000	6.622893 83.25874
coaasus	8.909877	6.026442	3.23	0.001	2.366672 33.54327
mama	2.44773	.8372074	2.62	0.009	1.252055 4.785238
hija	.4526891	.111901	-3.21	0.001	.2788624 .7348692
age1	1.430293	.1775667	2.88	0.004	1.121375 1.824312
edad_adu	.9754167	.0192408	-1.26	0.207	.9384252 1.013866
nivel_05	.8260213	.1061942	-1.49	0.137	.6420366 1.062729
trabaja	.7725944	.2488017	-0.80	0.423	.4109942 1.452337
/lnsig2u	1.795766	.2750022			1.256771 2.33476
sigma_u	2.454401	.3374828			1.874582 3.213562
rho	.6467807	.0628257			.516475 .7583973

```
Likelihood-ratio test of rho=0: chibar2(01) = 68.83 Prob >= chibar2 = 0.000
```

En el modelo siguiente se evaluó el efecto de variables denominadas como potencialmente modificadoras del efecto o intervinientes, en tanto que se trata de condiciones particulares de los probandos (Gen 2). En el Cuadro II c, se aprecia que la fuerza de asociación con los grupos de trastornos se redujo, conservándose significativa para los de ansiedad y en las comorbilidades, pero perdiéndose para

los trastornos afectivos. También, el sexo de los padres deja de asociarse significativamente, pero continúa apreciándose una asociación significativa en cuanto a la mayor edad de los hijos (RM= 1.36; IC 95%: 1.06, 1.75) y el predominio de afectación en los varones. Asimismo, se asoció significativamente la percepción adversa de la relación con los familiares del probando (RM= 1.54; IC 95%: 1.13, 2.1) así como una auto-evaluación mas precaria de su salud (RM= 1.31; CI 95%: 1.0, 1.72).

Cuadro II c

```
. xi: xtlogit d90 sans safec ssust coaaf coaasus mama hija agel edad_adu nivel_
> 05 trabaja xqrp47 telab xqhrstrab2 xqthw24m xqpercepfam xqnayu xqsalud aisl
> a, or
```

```
Random-effects logistic regression      Number of obs      =      1550
Group variable (i): folio              Number of groups   =       849

Random effects u_i ~ Gaussian          Obs per group: min =        1
                                       avg =       1.8
                                       max =        6

Log likelihood = -571.54095            Wald chi2(19)      =      55.68
                                       Prob > chi2        =      0.0000
```

d90	OR	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
sans	5.950145	3.405465	3.12	0.002	1.938013 18.26831
safec	2.070105	1.267791	1.19	0.235	.6232931 6.875313
ssust	.9203787	2.061186	-0.04	0.970	.011421 74.17041
coaaf	9.674762	6.528672	3.36	0.001	2.577727 36.31146
coaasus	4.26806	2.906068	2.13	0.033	1.12372 16.21074
mama	2.011113	.7389408	1.90	0.057	.9787699 4.132306
hija	.3998201	.1027403	-3.57	0.000	.2416209 .6615988
age1	1.3651	.174371	2.44	0.015	1.062763 1.753447
edad_adu	.9623053	.0205401	-1.80	0.072	.9228779 1.003417
nivel_05	1.065324	.1495105	0.45	0.652	.8091361 1.402625
trabaja	.8329188	.5028966	-0.30	0.762	.2550747 2.719806
xqrp47	1.011169	.151329	0.07	0.941	.7541104 1.355852
telab	1.562947	.4099431	1.70	0.089	.9347251 2.613393
xqhrstrab2	.9597956	.142873	-0.28	0.783	.7169203 1.284951
xqthw24m	.9374923	.218637	-0.28	0.782	.5935468 1.480746
xqpercepfam	1.545125	.2455853	2.74	0.006	1.131545 2.109868
xqnayu	1.220417	.1865304	1.30	0.192	.9045011 1.646672
xqsalud	1.315865	.180315	2.00	0.045	1.005935 1.721285
aisla	1.688101	.6827248	1.29	0.195	.7640892 3.72952
/lnsig2u	1.793099	.2898689			1.224966 2.361231
sigma_u	2.45113	.3552533			1.845007 3.256378
rho	.6461712	.0662739			.5085288 .7632144

```
Likelihood-ratio test of rho=0: chibar2(01) = 59.65 Prob >= chibar2 = 0.000
```

Los resultados de los análisis previos de la asociación entre la presencia de psicopatología en la Generación 3 en relación a los grupos de trastornos en sus padres, empleando el método de efectos aleatorios, se sintetizan en el Cuadro II d.

Cuadro II d

Asociación* entre tipos de trastornos en los probandos (GEN 2) y probable psicopatología en sus hijos (GEN 3)

TRASTORNOS	Modelo 1		Modelo 2		Modelo 3	
	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.
NO CASOS	1.0		1.0		1.0	
ANSIEDAD	8.7	3.3, 22.9	8.0	2.7, 23.8	5.4	1.8, 16.2
AFFECTIVOS	5.8	2.1, 16.2	3.9	1.3, 11.7	1.9	0.5, 6.3
SUSTANCIAS	1.8	0.8, 3.7	2.4	0.02, 265	0.50	0.006, 37.4
COMORBILIDAD ANSIEDAD-DEPRESIÓN	28.3	8.6, 92.6	23.5	6.6, 83.3	8.4	2.3, 31.5
COMORBILIDAD DE LOS TRES TIPOS	6.7	2.2, 20.8	8.9	2.4, 33.5	4.2	1.1, 16.3
No. observaciones	1682		1652		1550	
No. de grupos	925		906		849	
WALD X2	47.57		54.06		55.37	
gl	5		11		19	
p	<0.001		<0.001		<0.001	
Posibles variables confusoras ajustadas**	Ninguna adicional		a, b, c, d, e, f		a, b, c, d, e, f, g	

*Regresión logística con efectos aleatorios.

**a) sexo del probando b) sexo del hijo c) edad del hijo d) edad del probando; e) nivel socio-económico; f) probando trabaja; g) variables psico-sociales del probando: relación de pareja; tensión laboral; total de horas/semana de trabajo por pareja; preocupación hogar-trabajo; percepción acerca de sus familiares; percepción acerca de apoyo y ayuda; percepción de su estado de salud; aislamiento.

De manera similar se procedió a analizar las asociaciones entre la presencia de psicopatología en los niños y adolescentes y las diferentes variables predictoras utilizando el método de ecuaciones generalizadas, GEE. Los resultados obtenidos de esta forma (Cuadros II f, g y h) apuntan en la misma dirección que los obtenidos por medio del método de efectos aleatorios.

Tal y como ha sido citado previamente, todas las razones de momios y los errores estándar obtenidos con GEE son más pequeños que los obtenidos a través del coeficiente de efectos aleatorios. Además, las razones de momios calculadas en el GEE son “promedio en la población”, es decir el promedio de las regresiones, mientras que las razones de momios de efectos aleatorios pueden ser vistas como “específicas de los sujetos”.

De acuerdo a estos resultados, la presencia de psicopatología en los hijos de los probandos se encuentra asociada de manera estadísticamente significativa con la presencia de trastornos de ansiedad y cuando existe comorbilidad entre diferentes tipos de trastornos en los padres, una vez que se ha ajustado por el efecto de las diferentes variables incluidas. Además, la presencia de psicopatología muestra una asociación inversa con el sexo femenino de los hijos, y por lo tanto, los varones son los más afectados, así como los hijos que tienen mayor edad. En cuanto a las características de los probandos asociadas con el reporte de psicopatología en sus hijos, se encuentra una percepción más adversa tanto de su salud como de las relaciones con sus familiares, y ambas, pueden ser resultado de la presencia de trastornos.

Cuadro II f

```
. xi: xtgee d90 sans safec ssust coaaf coaasus, fam (bin) link (logit) corr (ex
> ch) robust eform
```

```
GEE population-averaged model          Number of obs      =      1682
Group variable:                        folio              Number of groups   =      925
Link:                                  logit              Obs per group: min =        1
Family:                                binomial           avg                =      1.8
Correlation:                           exchangeable       max                =        6
                                           Wald chi2(5)      =      70.34
Scale parameter:                        1                 Prob > chi2        =      0.0000
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

d90	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
sans	3.513231	.95699	4.61	0.000	2.059884	5.991983
safec	2.674529	.7837875	3.36	0.001	1.505904	4.75004
ssust	1.742611	2.152242	0.45	0.653	.1548491	19.61065
coaaf	7.073235	2.067338	6.69	0.000	3.988707	12.54308
coaasus	2.883281	.9152702	3.34	0.001	1.54768	5.371466

Cuadro II g

```
. xi: xtgee d90 sans safec ssust coaaf coaasus mama hija agel edad_adu nivel_05
> trabaja, fam (bin) link (logit) corr (exch) robust eform
```

```
GEE population-averaged model          Number of obs      =      1652
Group variable:                        folio              Number of groups   =      906
Link:                                  logit              Obs per group: min =        1
Family:                                binomial           avg                =      1.8
Correlation:                           exchangeable       max                =        6
                                           Wald chi2(11)     =      93.06
Scale parameter:                        1                 Prob > chi2        =      0.0000
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

d90	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
sans	3.284721	.9359488	4.17	0.000	1.87913	5.741693
safec	2.208062	.6666899	2.62	0.009	1.221811	3.990417
ssust	1.592159	1.960086	0.38	0.706	.1425883	17.77825
coaaf	6.107112	1.925846	5.74	0.000	3.291652	11.33073
coaasus	3.510347	1.101798	4.00	0.000	1.897501	6.494085
mama	1.696954	.3410188	2.63	0.008	1.144493	2.516094
hija	.6739296	.0880019	-3.02	0.003	.5217523	.8704918
agel	1.205133	.0821892	2.74	0.006	1.054347	1.377483
edad_adu	.9867671	.0117293	-1.12	0.262	.9640438	1.010026
nivel_05	.8958228	.0640175	-1.54	0.124	.7787415	1.030507
trabaja	.8501377	.1525158	-0.90	0.365	.5981122	1.208359

Cuadro II h

```
. xi: xtgee d90 sans safec ssust coaaf coaasus mama hija age1 edad_adu nivel_05
> trabaja xqrp47 telab xqhrstrab2 xqthw24m xqpercepfam xqnayu xqsalud aisla,
> fam (bin) link (logit) corr (exch) robust eform
```

```
GEE population-averaged model
Group variable:          folio      Number of obs      =      1550
Link:                   logit      Number of groups   =      849
Family:                 binomial   Obs per group: min =      1
Correlation:           exchangeable avg =      1.8
Scale parameter:      1           max =      6
                               Wald chi2(19)    =      98.18
                               Prob > chi2      =      0.0000
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

d90	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
sans	2.789654	.8205321	3.49	0.000	1.567411	4.964982
safec	1.479015	.4948263	1.17	0.242	.767698	2.849408
ssust	.9475022	1.073234	-0.05	0.962	.1029025	8.724376
coaaf	3.755893	1.340609	3.71	0.000	1.865907	7.560258
coaasus	2.347289	.7753	2.58	0.010	1.228622	4.48451
mama	1.484499	.3142331	1.87	0.062	.9803941	2.247807
hija	.6142147	.0843022	-3.55	0.000	.4693438	.8038025
age1	1.176357	.0832419	2.30	0.022	1.024014	1.351363
edad_adu	.9796209	.0126667	-1.59	0.111	.9551066	1.004764
nivel_05	1.034116	.0842041	0.41	0.680	.8815744	1.213051
trabaja	.9246618	.3296334	-0.22	0.826	.4597666	1.859638
xqrp47	1.002485	.0914465	0.03	0.978	.8383618	1.198738
telab	1.280985	.200248	1.58	0.113	.9429339	1.740231
xqhrstrab2	.9641035	.0846619	-0.42	0.677	.8116637	1.145173
xqthw24m	.9428231	.1361327	-0.41	0.683	.7104387	1.25122
xqpercepfam	1.288514	.1171219	2.79	0.005	1.078245	1.539787
xqnayu	1.117817	.086356	1.44	0.149	.9607533	1.300558
xqsalud	1.181557	.0921086	2.14	0.032	1.014142	1.376608
aisla	1.337068	.2990396	1.30	0.194	.8625409	2.072657

```
. predict d90pre
(option mu assumed; exp(xb)/(1+exp(xb)))
(1140 missing values generated)
```

Los resultados de los análisis empleando el método del GEE acerca de la asociación entre la presencia de psicopatología en la Generación 3 en relación a los grupos de trastornos en sus padres, se sintetizan en el Cuadro II i.

Con base en los resultados del último modelo se obtuvo el valor estimado de la variable dependiente, la presencia de psicopatología en los niños y adolescentes, y se procedió a calcular el riesgo en función de la razón de prevalencias de los tipos de antecedentes en los probandos, así como la fracción atribuible en función de la diferencia de éstas y para cada una de las variables que resultaron significativamente asociadas (Cuadro II j).

Cuadro II i

Asociación* entre tipos de trastornos en los probandos (GEN 2) y probable psicopatología en sus hijos (GEN 3)

TRASTORNOS	Modelo 1		Modelo 2		Modelo 3	
	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.
NO CASOS	1.0		1.0		1.0	
ANSIEDAD	3.5	2.06, 5.9	3.3	1.9, 5.7	2.6	1.5, 4.7
AFECTIVOS	2.7	1.5, 4.7	2.2	1.2, 3.9	1.3	0.67, 2.7
SUSTANCIAS	1.7	0.15, 19.6	1.6	0.14, 17.8	0.7	0.1, 5.1
COMORBILIDAD ANSIEDAD-DEPRESIÓN	7.07	3.9, 12.5	6.1	3.3, 11.3	3.5	1.8, 7.0
COMORBILIDAD DE LOS TRES TIPOS	2.9	1.5, 5.4	3.5	1.9, 6.5	2.3	1.2, 4.5
No. observaciones	1682		1652		1550	
No. de grupos	925		906		849	
WALD X2	70.34		93.06		100.44	
gl	5		11		19	
p	<0.001		<0.001		<0.001	
Posibles variables confusoras ajustadas**	Ninguna adicional		a, b, c, d, e, f		a, b, c, d, e, f, g	

*Regresión logística con ecuaciones de estimación generalizada, gee.

**a) sexo del probando b) sexo del hijo c) edad del hijo d) edad del probando; e) nivel socio-económico; f) probando trabaja; g) variables psico-sociales del probando: relación de pareja; tensión laboral; total de horas/semana de trabajo por pareja; preocupación hogar-trabajo; percepción acerca de sus familiares; percepción acerca de apoyo y ayuda; percepción de su estado de salud; aislamiento.

Cuadro II j

Razón de prevalencia y fracción atribuible para la Gen 3 por tipos de psicopatología en los progenitores (GEN 2) y variables asociadas

Variables	Razón de prevalencia 95% I. C.	Fracción atribuible %
Trast. de ansiedad	2.42 (1.44, 3.08)	21.7
Trast. afectivos	1.75 (0.8, 2.19)	7.7
Trast. por sustancias	1.20 (0.12, 3.83)	4.0
Comorbilidad ansiedad- afectivos	2.90 (1.64, 3.73)	29.6
Comorbilidad de los tres tipos	1.78 (1.18, 2.87)	12.5
Sexo femenino de hijos	0.72 (0.52, 0.83)	---
Edad de los hijos:	1.18 (1.02, 1.29)	2.3 - 6.3*
Percepción familiar	1.31 (1.07, 1.46)	2.9 – 17.2**
Percepción de salud	1.52 (1.01, 1.32)	5.9 – 14.2**

*Rango según grupos de edad: referente 4-5 años; subsecuentes: 6-8 años; 9-12 años; 13-16 años.

**Rango por cuartiles: referente primer cuartil.

De los resultados mostrados en Cuadro II j, resalta que: 1) Los trastornos de ansiedad solos o en comorbilidad con los de otro tipo, son los que conllevan mayor riesgo y los que más contribuyen para la presencia de psicopatología en los hijos de los probandos; 2) Los hijos varones son más afectados que las hijas; 3) El riesgo de las otras variables del probando que se encontraron asociadas con la presencia de psicopatología en sus hijos, es menor que el de los antecedentes psiquiátricos; 4) Sin embargo, su contribución es proporcional con el grado de adversidad percibida, y respecto de algunos tipos de trastornos llega a ser superior.

Del probando respecto de sus padres

De manera similar, aunque utilizando la regresión logística tradicional ajustada para diseños de encuestas, se analizó la asociación entre la presencia de psicopatología en los probandos (GEN 2) en relación a los antecedentes de trastornos en los padres de éstos (GEN 1). En el primer modelo, los resultados crudos (Cuadro III a) mostraron una asociación sólo con el reporte de antecedentes de comorbilidad en los progenitores (GEN 1).

Cuadro III a

```
. svylogit caso anfansr anfdepr anfsus anfadr anfadsr, or
```

Survey logistic regression

```
pweight:  wtl          Number of obs   =          919
Strata:   str          Number of strata =           24
PSU:     secu         Number of PSUs    =           48
                               Population size = 749.71814
                               F( 5, 20) = 26.95
                               Prob > F      = 0.0000
```

caso	Odds Ratio	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]
anfansr	4.267847	3.322026	1.86	0.075	.8560754 21.27677
anfdepr	1.117264	.5682441	0.22	0.829	.3910881 3.191811
anfsus	1.55186	.545565	1.25	0.223	.7511716 3.206016
anfadr	2.655618	.6592376	3.93	0.001	1.590947 4.432771
anfadsr	4.705555	.9203209	7.92	0.000	3.142701 7.045609

En el siguiente modelo se ajustó por el efecto de variables tales como el sexo y edad del probando, el nivel socio-económico del hogar y si el probando tenía una actividad remunerada al momento de la encuesta. De esta manera, tanto los antecedentes de trastornos de ansiedad como del abuso de sustancias en los progenitores (Gen 1) muestran una asociación significativa con la prevalencia de trastornos en los adultos (Gen 2); además, la fuerza de asociación se ve incrementada para los trastornos en comorbilidad, y se encontró una asociación inversa con el sexo femenino, indicando por lo tanto que los sujetos masculinos son los más afectados (Cuadro III b).

Cuadro III b

```
. svylogit caso anfansr anfdepr anfsus anfadr anfadsr mama edad_adu nivel_05 tr
> abaja, or
```

Survey logistic regression

```
pweight:  wt1          Number of obs   =       904
Strata:    str          Number of strata =        24
PSU:      secu         Number of PSUs   =        48
                               Population size =  732.7459
                               F(   9,   16)   =   11.21
                               Prob > F    =    0.0000
```

caso	Odds Ratio	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]
anfansr	4.799213	3.235248	2.33	0.029	1.193793 19.2935
anfdepr	1.135292	.4921753	0.29	0.772	.4640057 2.77774
anfsus	1.847952	.5328349	2.13	0.044	1.019159 3.350731
anfadr	3.292085	.9434335	4.16	0.000	1.822222 5.947586
anfadsr	6.599818	1.5892	7.84	0.000	4.015117 10.8484
mama	.4369269	.0936008	-3.87	0.001	.2807955 .6798725
edad_adu	1.014425	.0119356	1.22	0.235	.9900875 1.03936
nivel_05	.8616928	.1003897	-1.28	0.214	.6775264 1.09592
trabaja	1.324565	.4285571	0.87	0.394	.6793075 2.582736

Al incluir en el siguiente modelo las variables del funcionamiento psicosocial del probando (Cuadro III c), los antecedentes de trastornos en comorbilidad son los únicos que permanecen significativamente asociados con la presencia de psicopatología en el probando, a la vez que permanece una asociación inversa con el sexo femenino. De manera similar a los resultados obtenidos entre las generaciones 2 y 3, se encontró una asociación entre la presencia de psicopatología en el probando y una percepción más adversa tanto de su salud como de las relaciones con sus familiares.

Cuadro III c

```
. svylogit caso anfansr anfdepr anfsus anfadr anfadsr mama edad_adu nivel_05 tr
> abaja xqrp47 telab xqthw24m xqpercepfam xqnayu xqsalud aisla, or
```

Survey logistic regression

```
pweight:  wt1          Number of obs   =      858
Strata:    str          Number of strata =       24
PSU:      secu         Number of PSUs   =       48
                               Population size = 700.61644
                               F( 16,          9) =       7.79
                               Prob > F       =       0.0019
```

caso	Odds Ratio	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]
anfansr	4.748386	3.919862	1.89	0.071	.8641806 26.09081
anfdepr	1.223521	.6447927	0.38	0.705	.4123277 3.630617
anfsus	1.173536	.3331269	0.56	0.578	.6532153 2.108321
anfadr	2.815498	.8168949	3.57	0.002	1.546996 5.124143
anfadsr	4.338855	1.146401	5.55	0.000	2.51505 7.485206
mama	.3544925	.0928803	-3.96	0.001	.2064229 .6087744
edad_adu	1.003218	.0163899	0.20	0.846	.9699554 1.037622
nivel_05	.9151916	.1038708	-0.78	0.443	.7240704 1.15676
trabaja	1.373503	.5164308	0.84	0.407	.6321356 2.984347
xqrp47	1.0217	.1764742	0.12	0.902	.7153229 1.4593
telab	1.532832	.4086385	1.60	0.122	.8841758 2.657359
xqthw24m	.9752243	.2317149	-0.11	0.917	.5972178 1.592489
xqpercepfam	1.332363	.1691606	2.26	0.033	1.025228 1.731508
xqnayu	.8330071	.0977308	-1.56	0.132	.6538642 1.061231
xqsalud	1.548386	.1681458	4.03	0.000	1.237491 1.937388
aisla	1.31834	.5466893	0.67	0.511	.560187 3.10257

```
. predict casopre
(option p assumed; Pr(caso))
(1832 missing values generated)
```

Los resultados de los análisis precedentes acerca de la asociación entre la presencia de psicopatología en la Generación 2 en relación a los grupos de trastornos en sus padres (Gen 1), se sintetizan en el Cuadro III d.

Con base en los resultados del último modelo se obtuvo el valor estimado de la variable dependiente, la prevalencia en la vida de psicopatología en los probandos, y se procedió a calcular el riesgo en función de la razón de prevalencias de los tipos de trastornos en sus padres, así como la fracción atribuible en función de la diferencia de éstas y para cada una de las variables que resultaron significativamente asociadas (Cuadro III e).

Cuadro III d

Asociación* entre tipos de psicopatología en los progenitores (GEN 1) y la presencia de psicopatología en los adultos (GEN 2)

TRASTORNOS	Modelo 1		Modelo 2		Modelo 3	
	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.
NO CASOS	1.0		1.0		1.0	
ANSIEDAD	4.3	0.9, 21.3	4.8	1.2, 19.3	4.7	0.9, 26.1
DEPRESIÓN	1.1	0.4, 3.2	1.1	0.5, 2.8	1.2	0.4, 3.6
SUSTANCIAS	1.5	0.7, 3.2	1.8	1.02, 3.3	1.2	0.6, 2.1
COMORBILIDAD	2.7	1.6, 4.4	3.3	1.8, 5.9	2.8	1.5, 5.1
ANSIEDAD- DEPRESIÓN						
COMORBILIDAD DE LOS TRES TIPOS	4.7	3.1, 7.0	6.6	4.0, 10.8	4.3	2.5, 7.5
No. observaciones	919		904		858	
F	26.95		11.21		7.79	
gl	5		9		16	
p	<0.001		<0.001		<0.002	
Posibles variables confusoras ajustadas**	Ninguna adicional		a, b, c		a, b, c, d	

*Regresión logística con efectos fijos ("clásico").

**a) edad del probando; b) nivel socio-económico; c) probando trabaja; d) variables psico-sociales del probando: relación de pareja; tensión laboral; total de horas/semana de trabajo por pareja; preocupación hogar-trabajo; percepción acerca de sus familiares; percepción acerca de apoyo y ayuda; percepción de su estado de salud; aislamiento.

Cuadro III e

Razón de prevalencia y fracción atribuible para la Gen 2 por tipos de psicopatología en los progenitores (GEN 1) y variables asociadas

Variables	Razón de prevalencia 95% I. C.	Fracción atribuible %
Trast. de ansiedad	2.02 (0.89, 3.2)	28.9
Trast. afectivos	0.73 (0.49, 2.04)	---
Trast. por sustancias	0.81 (0.73, 1.59)	---
Comorbilidad ansiedad- afectivos	1.58 (1.35, 2.45)	15.4
Comorbilidad de los tres tipos	2.04 (1.81, 2.83)	26.2
Sexo femenino	0.63 (0.29, 0.71)	---
Percepción familiar	1.36 (1.02, 1.5)	7.3 – 18.1*
Percepción de salud	1.29 (1.18, 1.64)	5.7 – 25.3*

*Rango por cuartiles: referente primer cuartil.

De acuerdo a los resultados presentados en el Cuadro III e resalta que: 1) La comorbilidad entre diferentes tipos de trastornos en los progenitores representa el mayor riesgo para desarrollar psicopatología en la vida adulta; 2) De manera similar a lo encontrado en los niños y adolescentes, los trastornos de ansiedad solos y en comorbilidad con otro tipo de trastornos contribuyen mayormente al desarrollo de psicopatología en la siguiente generación; 3) Los varones son los más afectados; 4) El riesgo de las variables del probando que se encontraron asociadas con la prevalencia de psicopatología en ellos, es ligeramente menor que el de los antecedentes psiquiátricos en sus padres; 4) Sin embargo, su contribución es proporcional con el grado de adversidad percibida.

En conjunto, estos resultados sustentan la hipótesis de que ante la presencia de comorbilidad entre diferentes tipos de trastornos, es mayor el riesgo de que se presente psicopatología en los descendientes.

En la tercera generación respecto a las precedentes

A continuación, se evaluó la fuerza de asociación para la presencia de psicopatología en los niños y adolescentes (GEN 3) considerando la interacción con relación al reporte de: 1. cuando sólo había antecedentes psicopatológicos en los abuelos pero no en los padres de los menores; 2. cuando sólo los había en el padre o madre (probandos) pero no en los abuelos; 3. cuando había antecedentes psicopatológicos tanto en los abuelos como en el probando. En el primer modelo, los resultados crudos (Cuadro IV a) mostraron una asociación significativa con el reporte de antecedentes psicopatológicos en los abuelos y cuando los había tanto en éstos como en los padres, mas no así cuando solamente los había en los padres de los hijos.

Cuadro IV a

```
. xi: xtgee d90 i.antcaso, fam (bin) link (logit) corr (exch) robust eform
i.antcaso      _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)
```

GEE population-averaged model

Number of obs	=	739
Group variable:	folio	Number of groups = 419
Link:	logit	Obs per group: min = 1
Family:	binomial	avg = 1.8
Correlation:	exchangeable	max = 6
Wald chi2(3)	=	35.26
Prob > chi2	=	0.0000

Scale parameter: 1

(standard errors adjusted for clustering on folio)

d90	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
_Iantcaso_1	2.952397	1.01384	3.15	0.002	1.506176 5.787268
_Iantcaso_2	2.370814	1.115377	1.83	0.067	.9428437 5.961495
_Iantcaso_3	7.796854	2.712579	5.90	0.000	3.94258 15.41907

A continuación la asociación se analizó introduciendo en el modelo las variables del sexo de los probandos y de sus hijos así como la edad de éstos (Cuadro IV b), encontrando una asociación significativa entre las tres opciones de antecedentes psicopatológicos en generaciones previas y la presencia de psicopatología en la tercera generación. Además, se evidenció una asociación significativa en cuanto al sexo femenino del probando, y por lo tanto, la presencia de trastornos psiquiátricos en la madre contribuye mayormente para la presencia

de psicopatología en los hijos, cuando no hay antecedentes psiquiátricos en los abuelos.

Cuadro IV b

```
. xi: xtgee d90 i.antcaso mama hija agel, fam (bin) link (logit) corr (exch) ro
> bust eform
i.antcaso      _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)
```

```
GEE population-averaged model      Number of obs      =      739
Group variable:                    folio                Number of groups   =      419
Link:                               logit                Obs per group: min =      1
Family:                             binomial              avg                =      1.8
Correlation:                        exchangeable          max                =      6
Scale parameter:                    1                    Wald chi2(6)       =      39.97
                                          Prob > chi2         =      0.0000
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

d90	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
_Iantcaso_1	2.74644	.9644591	2.88	0.004	1.379927 5.466181
_Iantcaso_2	2.6097	1.256986	1.99	0.046	1.015317 6.707791
_Iantcaso_3	8.737961	3.100671	6.11	0.000	4.358738 17.51699
mama	2.238466	.7073207	2.55	0.011	1.204992 4.158312
hija	.9687045	.2237138	-0.14	0.890	.6160469 1.523242
agel	1.091322	.1225236	0.78	0.436	.8757658 1.359935

En el siguiente modelo, se adicionaron las variables del nivel socio económico y si el probando tenía una actividad remunerada al momento de la encuesta (Cuadro IV c). De esta manera, se conservó la asociación de las tres opciones de antecedentes psiquiátricos familiares con la presencia de psicopatología en la tercera generación; el sexo del probando no se asocia significativamente y en cambio se aprecia una asociación inversa con el nivel socioeconómico.

Cuadro IV c

```
. xi: xtgee d90 i.antcaso mama hija age1 edad_adu nivel_05 trabaja, fam (bin) 1
> ink (logit) corr (exch) robust eform
i.antcaso      _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)
```

```
GEE population-averaged model      Number of obs      =      728
Group variable:                    folio                Number of groups   =      413
Link:                               logit                Obs per group: min =      1
Family:                             binomial              avg =              1.8
Correlation:                        exchangeable          max =              6
Wald chi2(9)                        =      44.04
Scale parameter:                    1                    Prob > chi2        =      0.0000
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

d90	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Iantcaso_1	2.923472	1.043632	3.01	0.003	1.452225	5.885238
_Iantcaso_2	2.805281	1.359926	2.13	0.033	1.084767	7.254646
_Iantcaso_3	9.462139	3.443906	6.17	0.000	4.636391	19.31073
mama	1.890326	.6598451	1.82	0.068	.953702	3.746801
hija	.936494	.2194481	-0.28	0.779	.5916208	1.482404
age1	1.130063	.1337481	1.03	0.302	.8961052	1.425103
edad_adu	.9961579	.0192423	-0.20	0.842	.9591486	1.034595
nivel_05	.7854852	.0916551	-2.07	0.039	.624906	.9873277
trabaja	.7769461	.2290089	-0.86	0.392	.4360084	1.384481

En los dos siguientes modelos se estudió la contribución de la presencia de psicopatología en cada uno de los abuelos, apreciándose que cuando hay trastornos en el abuelo (Cuadro IV d) la asociación inversa del nivel socioeconómico con la presencia de psicopatología en la tercera generación, deja de ser significativa, y la fuerza de asociación de los antecedentes familiares prácticamente no varía respecto al modelo anterior. Sin embargo, cuando hay antecedentes psiquiátricos en la abuela (Cuadro IV d) la fuerza de asociación se incrementa en relación a la presencia de psicopatología en la tercera generación y se muestra una asociación inversa en relación al abuelo y al nivel socioeconómico.

Cuadro IV c

```
. xi: xtgee d90 i.antcaso abuela mama hija age1 edad_adu nivel_05 trabaja, fam
> (bin) link (logit) corr (exch) robust eform
i.antcaso      _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)
```

```
GEE population-averaged model      Number of obs      =      728
Group variable:                    folio               Number of groups   =      413
Link:                               logit              Obs per group: min =        1
Family:                            binomial           avg                =      1.8
Correlation:                       exchangeable       max                =        6
Scale parameter:                    1                 Wald chi2(10)     =      45.42
                                      Prob > chi2       =      0.0000
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

d90	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
_Iantcaso_1	3.288523	1.171942	3.34	0.001	1.635518 6.612207
_Iantcaso_2	2.754892	1.329646	2.10	0.036	1.069727 7.094737
_Iantcaso_3	10.00725	3.671545	6.28	0.000	4.875495 20.54049
abuela	.4412879	.2573214	-1.40	0.161	.1407259 1.383789
mama	1.737423	.5839975	1.64	0.100	.8990674 3.357521
hija	.9252499	.2157706	-0.33	0.739	.5858099 1.461374
age1	1.153164	.1371488	1.20	0.231	.9133881 1.455883
edad_adu	.9949737	.0196908	-0.25	0.799	.9571194 1.034325
nivel_05	.8004703	.0931116	-1.91	0.056	.6372764 1.005455
trabaja	.764519	.2239042	-0.92	0.359	.4306232 1.35731

Cuadro IV d

```
. xi: xtgee d90 i.antcaso abuelo mama hija age1 edad_adu nivel_05 trabaja, fam(
> bin) link(logit) corr(exch) robust eform
i.antcaso      _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)
```

```
GEE population-averaged model      Number of obs      =      728
Group variable:                    folio               Number of groups   =      413
Link:                               logit              Obs per group: min =        1
Family:                            binomial           avg                =      1.8
Correlation:                       exchangeable       max                =        6
Scale parameter:                    1                 Wald chi2(10)     =      58.38
                                      Prob > chi2       =      0.0000
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

d90	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
_Iantcaso_1	4.609053	1.772231	3.97	0.000	2.16928 9.792824
_Iantcaso_2	2.80114	1.358974	2.12	0.034	1.082366 7.249291
_Iantcaso_3	12.37873	4.579079	6.80	0.000	5.995199 25.55926
abuelo	.3308475	.116894	-3.13	0.002	.1655328 .6612592
mama	1.898082	.6451738	1.89	0.059	.9749552 3.695264
hija	.9439129	.2275934	-0.24	0.811	.5884273 1.514157
age1	1.108294	.1334035	0.85	0.393	.8753808 1.403177
edad_adu	1.000523	.0188039	0.03	0.978	.9643391 1.038066
nivel_05	.7434701	.0891737	-2.47	0.013	.587717 .9404999
trabaja	.8349114	.2501675	-0.60	0.547	.4640789 1.502066

En un siguiente modelo, se investigó el efecto del conjunto de variables estudiadas en cuanto al probando y el medio ambiente familiar inmediato de los menores (Cuadros IV e), encontrando una asociación significativa con el reporte de mayor tensión laboral y, como en resultados anteriores, una percepción más adversa de las relaciones con sus familiares. Es importante señalar que el nivel socioeconómico ya no muestra una asociación significativa.

Cuadro IV e

```
. xi: xtgee d90 i.iantcaso abuelo mama hija agel edad_adu nivel_05 trabaja xqrp
> 47 telab xqhrstrab2 xqthw24m xqpercepfam xqnayu xqsalud aisla, fam (bin) lin
> k (logit) corr (exch) robust eform
```

```
GEE population-averaged model
Group variable:          folio      Number of obs      =      698
Link:                   logit      Number of groups   =      396
Family:                 binomial   Obs per group: min =      1
Correlation:           exchangeable avg =      1.8
Scale parameter:       1           max =      6
                               Wald chi2(18)    =      83.27
                               Prob > chi2      =      0.0000
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

d90	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
_Iantcaso_1	5.481996	2.342386	3.98	0.000	2.372637 12.66619
_Iantcaso_2	3.514012	1.763438	2.50	0.012	1.314149 9.396411
_Iantcaso_3	9.977693	4.651522	4.93	0.000	4.001351 24.88018
abuelo	.2765843	.1061627	-3.35	0.001	.1303487 .5868789
mama	1.643432	.6311607	1.29	0.196	.7741899 3.488639
hija	.9434577	.2573226	-0.21	0.831	.5527925 1.610211
agel	1.068859	.1367652	0.52	0.603	.8317745 1.373522
edad_adu	.9952857	.0250587	-0.19	0.851	.9473638 1.045632
nivel_05	.7690477	.1260066	-1.60	0.109	.5578096 1.06028
trabaja	1.462441	.9304746	0.60	0.550	.4202459 5.089244
xqrp47	.8767092	.1450061	-0.80	0.426	.6339696 1.212391
telab	2.195475	.690592	2.50	0.012	1.185171 4.067018
xqhrstrab2	1.057818	.1703329	0.35	0.727	.7715212 1.450353
xqthw24m	.5993355	.1647683	-1.86	0.063	.3496706 1.027261
xqpercepfam	1.481426	.2336001	2.49	0.013	1.08757 2.017913
xqnayu	1.21874	.169834	1.42	0.156	.9274579 1.601503
xqsalud	.9009757	.1218072	-0.77	0.441	.6912499 1.174332
aisla	.7349066	.2959575	-0.76	0.444	.3337652 1.618167

```
. predict pred90
(option mu assumed; exp(xb)/(1+exp(xb)))
(1992 missing values generated)
```

Cuadro IV f

Asociación entre la presencia de psicopatología en la Gen 3 y antecedentes de psicopatología familiar

Antecedentes	Modelo 1		Modelo 2		Modelo 3		Modelo 4		Modelo 5		Modelo 6	
	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.
Sólo en abuelos	2.9	1.5, 5.8	2.7	1.4, 5.5	2.9	1.4, 5.9	3.3	1.6, 6.6	4.6	2.2, 9.8	5.5	2.4, 12.7
Sólo en el padre o madre	2.4	0.9, 6.0	2.6	1.0, 6.7	2.8	1.1, 7.3	2.8	1.1, 7.1	2.8	1.1, 7.2	3.5	1.3, 9.4
En ambos	7.8	3.9, 15.4	8.7	4.4, 17.5	9.5	4.6, 19.3	10.0	4.9, 20.5	12.4	6.0, 25.6	10.0	4.0, 24.9
No. Observ.	739		739		728		728		728		698	
No. Gpos.	419		419		413		413		413		396	
X ²	35.26		39.97		44.04		45.42		58.38		83.27	
gl.	3		6		9		10		10		18	
p	<0.001		<0.001		<0.001		<0.001		<0.001		<0.001	
Posibles variables confusoras ajustadas*	Ninguna adicional		a, b, c		a, b, c, d, e, f		a, b, c, d, e, g		a, b, c, d, e, h		a, b, c, d, e, h, psico-sociales**	

*a) Sexo del probando; b) sexo de los hijos; c) edad de los hijos; d) edad del probando; e) nivel socio-económico; f) probando trabaja; g) psicopatología en abuela; h) psicopatología en abuelo. ** variables psico-sociales del probando: relación de pareja; tensión laboral; total de horas/semana de trabajo por pareja; preocupación hogar-trabajo; percepción acerca de sus familiares; percepción acerca de apoyo y ayuda; percepción de su estado de salud; aislamiento.

Los resultados de los análisis precedentes acerca de la asociación entre la presencia de psicopatología en la Generación 3 en relación a los antecedentes psiquiátricos en las dos generaciones precedentes se sintetizan en el Cuadro IV f.

Con base en los resultados del último modelo se obtuvo el valor estimado de la variable dependiente, la presencia de psicopatología en los niños y adolescentes, y se procedió a calcular el riesgo en función de la razón de prevalencias de los antecedentes familiares, así como la fracción atribuible en función de la diferencia de éstas y para cada una de las variables que resultaron significativamente asociadas (Cuadro IV g).

Cuadro IV g

Razón de prevalencia y fracción atribuible para la presencia de psicopatología en la Gen 3 según antecedentes de psicopatología en los familiares (GEN 1 y 2) y otras variables asociadas

Variables	Razón de prevalencia 95% I. C.	Fracción atribuible %
Solo en abuelos	2.92 (2.22, 8.12)	9.2
Solo en el padre o madre	2.52 (1.29, 6.69)	7.3
En ambos abuelo	5.81 (3.49, 11.59) 0.47 (0.15, 0.62)	23.1 ---
Tensión laboral	1.58 (1.16, 3.1)	5.9 - 57.3
Percepción familiar	1.46 (1.08, 1.91)	2.5 – 18.2

*Rango por cuartiles: referente primer cuartil.

Los resultados indican que el riesgo familiar para que se presente psicopatología en la tercera generación es moderado sí solo existen antecedentes entre los abuelos o en uno de los padres, pero el riesgo se incrementa casi al doble si los hay en las dos generaciones precedentes y, es de resaltar, la contribución del antecedente de trastornos psiquiátricos en la abuela. Por otra parte, no menos importante, son las variables psicosociales de riesgo que pesan

en el probando: las tensiones laborales y la percepción adversa en relación a su familia de origen, cuya contribución es sustancial.

A continuación se procedió al análisis de la asociación de los *grupos de síndromes en los niños y adolescentes*, iniciando por los síndromes de externalización, en relación con los antecedentes psiquiátricos en sus familiares. Los resultados crudos (Cuadro V a) muestran que este tipo de manifestaciones se asocian únicamente a la presencia de antecedentes psiquiátricos en las dos generaciones previas.

Cuadro V a

```
. xi: xtgee exter i.antcaso, fam (bin) link (logit) corr (exch) robust eform
i.antcaso          _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)
```

```
GEE population-averaged model          Number of obs      =      739
Group variable:                        folio              Number of groups   =      419
Link:                                   logit              Obs per group: min =      1
Family:                                binomial           avg =              1.8
Correlation:                            exchangeable       max =              6
Scale parameter:                        1                 Wald chi2(3)       =      5.35
                                           Prob > chi2        =      0.1479
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

exter	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Iantcaso_1	2.889119	2.10252	1.46	0.145	.6939275	12.02865
_Iantcaso_2	1.495147	1.741636	0.35	0.730	.1524592	14.6627
_Iantcaso_3	5.632895	4.356299	2.24	0.025	1.2372	25.64622

Cuadro V b

```
. xi: xtgee exter i.antcaso mama hija age1, fam (bin) link (logit) corr (exch)
> robust eform
i.antcaso          _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)
```

```
GEE population-averaged model          Number of obs      =      739
Group variable:                        folio              Number of groups   =      419
Link:                                   logit              Obs per group: min =      1
Family:                                binomial           avg =              1.8
Correlation:                            exchangeable       max =              6
Scale parameter:                        1                 Wald chi2(6)       =      10.30
                                           Prob > chi2        =      0.1126
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

exter	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Iantcaso_1	2.768127	1.990744	1.42	0.157	.67613	11.33292
_Iantcaso_2	1.881927	2.167816	0.55	0.583	.1968309	17.99337
_Iantcaso_3	6.623525	5.013669	2.50	0.013	1.502357	29.2015
mama	3.258521	2.616167	1.47	0.141	.6754867	15.71897
hija	1.158936	.6532511	0.26	0.794	.3839433	3.498256
age1	1.031092	.292894	0.11	0.914	.5908852	1.799249

Este patrón de asociación y su magnitud, se mantiene en los modelos subsecuentes al ajustar por el efecto del sexo del progenitor, de los hijos, la edad del progenitor y la de los hijos, y el nivel socio económico (Cuadros V b, c). Cabe señalar que hasta que se incorporan estas variables, el modelo resulta significativo estadísticamente, Wald chi2= 24.44, p< 0.002.

Cuadro V c

```
. xi: xtgee exter i.antcaso mama hija agel edad_adu nivel_05, fam (bin) link (1
> ogit) corr (exch) robust eform
i.antcaso          _Iantcaso_0-3          (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)
```

```
GEE population-averaged model
Group variable:          folio          Number of obs          =          728
Link:                    logit          Number of groups       =          413
Family:                  binomial          Obs per group: min     =           1
Correlation:            exchangeable          avg =           1.8
                                                max =           6
                                                Wald chi2(8)          =          24.44
Scale parameter:        1          Prob > chi2            =          0.0019
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

exter	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
_Iantcaso_1	2.564453	1.845999	1.31	0.191	.6255539 10.51295
_Iantcaso_2	1.945128	2.225737	0.58	0.561	.2065143 18.32087
_Iantcaso_3	6.514006	5.043287	2.42	0.016	1.428332 29.70757
mama	3.590999	2.609883	1.76	0.079	.864122 14.92298
hija	1.227985	.6874561	0.37	0.714	.409892 3.678888
agel	.8946211	.2769978	-0.36	0.719	.4876241 1.641319
edad_adu	1.03821	.0388457	1.00	0.316	.9647988 1.117208
nivel_05	.7275299	.230177	-1.01	0.315	.391333 1.352556

Al incorporar en el siguiente modelo el estatus laboral de los probandos al momento del estudio, aparece asociado a los síndromes de externalización el sexo femenino del probando (Cuadro V d) y su intervalo de confianza se estrecha en el siguiente modelo en el que se ajusta por los antecedentes psiquiátricos en la abuela (Cuadro V e).

Cuadro V d

```
. xi: xtgee exter i.antcaso mama hija age1 edad_adu nivel_05 trabaja, fam (bin)
> link (logit) corr (exch) robust eform
i.antcaso      _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)
```

```
GEE population-averaged model      Number of obs      =      728
Group variable:                    folio                Number of groups   =      413
Link:                               logit                Obs per group: min =      1
Family:                             binomial              avg                =      1.8
Correlation:                        exchangeable          max                =      6
Scale parameter:                    1                    Wald chi2(9)       =      33.38
                                                                    Prob > chi2        =      0.0001
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

exter	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Iantcaso_1	2.486043	1.767117	1.28	0.200	.6172509	10.0128
_Iantcaso_2	2.001487	2.306319	0.60	0.547	.2091756	19.15114
_Iantcaso_3	6.22488	4.614545	2.47	0.014	1.455894	26.61536
mama	4.392889	3.316526	1.96	0.050	1.000261	19.29243
hija	1.296345	.7260853	0.46	0.643	.4324747	3.885798
age1	.8647939	.2629433	-0.48	0.633	.476543	1.569362
edad_adu	1.039386	.0394157	1.02	0.308	.9649335	1.119583
nivel_05	.7111348	.2180246	-1.11	0.266	.3899283	1.296938
trabaja	1.678471	.9287951	0.94	0.349	.5674069	4.965156

Cuadro V e

```
. xi: xtgee exter i.antcaso abuelo mama hija age1 edad_adu nivel_05 trabaja, fa
> m (bin) link (logit) corr (exch) robust eform
i.antcaso      _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)
```

```
GEE population-averaged model      Number of obs      =      728
Group variable:                    folio                Number of groups   =      413
Link:                               logit                Obs per group: min =      1
Family:                             binomial              avg                =      1.8
Correlation:                        exchangeable          max                =      6
Scale parameter:                    1                    Wald chi2(10)      =      48.20
                                                                    Prob > chi2        =      0.0000
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

exter	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Iantcaso_1	4.076127	3.041041	1.88	0.060	.9444935	17.59124
_Iantcaso_2	1.929083	2.2192	0.57	0.568	.2023653	18.38932
_Iantcaso_3	7.927915	5.995659	2.74	0.006	1.800608	34.90589
abuelo	.28006	.2148441	-1.66	0.097	.0622678	1.259617
mama	4.34519	3.065159	2.08	0.037	1.090333	17.31643
hija	1.325566	.7523682	0.50	0.619	.4357866	4.032074
age1	.8679102	.2551672	-0.48	0.630	.4877754	1.544293
edad_adu	1.04326	.035952	1.23	0.219	.9751227	1.116159
nivel_05	.658117	.2108693	-1.31	0.192	.3512102	1.233216
trabaja	1.745186	.9930918	0.98	0.328	.5720957	5.323716

En el siguiente modelo, se incorporaron las variables psico-sociales del probando, obteniéndose una asociación significativa de los síndromes de externalización con los antecedentes psiquiátricos en la abuela, cuando los hay en ambas generaciones precedentes, y cuando la madre es la afectada. Por otra parte, se encontró una asociación inversa con el mayor número de horas trabajadas por los padres y con el aislamiento del probando (Cuadro V f).

Cuadro V f

```
. xi: xtgee exter i.antcaso abuelo mama hija agel edad_adu nivel_05 trabaja xq
> rp47 telab xqhrstrab2 xqthw24m xqpercepfam xqnayu xqsalud aisla, fam (bin) 1
> ink (logit) corr (exch) robust eform
```

```
GEE population-averaged model
Group variable:          folio      Number of obs      =      698
Link:                    logit      Number of groups   =      396
Family:                  binomial   Obs per group: min =      1
Correlation:            exchangeable avg          =      1.8
                                                max          =      6
Scale parameter:        1          Wald chi2(18)     =      58.69
                                                Prob > chi2      =      0.0000
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

exter	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Iantcaso_1	6.367599	5.143101	2.29	0.022	1.307559	31.00916
_Iantcaso_2	2.292067	3.074345	0.62	0.536	.1653912	31.76452
_Iantcaso_3	15.36214	13.07007	3.21	0.001	2.899022	81.40517
abuelo	.2327898	.2061142	-1.65	0.100	.041049	1.320157
mama	6.115716	4.027963	2.75	0.006	1.681995	22.23668
hija	1.185316	.6331216	0.32	0.750	.4160787	3.376702
agel	.9638881	.2859229	-0.12	0.901	.5389277	1.723942
edad_adu	1.042045	.0341234	1.26	0.208	.9772659	1.111119
nivel_05	.5774327	.2176611	-1.46	0.145	.2758317	1.208812
trabaja	3.045819	2.628699	1.29	0.197	.5611428	16.53236
xqrp47	1.019293	.279711	0.07	0.944	.5952714	1.745351
telab	.626507	.2288878	-1.28	0.201	.3061599	1.282046
xqhrstrab2	.5130291	.1083642	-3.16	0.002	.3391154	.7761336
xqthw24m	.8371239	.2937244	-0.51	0.612	.4208486	1.665151
xqpercepfam	1.402659	.3324268	1.43	0.153	.881494	2.231952
xqnayu	1.012137	.2510127	0.05	0.961	.6224992	1.645657
xqsalud	1.064336	.2510552	0.26	0.792	.6703443	1.689896
aisla	.0746729	.0985192	-1.97	0.049	.0056252	.991268

```
. predict preexter
(option mu assumed; exp(xb)/(1+exp(xb)))
(1992 missing values generated)
```

Cuadro V g

Asociación entre síndromes de externalización en la Gen 3 y antecedentes de psicopatología familiar

Antecedentes	Modelo 1		Modelo 2		Modelo 3		Modelo 4		Modelo 5		Modelo 6	
	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.
Sólo en abuelos	2.9	0.7, 12.0	2.8	0.7, 11.3	2.6	0.6, 10.5	2.5	0.6, 10.0	4.1	0.9, 17.6	6.4	1.3, 31.0
Sólo en el padre o madre	1.5	0.2, 14.7	1.9	0.2, 18.0	1.9	0.2, 18.3	2.0	0.2, 19.2	1.9	0.2, 18.4	2.3	0.16, 31.8
En ambos	5.6	1.2, 25.6	6.6	1.5, 29.2	6.5	1.4, 29.7	6.2	1.5, 26.6	7.9	1.8, 34.9	15.4	2.9, 81.4
No. Observ.	739		739		728		728		728		698	
No. Gpos.	419		419		413		413		413		396	
X ²	5.36		10.30		24.44		33.38		48.2		58.69	
gl.	3		6		8		9		10		18	
p	0.14		0.11		<0.002		<0.001		<0.001		<.001	
Posibles variables confusoras ajustadas*	Ninguna adicional		a, b, c		a, b, c, d, e		a, b, c, d, e, f		a, b, c, d, e, f, h		a, b, c, d, e, f, h, psico-sociales**	

*a) Sexo del probando; b) sexo de los hijos; c) edad de los hijos; d) edad del probando; e) nivel socio-económico; f) probando trabaja; g) psicopatología en abuela; h) psicopatología en abuelo. ** variables psico-sociales del probando: relación de pareja; tensión laboral; total de horas/semana de trabajo por pareja; preocupación hogar-trabajo; percepción acerca de sus familiares; percepción acerca de apoyo y ayuda; percepción de su estado de salud; aislamiento.

Los resultados de los análisis precedentes acerca de la asociación entre los síndromes de externalización en la Generación 3 y los antecedentes psiquiátricos en las dos generaciones precedentes se sintetizan en el Cuadro V g.

Con base en los resultados del último modelo se obtuvo el valor estimado de la variable dependiente, la presencia de síndromes de externalización en los niños y adolescentes, y se procedió a calcular el riesgo en función de la razón de prevalencias de los antecedentes familiares, así como la fracción atribuible en función de la diferencia de éstas para cada una de las variables que resultaron significativamente asociadas (Cuadro V h).

Cuadro V h

Razón de prevalencia y fracción atribuible para la presencia de síndromes de externalización en la Gen 3 según antecedentes de psicopatología en los familiares (GEN 1 y 2) y otras variables asociadas

Variables	Razón de prevalencia 95% I. C.	Fracción atribuible %
Solo en abuelos	2.89 (1.30, 24.2)	1.7
Solo en el padre o madre	1.44 (0.17, 24.6)	4.0
En ambos	6.11 (2.85, 46.36)	4.6
madre	2.73 (1.67, 18.15)	1.8
Mayor número de horas de trabajo	0.99 (0.16, 3.1)	---
Aislamiento	0.38 (0.005,0.99)	---

De los resultados obtenidos se aprecia que, al igual que para la presencia de psicopatología en general, el riesgo es mayor cuando hay antecedentes en las dos generaciones previas, y que en particular para este tipo de síndromes el sexo femenino, tanto de la abuela como de la madre, se asocie significativamente. Asimismo, resalta que la contribución de los antecedentes psiquiátricos en padres y abuelos sea muy similar a cuando solamente el probando es el afectado.

A continuación, se evaluó la asociación entre la presencia de síndromes de internalización en los niños y adolescentes (GEN 3) y los antecedentes de psicopatología familiar. Los resultados crudos (Cuadro VI a) muestran que este tipo de manifestaciones se asocian con la presencia de antecedentes psiquiátricos en los padres (Gen 2) y en las dos generaciones previas (Gen 1 y 2).

Cuadro VI a

```
. xi: xtgee inter i.antcaso, fam (bin) link (logit) corr (exch) robust eform
i.antcaso      _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)
```


GEE population-averaged model		Number of obs	=	739
Group variable:	folio	Number of groups	=	419
Link:	logit	Obs per group: min	=	1
Family:	binomial	avg	=	1.8
Correlation:	exchangeable	max	=	6
		Wald chi2(3)	=	12.61
Scale parameter:	1	Prob > chi2	=	0.0056

(standard errors adjusted for clustering on folio)

inter	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
_Iantcaso_1	6.661438	7.465024	1.69	0.091	.7407708 59.90348
_Iantcaso_2	21.11435	23.18048	2.78	0.005	2.455173 181.5821
_Iantcaso_3	26.14965	28.01779	3.05	0.002	3.202243 213.5392

En el siguiente modelo se ajustó por el sexo del probando, de los hijos y la edad de éstos, apreciándose una asociación con el sexo femenino de los menores (Cuadro VI b), misma que se mantiene al incluir en el siguiente modelo (Cuadro VI c) la edad de los padres, el nivel socio-económico y si el probando trabajaba.

Cuadro VI b

```
. xi: xtgee inter i.antcaso mama hija age1, fam (bin) link (logit) corr (exch)
> robust eform
i.antcaso      _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)
```

```
GEE population-averaged model      Number of obs      =      739
Group variable:                    folio              Number of groups   =      419
Link:                               logit              Obs per group: min =      1
Family:                             binomial           avg                =      1.8
Correlation:                        exchangeable       max                =      6
Scale parameter:                    1                  Wald chi2(6)       =      24.45
                                      Prob > chi2        =      0.0004
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

inter	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Iantcaso_1	6.818697	7.742309	1.69	0.091	.7365496	63.1249
_Iantcaso_2	26.53495	28.76711	3.02	0.002	3.169657	222.1386
_Iantcaso_3	31.51351	33.8539	3.21	0.001	3.837777	258.7699
mama	1.981993	1.126856	1.20	0.229	.6503599	6.040185
hija	2.808648	1.4321	2.03	0.043	1.0339	7.629848
age1	1.164239	.2789796	0.63	0.526	.7279031	1.862131

Cuadro VI c

```
. xi: xtgee inter i.antcaso mama hija age1 edad_adu nivel_05 trabaja, fam (bin)
> link (logit) corr (exch) robust eform
i.antcaso      _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)
```

```
GEE population-averaged model      Number of obs      =      728
Group variable:                    folio              Number of groups   =      413
Link:                               logit              Obs per group: min =      1
Family:                             binomial           avg                =      1.8
Correlation:                        exchangeable       max                =      6
Scale parameter:                    1                  Wald chi2(9)       =      25.76
                                      Prob > chi2        =      0.0022
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

inter	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Iantcaso_1	6.47604	7.329727	1.65	0.099	.7045318	59.52761
_Iantcaso_2	26.09304	28.65242	2.97	0.003	3.032715	224.5007
_Iantcaso_3	30.44892	32.29057	3.22	0.001	3.809668	243.3642
mama	1.648304	1.247809	0.66	0.509	.3738144	7.268066
hija	2.79621	1.412045	2.04	0.042	1.039263	7.523401
age1	1.231158	.3584874	0.71	0.475	.6957633	2.178541
edad_adu	.9795429	.0406666	-0.50	0.619	.9029944	1.062581
nivel_05	.752841	.1525778	-1.40	0.161	.506047	1.119994
trabaja	.8304945	.524937	-0.29	0.769	.2406087	2.866568

En los siguientes modelos se controló por la presencia de psicopatología en cada abuelo apreciándose, como en análisis previos, que cuando la abuela es la

afectada se incrementa la fuerza de asociación (Cuadros VI d, e) al considerar la presencia de antecedentes psiquiátricos en las dos generaciones previas.

Cuadro VI d

```
. xi: xtgee inter i.antcaso abuela mama hija agel edad_adu nivel_05 trabaja, fa
> m (bin) link (logit) corr (exch) robust eform
GEE population-averaged model
Group variable:          folio      Number of obs      =      728
Link:                   logit      Number of groups   =      413
Family:                 binomial   Obs per group: min =      1
Correlation:           exchangeable avg      =      1.8
Scale parameter:       1          max      =      6
                          Wald chi2(10) =      26.24
                          Prob > chi2   =      0.0034
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

inter	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Iantcaso_1	7.006782	7.870605	1.73	0.083	.7751356	63.3373
_Iantcaso_2	25.83312	28.32103	2.97	0.003	3.012997	221.4905
_Iantcaso_3	31.47488	33.45646	3.24	0.001	3.91898	252.7873
abuela	.6104155	.6330469	-0.48	0.634	.0799586	4.659999
mama	1.555416	1.155069	0.59	0.552	.3628561	6.66743
hija	2.787427	1.40795	2.03	0.042	1.035751	7.50156
agel	1.243766	.3618921	0.75	0.453	.7031845	2.199928
edad_adu	.9785124	.0407812	-0.52	0.602	.9017601	1.061797
nivel_05	.7625514	.1560741	-1.32	0.185	.5105646	1.138905
trabaja	.8263096	.5196547	-0.30	0.762	.2408984	2.834338

Cuadro VI e

```
. xi: xtgee inter i.antcaso abuelo mama hija agel edad_adu nivel_05 trabaja, fa
> m (bin) link (logit) corr (exch) robust eform
GEE population-averaged model
Group variable:          folio      Number of obs      =      728
Link:                   logit      Number of groups   =      413
Family:                 binomial   Obs per group: min =      1
Correlation:           exchangeable avg      =      1.8
Scale parameter:       1          max      =      6
                          Wald chi2(10) =      32.06
                          Prob > chi2   =      0.0004
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

inter	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Iantcaso_1	8.660246	10.50245	1.78	0.075	.8040096	93.28229
_Iantcaso_2	26.04516	28.59547	2.97	0.003	3.028145	224.0151
_Iantcaso_3	36.316	38.87677	3.36	0.001	4.455282	296.0199
abuelo	.4717203	.3911273	-0.91	0.365	.0928774	2.395847
mama	1.638127	1.214601	0.67	0.506	.3830173	7.006109
hija	2.860055	1.442472	2.08	0.037	1.064315	7.685618
agel	1.234929	.3572749	0.73	0.466	.7004588	2.177216
edad_adu	.9822123	.0398794	-0.44	0.658	.9070793	1.063569
nivel_05	.7152957	.151319	-1.58	0.113	.4725155	1.082817
trabaja	.8690911	.5641726	-0.22	0.829	.2435038	3.101879

Al incluir en el siguiente modelo las variables psicosociales del probando (Cuadro VI f), la fuerza de asociación cuando hay antecedentes psicopatológicos en las Gen 1 y 2 disminuye respecto a lo observado en los modelos previos (RM= 18.0; IC95%: 1.9, 171); se incrementa respecto al sexo femenino de los hijos (RM= 5.0; IC95%: 1.6, 15.9); y se muestran asociadas la tensión laboral (RM= 4.1; IC95%: 1.7, 9.7) y el aislamiento en el probando (RM= 6.9;IC95%: 1.9, 24.9).

Cuadro VI f

```
. xi: xtgee inter i.antcaso abuelo mama hija age1 edad_adu nivel_05 trabaja xq
> rp47 telab xqhrstrab2 xqthw24m xqpercepfam xqnayu xqsalud aisla, fam (bin) 1
> ink (logit) corr (exch) robust eform
```

```
GEE population-averaged model                Number of obs    =      698
Group variable:                             folio            Number of groups  =      396
Link:                                         logit            Obs per group: min =       1
Family:                                       binomial         avg =             1.8
Correlation:                                 exchangeable     max =             6
                                                Wald chi2(18)    =      61.40
Scale parameter:                             1               Prob > chi2      =      0.0000
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

inter	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Iantcaso_1	5.082682	6.321628	1.31	0.191	.4440214	58.1811
_Iantcaso_2	32.25898	41.23401	2.72	0.007	2.634084	395.0679
_Iantcaso_3	18.00234	20.67469	2.52	0.012	1.895706	170.957
abuelo	.4712727	.38584	-0.92	0.358	.0947059	2.345133
mama	.6004786	.6210193	-0.49	0.622	.0791004	4.558441
hija	5.004261	2.960879	2.72	0.006	1.569308	15.95775
age1	1.010866	.3456082	0.03	0.975	.5172183	1.975667
edad_adu	.994723	.0415951	-0.13	0.899	.9164494	1.079682
nivel_05	.6863292	.1936967	-1.33	0.182	.3947347	1.193328
trabaja	.1239232	.220903	-1.17	0.241	.0037655	4.078378
xqrp47	.7471748	.1540987	-1.41	0.158	.4987339	1.119375
telab	4.081601	1.805265	3.18	0.001	1.715338	9.712062
xqhrstrab2	1.214296	.2789678	0.85	0.398	.7740566	1.904919
xqthw24m	1.353659	.7571737	0.54	0.588	.452259	4.051648
xqpercepfam	1.025067	.2527286	0.10	0.920	.6322512	1.661937
xqnayu	1.124884	.3419927	0.39	0.699	.6198996	2.041241
xqsalud	.9055983	.2438125	-0.37	0.713	.5342791	1.534981
aisla	6.877325	4.528332	2.93	0.003	1.892131	24.997

```
. predict preinter
(option mu assumed; exp(xb)/(1+exp(xb)))
(1992 missing values generated)
```

Los resultados de los análisis precedentes acerca de la asociación entre los síndromes de internalización en la Generación 3 y los antecedentes psiquiátricos en las dos generaciones precedentes se sintetizan en el Cuadro VI g.

Con base en los resultados del último modelo se obtuvo el valor estimado de la variable dependiente, la presencia de síndromes de internalización en los niños y adolescentes, y se procedió a calcular el riesgo en función de la razón de prevalencias de los antecedentes familiares, así como la fracción atribuible en función de la diferencia de éstas para cada una de las variables que resultaron significativamente asociadas (Cuadro VI h).

Cuadro VI h

Razón de prevalencia y fracción atribuible para la presencia de trastornos de internalización en la Gen 3 según antecedentes de psicopatología en los familiares (GEN 1 y 2) y otras variables asociadas

Variables	Razón de prevalencia 95% I. C.	Fracción atribuible %
Solo en abuelos	6.70 (0.44, 49.4)	1.8
Solo en el padre o madre	20.7 (2.62, 177.8)	6.1
En ambos	23.4 (1.89, 111.9)	6.9
Hija	2.66 (1.56, 13.18)	2.3
Tensión laboral	1.75 (1.69, 8.2)	1.5 - 25
Aislamiento	5.83 (1.87, 18.3)	7.0

*Rango por cuartiles: referente primer cuartil.

De estos resultados se aprecia que desde el primer modelo, el riesgo para que se presenten los síndromes de internalización recae en la presencia de antecedentes psiquiátricos en el probando y cuando los hay en las dos generaciones previas. La magnitud del riesgo es alta, aunque los intervalos de confianza son muy amplios y obligan a tomar estos resultados con precaución. Sin embargo, las variables de riesgo asociadas: el sexo femenino de los hijos, la mayor tensión laboral y el aislamiento del probando, concuerdan con los reportes de la literatura y sugieren solidez de los hallazgos.

Cuadro VI g

Asociación entre síndromes de internalización en la Gen 3 y antecedentes de psicopatología familiar

Antecedentes	Modelo 1		Modelo 2		Modelo 3		Modelo 4		Modelo 5		Modelo 6	
	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.
Sólo en abuelos	6.6	0.7, 59.9	6.7	0.7, 62.6	6.5	0.7, 59.5	7.0	0.8, 63.3	8.7	0.8, 93.3	5.1	0.4, 58.2
Sólo en el padre o madre	21.1	2.5, 181.6	24.9	2.9, 213.8	26.1	3.0, 224.5	25.8	3.0, 221.5	26.0	3.0, 224	32.3	2.6, 395
En ambos	26.1	3.2, 213.5	30.8	3.8, 253.3	30.4	3.8, 243.4	31.5	3.9, 252.8	36.3	4.4, 296.0	18.0	1.9, 171
No. Observ.	739		739		728		728		728		698	
No. Gpos.	419		419		413		413		413		396	
X ²	12.61		24.90		25.76		26.24		32.06		61.40	
gl.	3		5		9		10		10		18	
p	0.006		<0.001		<0.002		<0.004		<0.001		<0.001	
Posibles variables confusoras ajustadas*	Ninguna adicional		a, b, c, d		a, b, c, d, e, f		a, b, c, d, e, f, g		a, b, c, d, e, f, h		a, b, c, d, e, f, h, psico-sociales**	

*a) Sexo del probando; b) sexo de los hijos; c) edad de los hijos; d) edad del probando; e) nivel socio-económico; f) probando trabaja; g) psicopatología en abuela; h) psicopatología en abuelo. ** variables psico-sociales del probando: relación de pareja; tensión laboral; total de horas/semana de trabajo por pareja; preocupación hogar-trabajo; percepción acerca de sus familiares; percepción acerca de apoyo y ayuda; percepción de su estado de salud; aislamiento.

A continuación, se evaluó la fuerza de asociación entre los síndromes tanto de externalización como de internalización, mixto1, con los antecedentes psiquiátricos familiares. Los resultados crudos (Cuadro VII a) muestran que este tipo de manifestaciones no se asocian significativamente con la presencia de antecedentes psiquiátricos familiares, permaneciendo así en los diferentes modelos subsecuentes (Cuadros VII b-e).

Cuadro VII a

```
. xi: xtgee mixto1 i.antcaso, fam (bin) link (logit) corr (exch) robust eform
i.antcaso      _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)

GEE population-averaged model
Group variable:      folio      Number of obs      =      739
Link:                logit      Number of groups   =      419
Family:              binomial   Obs per group: min =      1
Correlation:         exchangeable      avg =      1.8
                                          max =      6
                                          Wald chi2(3)      =      3.41
Scale parameter:    1          Prob > chi2        =      0.3329

      (standard errors adjusted for clustering on folio)
```

mixto1	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
_Iantcaso_1	1.954141	.9830843	1.33	0.183	.7290136 5.238129
_Iantcaso_2	2.466195	1.436615	1.55	0.121	.787378 7.724523
_Iantcaso_3	2.271445	1.287232	1.45	0.148	.7480404 6.897307

Cuadro VII b

```
. xi: xtgee mixto1 i.antcaso mama hija age1 edad_adu, fam (bin) link (logit) co
> rr (exch) robust eform
i.antcaso      _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)

GEE population-averaged model
Group variable:      folio      Number of obs      =      739
Link:                logit      Number of groups   =      419
Family:              binomial   Obs per group: min =      1
Correlation:         exchangeable      avg =      1.8
                                          max =      6
                                          Wald chi2(7)      =      7.91
Scale parameter:    1          Prob > chi2        =      0.3405

      (standard errors adjusted for clustering on folio)
```

mixto1	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
_Iantcaso_1	1.796805	.921388	1.14	0.253	.657675 4.908973
_Iantcaso_2	2.38815	1.399001	1.49	0.137	.7575646 7.528417
_Iantcaso_3	2.245051	1.249451	1.45	0.146	.7542275 6.682671
mama	1.387015	.5805587	0.78	0.434	.6106552 3.150402
hija	.583071	.2295315	-1.37	0.171	.269549 1.261261
age1	1.031254	.1964151	0.16	0.872	.709976 1.497916
edad_adu	.9883227	.0281148	-0.41	0.680	.9347267 1.044992

Cuadro VII c

```
. xi: xtgee mixtol i.antcaso mama hija age1 edad_adu nivel_05 trabaja, fam (bin
> ) link (logit) corr (exch) robust eform
i.antcaso      _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)
```

```
GEE population-averaged model      Number of obs      =      728
Group variable:                    folio      Number of groups   =      413
Link:                               logit      Obs per group: min =      1
Family:                             binomial   avg              =      1.8
Correlation:                        exchangeable max              =      6
Scale parameter:                    1      Wald chi2(9)      =      10.50
Prob > chi2                          =      0.3118
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

mixtol	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Iantcaso_1	1.797733	.9070482	1.16	0.245	.6687293	4.832812
_Iantcaso_2	2.748312	1.604799	1.73	0.083	.8750461	8.631796
_Iantcaso_3	2.255691	1.242242	1.48	0.140	.7664966	6.638176
mama	1.605069	.7242259	1.05	0.294	.6628598	3.886564
hija	.578691	.2297478	-1.38	0.168	.2657717	1.260041
age1	1.023097	.1910761	0.12	0.903	.7094871	1.475331
edad_adu	.9835119	.0300895	-0.54	0.587	.9262709	1.04429
nivel_05	1.088742	.1673465	0.55	0.580	.8055449	1.471499
trabaja	1.319717	.5755583	0.64	0.525	.5613746	3.10248

Cuadro VII d

```
. xi: xtgee mixtol i.antcaso abuela mama hija age1 edad_adu nivel_05 trabaja, f
> am (bin) link (logit) corr (exch) robust eform
i.antcaso      _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)
```

```
GEE population-averaged model      Number of obs      =      728
Group variable:                    folio      Number of groups   =      413
Link:                               logit      Obs per group: min =      1
Family:                             binomial   avg              =      1.8
Correlation:                        exchangeable max              =      6
Scale parameter:                    1      Wald chi2(10)     =      10.81
Prob > chi2                          =      0.3725
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

mixtol	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Iantcaso_1	1.916943	.9760865	1.28	0.201	.7066214	5.20034
_Iantcaso_2	2.747532	1.602596	1.73	0.083	.8758891	8.618595
_Iantcaso_3	2.35363	1.337645	1.51	0.132	.7726311	7.169751
abuela	.6924503	.524832	-0.48	0.628	.1567594	3.058748
mama	1.560845	.6890313	1.01	0.313	.6570507	3.707837
hija	.5794168	.2298895	-1.38	0.169	.2662369	1.260997
age1	1.032151	.1958891	0.17	0.868	.7115344	1.497236
edad_adu	.9832575	.0305882	-0.54	0.587	.9250969	1.045075
nivel_05	1.098447	.1684309	0.61	0.540	.813317	1.483538
trabaja	1.314836	.5692682	0.63	0.527	.5627784	3.07189

Cuadro VII e

```
. xi: xtgee mixto1 i.antcaso abuelo mama hija age1 edad_adu nivel_05 trabaja, f
> am (bin) link (logit) corr (exch) robust eform
i.antcaso      _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)
```

```
GEE population-averaged model      Number of obs      =      728
Group variable:                    folio      Number of groups   =      413
Link:                               logit      Obs per group: min =      1
Family:                             binomial   avg              =      1.8
Correlation:                        exchangeable max            =      6
Scale parameter:                    1      Wald chi2(10)     =      12.94
                                      Prob > chi2       =      0.2268
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Iantcaso_1	2.598704	1.44676	1.72	0.086	.8727158	7.738216
_Iantcaso_2	2.761407	1.610184	1.74	0.082	.8806283	8.659011
_Iantcaso_3	2.764558	1.55867	1.80	0.071	.9156183	8.347126
abuelo	.4126664	.2521724	-1.45	0.147	.1245794	1.366947
mama	1.598224	.7171588	1.04	0.296	.6632609	3.851153
hija	.5716767	.2283318	-1.40	0.162	.261321	1.250624
age1	1.013078	.1912852	0.07	0.945	.6997175	1.466775
edad_adu	.9866369	.028949	-0.46	0.647	.9314985	1.045039
nivel_05	1.068407	.1698737	0.42	0.677	.7823447	1.459067
trabaja	1.351213	.5890064	0.69	0.490	.5750122	3.175196

En virtud de que al controlar por el sexo de los abuelos, si bien la presencia de psicopatología en la abuela muestra un mayor que efecto que la del abuelo ninguno de los modelos resultan significativos (Wald chi2= 12.94, p= 0.22; Wald chi2= 10.81, p=0.37), esta variable no fue controlada en el siguiente modelo, y al ajustar por las variables psicosociales del probando, los antecedentes de psicopatología en éste y la percepción adversa respecto de sus familiares, se muestran asociados significativamente con el reporte de los síndromes mixtos tipo 1 en sus hijos (Cuadro VII f).

Cuadro VII f

```
. xi: xtgee mixto1 i.iantcaso mama hija agel edad_adu nivel_05 trabaja xqrp47 t
> elab xqhrstrab2 xqthw24m xqpercepfam xqnayu xqsalud aisla, fam (bin) link (1
> ogit) corr (exch) robust eform
```

```
GEE population-averaged model
Group variable:          folio      Number of obs      =      698
Link:                   logit      Number of groups   =      396
Family:                 binomial   Obs per group: min =      1
Correlation:           exchangeable avg      =      1.8
Scale parameter:      1           max      =      6
                               Wald chi2(17)  =      33.00
                               Prob > chi2    =      0.0113
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

mixto1	Semi-robust					[95% Conf. Interval]	
	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z			
_Iantcaso_1	1.947814	.9991964	1.30	0.194	.7126812	5.323532	
_Iantcaso_2	3.410226	2.132686	1.96	0.050	1.001057	11.61736	
_Iantcaso_3	1.18065	.7101935	0.28	0.782	.3631617	3.83833	
mama	1.433835	.822235	0.63	0.530	.4659897	4.411863	
hija	.6270215	.2596565	-1.13	0.260	.2784778	1.411804	
agel	1.020743	.1892605	0.11	0.912	.7097267	1.468052	
edad_adu	.9696442	.0353361	-0.85	0.398	.9028023	1.041435	
nivel_05	1.27141	.245759	1.24	0.214	.8704652	1.857034	
trabaja	2.626799	2.844707	0.89	0.373	.3144944	21.9402	
xqrp47	.8706899	.1951811	-0.62	0.537	.561114	1.351064	
telab	1.419221	.5360766	0.93	0.354	.676907	2.975575	
xqhrstrab2	1.263428	.2811407	1.05	0.293	.8168441	1.954167	
xqthw24m	.5908659	.2610036	-1.19	0.234	.248592	1.4044	
xqpercepfam	1.585465	.3710671	1.97	0.049	1.002164	2.508271	
xqnayu	1.330616	.2582364	1.47	0.141	.9096146	1.94647	
xqsalud	.8596301	.1687839	-0.77	0.441	.585036	1.263108	
aisla	1.414629	.8810052	0.56	0.578	.417378	4.794634	

Los resultados de los análisis precedentes acerca de la asociación entre los síndromes de internalización y externalización, mixto 1, en la Generación 3 y los antecedentes psiquiátricos en las dos generaciones precedentes se sintetizan en el Cuadro VII g.

Con base en los resultados del último modelo se obtuvo el valor estimado de la variable dependiente, la presencia de síndromes mixto 1 en los niños y adolescentes, y se procedió a calcular el riesgo en función de la razón de prevalencias de los antecedentes familiares, así como la fracción atribuible en función de la diferencia de éstas y para cada una de las variables que resultaron significativamente asociadas (Cuadro VII h).

Cuadro VII g

Asociación entre síndromes tipo mixto 1 en la Gen 3 y antecedentes de psicopatología familiar

Antecedentes	Modelo 1		Modelo 2		Modelo 3		Modelo 4		Modelo 5		Modelo 6	
	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.
Sólo en abuelos	1.9	0.7, 5.2	1.8	0.6, 4.9	1.8	0.7, 4.8	1.9	0.7, 5.2	2.6	0.9, 7.7	1.9	0.7, 5.3
Sólo en el padre o madre	2.5	0.8, 7.7	2.4	0.8, 7.5	2.7	0.9, 8.6	2.7	0.9, 8.6	2.8	0.9, 8.7	3.4	1.0, 11.6
En ambos	2.3	0.7, 6.9	2.2	0.7, 6.7	2.3	0.8, 6.6	2.3	0.8, 7.2	2.8	0.9, 8.3	1.2	0.4, 3.8
No. Observ.	739		739		728		728		728		698	
No. Gpos.	419		419		413		413		413		396	
X ²	3.41		7.91		9.93		10.81		12.94		33.00	
gl.	3		7		9		10		10		17	
p	0.33		0.34		0.27		0.37		0.22		<0.02	
Posibles variables confusoras ajustadas*	Ninguna adicional		a, b, c, d		a, b, c, d, e, f		a, b, c, d, e, f, g		a, b, c, d, e, f, h		a, b, c, d, e, f, psico-sociales**	

*a) Sexo del probando; b) sexo de los hijos; c) edad de los hijos; d) edad del probando; e) nivel socio-económico; f) probando trabaja; g) psicopatología en abuela; h) psicopatología en abuelo. ** variables psico-sociales del probando: relación de pareja; tensión laboral; total de horas/semana de trabajo por pareja; preocupación hogar-trabajo; percepción acerca de sus familiares; percepción acerca de apoyo y ayuda; percepción de su estado de salud; aislamiento.

Cuadro VII h

Razón de prevalencia y fracción atribuible para la presencia de trastornos tipo mixto 1 en la Gen 3 según antecedentes de psicopatología en los familiares (GEN 1 y 2) y otras variables asociadas

Variables	Razón de prevalencia 95% I. C.	Fracción atribuible %
Solo en abuelos	1.98 (0.72, 4.78)	2.6
Solo en el padre o madre	2.47 (1.00, 9.07)	3.9
En ambos	1.71 (0.37, 3.57)	1.9
Percepción familiar	1.19 (1.00, 2.43)	0.4 – 6.1*

*Rango por cuartiles: referente primer cuartil.

A diferencia de lo observado para los anteriores grupos de síndromes, el riesgo familiar para el tipo mixto 1, donde los niños y adolescentes presentan tanto manifestaciones de externalización como de internalización, solamente y de forma marginal recae en la prevalencia de psicopatología en el probando y en la percepción adversa que éste tiene de su familia de origen.

Finalmente, se evaluó la fuerza de asociación para la presencia de síndromes del tipo mixto 2, en los niños y adolescentes (GEN 3) con el reporte de antecedentes psiquiátricos familiares. Los resultados crudos (Cuadro VIII a) muestran que este tipo de manifestaciones se asocian solamente cuando existen antecedentes psiquiátricos familiares en las dos generaciones precedentes (Gen 1 y 2).

Al incorporar al modelo las variables del sexo y edad tanto del probando como de los hijos, el sexo femenino del probando muestra una asociación significativa (Cuadro VIII b).

Cuadro VIII a

```
. xi: xtgee mixto2 i.antcaso, fam (bin) link (logit) corr (exch) robust eform
i.antcaso          _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)

GEE population-averaged model
Group variable:          folio          Number of obs      =      739
Link:                    logit          Number of groups   =      419
Family:                  binomial       Obs per group: min =      1
Correlation:             exchangeable   avg                =      1.8
                                                max                =      6
                                                Wald chi2(3)       =      15.75
Scale parameter:        1               Prob > chi2        =      0.0013
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

mixto2	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Iantcaso_1	2.434724	1.566244	1.38	0.167	.6900434	8.590589
_Iantcaso_2	.9859391	1.10592	-0.01	0.990	.1094119	8.884556
_Iantcaso_3	8.71619	5.303933	3.56	0.000	2.644586	28.72735

Cuadro VIII b

```
. xi: xtgee mixto2 i.antcaso mama hija agel edad_adu, fam (bin) link (logit) co
> rr (exch) robust eform
i.antcaso          _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)

GEE population-averaged model
Group variable:          folio          Number of obs      =      739
Link:                    logit          Number of groups   =      419
Family:                  binomial       Obs per group: min =      1
Correlation:             exchangeable   avg                =      1.8
                                                max                =      6
                                                Wald chi2(7)       =      20.73
Scale parameter:        1               Prob > chi2        =      0.0042
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

mixto2	Odds Ratio	Semi-robust Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Iantcaso_1	2.270844	1.474626	1.26	0.207	.6359743	8.108396
_Iantcaso_2	1.128441	1.287522	0.11	0.916	.1205813	10.56034
_Iantcaso_3	10.31179	6.387357	3.77	0.000	3.062531	34.72063
mama	3.23449	1.614399	2.35	0.019	1.216058	8.603151
hija	1.00745	.4460777	0.02	0.987	.4229894	2.399483
agel	1.116159	.2900224	0.42	0.672	.6707334	1.857385
edad_adu	.997915	.0376707	-0.06	0.956	.9267469	1.074548

Al incorporar en el siguiente modelo la situación laboral del probando y el nivel socio-económico (Cuadro VIII c), éste resulta asociado inversamente con las manifestaciones psicopatológicas tipo mixto 2 en la Gen 3, en tanto el sexo del probando deja de estar asociado de forma significativa.

Cuadro VIII c

```
. xi: xtgee mixto2 i.antcaso mama hija agel edad_adu nivel_05 trabaja, fam (bin
> ) link (logit) corr (exch) robust eform
i.antcaso          _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)
```

```
GEE population-averaged model          Number of obs      =      728
Group variable:                        folio              Number of groups   =      413
Link:                                  logit              Obs per group: min =      1
Family:                                binomial           avg =              1.8
Correlation:                           exchangeable       max =              6
                                          Wald chi2(9)       =      39.59
Scale parameter:                       1                 Prob > chi2        =      0.0000
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

mixto2	Semi-robust				
	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
_Iantcaso_1	2.182596	1.415565	1.20	0.229	.6122235 7.781025
_Iantcaso_2	1.101621	1.262787	0.08	0.933	.1164933 10.4175
_Iantcaso_3	10.96981	7.251711	3.62	0.000	3.002638 40.07699
mama	2.023169	1.258655	1.13	0.257	.5976989 6.848289
hija	.9160167	.4254532	-0.19	0.850	.3685991 2.276421
age1	1.125189	.3128483	0.42	0.671	.6524646 1.940413
edad_adu	1.011085	.0320031	0.35	0.728	.950266 1.075796
nivel_05	.5654547	.1229067	-2.62	0.009	.3693018 .8657933
trabaja	.3906117	.2392704	-1.53	0.125	.1175815 1.297631

Al controlar por el sexo de los abuelos (Cuadros VIII d, e), se aprecia que cuando solo hay antecedentes en la abuela, la asociación de antecedentes de la Gen 1 con la presencia de manifestaciones mixtas en la Gen 3 se hace significativa, y la fuerza de asociación de cuando hay antecedentes en las dos generaciones previas se incrementa (Cuadro VIII e).

Cuadro VIII d

```
. xi: xtgee mixto2 i.antcaso abuela mama hija agel edad_adu nivel_05 trabaja, f
> am (bin) link (logit) corr (exch) robust eform
i.antcaso      _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)
```

```
GEE population-averaged model      Number of obs      =      728
Group variable:                    folio                Number of groups   =      413
Link:                               logit              Obs per group: min =      1
Family:                            binomial           avg                =      1.8
Correlation:                       exchangeable       max                =      6
                                                                    Wald chi2(10)     =      40.61
Scale parameter:                    1                  Prob > chi2       =      0.0000
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

mixto2	Semi-robust					
	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Iantcaso_1	2.116486	1.362187	1.16	0.244	.5994809	7.472319
_Iantcaso_2	1.105212	1.266222	0.09	0.930	.1170145	10.43881
_Iantcaso_3	10.89146	7.25452	3.59	0.000	2.952041	40.18366
abuela	1.17146	.8104357	0.23	0.819	.3018922	4.545723
mama	2.067959	1.294326	1.16	0.246	.606428	7.051879
hija	.9145901	.423764	-0.19	0.847	.3688356	2.267881
agel	1.120645	.315828	0.40	0.686	.6450252	1.946972
edad_adu	1.011299	.0322511	0.35	0.725	.9500226	1.076527
nivel_05	.5637769	.1214858	-2.66	0.008	.3695606	.8600604
trabaja	.3906552	.2401889	-1.53	0.126	.1170696	1.303596

Cuadro VIII e

```
. xi: xtgee mixto2 i.antcaso abuelo mama hija agel edad_adu nivel_05 trabaja, f
> am (bin) link (logit) corr (exch) robust eform
i.antcaso      _Iantcaso_0-3      (naturally coded; _Iantcaso_0 omitted)
```

```
GEE population-averaged model      Number of obs      =      728
Group variable:                    folio                Number of groups   =      413
Link:                               logit              Obs per group: min =      1
Family:                            binomial           avg                =      1.8
Correlation:                       exchangeable       max                =      6
                                                                    Wald chi2(10)     =      55.06
Scale parameter:                    1                  Prob > chi2       =      0.0000
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

mixto2	Semi-robust					
	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Iantcaso_1	3.643313	2.313383	2.04	0.042	1.049571	12.64682
_Iantcaso_2	1.113769	1.279873	0.09	0.925	.1171243	10.59114
_Iantcaso_3	14.32605	9.233823	4.13	0.000	4.050293	50.67182
abuelo	.2657808	.1583367	-2.22	0.026	.0826851	.8543184
mama	2.016805	1.184599	1.19	0.232	.6378207	6.377186
hija	.9421211	.4386806	-0.13	0.898	.3782344	2.346672
agel	1.115257	.3060244	0.40	0.691	.6513391	1.909603
edad_adu	1.013667	.0299514	0.46	0.646	.9566306	1.074104
nivel_05	.502654	.1105767	-3.13	0.002	.3266006	.7736085
trabaja	.4197423	.2501762	-1.46	0.145	.130511	1.349953

Finalmente, al incorporar al modelo las variables psico-sociales del probando en el siguiente modelo (Cuadro VIII f), los antecedentes psiquiátricos en los abuelos, especialmente en la abuela, y cuando los hay en las dos generaciones precedentes muestran una asociación significativa con el tipo de síndromes mixtos 2 en las Gen 3. Además, se identifica una asociación inversa con el nivel socio-económico del hogar, es decir, que son más frecuentes entre las familias de menos recursos.

Cuadro VIII f

```
. xi: xtgee mixto2 i.antcaso abuelo mama hija agel edad_adu nivel_05 trabaja x
> qrp47 telab xqhrstrab2 xqthw24m xqpercepfam xqnayu xqsalud aisla, fam (bin)
> link (logit) corr (exch) robust eform
```

```
GEE population-averaged model          Number of obs      =      698
Group variable:                        folio              Number of groups   =      396
Link:                                    logit              Obs per group: min =        1
Family:                                  binomial           avg                =      1.8
Correlation:                             exchangeable       max                =        6
                                           Wald chi2(18)      =      66.54
Scale parameter:                        1                 Prob > chi2        =      0.0000
```

(standard errors adjusted for clustering on folio)

mixto2	Semi-robust					
	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_iantcaso_1	5.105073	3.747111	2.22	0.026	1.211217	21.517
_iantcaso_2	1.849842	2.233621	0.51	0.610	.1735155	19.7211
_iantcaso_3	11.57758	10.25233	2.77	0.006	2.041035	65.67275
abuelo	.3458788	.2143444	-1.71	0.087	.1026659	1.165257
mama	2.233122	1.447655	1.24	0.215	.6267702	7.956402
hija	.8149632	.4472215	-0.37	0.709	.2779907	2.389163
agel	1.010269	.3099419	0.03	0.973	.553727	1.843225
edad_adu	1.009698	.0364655	0.27	0.789	.9406979	1.083759
nivel_05	.4864415	.1353877	-2.59	0.010	.2819174	.8393427
trabaja	2.081518	2.355347	0.65	0.517	.2265691	19.12315
xqrp47	1.066275	.2858868	0.24	0.811	.6304454	1.803396
telab	3.04272	1.975075	1.71	0.086	.852578	10.859
xqhrstrab2	1.043502	.2988006	0.15	0.882	.5953287	1.829068
xqthw24m	.391722	.2329922	-1.58	0.115	.1220934	1.256793
xqpercepfam	1.225668	.3913339	0.64	0.524	.6555404	2.29164
xqnayu	1.493785	.3684603	1.63	0.104	.9211467	2.422408
xqsalud	1.296538	.2801967	1.20	0.229	.8488497	1.98034
aisla	.4487742	.2626054	-1.37	0.171	.1425403	1.412922

Los resultados de los análisis precedentes acerca de la asociación entre los síndromes tipo mixtos 2, en la Generación 3 y los antecedentes psiquiátricos en las dos generaciones precedentes se sintetizan en el Cuadro VIII g.

Con base en los resultados del último modelo se obtuvo el valor estimado de la variable dependiente, la presencia de síndromes tipo mixto 2 en los niños y adolescentes, y se procedió a calcular el riesgo en función de la razón de prevalencias de los antecedentes familiares, así como la fracción atribuible en función de la diferencia de éstas y para cada una de las variables que resultaron significativamente asociadas (Cuadro VIII h).

Cuadro VIII h

Razón de prevalencia y fracción atribuible para presencia de trastornos tipo mixto 2 en la Gen 3 según antecedentes de psicopatología en los familiares (GEN 1 y 2) y otras variables asociadas

Variables	Razón de prevalencia 95% I. C.	Fracción atribuible %
Solo en abuelos	3.56 (1.21, 18.2)	2.3
Solo en el padre o madre	1.42 (0.17, 16.9)	0.4
En ambos	9.11 (2.02, 41.5)	7.3
Nivel socio-económico	1.62 – 19.9 *	0.1 – 4.5

*Rango por niveles de ingresos estimados: referente el más alto.

Los resultados del riesgo familiar para los síndromes mixtos tipo 2, donde los niños y adolescentes presentan manifestaciones de externalización y/o de internalización y además otro tipo de síntomas, es diferente al observado en los grupos anteriores. Aquí se aprecia como el riesgo familiar es mayor cuando hay antecedentes psiquiátricos en los abuelos y cuando los hay en ambas generaciones precedentes, en tanto que no resulta significativo cuando sólo el probando está afectado. Asimismo, el riesgo de que se presente este tipo de síndromes es mayor entre la población de menos recursos.

Cuadro VIII g

Asociación entre síndromes tipo mixto 2 en la Gen 3 y antecedentes de psicopatología familiar

Antecedentes	Modelo 1		Modelo 2		Modelo 3		Modelo 4		Modelo 5		Modelo 6	
	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.	R.M.	95% I.C.
Sólo en abuelos	2.4	0.7, 8.6	2.3	0.6, 8.1	2.2	0.6, 7.8	2.1	0.6, 7.4	3.6	1.04, 12.6	5.1	1.2, 21.5
Sólo en el padre o madre	1.0	0.1, 8.9	1.1	0.1, 10.6	1.1	0.1, 10.4	1.1	0.1, 10.4	1.1	0.1, 10.6	1.8	0.2, 19.7
En ambos	8.7	2.6, 28.7	10.3	3.1, 34.7	10.9	3.0, 40.1	10.9	3.0, 40.2	14.3	4.0, 50.1	11.6	2.0, 65.7
No. Observ.	739		739		728		728		728		698	
No. Gpos.	419		419		413		413		413		396	
X ²	15.75		20.73		39.59		40.61		55.06		66.54	
gl.	3		7		9		10		10		18	
p	<0.002		<0.005		<0.001		<0.001		<0.001		<0.001	
Posibles variables confusoras ajustadas*	Ninguna adicional		a, b, c, d		a, b, c, d, e, f		a, b, c, d, e, f, g		a, b, c, d, e, f, h		a, b, c, d, e, f, h, psico-sociales**	

*a) Sexo del probando; b) sexo de los hijos; c) edad de los hijos; d) edad del probando; e) nivel socio-económico; f) probando trabaja; g) psicopatología sólo en abuela; h) psicopatología sólo en abuelo. ** variables psico-sociales del probando: relación de pareja; tensión laboral; total de horas/semana de trabajo por pareja; preocupación hogar-trabajo; percepción acerca de sus familiares; percepción acerca de apoyo y ayuda; percepción de su estado de salud; aislamiento.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los resultados de este trabajo indican que, de acuerdo a lo esperado, en la población estudiada hubo un riesgo estadísticamente significativo entre la presencia de psicopatología en los progenitores y el desarrollo de trastornos psiquiátricos en los descendientes. Además, los resultados sugieren que, de manera general, el riesgo para desarrollar psicopatología entre las generaciones, es al menos moderado y relativamente estable. En cuanto a los tipos de trastornos investigados, de ansiedad, afectivos y por abuso de sustancias, la presencia de antecedentes de comorbilidad entre ellos se asocia con un mayor riesgo para que en los descendientes se presente psicopatología. También, se encontró que algunas variables psicosociales contribuyen de manera significativa para el desarrollo de psicopatología. Así, los resultados sugieren que, en general, la transmisión de psicopatología entre las generaciones es acorde con la de un modelo mixto.

Como fue señalado en la introducción, no hay antecedentes en la literatura acerca de estudios de epidemiología psiquiátrica en población general que hayan investigado el riesgo familiar para desarrollar trastornos psiquiátricos en tres generaciones. El hallazgo de que la prevalencia de trastornos entre los padres de los adultos entrevistados, 23.6%, y la de estos últimos, 28.7%, sea relativamente similar, y de que la prevalencia de probables trastornos entre los menores de 4 a 16 años, sea similar a la estimada en un estudio anterior respecto a la población de 3 a 12 años (*Caraveo y cols, 1995*) es un dato interesante, dado que sugiere una cierta estabilidad de la magnitud del problema en nuestra población, al menos hasta 1995, año en que se levantó la encuesta. Aunado a este hallazgo, la fuerza de asociación para desarrollar psicopatología obtenida entre los padres e hijos de tres generaciones, 2.5 y 2.7 veces, sugiere también una estabilidad; y en cuanto a la magnitud, concuerda con los resultados obtenidos, para trastornos específicos, entre miembros de dos generaciones en la población general de los Estados Unidos donde el riesgo transmitido fue también moderado (*Kendler y cols., 1997*).

Ahora bien, al ampliar el estudio a una tercera generación, los resultados indican que el riesgo familiar, en términos de la razón de prevalencia, se

incrementa hasta casi 6 veces más cuando hay antecedentes psiquiátricos en las dos generaciones precedentes, mientras que si solamente los hay en los abuelos o en el probando el riesgo se reduce a la mitad. Estos resultados sugieren posibles efectos genéticos sumatorios, tal y como lo han mostrado los estudios en gemelos para los tipos de trastornos investigados en el presente estudio.

Respecto a la importancia de los antecedentes familiares es de interés comparar la fuerza de asociación que se ha encontrado, en estudios recientes, respecto a otro tipo de enfermedades médicas. Un estudio de casos y controles con base poblacional acerca del cáncer prostático (*Stone y cols., 2003*) reportó una razón de momios de 2.7 (95% IC: 1.5, 4.7), en Hispanos en Nuevo México, resultando similar al de la población Blanca en el mismo estado: R.M.= 2.0 (95% IC: 1.3, 3.1). Respecto al lupus eritematoso sistémico en población mexicana (*Zonana-Nacach y cols, 2002*), los antecedentes familiares de la presencia de un trastorno de los tejidos conectivos mostraron una R.M.= 2.6 (95% IC: 1.15, 4.5) utilizando como controles a pacientes sin enfermedades auto-inmunes.

A la luz de los resultados anteriores, la estimación del riesgo familiar para desarrollar psicopatología obtenida en el presente estudio adquiere mayor relevancia, resaltando la importancia de la investigación en este campo, y de la evaluación a nivel de la historia clínica de este tipo de antecedentes. Más aún, de acuerdo a la fracción atribuible para cada tipo de psicopatología considerada en nuestro estudio destaca que los trastornos de ansiedad solos o en comorbilidad con los de otro tipo, son los que más contribuyen para la presencia de psicopatología en los descendientes (Cuadros II j, y III e).

Como fue señalado en el marco teórico, el hecho de encontrar una agregación familiar no es sinónimo de transmisión genética. En virtud de que los riesgos genéticos se correlacionan con riesgos ambientales, resulta difícil deslindar los efectos de uno y otro componente. Por ejemplo, los padres que transmiten genes que conllevan riesgos psicopatológicos, también son los que proveen patrones riesgosos de crianza. No obstante, los estudios familiares recientes han sugerido que muchos de los efectos de los riesgos del ambiente son esencialmente genéticos. Así, una parte importante de las influencias genéticas

operan a través de efectos en la vulnerabilidad de las personas a los riesgos ambientales. De igual manera, los efectos de esos riesgos ambientales, resultan ser pequeños cuando no hay predisposición genética (*Kendler y cols., 1995; Eaves y cols, 2003; Foley y cols., 2004*).

Para el presente estudio, se controló en los análisis por el efecto de diversas variables, la mayoría de ellas del probando, encontrándose como factores de riesgo, la percepción adversa en relación de su grupo familiar de origen y un estado de salud más precario. Respecto a la primera, desde la psicología social, Kessler y cols. (1994) han señalado que la percepción de disponibilidad de ayuda de los familiares y de otras personas de la red social es un elemento que permite a las personas enfrentar mejor sus problemas, aunque en las investigaciones no se haya constatado que en efecto la persona cuenta con ese apoyo. Por lo tanto, queda como producto de la elaboración psíquica del sujeto y no como un hecho fáctico, por lo que la respuesta se ha considerado como producto de la personalidad. En este sentido, hay que tener en cuenta que el efecto de los riesgos ambientales está mediado por las vulnerabilidades individuales que se expresan en los rasgos de la personalidad (*Paris, 1999*), y de acuerdo al contenido de la escala utilizada en la encuesta (series de preguntas 52 y 53 del apéndice 2), esta variable pudiera indicar una disposición de la personalidad de los sujetos y consecuentemente, una posición ante el mundo (mayormente desvalida, desconfiada e incomprendida). Ahora bien, entre los rasgos de la personalidad que han sido identificados como importantes para la resiliencia está la capacidad de estar solo, que a su vez, depende de factores durante la infancia tales como un temperamento que provoque respuestas de cuidado; la habilidad para desarrollar planes realistas; la presencia en algún grado de apoyo de los padres; y disponibilidad de apoyo de adultos fuera del núcleo familiar (*Werner y Smith, 1992*). Asimismo, desde el psicoanálisis Fromm (1966) planteó que en la medida en que se mantenga la tendencia a estar vinculado fuertemente con la figura maternizante y sus equivalentes, en este caso la familia de origen, el sujeto puede desarrollar diferentes conflictos y síntomas (*Fromm 1966*). En conclusión, este otro factor de riesgo identificado en el estudio posee un carácter psicodinámico, y que

aunado al que señala el deterioro en la salud física, hace que los resultados del presente estudio concuerden con 3 de los 5 criterios evaluados por Vaillant y Schnurr (1988) respecto a la validez predictiva para determinar el deterioro en la salud mental.

El hallazgo de que el sexo masculino sea el más afectado es de sumo interés. La revisión de la literatura y los resultados del presente estudio, indican claramente que durante la infancia, los varones son los más afectados. Más adelante, parecería que fuesen las mujeres las más afectadas en función de que los trastornos depresivos y de ansiedad son dos veces más frecuentes en el sexo femenino. Sin embargo, los trastornos por abuso de sustancias predominan con razones por sexo mucho más altas en todas las poblaciones, salvo donde la religión y cultura censura su consumo (WHO ICPE, 2000). Las diferencias en la prevalencia pueden ser producto tanto de efectos genéticos como de condiciones ambientales y es casi imposible decidirse por una u otra explicación. En principio hay diferentes formas en que el sexo puede afectar la expresión genética: por asociación con el sexo (sex linkage); por expresión circunscrita al sexo, que es cuando el efecto fenotípico de los genes autonómicos dependen del sexo; por troquelamiento (imprinting); y por efectos maternos (Kendler y Eaves, 2005). Es claro que no es posible dar una respuesta y mas bien surgen otras preguntas: ¿que los hombres hayan resultado ser los más afectados, ¿indica que hay una continuidad de la predisposición y que para el sexo masculino el umbral para que se exprese es menor que para el sexo femenino?

En el análisis de la fuerza de asociación para la presencia de psicopatología en los niños y adolescentes (GEN 3) considerando la interacción con los antecedentes psiquiátricos en las generaciones previas, se apreció que si la madre está afectada (Cuadro IV b) hay una asociación significativa con que los hijos presenten algún trastorno. Pero al controlar por el nivel socioeconómico y si el probando tenía una actividad remunerada al momento de la encuesta, la asociación anterior desaparece y el nivel socioeconómico se muestra como factor protector (Cuadro IV c). Así, las condiciones sociales se muestran como mediadoras para la asociación con el sexo femenino del probando. Mas aún, al

analizar la contribución de la presencia de psicopatología en los abuelos, se muestra el efecto diferente que cada figura tiene: si el abuelo es el afectado, el nivel socioeconómico deja de ser protector y la fuerza de asociación entre la presencia de psicopatología en la tercera generación respecto a las previas no muestra cambios notables (Cuadro IV c), pero si la abuela está afectada la fuerza de asociación se incrementa aunque el nivel socioeconómico muestre una asociación inversa. Finalmente, al incorporar al modelo todas las variables psicosociales del probando, además de los antecedentes psiquiátricos familiares, solo la tensión laboral, que nos habla indirectamente tanto del plano socioeconómico como del social interpersonal, y el de la percepción más adversa de la familia de origen, se muestran como factores de riesgo para el desarrollo de psicopatología en la tercera generación. La ausencia de psicopatología en el abuelo, aunque permanece asociada inversamente, ya no conlleva el mismo efecto protector en cuanto al nivel socioeconómico, y esto puede ser indicativo de la transición social en nuestra población.

Hasta aquí, los resultados del estudio han corroborado las hipótesis planteadas, es decir: 1) Ante la presencia de algún tipo de psicopatología en los progenitores es mayor el riesgo para que en sus descendientes también se presente algún trastorno psiquiátrico en comparación a los sujetos de la población sin estos antecedentes; 2) Ante la presencia de comorbilidad entre tipos de trastornos, es mayor el riesgo de que existan trastornos en miembros de generaciones subsecuentes; y 3) Existe un riesgo familiar estadísticamente significativo para el desarrollo de psicopatología a lo largo de tres generaciones, controlando en los análisis por el efecto de diversas variables.

Ahora bien, como fue establecido en el marco teórico, el estudio de los hijos de probandos adultos puede aportar información: a) acerca de la transmisión de trastornos y /o de síntomas entre generaciones; b) acerca de signos tempranos y modos de manifestación del trastorno durante la infancia; y, c) acerca de los factores de riesgo o de protección que median en el desarrollo de los trastornos.

Los resultados obtenidos en relación a los grupos de síndromes en los niños y adolescentes habrá que contemplarlos con precaución, en virtud de la

reducida prevalencia y consecuentemente el efecto de ésta en la falta de precisión que se refleja en la amplitud de los intervalos de confianza. Sin embargo, hay dos argumentos importantes para su discusión. El primero, citado en el marco teórico, en relación a que el estudio de los hijos de probandos adultos puede aportar información: a) acerca de la transmisión de trastornos y /o de síntomas entre generaciones; b) acerca de signos tempranos y modos de manifestación del trastorno durante la infancia; y, c) acerca de los factores de riesgo o de protección que median en el desarrollo de los trastornos. El segundo, porque permite evaluar la capacidad de discriminación del cuestionario desarrollado y de los algoritmos diagnósticos en relación a los grupos de trastornos.

Respecto a los síndromes de externalización resalta que en principio se asocian solamente con el reporte de antecedentes psiquiátricos en las dos generaciones previas, y que al controlar por el efecto de las diferentes variables la primera asociación es con la figura materna, que tradicionalmente es la que está a cargo de los hijos; con la presencia de psicopatología en la abuela; con un menor número de horas de trabajo por parte de ambos padres; y que el padre o la madre no son personas aisladas.

Es de notar que ninguno de los factores de riesgo previamente identificados para la presencia de psicopatología en general, aparece asociado con las manifestaciones sindromáticas de este subgrupo, salvo la presencia de antecedentes psiquiátricos, sobre todo en las dos generaciones previas y en el sexo femenino.

Respecto a los síndromes de internalización las asociaciones encontradas con la presencia de psicopatología en el probando y cuando hay antecedentes en padres y abuelos mostraron ser constantes desde los primeros modelos, aunque los intervalos de confianza son sumamente amplios. De cualquier manera, cabe resaltar que la fuerza de asociación es mayor en las niñas y adolescentes y que hay una asociación con variables psicosociales tales como la mayor tensión laboral y el aislamiento del probando. Estas últimas dos características pudieran señalar la severidad o discapacidad asociada con el trastorno del adulto, por lo

que es preciso resaltar su importancia al momento de valorar clínicamente a los casos, sean adultos o niños.

El hallazgo de que para el grupo con síndromes de internalización y externalización, mixto 1, no se hayan encontrado asociaciones significativas con antecedentes familiares, salvo de forma marginal con la prevalencia de psicopatología en el probando y en la percepción adversa que éste tiene de su familia de origen, obliga a una reflexión. La comorbilidad, es decir la coexistencia de diferentes tipos de manifestaciones psicopatológicas en la infancia es frecuente. Por ejemplo, los cuadros depresivos frecuentemente se manifiestan con conducta oposicionista (*Birmaher y cols., 1996*) y el TDAH se asocia con manifestaciones depresivas y de ansiedad (*Cantwell, 1996*). Así, es posible que las manifestaciones mixtas de internalización y externalización observadas en este grupo, sean producto secundario unas de otras y por lo tanto, no se aprecie una clara predisposición familiar que contribuya a su presentación. Más aún, si como se argumentó antes, la percepción adversa que el probando tiene de su familia de origen es un indicador psicodinámico, la asociación con este tipo de síndromes pudiera estar señalando: 1) la ambivalencia que esta actitud despierta en los hijos; 2) el efecto que respecto a la familia de origen suscita el que los hijos del probando tengan este tipo de problemas, aunado a la psicopatología que el probando presenta o haya presentado. También, la posibilidad de que este tipo de síndromes mixtos sean producto de padres con diferentes tipos de antecedentes y trastornos.

Finalmente, para los menores con síndromes de externalización o de internalización y otro tipo de problemas, mixto2, los resultados de los análisis semejan en parte a los encontrados respecto a los trastornos de externalización, es decir: se encuentran asociados al reporte de antecedentes psiquiátricos en ambas generaciones precedentes; inicialmente se identifica una asociación con la figura materna, la diferencia es que se diluye; se aprecia una asociación significativa con antecedentes de psicopatología en la abuela, la cual persiste y sin tomar en cuenta las variables psicosociales del probando, se observa la asociación inversa con la figura del abuelo y el nivel socioeconómico que

discutimos anteriormente en los resultados generales. No obstante, para este grupo en el modelo final la figura del abuelo deja de ser protectora y lo que permanece es la asociación inversa con el nivel socioeconómico. En virtud de que en este grupo de síndromes están incluidos los posibles casos de epilepsia y de trastornos del lenguaje, que además de tener una predisposición familiar son más frecuentes en personas de medio socio-económico bajo, es que encontramos las asociaciones respectivas, mismas que concuerdan con lo reportado en la literatura (*Asconape y Gil, 2004*).

Alcances y limitaciones: El hecho de que la información provenga de un solo informante advierte acerca de posibles sesgos. Como fue mencionado, la validez del método de historia familiar ha sido examinada frente a la de las entrevistas personales habiendo mostrado ser altamente específico pero con una sensibilidad entre baja a moderada, característica que atenúa más que exagera la agregación familiar (*Andreasen y cols, 1977; 1986*). La validez predictiva de ambos métodos ha sido demostrada y se ha concluido que los reportes basados en el método de la historia familiar pueden ser contemplados como otra herramienta de valoración de los trastornos psiquiátricos que posee una utilidad potencial al igual que importantes limitaciones, más que ser un pobre sustituto de entrevistas personales (*Kendler y cols, 1997*).

Por otra parte, en virtud de que en el presente trabajo la información procede únicamente del padre entrevistado, debe considerarse el punto de la polémica acerca de la confiabilidad y validez de las fuentes de información para realizar un diagnóstico en los niños y la recomendación de que toda la información epidemiológica sea considerada como “específica del informante”, (*Boyle 1996; Offord 1996*) en otras palabras, la identificación de los diagnósticos y los factores de riesgo deben contemplarse como el resultado de la percepción del informante, aunque es pertinente citar que en un estudio en el que se siguió por 14 años a una muestra poblacional de niños y adolescentes (*Hofstra 2000*), se encontró una estabilidad considerable en el reporte de los padres a lo largo del tiempo.

En virtud de que en el cuestionario de los niños no se investigó la edad de inicio de los síntomas, no fue posible establecer en el caso de la presencia de dos o más síndromes, cuál se hubiera establecido primero. Aún así, consideramos que una tarea a realizar sería la de analizar las asociaciones de los antecedentes familiares tomando como variables dependientes a los síndromes por separado.

A pesar de que el estudio únicamente está basado en la información obtenida de los probandos adultos, tiene la ventaja de tener mínimos sesgos en cuanto a las búsquedas de ayuda, referencia y utilización de servicios. Cabe resaltar su originalidad en cuanto a la información respecto a tres generaciones y su aportación para investigaciones familiares y genéticas acerca de trastornos psiquiátricos que se desarrollan en la actualidad en nuestro país, así como para el enfoque del tratamiento de las personas y de las familias que acuden a los servicios de atención.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ablow J.C., Measelle J. R. Kraemer H. C. Harrington R. Luby J. Smider N. Dierker L. Clark V. Dubicka B. Heffelfinger A. Essex M. J. Kupfer D. J. The MacArthur three-city outcome study: Evaluating multi-informant measures of young children's symptomatology. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1999; 38(12):1580-1590.
2. Achenbach T.M. Conceptualization of developmental psychopathology. In: Lewis M. & Miller S.M., Eds. *Handbook of developmental psychopathology*. New York: Plenum; 1990; pp. 3-14.
3. Achenbach T.M., Edelbrock C. *Manual for the Child Behavior Checklist and revised Child Behavior Profile*. Burlington VT: University of Vermont; 1983.
4. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition*. Washington D.C.: American Psychiatric Association; 1994.
5. ---. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, third edition*. Washington D.C.: American Psychiatric Association; 1980.
6. ---. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, third edition revised*. Washington D.C, American Psychiatric Association; 1987.
7. Anderson J.C., Williams S. McGee R. Silva P. A. DSM-III disorders in preadolescent children: prevalence in a large sample from the general population. *Archives of General Psychiatry*. 1987; 44:69-76.
8. Andreasen N.C., Endicott J. Spitzer R. L. Winokur G. The family history method using diagnostic criteria. *Archives of General Psychiatry*. 1977; 34:1229-1235.
9. Andreasen N. C., Rice J. Endicott J. et al. The Family history approach to diagnosis: How useful is it? *Archives of General Psychiatry*. 1986; 41:421-429.
10. Andrews G., Stewart G. Morris-Yates A. Holt P. Henderson S. Evidence for a general neurotic syndrome. *British Journal of Psychiatry*. 1990; 157:6-12.
11. Asconape J, Gil-Nagel A. *Tratado de epilepsia*. Madrid: McGraw-Hill; 2004.
12. August G.J., Realmuto G. M. MacDonald A. W. Nugent S. M. Crosby R. Prevalence of ADHD and comorbid disorders among elementary children screened for disruptive behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology* . 1996; 24:571-595.
13. August G.J., Stewart M. A. Holmes C. S. A four-year follow-up of hyperactive boys with and without conduct disorder. *British Journal of Psychiatry*. 1983; 143:192-198.

14. Bandura A. Social foundations of thought and action: A social cognitive theory. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice Hall; 1986.
15. Barkley R.A. Major life activity and health outcomes associated with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2002; 63(suppl 12):10-15.
16. Barkley R.A., Fischer M. Edelbrock C. S. Smallish L. The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1990; 29:546-557.
17. Bauermeister J.J., Alegria M. Bird H. Rubio-Stipec M. Canino G. Are attentional-hyperactivity deficits unidimensional or multidimensional syndromes? Empirical findings from a community survey. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1992; 31(3):423-431.
18. Baumgaertel A., Wolraich M. Dietrich M. Comparison of diagnostic criteria for ADHD in a German elementary school sample. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1995; 34:629-638.
19. Bell-Dolan D.J., Last C. G. Strauss C. C. Symptoms of anxiety disorders in normal children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1990; 29:759-765.
20. Bernstein G.A., Borchardt C. M. Perwien A. R. Anxiety disorders in children and adolescents: A review of the past 10 years. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1996; 35(9):1110-1119.
21. Berry C.A., Shaywitz S. E. Shaywitz S. A. Girls with attention deficit disorder: a silent minority? A report on behavioral and cognitive characteristics. *Pediatrics*. 1985; 76:801-809.
22. Biederman J., Baldessarini R. J. Wright V. Knee D. Harmatz J. S. A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1989; 28:777-784.
23. Biederman J., Faraone S. V. Keenan K. Steingard R. Tsuang M. Familial association between attention deficit disorder and anxiety disorder. *American Journal of Psychiatry*. 1991c; 148:251-256.
24. Biederman J., Faraone S. V. Keenan K. Tsuang M. Evidence of familial association between attention deficit disorder and major affective disorders. *Archives of General Psychiatry*. 1991a; 48:633-642.
25. ---. Separation of DSM-III attention deficit disorder and conduct disorder. *Psychological Medicine*. 1991b; 21:109-121.
26. Biederman J., Faraone S. V. Lapey K. Comorbidity of diagnosis in attention deficit hyperactive disorder. in: Weiss G., editor. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America: Attention deficit hyperactivity disorder*. 1992; pp. 335-360.

27. Biederman J., Faraone S. V. Mick E. Williamson S. Wilens T. E. Spencer T. J. Weber W. Jetton J. Kraus I. Pert J. Zallen B. Clinical correlates of ADHD in females: Findings from a large group of girls ascertained from pediatric and psychiatric referral sources. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1999; 38(8):966-975.
28. Biederman J., Faraone S. V. Keenan K. Benjamin J. Krifcher B. Moore C. Sprich-Buckminster S. S. Ugalia K. Jellinek M. S. Steingard R. Spencer T. Norman D. Kolodny R. Kraus I. Perrin J. Keller M. B. Tsuang M. T. Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*. 1992; 49:728-738.
29. Biederman J., Rosenbaum J. F. Bolduc-Murphy E. A. A 3-year follow-up of children with and without behavioral inhibition. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1993; 32:814-821.
30. Bird H., Gould M. Staghezza B. Aggregating data from multiple informants in child psychiatry epidemiological research. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1992; 31:78-85.
31. Bird H.R., Canino G. Rubio-Stipec M. Gould M. S. Ribera J. Sesman M. et. al. Estimates of the prevalence of childhood maladjustment in a community survey in Puerto Rico. The use of combined measures. *Archives of General Psychiatry*. 1988; 45:1120-1126.
32. Birmaher B., Ryan N. D. Williamson D. E. Brent D. A. Kaufman J. Dahl R. E. Perel J. Nelson B. Childhood and adolescent depression; A review of the past 10 years. Part I. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1996; 35(11):1427-1439.
33. Black B., Uhde T. W. Psychiatric characteristics of children with selective mutism: a pilot study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1995; 34:847-856.
34. Black D.W., Noyes R. Goldstein R. B. Blum N. A family study of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*. 1992; 49:362-368.
35. Bowen R.C., Offord D. R. Boyle M. H. The prevalence of overanxious disorder and separation anxiety disorder: results from the Ontario Child Health Study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1990; 29:753-758.
36. Boyle M.H., Offord D. R. Racine Y. Szatmari P. Fleming J. E. Sanford M. Identifying thresholds for classifying childhood psychiatric disorder: issues and prospects. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1996; 35:1440-1448.
37. Brown R.T., Madan-Swain A. Baldwin K. Gender differences in a clinic referred sample of attention deficit disorder children. *Child Psychiatry & Human Development*. 1991; 22:111-128.

38. Brown T.E. Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents and adults. Washington D.C.: American Psychiatric Press; 2000.
39. Cadoret R.J., Cain C. A. Grove W. M. Development of alcoholism in adoptees raised apart from alcoholic biologic relatives. *Archives of General Psychiatry*. 1985; 42:161-167.
40. Camarena B., Rinetti G. Cruz C. Gómez A. De la Fuente J. R. Nicolini H. Additional evidence that genetic variation of Mao-A gene supports a gender subtype in obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Medical Genetics*. 2001; 105(3):279-282.
41. Campbell S.B. Parent-referred problem three-year-olds: Developmental changes in symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 1987; 28:835-845.
42. Cantwell D.P. Attention deficit disorder: A review of the past 10 years. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1996; 35(8):978-987.
43. Cantwell D.P., Baker L. Attention deficit disorder with and without hyperactivity: a review and comparison of matched groups. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1992; 31(3):432-438.
44. Caraveo A.J. Análisis crítico y perspectivas futuras de la epidemiología psiquiátrica en México. *Salud Mental*. 1982; 5(1):13-19.
45. ---. La prevalencia de los trastornos psiquiátricos en la población mexicana. Estado actual y perspectivas. *Salud Mental*. 1996; 19(suppl. abril):8-13.
46. Caraveo A.J., Colmenares B. E. Saldívar H. G. Morbilidad psiquiátrica en la Ciudad de México: prevalencia y comorbilidad en la vida. *Salud Mental*. 1999.
47. Caraveo A.J., González F. C. Ramos L. L. Concurrent validity of the DIS: Experience with psychiatric patients in Mexico city. *Hispanic Journal of Behavioral Sciences*. 1991; 13(1):63-77.
48. Caraveo A.J., López M. S. Gonzalez F. C. La importancia de los sistemas diagnósticos: Experiencia obtenida utilizando el sistema PSE-CATEGO en pacientes psiquiátricos. *Salud Mental*. 1988; 11(2):20-29.
49. Caraveo A.J., Martínez N. Rivera E. Un modelo para estudios epidemiológicos sobre la salud mental y la morbilidad psiquiátrica. *Salud Mental*. 1998; 21(1):48-57.
50. Caraveo A.J., Martínez V. N. A. Saldívar G. López J. L. Saltijeral M. T. Performance of the GHQ-12 in relation to current and lifetime CIDI psychiatric diagnoses. *Salud Mental*. 1998; 21(4):1-11.
51. Caraveo A.J., Mas C. C. Necesidades de la población y desarrollo de servicios de salud mental. *Salud Pública De México*. 1990; 32:523-531.
52. Caraveo A.J., Medina-Mora M. E. Tapia C. R. Rascón M. L. Gómez M. Villatoro J. Trastornos psiquiátricos en niños de la República Mexicana. Resultados de una encuesta de hogares. *Psiquiatría*. 1993; 9:137-151.

53. Caraveo A.J., Medina-Mora M. E. Villatoro J. López-Lugo E. K. Martínez V. A. Detección de problemas de salud mental en la infancia. *Salud Pública De México*. 1995; 37(5):445-451.
54. Caraveo A. J., Medina-Mora M. E. Villatoro J. Rascón M. L. La depresión en el adulto como factor de riesgo en la salud mental de los niños. *Salud Mental*. 1994; 17(2):56-60.
55. Caraveo A.J, Medina-Mora M. E. Villatoro J. Rascón M. L. Martínez V. A. El consumo de alcohol como factor de riesgo asociado a desórdenes psíquicos en los niños. *Salud Mental*. 1995; 18(2):18-24.
56. Caraveo-Anduaga J. , Colmenares B. E. Validez de un instrumento diagnóstico breve para la vigilancia de la salud mental en la infancia y adolescencia. *Actas Españolas De Psiquiatría*. 2005.
57. Carlson C.L., Tamm L. Gaub M. Gender differences in children with ADHD, ODD, and co-occurring ADHD/ODD identified in a school population. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1997; 36(12):1706-1714.
58. Caspi A., Henry B. McGee R. O. Moffitt T. E. Silva P. A. Temperamental origins of child and adolescent behavior problems: from age three to age fifteen. *Child Development*. 1995; 66:55-68.
59. Cicchetti D. Developmental psychopathology: Reaction, reflections, projections. *Developmental Review*. 1993; 13:471-502 .
60. Cicchetti D. & Toth S.L. Developmental psychopathology and disorders of affect. in: Cicchetti D. & Cohen D.J., eds. *Developmental Psychopathology*. New York: John Wiley & Sons, Inc.; 1995; pp. 369-420.
61. Cicchetti D., Toth S. L. Bush M. A. Gillespie J. F. Stage-salient issues: A transactional model of intervention. In: Nannis E.D. & Cowan P.A., Eds. *Developmental psychopathology and its treatment*. San Francisco: Josey-Bass; 1988; pp. 123-146.
62. Cloninger C.R., Svrakic D. M. Personality Disorders. Sadock B.J., Sadock V. A., editors. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. seventh edition ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2000; pp. 1723-1764.
63. Cohen P., Cohen J. Brook J. An epidemiological study of disorders in late childhood and adolescence: II. persistence of disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 1993; 34:869-877.
64. Cohen P., Cohen J. Kasen S. et al. An epidemiological study of disorders in late childhood and adolescence: age and gender specific prevalences. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*. 1993; 34:851-867.
65. Conners C.K. Rating scales. Noshpitz J.D., editor. *Basic handbook of child psychiatry*. New York: Basic Books, Inc., 1979; pp. 675-689.

66. ---. Symptom patterns in hyperkinetic, neurotic and normal children. *Child Development*. 1970; 41:667-682.
67. Cooper B. Demographic and epidemiological methods in psychiatric research. in: Kisker K.P., Meyer J. E. Müller C. Strömgren E., Eds. *Psychiatrie der Gegenwart*. Berlin: Springer-Verlag; 1979; pp. 685-710.
68. Costello C.G. The similarities and dissimilarities between community and clinic cases of depression. *British Journal of Psychiatry*. 1990; 157:812-821.
69. Crick N.R. & Dodge K.A. A review and reformulaion of social information-processing mechanisms in children's social adjustment. *Psychological Bulletin*. 1994; 115:74-101.
70. Cruz C., Camarena B. Mejía J. M. Páez F. Eroza V. De la Fuente J. R. Kershenobich D. Nicolini H. The dopamine D2 receptor gene Taq1 A1 polymorphism and alcoholism in a Mexican population. *Archives of Medical Research*. 1995; 26(4):421-426.
71. Chapman T.F., Mannuzza S. Klein D. F. Fyer A. J. Effects of informant mental disorder on psychiatric family history data. *American Journal of Psychiatry*. 1994; 151:574-579.
72. Childs B. Genetics, evolution, and age at onset of disease. in: Rapoport J.L., editor. *Childhood onset of "adult" psychopathology*. first ed. Washington DC, London, England: American Psychiatric Press; 2000; pp. 27-40.
73. De la Fuente R., Diaz M. A. Fouilloux C. El programa de salud mental de la Facultad de Medicina, UNAM. *Salud Mental*. 1987; 10(3):3-8.
74. De la Fuente R., Medina-Mora M. E. Caraveo A. J. *La salud mental en México*. México: Fondo de Cultura Económica, Instituto Mexicano de Psiquiatría; 1997.
75. Diggle P.J., Liang K-Y Zeger S. L. *Analysis of longitudinal data*. Oxford: Oxford University Press; 1996.
76. Dishion T. J., French D. C. Patterson G. R. The development and ecology of antisocial behavior. Cicchetti D., Cohen D. J., Editors. *Developmental Psychopathology*. United States of America: John Wiley & Sons, Inc.; 1995; pp. 421-471.
77. Dodge K. Social-cognitive mechanisms in the development of conduct disorder and depression . *Annual Review of Psychology*. 1993; 44:559-584.
78. Earls F. and Mezzacappa E. Conduct and oppositional disorders. in : Rutter M. and Taylor E., eds. *Child and adolescent psychiatry*. fourth ed. Oxford: Blackwell; 2002; pp. 419-436.
79. Eaves L., Silberg J. Erkanali A. Resolving multiple epigenetic pathways to adolescent depression. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2003; 44:1006-1014.

80. Eme R.F. Selective female affliction in development of disorders of childhood: a literature review . *Journal of Clinical Child Psychology*. 1992; 21:354-364.
81. Faraone S.V., Biederman J. Friedman D. Validity of DSM-IV subtypes of ADHD: A family study perspective. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2000; 39(3):300-307.
82. Faraone S.V., Biederman J. Weber W. Russell R. L. Psychiatric, neuropsychological, and psychosocial features of DSM-IV subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: Results from a clinically referred sample. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* . 1998; 37(2):185-193.
83. Faraone S.V., Tsuang M. T. Tsuang D. W. *Genetics of mental disorders*. New York: The Guilford Press; 1999.
84. Farrington D.P., Loeber R. van Kammen W. B. Long-term criminal outcomes of hiperactivity-impulsivity.attention deficit and conduct problems in childhood. in: Robins L. & Rutter M., eds. *Straight and devious pathways from childhood to adulthood*. Cambridge, England: Cambridge University Press; 1990; pp. 62-81.
85. Fergusson D.M., Horwood L. J. Lloyd M. Confirmatory factor models of attention deficit and conduct disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 1991; 32:257-274.
86. Fleming J.E., Offord D. R. Epidemiology of childhood depressive disorders: a critical review. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1990; 29(571-580).
87. Foley D.L., Eaves L. J. Wormley B. et al. Childhood adversity, mono-amine oxidase A genotype, and risk for conduct disorder. *Archives of General Psychiatry*. 2004; 61(738- 744).
88. Fonagy P., Target M. Steele M. & Gerber A. Psychoanalytic perspectives on developmental psychopathology. In: Cicchetti D. & Cohen D.J., Eds. *Developmental Psychopathology: Theory and metods*. NewYork: Wiley; 1995; pp. 504-554.
89. Fromm E. *El corazón del hombre*. México: Fondo de Cultura Económica; 1966.
90. ---. *Etica y Psicoanálisis* . México: Fondo de Cultura Económica; 1966.
91. Gater R., De Almeida E Sousa B. Barrientos G. Caraveo J. Chandrashekar C. R. Dhadphale M. Goldberg D. Al Kathiri A. H. Mubbashar M. Silhan K. Thong D. Torres-González F. Sartorius N. The pathways to psychiatric care: a cross-cultural study. *Psychological Medicine*. 1991; 21:761-774.
92. Gaub M., Carlson C. Behavioral characterisitics of DSM-IV ADHD subtypes in a school based population. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 1997; 25:103-111.

93. Gaub M., Carlson C. L. Gender differences in ADHD: a meta-analysis and critical review. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1997; 36(8):1036-1045.
94. Giel R., de Arango M. V. Climent C. E. Harding T. W. Ibrahim H. H. A. Ladrado-Ignacio L. Srinivasa-Murthy R. Salazar M. C. Wig N. N. Younis Y. O. A. Childhood mental disorders in primary health care: results of observations in four developing countries. *Pediatrics*. 1981; 68(5):677-683.
95. Gillberg C., Carlstrom G. Rasmussen P. Hyperkinetic disorders in children with perceptual, motor and attentional deficits. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 1983; 24:233-246.
96. Gittelman R., Mannuzza S. Shenker R. Bonagura N. Hyperactive boys almost grown up: 1. Psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*. 1985; 42:937-947.
97. Gómez E.M., Rico D. H. Caraveo A. J. Guerrero C. G. Validez de un instrumento de tamizaje (RQC). *Anales Del Instituto Mexicano De Psiquiatría*. 1993; 4:204-208.
98. González F.C., Caraveo A. J. Ramos L. L. Sánchez B. J. Confiabilidad de la Cédula de Entrevista Diagnóstica (DIS) en pacientes psiquiátricos mexicanos. *Salud Mental*. 1988; 11(1):48-54.
99. Goodman R., Stevenson J. A twin study of hyperactivity: II. The aetiologic role of genes, family relationships, and perinatal adversity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 1989; 30:691-709.
100. Graham P., Rutter M. The reliability and validity of the psychiatric assessment of the child: II. Interview with the parent. *British Journal of Psychiatry*. 1968; 114:581-592.
101. Halfon N., Newacheck P. W. Prevalence and impact of parent-reported disabling mental health conditions among U.S. children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1999; 38(5):600-609.
102. Harrington R.C. Childhood Depression: is it the same disorder? in: Rapoport J.L., ed. *Childhood onset of "adult" psychopathology*. Washington D.C.: American Psychiatric Press; 2000; pp. 223-244.
103. Harrington R.C., Fudge H. Rutter M. et al. Adult outcomes of childhood and adolescent depression, I: psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*. 1990; 47:465-473.
104. ---. Adult outcomes of childhood and adolescent depression, II: risk for antisocial disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1991; 30:434-439.
105. Harrington R.C., Rutter M. Weismman M. M. et al. Psychiatric disorders in the relatives of depressed probands, I: comparison of prepubertal, adolescent and early adult onset forms. *Journal of Affective Disorders*. 1997; 42:9-22.

106. Hewitt J.K., Silberg J. L. Rutter M. et al. Genetics and developmental psychopathology, I: phenotypic assessment in the Virginia Twin Study of adolescent behavioral development. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 1997; 38:943-963.
107. Hofstra M.B., der Ende J. V. Verhulst F. C. Continuity and change of psychopathology from childhood into adulthood: a 14-year follow-up study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2000; 39(7):850-858.
108. Hosmer DW, Lemeshow S. *Applied logistic regression*. New York: Wiley; 2000.
109. Hudziak J.J., Rudiger L. P. Neale M. C. Heath A. C. Todd R. D. A twin study of inattentive, aggressive, and anxious/depressed behaviors. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2000; 39(4):469-476.
110. Hudziak J.J., Wadsworth M. E. Heath A. C. Achenbach T. M. Latent class analysis of Child Behavior Checklist attention problems. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1999; 38(8):985-991.
111. Ialongo N., Edelsohn G. Werthamer-Larsson L. Crockett L. Kellam S. The significance of self-reported anxious symptoms in first grade children: prediction to anxious symptoms and adaptive functioning in fifth grade. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 1995; 36:427-437.
112. INEGI. *Estados Unidos Mexicanos. Censo de Población y Vivienda 1995*. México: Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática; 1996.
113. ---. *Los jóvenes en México, XI Censo General de Población y Vivienda, 1990*. México: Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática; 1993.
114. ---. *Los niños en México, XI Censo General de Población y Vivienda, 1990*. México: Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática; 1993.
115. Jacob T., Waterman B. Heath A. et al. Genetic and environmental effects on offspring alcoholism. *Archives of General Psychiatry*. 2003; 60:1265-1272.
116. Jenkins R., Hewitt L. Types of personality encountered in child guidance clinics. *American Journal of Orthopsychiatry*. 1944; 14:84-94.
117. Jensen P.S., Martin D. Cantwell D. P. Comorbidity in ADHD: implications for research, practice, and DSM-V. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1997; 36(8):1065-1079.
118. Jensen P.S., Rubio-Stipec M. Canino G. Bird H. Dulcan M. K. Schwab-Stone M. E. Lahey B. B. Parent and child contributions to diagnosis of mental disorder: Are both informants always necessary? *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1999; 38(12):1569-1579.
119. Jun Z. and Kai F. Yu. What's the relative risk?: a method of correcting the odds ratio in cohort studies of common outcomes. *Journal of the American Medical Association*. 1998; 280(19):1690-1691.

120. Kagan J., Reznick J. S. Snidman N. Biological bases of childhood shyness. *Science*. 1988; 240:167-171.
121. Kashani J.H., Beck N. C. Hooper E. W. Psychiatric disorders in a community sample of adolescents. *American Journal of Psychiatry*. 1987 A.D.; 144:584-589.
122. Kashani J.H., Carlson G. A. Beck N. C. Depression, depressive symptoms, and depressed mood among a community sample of adolescents. *American Journal of Psychiatry*. 1987 B.C.; 144:931-934.
123. Keller M.B., Beardslee W. R. Dorer D. J. Lavori P. W. Samuelson H. Klerman G. R. Impact of severity and chronicity of parental affective illness on adaptive functioning and psychopathology in children. *Archives of General Psychiatry*. 1986; 43:930-937.
124. Kendler K., Davis C. G. Kessler R. C. The familial aggregation of common psychiatric and substance use disorders in the National Comorbidity Survey: a family history study. *British Journal of Psychiatry*. 1997; 170:541-548.
125. Kendler K.S. Genetic epidemiology in psychiatry. Taking both genes and environment seriously. *Archives of General Psychiatry*. 1995; 52:895-899.
126. ---. Twin studies of psychiatric illness. An update. *Archives of General Psychiatry*. 2001; 58:1005-1014.
127. Kendler K.S., Heath A. C. Neale M. C. Kessler R. C. Eaves L. J. Alcoholism and major depression in women. *Archives of General Psychiatry*. 1993; 50:690-698.
128. Kendler K.S., Heath A. Martin N. G. Eaves L. J. Symptoms of anxiety and depression in a volunteer twin population. *Archives of General Psychiatry*. 1986; 43:213-221.
129. Kendler K.S., Kessler R. C. Walters E. E. et al. Stressful life events, genetic liability, and onset of an episode of major depression in women. *American Journal of Psychiatry*. 1995; 152:833-842.
130. Kendler K.S., Neale M. C. Heath A. C. Phil D. Kessler R. C. Eaves L. J. A Twin-family study of alcoholism in women. *American Journal of Psychiatry*. 1994; 151(5):707-715.
131. Kendler K.S., Neale M. C. Kessler R. C. Heath A. C. Eaves L. J. The genetic epidemiology of phobias in women. *Archives of General Psychiatry*. 1992 A.D.; 49(4):273-281.
132. Kendler K.S., Neale M. C. Kessler R. C. Heath A. C. Phil D. Eaves L. J. Generalized anxiety disorder in women. *Archives of General Psychiatry*. 1992 B.C.; 49:267-272.
133. ---. Major depression and generalized anxiety disorder. *Archives of General Psychiatry*. 1992; 49:716-722.

134. ---. A population-based twin study of Major depression in women. *Archives of General Psychiatry*. 1992; 49:257-266.
135. Kendler K.S., Prescott C. A. Myers J. Neale M. C. The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women. *Archives of General Psychiatry*. 2003; 60:929-937.
136. Kendler K.S. & Roy M-A. Validity of a diagnosis of lifetime major depression obtained by personal interviews versus family history. *American Journal of Psychiatry*. 1995 B.C.; 152:1608-1614.
137. Kendler K.S., Silberg J. L. Neale M. C. Kessler R. C. Heath A. C. Eaves L. J. The family history method: whose psychiatric history is measured? *American Journal of Psychiatry*. 1991; 148:1501-1504.
138. Kendler K.S., Walters E. E. Neale M. C. Kessler R. C Heath A. C. Phil D. Eaves L. J. The structure of the genetic and environmental risk factors for six major psychiatric disorders in women. *Archives of General Psychiatry*. 1995 A.D.; 52:374-383.
139. Kendler KS, Eaves LJ. *Psychiatric genetics*. Washington D.C.: American Psychiatric Publishing Inc.; 2005.
140. Kessler R.C., et al. Cross-national comparisons of comorbidities between substance use disorders and mental disorders: Results from the International Consortium in Psychiatric Epidemiology. Bukoski & Sloboda., editors. *Handbook for Drug Abuse Prevention Theory, Science and Practice*. . Plenum Pub. Co.; 2002; pp. 447-472.
141. Kessler R.C., McGonagle K. A. Zhao S. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. *Archives of General Psychiatry*. 1994; 51:8.
142. Kessler RC, House JS Williams DR Anspach RR. *Social Psychology and Health*. in: Cook K, Fine G House JS, eds. *Sociological Perspectives on Social Psychology*. Neeham Heights, MA: Allyn & Bacon; 1994; pp. 548-570.
143. Klein D.N., Riso L. P. Donaldson S. K. Family study of early-onset dysthymia: mood and personality disorders in relatives of outpatients with dysthymia and episodic major depression and normal controls. *Archives of General Psychiatry*. 1995; 52:487-496.
144. Klein R.G. and Pine D.S. Anxiety disorders. in: Rutter M. and Taylor E., eds. *Child and adolescent psychiatry* . fourth ed. Oxford: Blackwell; 2002; pp. 486-509.
145. Kleinbaum D.G., Kupper L. L. Morgensten H. *Epidemiologic Research*. Belmont, California: Lifetime Learning Publications; 1982.
146. Kovacs M., Akiskal S. Gatsonis C. Parrone P. L. Childhood-onset dysthymic disorder. *Archives of Gebneral Psychiatry*. 1994; 51:365-374.

147. Kramer D. A. Commentary: Gene-environment interplay in the context of genetics, epigenetics and gene expression. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2005; 44(1):19-27.
148. Lahey B.B., Pracentin J. C. McBurnett K. et al. Psychopathology in the parents of children with conduct disorder and hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1988; 27:163-170.
149. Langner T.S. et al. A screening inventory for assessing psychiatric impairment in children 6 to 18. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1976; 44:286-296.
150. Lara-Muñoz M.C., de la Peña F. Castro A. Puente A. Consistencia y validez de las subescalas del cuestionario de Connors para la evaluación de psicopatología en niños-versión para padres. *Boletín Médico Del Hospital Infantil De México*. 1998; 55(12):712-720.
151. Levav I., Lima R. R. Somoza M. Kramer M. González R. Salud mental para todos en América latina y el Caribe. Bases epidemiológicas para la acción. *Boletín De La Oficina Sanitaria Panamericana*. 1989; 107(3):196-219.
152. Levy F., Hay D. A. McStephen M. et al. Attention-deficit hyperactivity disorder: a category or a continuum? Genetic analysis of a large-scale twin study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1997; 36:737-744.
153. Lewinsohn P.M., Clarke G. N. Seeley J. R. Rohde P. Major depression in community adolescents: age at onset, episode duration, and time to recurrence. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1994; 33:809-818.
154. Lewinsohn P.M., Hops H. Roberts R. E. Seeley J. R. Andrews J. A. Adolescent psychopathology: I. Prevalence and incidence of depression and other DSM-III-R disorders in high school students. *Journal of Abnormal Psychology*. 1993 A.D.; 102:133-144.
155. Lewinsohn P.M., Rohde P. Seeley J. R. Fischer S. A. Age-cohort changes in the lifetime occurrence of depression and other mental disorders. *Journal of Abnormal Psychology*. 1993; 102:110-120.
156. Lewis D.O. Conduct disorder. in: Lewis M., editor. *Child and Adolescent Psychiatry*. Second ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996; pp. 564-576.
157. Lewis M. Differential diagnosis. in: Noshpitz J., Editor. *Basic Handbook of Child Psychiatry*. New York: Basic Books, Inc. Pub.; 1979; pp. 144-156.
158. Liang K.Y., Zeger S. L. Longitudinal data analysis using generalized linear models. *Biometrika*. 1986; 73:13-22.

159. Livingstone R. Cultural issues in diagnosis and treatment of ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1999; 38(12):1591-1594.
160. Magnusson D., Bergman L. R. A pattern approach to the study of pathways from childhood to adulthood. in: Robins L. & Rutter M., eds. *Straight and devious pathways from childhood to adulthood*. Cambridge, England: Cambridge University Press; 1990; pp. 101-115.
161. Medina-Mora ME, Borges G Lara MC Benjet C Blanco J Fleiz BC Villatoro VJ Rojas GE Zambrano RJ Casanova RL Aguilar-Gaxiola S. Prevalencia de trastornos mentales y uso de servicios: Resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. *Salud Mental*. 2003; 26(4):1-16.
162. Merikangas K.R., Mehta R. L. Molnar B. E. Walters E. E. Swendsen J. D. Aguilar-Gaxiola S. Bijl R. Borges G. Caraveo-Anduaga J. Dewit D. J. Kolody B. Vega W. A. Wittchen H-U. Kessler R. C. Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders: results of the International Consortium in Psychiatric Epidemiology. *Addictive Behaviors*. 1998; 23(6):893-907.
163. Minde K. Effect of disordered parenting on the development. in: Lewis M., editor. *Child and Adolescent Psychiatry*. First ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996; pp. 398-410.
164. Minuchin S. *Familias y terapia familiar*. México: Gedisa; 1989.
165. Moreau D., Follett C. Panic disorder in children and adolescents. *Child and Adolescent Psychiatric Clinic of North America*. 1993; 2:581-602.
166. Nagera H., Benson R. M. Normality as a syndrome. in: Noshpitz J.D., editor. *Basic Handbook of Child Psychiatry*. Naew York: Basic Books, Inc. Pub.; 1979; pp. 165-172.
167. Nicolini H., Cruz C. Camarena B. Páez F. De la Fuente J. R. Understanding the genetic basis of obsessive-compulsive disorder. *CNS Spectrums*. 1999; 4(5):32-48.
168. Nicolini S.H. *Bases genéticas de la mente*. México: Instituto Mexicano de Psiquiatría; 1999; ISBN: 968-7652-29-2.
169. Offord D.R., Boyle M. H. Racine Y. Szatmari P. Fleming J. E. Sanford M. Lipman E. L. Integrating assessment data from multiple informants. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1996; 35:1078-1085.
170. Ottman R., Susser E. Meisner M. Control for environmental risk factors in assessing genetic effects on disease familial aggregation. *American Journal of Epidemiology*. 1991; 134:298-309.
171. Paris J. *Nature and nurture in psychiatry. A predisposition-stress model of mental disorders*. Washington D.C.: American Psychiatric Press; 1999.
172. Piaget J. *Seis estudios de Psicología*. Barcelona: Seix Barral; 1975.

173. Pliszka S.R. Comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder with psychiatric disorder: an overview. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1998; 59((suppl 7)):50-58.
174. Poduska J.M. Parents' perceptions of their first graders' need for mental health educational services. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2000; 39(5):584-591.
175. Rinetti G., Camarena B. Cruz C. Apiquián R. Fresán A. Paéz F. Nicolini H. Dopamine D4 receptor (DRD4) gene polymorphism in the first psychotic episode. *Archives of Medical Research*. 2001; 32:35-38.
176. Robins L.N., Helzer J. E. Croughan J. Ratcliff K. S. National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule: Its history, characteristics and validity. *Archives of General Psychiatry*. 1981; 38:381-389.
177. Robins L.N., Wing J. K. Wittchen H. U. Helzer J. E. Babor T. F. Burke J. Farmer A. Jablenski A. Pickens R. Regier D. A. Sartorius N. Towle L. H. The Composite International Diagnostic Interview. An epidemiologic instrument suitable for use in conjunction with different diagnostic systems and in different cultures. *Archives of General Psychiatry*. 1988; 45(1069-1077).
178. Rosenbaum J.F., Biederman J. Bolduc-Murphy E. A. Faraone S. V. Chaloff J. Hirshfeld D. R. Kagan J. Behavioral inhibition in childhood: a risk factor for anxiety disorders. *Harvard Review of Psychiatry*. 1993; 1:2-16.
179. Ruiz R.H. Acerca de los conceptos de salud y enfermedad. *Acta Psiquiátrica y Psicológica De America Latina*. 1976; 22:267-276.
180. Rutter M. Environmentally mediated risks for psychopathology: research strategies and findings. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2005; 44(1):3-18.
181. ---. Epidemiological/longitudinal strategies and causal research in child psychiatry. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1981; 20:513-544.
182. ---. Psychosocial resilience and protective mechanisms. In: Rolf J., Masten A. S. Cicchetti D. Nuechterlein K. H. & Weintraub S., Eds. Risk and protective factors factors in the development of psychopathology. Cambridge: Cambridge University Press; 1990; pp. 181-214.
183. Rutter M., O'Connor T. The English and Romanian Adoptees Research Team. Are there biological programming effects for psychological development? *Developmental Psychology*. 2004; 40:81-94.
184. Sánchez-Hidalgo H.A. Estudio comparativo de la historia de las relaciones intrafamiliares y sociales tempranas en sujetos distímicos versus sujetos sanos en la población de la ciudad de México. México: UNAM; 2003.
185. Sandberg S. Hyperkinetic or attention deficit disorder. *British Journal of Psychiatry*. 1996; 169:10-17.

186. Scahill L., Schwab-Stone M. Merikangas K. R. Leckman J. F. Zhang H. Kasl S. Psychosocial and clinical correlates of ADHD in a community sample of school-age children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1999; 38(8):976-984.
187. Schachar R. Rutter M., Smith A. The characteristics of situationally and pervasively hyperactive children: implications for syndrome definition. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*. 1981; 22:375-392.
188. Schwartz C.E., Snidman N. Kagan J. Adolescent social anxiety as an outcome of inhibited temperament in childhood. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1999; 38(8):1008-1015.
189. Shapiro S.K., Garkinfel B. D. The occurrence of behavior disorders in children: The interdependence of attention deficit disorder and conduct disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1986; 25:809-819.
190. Sharp W.S., Walter J. M. Marsh W. L. Ritchie G. F. Hamburger S. D. Castellanos F. X. ADHD in girls: clinical comparability of a research sample. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1999; 38(1):40-47.
191. Smith S.S., O'Hara B. F. Persico A. M. Gorelick D. A. Newlin D. B. Vlahov D. Solomon L. Pickens R. Uhl G. R. Genetic vulnerability to drug abuse. *Archives of General Psychiatry*. 1992; 49:723-727.
192. Spivack G., Levine M. The Devereux Child Behavior rating scales: a study of symptom behaviors in latency age atypical children. *American Journal of Mental Deficiency*. 1964; 68:700-717.
193. Squires C. Apego y sexualidad infantil. en: Widlöcher D. *Sexualidad infantil y apego*. 1a. ed. México: siglo xxi editores; 2004; pp. 159-187.
194. Staudinger UM, Marsiske Baltes PB. Resilience and reserve capacity in later adulthood: potentials and limits of development across the life span. in: Cicchetti D, Cohen DJ, eds. *Developmental Psychopathology*. New York: Wiley; 1995; pp. 801-848.
195. Stevenson J., Richman N. Graham P. Behaviour problems and language abilities at three years and behavioural deviance at eight years. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 1985; 26:215-230.
196. Stone S.N., Hoffman R. M. Tollestrup K. Stidley C. A. Witter J. L. Gilliland F. D. Family history, hispanic ethnicity, and prostate cancer risk. *Ethnicity & Disease*. 2003; 13(2):233-239.
197. Szatmari P., Boyle M. Offord D. Attention deficit disorder with hyperactivity and conduct disorder. Degree of diagnostic overlap and differences among correlates. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1989; 28:865-875.

198. Szatmari P., Offord D. R. Boyle M. N. Ontario Child Health Study: prevalence of attention deficit disorder with hiperactivity. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*. 1989; 30:205-218.
199. Taylor E. Dysfunctions of attention. in: Cicchetti D. & Cohen D.J., eds. *Developmental Psychopathology*. New York: John Wiley & Sons, Inc.; 1995; pp. 243-273.
200. Tsuang M.T., Fleming J. A. Kendler K. S. Gruenberg A. S. Selection of controls for family studies. *Archives of General Psychiatry*. 1988; 45:1006-1008.
201. Twisk J.W.R. *Applied longitudinal data analysis for epidemiology*. Cmbridge, UK: Cambridge University Press; 2003.
202. Vaillant G.E. and Schnurr P. What is a case? *Archives of General Psychiatry*. 1988; 45:313-319.
203. van-Wielink M. G. *Deficit de atención con hiperactividad*. México, D.F.: ABC Medical Center; 1999; ISBN: 970-92167-1-6.
204. Vega W.A., Kolody B. Aguilar-Gaxiola S. Alderte E. Catalano R. Caraveo-Anduaga J. Lifetime prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders among urban and rural Mexican Americans in California. *Archives of General Psychiatry*. 1998; 55:771-778.
205. Velasco-Fernández. *El niño hiperquinético*. México.
206. Vieland V.J., Susser E. Weissman M. M. Genetic epidemiology in psychiatric research. In: Mendlewicz J. & Papadimitriou G.N., Eds. *Clinical Psychiatry. Genetics of Mental disorders Part I: Theoretical aspects*. London: Baillière Tindall; 1995; pp. 19-45.
207. Von Bertalanffy, L. *Teoría general de sistemas*. México: Fondo de Cultura Económica; 1976.
208. Weiss G. Attention deficit hyperactivity disorder. in: Lewis M., editor. *Child and Adolescent Psychiatry*. First edition ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996; pp. 544-563.
209. Weissman M.M., Klerman G. L. Epidemiology of mental disorders. *Archives of General Psychiatry*. 1978 ; 35:705-712.
210. Weissman M.M., Merikangas K. R. John K. Wickramaratne P. Prusoff B. A. Kidd K. K. Family-genetic studies of psychiatric disorders. *Archives of General Psychiatry*. 1986; 43:1104-1116.
211. Weissman M.M., Warner V. Wickramaratne P. Moreau D. Olfson M. Offspring at risk: Early-onset major depression and anxiety disorders over a decade. in: Rapoport J., editor. *Childhood onset of "adult" psychopathology*. first ed. Washington, DC, London, England: American Psychiatric Press; 2000; pp. 245-258.

212. Weissman M.M., Wickramaratne P. J. Moreau D. et al. Offspring of depressed parents: ten years later. *Archives of General Psychiatry*. 1997; 54:932-940.
213. Wenar C. and Kerig P. *Developmental Psychopathology*. Boston: McGraw-Hill; 2000.
214. Werner EE, Smith RS. *Overcoming the odds: High risk children from birth to adulthood*. New York: Cornell University Press; 1992.
215. Westenberg P.M., Siebelink B. M. Warmenhoven N. J. C. Treffers P. D. A. Separation anxiety and overanxious disorders: relations to age and level of psychosocial maturity. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1999; 38(8):1000-1007.
216. WHO. Expert committee on Mental Health: Epidemiology of mental disorders. Geneva: WHO; 1960(Techn. Reports (185)).
217. WHO International Consortium in Psychiatric Epidemiology. Cross-national comparisons of the prevalence and correlates of mental disorders. *Bulletin of the World Health Organization*. 2000; 78(4):413-426.
218. Wing J.K., Cooper J. E. Sartorius N. *The measurement and classification of psychiatric symptoms*. Cambridge: Cambridge University Press; 1974.
219. Wittchen H-U. What is comorbidity - Fact or artefact? *British Journal of Psychiatry*. 1996; 168(Supl.30):7-8.
220. Wolraich M., Hannah J. Pinnock T. Baumgaertel A. Brown J. Comparison of diagnostic criteria for attention-deficit hyperactivity disorder in a county-wide sample. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1996; 35:319-324.
221. World Health Organization. *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic criteria for research*. Geneva: WHO; 1993.
222. World Health Organization. *Composite International Diagnostic Interview*. 1993.
223. Zeanah Ch.H., Boris N. W. Larrieu J. A. Infant development and developmental risk: A review of the past 10 years. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1997; 36(2):165-178.
224. Zonana-Nacach A., Rodriguez-Guzmán L. M. Jiménez-Balderas F. J. Camargo-Coronel A. Escobedo-de la Peña J. Fraga A. Factores de riesgo relacionados con lupus eritematoso sistémico en población mexicana. *Salud Pública De México*. 2002; 44(3):213-218.

ANEXOS

SECCIÓN Q: HIJOS

Q0. HORA EXACTA: _____

Q1. PUNTO DE REVISIÓN PARA EL ENTREVISTADOR

OBSERVE TARJETA DE REFERENCIA A8

1. R. NO TIENE HIJOS → PASE A SECCION U, PAG. 139
2. R. TIENE HIJOS

Q2. Las siguientes preguntas son acerca de sus hijos. Usted mencionó antes tener (VER Q1, NÚMERO DE HIJOS). ¿cuántos de ellos tiene(n) entre 4 y 16 años?

_____ # HIJOS

96. NINGUNO --->PASE A Q3

NUMERO DE HIJOS (Anote el nombre de cada uno)	Q2a. (Empezando con el más grande y de ahí para abajo (estableciendo su sexo))		Q2b. ¿Qué edad tiene (él/ ella)?	Q2c. ¿Es (él/ella) su hijo natural?	
	1. HOMBRE	2. MUJER		SI (1)	NO (5)
#1	1. HOMBRE	2. MUJER			
#2	1. HOMBRE	2. MUJER			
#3	1. HOMBRE	2. MUJER			
#4	1. HOMBRE	2. MUJER			
#5	1. HOMBRE	2. MUJER			
#6	1. HOMBRE	2. MUJER			
#7	1. HOMBRE	2. MUJER			
#8	1. HOMBRE	2. MUJER			
#9	1. HOMBRE	2. MUJER			
#10	1. HOMBRE	2. MUJER			
#11	1. HOMBRE	2. MUJER			
#12	1. HOMBRE	2. MUJER			

Q3. ¿Alguno de sus hijos ha muerto?

1. SI 5. NO --->PASE A Q4

<p>Q3a. ¿Cuántos de sus hijos han muerto?</p> <p>01. UNO</p> <p>Q3b. ¿En qué año sucedió esto?</p> <p>94 93 92 OTRO AÑO: _____</p> <p>↓</p> <p>PASE A Q4</p> <p>Q3c. ¿En qué mes sucedió esto? (SI "NO SABE", PREGUNTE LA ESTACION O PARTE DEL AÑO.)</p> <p>_____ MES</p>	<p>SI MAS DE UNO: _____ NUMERO</p> <p>↓</p> <p>Q3d. ¿Qué edad tenía usted cuando sucedió esto?</p> <p>_____ AÑOS DE EDAD</p> <p>Q3e. ¿En qué año sucedió, el más reciente?</p> <p>94 93 92 OTRO AÑO: _____</p> <p>↓</p> <p>PASE A Q4</p> <p>Q3f. ¿En qué mes sucedió esto? (SI "NO SABE", PREGUNTE LA ESTACION O PARTE DEL AÑO.)</p> <p>_____ MES</p>
--	--

Q4. PUNTO DE REVISIÓN PARA EL ENTREVISTADOR

OBSERVE PAGINA ANTERIOR, Q2

1. "UNO O MAS HIJOS ENTRE 4 Y 16 AÑOS"
2. "OTROS" ---->PASE A SECCIÓN U, PAG. 139

Q5. En general ¿cómo califica la relación con su(s) hijo(s)?

1. EXCELENTE 2. BUENA 3. REGULAR 4. MALA 6. NO HAY RELACION CON LOS NIÑOS; NUNCA LOS VE [SI VOL.]

PASE A PAG. 139, SECCIÓN U

(LR. 20) Pase a la página 20 de su libreta de respuestas. Aquí hay una lista de conductas que algunos niños y/o adolescentes presentan. Por favor dígame si en los últimos 12 meses alguno de los (niños/jóvenes) se ha comportado frecuentemente así o no, y/o si hace más de un año que se comporta de esa manera. ¿Alguno de los niños...?

(ENTREVISTADOR: En caso de respuesta positiva, EXPLORE si es reciente o hace más de un año que presenta la conducta, marque sólo la casilla que corresponde a la respuesta dada)

	a) SI ULTIMOS 12 MESES (1)	b) MAS DE UN AÑO (3)	c) No conducta	c) ¿Quién (es)? Anote el número del hijo en cada caso
Q6. ¿Su lenguaje es anormal (retardado, incomprendible, tartamudo)?				
Q7. ¿Tiene problemas para dormir?				
Q8. ¿Tiene dolores de cabeza frecuentes?				
Q9. ¿Se fuga de la casa?				
Q10. ¿Roba dinero o cosas de la casa o fuera del hogar?				
Q11. ¿Es muy nervioso(a) o miedoso(a) sin haber una buena razón?				
Q12. ¿Es lento(a) para aprender en comparación con otros niños/jóvenes?				
Q13. ¿Se aísla y casi nunca juega con otros(as) niños(as)?				
Q14. ¿Se orina en la cama en la noche?				
Q15. ¿Es demasiado dependiente o apegado a los adultos?				
Q16. ¿Le da miedo ir a la escuela?				
Q17. ¿No se puede estar quieto(a) en su asiento y siempre se está moviendo?				
Q18. ¿No termina lo que empieza, es muy distraído(a)?				
Q19. ¿Muchas veces está de mal humor; es irritable y genioso(a)?				
Q20. ¿Muchas veces se le ve triste, infeliz o deprimido(a)?				
Q21. ¿Se queja de dolores o molestias físicas sin que haya un problema médico?				
Q22. ¿Tiene pesadillas con frecuencia?				
Q23. ¿Tiene bajo peso porque rechaza la comida?				
Q24. ¿Come demasiado y tiene sobrepeso?				
Q25. ¿Es muy desobediente y peleonero(a)?				
Q26. ¿Dice muchas mentiras?				
Q27. ¿Se niega a trabajar en la escuela?				

	a) SI ULTIMOS 12 MESES (1)	b) MAS DE UN AÑO (3)	c) No conducta	c) ¿Quién (es)? Anote el número del hijo en cada caso
Q27. ¿Se niega a trabajar en la escuela?				
Q28. ¿Es muy explosivo(a), pierde el control con facilidad?				
Q29. ¿Ha padecido de ataques (convulsiones) o caídas al piso sin razón?				
Q30. ¿Se queda mirando al vacío, se queda en baba?				
Q31. ¿Se junta con niños/muchachos(as) que se meten en problemas?				
Q32. ¿Toma alcohol o usa drogas?				

Q33. PUNTO DE REVISIÓN PARA EL ENTREVISTADOR

1. UNO O MAS HIJOS CON CALIFICACIONES POSITIVAS EN Q6-Q32.
2. "OTROS"----> PASE A SIGUIENTE PAG., SECCION U.

Q34. Anteriormente mencionó que (ENUMERE A LOS HIJOS) tiene(n) alguna(s) de las conductas que revisamos. ¿Considera que se le(s) debería(n) proveer de servicios de salud mental para ayudarlo(s)?

1. SI 5. NO → PASE A SIGUIENTE PAG., SECCION U.

Si más de un niño

Q34a. ¿A cuál(es)? Anote el/los número(s) del niño(s)

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Q35. ¿Alguno(s) de ellos, ha(n) sido llevado a consulta con el médico, psicólogo, psiquiatra, sacerdote, espiritista, u otro profesional, para ayudarlo?

1. SI 5. NO → PASE A SIGUIENTE PAG., SECCION U.

Q35a. ¿Con quien(es)? Marque todas las que se apliquen.

1. MEDICO GENERAL/MEDICO FAMILIAR

2. PSIQUIATRA

3. PSICÓLOGO

4. CONSEJERO

5. CARDIÓLOGO/GINECÓLOGO/INTERNISTA

6. HIERBERO

7. CURANDERO

8. ESPIRITISTA

9. TRABAJADOR SOCIAL

10. QUIROPRACTICO

11. SACERDOTE

12. OTRO
PROFESIONAL.
ESPECIFIQUE:

HORA EXACTA: _____.

SECCION A: INFORMACION GENERAL

A0. HORA EXACTA: _____

A1. Registre el sexo del entrevistado (R):

1. HOMBRE 2. MUJER

A2. ¿Cuántos años tiene?

_____ # AÑOS ENTREVISTADOR: MARQUE EDAD EN TARJETA DE REFERENCIA

A3. ¿En qué mes... día y año nació?

MES _____ DIA _____ AÑO _____

A4. ¿Cuál es su nacionalidad?

1. MEXICANA 98. OTRA. ESPECIFIQUE: _____

A5. ¿Cuál fue el último año de escuela que aprobó?

PRIMARIA SECUNDARIA ó EQ. PREPARATORIA ó EQ.
00 01 02 03 04 05 06 07 08 09 10 11 12
PROFESIONAL
13 14 15 16 17 18 ó mas

A6. Las siguientes preguntas son acerca de su vida social. En la actualidad está usted:

1. CASADO 2. SEPARADO 3. DIVORCIADO 4. VIUDO 5. SOLTERO

2. UNION LIBRE

A6c. ¿Está viviendo actualmente con alguien como si estuvieran casados?
1. SI 5. NO

A6f. ¿Tiene actualmente un noviazgo serio?
1. SI 5. NO → PASE a A8

A6d. ¿Tiene actualmente un noviazgo serio?
1. SI 5. NO → PASE a A7

A6a. ¿Qué edad tenía cuando (se casó/empezó a vivir con) su esposo(a), compañero(a) actual?
_____ AÑOS

A6e. ¿Qué edad tenía cuando (se casó/empezó a vivir con) su esposo(a), compañero(a) actual?
_____ AÑOS

A6g. ¿Qué edad tenía cuando inició su noviazgo con su pareja actual?
_____ AÑOS

A6b. ¿Está su esposo(a) o compañero(a) actualmente viviendo con ud.?
1. SI 5. NO

PASE A A8

A7. ¿Se ha (separado/divorciado/enviado) en el último año?

1. SI 5. NO

A8. ¿Tiene hijos, incluyendo a hijos adoptados y otros niños que haya criado?

_____ # HIJOS 96. NINGUNO → PASE A PAGINA SIGUIENTE, A9

A8a. ¿Cuántos de ellos viven actualmente con usted?
_____ # HIJOS ENTREVISTADOR: SI R MENCIONA UNO ó MAS HIJOS MARQUE No. DE HIJOS EN TARJETA DE REFERENCIA 96. NINGUNO

2

A9. Le voy a hacer unas preguntas acerca de su salud. ¿Cómo calificaría en general su salud?

1. EXCELENTE 2. MUY BUENA 3. BUENA 4. REGULAR 5. MALA

A10. ¿Consulta a algún médico regularmente?

1. SI 5. NO

A11. ¿Cómo calificaría en general su salud física?

1. EXCELENTE 2. MUY BUENA 3. BUENA 4. REGULAR 5. MALA

A12. ¿Cómo calificaría en general su salud mental o emocional?

1. EXCELENTE 2. MUY BUENA 3. BUENA 4. REGULAR 5. MALA

A13. ¿Calificaría su salud como mejor o peor que la de otras personas de su edad?

1. MEJOR 3. MAS Ó MENOS IGUAL (SI VOLUNTARIAMENTE) 5. PEOR

A14. ¿Qué tan frecuentemente come tres alimentos al día?

1. SIEMPRE 2. LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO 3. A VECES 4. CASI NUNCA 5. NUNCA

A15. ¿Cuántas horas duerme usualmente en un periodo de 24 horas?

_____ # HORAS 99. NO SABE

A16. ¿Qué tan frecuentemente hace ejercicio físico, ya sea en su trabajo o como actividad recreativa?

1. REGULARMENTE 2. OCASIONALMENTE 3. CASI NUNCA 4. NUNCA

A17. Por favor pase a la página 2, sección 1 de su libreta de respuestas. Lea las frases que ahí aparecen y dígame el número de la respuesta que mejor describe su grado de acuerdo o desacuerdo con cada frase. (Si prefiere yo le puedo leer las frases).

1. R LEE Y DICE SUS RESPUESTAS
2. ENTREVISTADOR LEE Y MARCA LAS RESPUESTAS

	TOTALMENTE DE ACUERDO (1)	DE ACUERDO (2)	EN DESACUERDO (3)	TOTALMENTE DESACUERDO (4)
A17a. "Lo mejor es que el hombre sea el que trabaje fuera de casa y la mujer cuide de la familia y el hogar"				
A17b. "Es más importante que la esposa apoye al marido en el desempeño de su ocupación a que tenga una carrera propia"				
A17c. "La mayoría de las decisiones importantes para la familia deben ser tomadas por el hombre"				
A17d. "La mujer casada debe ser capaz de tener un empleo aunque no sea conveniente para su familia"				
A17e. "Tanto el marido como la mujer deben compartir la responsabilidad de ganar el sustento para la familia"				
A17f. "Tanto el marido como la mujer deben dividirse por igual las tareas del hogar"				

A18. Estamos interesados en su situación laboral. ¿Actualmente tiene un trabajo asalariado, busca trabajo, retirado, ama de casa, estudiante o alguna otra cosa?

1. TRABAJANDO ACTUALMENTE	3. BUSCANDO TRABAJO; DESEMPLEADO	8. OTROS ESPECIFIQUE _____
2. TEMPORALMENTE NO TRABAJA, POR MATERNIDAD O POR ENFERMEDAD	4. JUBILADO/RETIRADO	
	5. PERMANENTEMENTE INCAPACITADO	
	6. AMA DE CASA	
	7. ESTUDIANTE	

A19. ¿En qué mes y año (tomó tiempo o inició su ausencia)?

_____ MES AÑO

A20. ¿En la actualidad realiza algún trabajo por el cual le paguen?

1. SI 5. NO → PASE A PAGINA 4, A29

A21. En total ¿Cuántas horas trabaja en promedio en una semana?

_____ HORAS POR SEMANA

A22. ¿Es usted un empleado o trabaja por su cuenta?

1. EMPLEADO

2. POR SU CUENTA

3. AMBOS

A23. ¿Cuál es su ocupación o labor principal en su trabajo?

A24. Por favor pase a la sección 2 de su libreta de respuestas. Lea las frases que ahí aparecen y dígame el número de la respuesta que mejor responde a cada una de éstas. (Si prefiere yo le puedo leer las frases).

<input type="checkbox"/>	1. R LEE Y DICE SUS RESPUESTAS
<input type="checkbox"/>	2. ENTREVISTADOR LEE Y MARCA LAS RESPUESTAS

	A MENUDO (1)	A VECES (2)	CASI NUNCA (3)	NUNCA (4)
A24a. ¿Qué tan frecuentemente los problemas en casa lo(a) hacen sentir tenso(a) e irritable en el trabajo?				
A24b. ¿Que tan frecuentemente las cosas en el trabajo lo(a) hacen sentir tenso(a) e irritable en casa?				
A24c. ¿Qué tan frecuentemente las demandas de su familia interfieren con su trabajo?				
A24d. ¿Qué tan frecuentemente las demandas de su trabajo interfieren con la vida familiar?				
A24e. ¿Cuando está en el trabajo, qué tan frecuentemente piensa acerca de las cosas de su casa?				
A24f. ¿Cuando está en casa, que tan frecuentemente piensa acerca de las cosas del trabajo?				
A24g. ¿Qué tan frecuentemente siente que no tiene tiempo suficiente para realizar a gusto un trabajo tanto en casa como en su lugar de trabajo?				

A25. ¿En los últimos doce meses fue despedido(a) o perdió su negocio?

1. SI

5. NO

A25a. ¿En qué mes y año fue la primera vez que se dió cuenta que esto iba a suceder?

_____ MES AÑO

A25b. ¿En qué mes y año consiguió otro trabajo ?

_____ MES AÑO → PASE a A27

A26. En los últimos doce meses (en el último año), ¿Tuvo miedo de perder su trabajo o su negocio?

1. SI

5. NO

A26a. ¿En qué mes y año fue la primera vez que pensó que esto podría suceder?

_____ MES AÑO

A26b. ¿Es aún una posibilidad que considere seria?

1. SI 5. NO

↓

A26c. ¿En qué mes y año fue la primera vez que se dió cuenta que esto no era una posibilidad seria?

_____ MES AÑO

A27. En los últimos doce meses (en el último año), ¿Tuvo algún problema serio para llevarse con alguna persona en el trabajo?

1. SI

5. NO

A27a. ¿Empezó esto en el último año?

1. SI 5. NO → PASE a A28

↓

A27b. ¿En qué mes y año empezaron los problemas?

_____ MES AÑO

A28. ¿Ha tenido alguna otra dificultad seria en el trabajo, como por ejemplo demandas extremas de trabajo, cambios importantes o situaciones de inseguridad que la mayoría de la gente considera como muy tensionantes?

1. SI

5. NO → PASE A PAGINA SIGUIENTE, A33

A28a. ¿Empezó esto en el último año?

1. SI 5. NO

↓

A28b. ¿En qué mes y año empezó el problema?

_____ MES AÑO

→ PASE A PAGINA SIGUIENTE A33

A29. PUNTO DE REVISION PARA ENTREVISTADOR

OBSERVE A18

1. "RETIRADO" POR FAVOR REVISE A18 2. OTROS

↓ PASE A A29a

↓ PASE A A29c

A29a. (Usted mencionó que está retirado) ¿En qué año se retiró de su último trabajo?

94 93 92 OTRO AÑO : _____

PASE a A31

A29b. ¿En qué mes sucedió esto? (SI "NO SABE", PREGUNTE POR LA ESTACION Ó LA EPOCA DEL AÑO)

_____ MES

A29c. ¿Alguna vez ha tenido algún trabajo fijo por el que le pagaran?

1. SI 5. NO → PASE A A33

A29d. ¿En qué año dejó de trabajar en ese trabajo fijo?

94 93 92 OTRO AÑO _____

PASE a A30

A29e. ¿En qué mes fue esto? (SI "NO SABE" PREGUNTE POR LA ESTACION Ó LA EPOCA DEL AÑO)

_____ MES

A30. ¿Qué sucedió, fue usted despedido, se ausentó, se retiró o qué?

01. DESPEDIDO 02. SE AUSENTO 03. RETIRADO 04. RENUNCIO 05. CERRO LA PLANTA

06. HUBO RECORTE DE PERSONAL 07. OTRAS (ESPECIFIQUE): _____

A31. En el último trabajo que tuvo y del que usted (RESPUESTA EN A30). ¿Cuál era su ocupación?

A32. En ese trabajo ¿Era empleado o trabajaba por su cuenta?

1. EMPLEADO 2. POR SU CUENTA 3. AMBOS

A33. PUNTO DE REVISION PARA ENTREVISTADOR

OBSERVE A6 A6c

1. R ACTUALMENTE VIVIENDO CON ESPOSO(A)/COMPAÑERO(A)

2. OTROS → PASE a A37

A34. Estamos interesados en la situación actual de trabajo de su (espos(a)/compañero(a)). Actualmente, ¿Tiene un empleo, está buscándolo, está retirado(a), esta en casa, es un estudiante, o hace alguna otra cosa?

A. TRABAJANDO ACTUALMENTE

B. TEMPORALMENTE NO TRABAJA, POR MATERNIDAD Ó POR ENFERMEDAD

C. BUSCANDO TRABAJO; DESEMPLEADO

D. JUBILADO/RETIRADO

E. PERMANENTEMENTE INCAPACITADO

F. AMA DE CASA

G. ESTUDIANTE

H. OTROS ESPECIFIQUE _____

A34a. ¿En la actualidad realiza algún trabajo por el cual le paguen?

1. SI 5. NO → PASE A A36

A35. ¿Cuántas horas trabaja (él/ella) en su trabajo principal como promedio en una semana?

_____ HORAS POR SEMANA

A36. ¿Cuál fue el último año de escuela que (él/ella) completó?

PRIMARIA SECUNDARIA Ó EQ. PREPARATORIA Ó EQ.

00 01 02 03 04 05 06 07 08 09 10 11 12

PROFESIONAL

13 14 15 16 17 18 ó mas

6

A37. PUNTO DE REVISION PARA ENTREVISTADOR

OBSERVE A18	
<input type="checkbox"/>	1. "ESTUDIANTE" RESPONDIDO EN A18
<input type="checkbox"/>	2. OTROS → PASE A A39

A38. ¿Quién lo sostiene económicamente? (MARQUE TODOS LOS QUE RESPONDA)

A. RESPONDIENTE	B. ESPOSO(A)/COMPAÑERO(A)	C. PADRE(S)	E. BECAS, PRETAMOS
F. OTRAS (ESPECIFIQUE:) _____			

A39. PUNTO DE REVISION PARA ENTREVISTADOR

<input type="checkbox"/>	1. R ES MUJER
<input type="checkbox"/>	2. R ES HOMBRE ACTUALMENTE VIVIENDO CON ESPOSA/COMPAÑERA → PASE A A43
<input type="checkbox"/>	3. OTROS HOMBRES → PASE A A44

A40. (Una vez que termine la escuela) Si fuera libre de hacer lo que quisiera y el dinero no fuese un obstáculo, ¿tendría un trabajo de tiempo completo, de medio tiempo o estaría todo el tiempo en casa?

1. TIEMPO COMPLETO	2. PARTE DEL TIEMPO	3. DE AMA DE CASA
--------------------	---------------------	-------------------

A41. PUNTO DE REVISION PARA ENTREVISTADOR

<input type="checkbox"/>	1. R ACTUALMENTE VIVIENDO CON ESPOSO/COMPAÑERO
<input type="checkbox"/>	2. OTROS → PASE A A44

A42. Y si el dinero no fuese obstáculo, ¿Qué piensa que su (esposo/compañero) preferiría que usted hiciera, trabajar medio tiempo, tiempo completo ó estar en casa?

1. TIEMPO COMPLETO	2. MEDIO TIEMPO	3. AMA DE CASA	4. "SIN PREFERENCIA"; "NO LE IMPORTA" ó "LO QUE YO QUISIERA" [SI VOL.]
--------------------	-----------------	----------------	--

PASE A A44

A43. Si pudiera escoger y el dinero no fuese un obstáculo, le gustaría que su (esposa/compañera) trabajase tiempo completo, parte del tiempo o estuviese en casa todo el tiempo?

1. TIEMPO COMPLETO	2. MEDIO TIEMPO	3. AMA DE CASA	4. "SIN PREFERENCIA"; "NO LE IMPORTA" ó "LO QUE ELLA QUISIERA" [SI VOL.]
--------------------	-----------------	----------------	--

A44. PUNTO DE REVISION PARA ENTREVISTADOR

OBSERVE A6, A6c, A6d, A6f.	
<input type="checkbox"/>	1. R TIENE UNA RELACION ACTUALMENTE
<input type="checkbox"/>	2. R NO TIENE RELACION ACTUALMENTE. → PASE A A48

A45. En general, ¿Que tan satisfecho(a) esta con su relación de pareja?

1. MUY SATISFECHO	2. SATISFECHO	3. INSATISFECHO	4. MUY INSATISFECHO
-------------------	---------------	-----------------	---------------------

A46. (LEA PAUSADAMENTE) Para tomar decisiones importantes, ¿Quién tiene la última palabra?

1. RESPONDIENTE

2. AMBOS POR IGUAL (SI VOL.)

3. ESPOSO(A)/PAREJA

A47. Por favor pase a la página 3 de su libreta de respuestas. Nuevamente, lea las frases que ahí aparecen y dígame el número de la respuesta que mejor describe su grado de acuerdo o desacuerdo con cada una de las frases. (Si prefiere yo le puedo leer las frases).

1. R LEE Y DICE SUS RESPUESTAS

2. ENTREVISTADOR LEE Y MARCA LAS RESPUESTAS

	TOTALMENTE DE ACUERDO (1)	DE ACUERDO (2)	EN DESACUERDO (3)	TOTALMENTE DESACUERDO (4)
A47a. No puede ser realmente como usted es cuando está con su pareja.				
A47b. Su relación no le permite ser el tipo de persona que le gustaría.				
A47c. Su pareja lo(a) acepta tal como es.				
A47d. Su pareja lo(a) ayuda a sacar lo mejor de sí mismo(a).				
A47e. Puede platicar con su pareja acerca de las cosas que son verdaderamente importantes para usted.				
A47f. Su pareja es cariñoso(a) con usted.				
A47g. Su pareja valora el trabajo que hace (para ganar el sustento/ama de casa).				
A47h. Su (esposo(a)/compañero(a)) es una buena pareja sexual.				
A47i. Generalmente, usted cede más a los deseos de su pareja de lo que (él/ella) lo hace con usted.				
A47j. Su pareja siempre quiere hacer todo a su manera.				
A47k. Su pareja demanda más de lo que (él/ella) está dispuesto(a) a dar.				
A47l. Su pareja generalmente actúa como si fuese la única persona importante en la familia.				
A47m. Su pareja cubre satisfactoriamente las necesidades económicas de la (familia/relación).				
A47n. Su pareja sabe administrar adecuadamente el dinero.				

A48. PUNTO DE REVISION PARA ENTREVISTADOR

1. R ACTUALMENTE VIVE CON SU CONYUGUE/PAREJA

2. OTROS

A48a. ¿Hay alguien con quien pueda realmente platicar abiertamente de sus sentimientos más íntimos?

1. SI

5. NO → PASE a A50

A48e. ¿Hay alguien con quien pueda realmente platicar abiertamente de sus sentimientos más íntimos?

1. SI

5. NO → PASE a A50

A48b. ¿Tiene ese tipo de relación con su esposo(a)/pareja?

1. SI

5. NO

A48f. ¿Con cuántas personas tiene ese tipo de relación?

_____ # PERSONAS

A48c. ¿Con cuántas personas además de su esposo(a)/pareja tiene este tipo de relación?

_____ # PERSONAS

A48d. ¿Con cuántas personas tiene este tipo de relación?

_____ # PERSONAS

_____ PASE A A50

→ PASE A A49

8

A49. Cuando tiene un problema o preocupación, ¿qué tan frecuentemente se lo comunica a su (esposo(a)/pareja)?

1. SIEMPRE 2. LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO 3. A VECES 4. CASI NUNCA 5. NUNCA

A50. Cuando tiene un problema o preocupación, ¿qué tan frecuentemente se lo comunica a otra persona?

1. SIEMPRE 2. LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO 3. A VECES 4. CASI NUNCA 5. NUNCA

A51. ¿Qué tan frecuentemente habla por teléfono o ve a sus parientes que no viven con usted?

1. TODOS LOS DIAS 2. ALGUNAS VECES POR SEMANA 3. ALGUNAS VECES AL MES 4. UNA VEZ AL MES 5. MENOS DE UNA VEZ AL MES 6. NUNCA [SI VOL.]

A52. Por favor pase a la página 4 y 5 de su libreta de respuestas. Lea las preguntas que ahí aparecen y dígame el número de la respuesta que mejor responde a cada una de éstas. (Si prefiere yo le puedo leer las preguntas).

1. R LEE Y DICE SUS RESPUESTAS
2. ENTREVISTADOR LEE Y MARCA LAS RESPUESTAS

	MUCHO (1)	ALGO (2)	POCO (3)	NADA (4)
A52a. (Sin incluir a su esposo(a)/pareja) ¿Qué tanto se ocupan realmente de usted sus parientes?				
A52b. ¿Qué tanto entienden su manera de pensar?				
A52c. ¿Qué tanto lo(a) aprecian?				
A52d. ¿Qué tanto confía en contar con la ayuda de ellos cuando tiene serios problemas?				
A52e. ¿Cuánta confianza siente para platicar con ellos de sus problemas?				
A52f. ¿Qué tanto se siente a gusto con ellos?				

	A MENUDO (1)	A VECES (2)	CASI NUNCA (3)	NUNCA (4)
A53a. (Sin incluir a su esposo(a)/pareja) ¿Qué tan frecuentemente sus parientes le exigen demasiado?				
A53b. ¿Qué tan frecuentemente lo(a) hacen sentirse tenso(a)?				
A53c. ¿Qué tan frecuentemente discuten con usted?				
A53d. ¿Qué tan frecuentemente lo(a) critican?				
A53e. ¿Qué tan frecuentemente lo(a) decepcionan cuando espera contar con ellos?				
A53f. ¿Qué tan frecuentemente lo(a) ponen de malas o alteran sus nervios?				

A54. ¿Qué tan frecuentemente habla por teléfono o ve a sus amigos?

1. TODOS LOS DIAS 2. ALGUNAS VECES POR SEMANA 3. ALGUNAS VECES AL MES 4. UNA VEZ AL MES 5. MENOS DE UNA VEZ AL MES 6. NUNCA [SI VOL.]

A55. La mayoría de la gente necesita diferentes tipos de ayuda de cuando en cuando. Piense acerca de su familia, parientes y/o amigos que no viven con usted y dígame ¿Qué tan frecuentemente lo(a) (o si usted lo necesitara):

	CASI SIEMPRE (1)	A VECES (2)	MUY POCO (3)	SE NEGARIAN (4)	NO SABE (SI VOL.) (5)
A55a. Lo(a) acompañarían a alguna parte si lo pidiera?					
A55b. Le prestarían dinero?					
A55c. Lo(a) consolarían si lo necesitara					

A56. En general, que tan importantes son las creencias religiosas o espirituales en su vida diaria?

1. MUY IMPORTANTE 2. ALGO IMPORTANTE 3. NO MUY IMPORTANTE 4. PARA NADA IMPORTANTE

A57. Usualmente ¿Con qué frecuencia asiste a sus servicios religiosos?

1. MAS DE UNA VEZ POR SEMANA 2. MAS O MENOS UNA VEZ POR SEMANA 3. DE UNA A TRES VECES AL MES 4. MENOS DE UNA VEZ AL MES 5. NUNCA

A58. Cuando tiene problemas o dificultades con su familia, trabajo o vida personal, ¿Con qué frecuencia busca consuelo espiritual?

1. CASI SIEMPRE 2. FRECUENTEMENTE 3. ALGUNAS VECES 4. RARAMENTE 5. NUNCA

A59. Por favor pase a la página 6 de su libreta de respuestas. Estas son una serie de preguntas acerca de molestias que pudo haber tenido en el último mes (últimos 30 días) dígame el número de la respuesta que mejor responde a cada una de estas. Por favor, si padeció estas molestias antes de este tiempo y dejó de tenerlas en el último mes, no las tome en cuenta. (Si prefiere yo le puedo leer las preguntas).

1. R LEE Y DICE SUS RESPUESTAS
 2. ENTREVISTADOR LEE Y MARCA LAS RESPUESTAS

	(1)	(2)	(3)	(4)
A59a. ¿Ha dormido menos por tener preocupaciones?	No	Igual que antes	Menos que antes	Mucho menos que antes
A59b. ¿Se ha notado constantemente agobiado(a) y en tensión?	No	No más que antes	Más que antes	Mucho más que antes
A59c. ¿Siente que puede concentrarse en todo lo que hace?	Mejor que antes	Igual que antes	Menos que antes	Mucho menos que antes
A59d. ¿Ha sentido que está jugando un papel útil en la vida?	Más que antes	Igual que antes	Menos útil que antes	Mucho menos útil que antes
A59e. ¿Se ha sentido capaz de enfrentar sus problemas adecuadamente?	Más capaz que antes	Igual que antes	Menos capaz que antes	Mucho menos capaz que antes
A59f. ¿Se ha sentido capaz de tomar decisiones?	Más que antes	Igual que antes	Menos que antes	Mucho menos que antes
A59g. ¿Se siente incapaz de resolver sus problemas?	No, para nada	Igual que antes	Más que antes	Mucho más que antes
A59h. ¿Se siente razonablemente feliz, considerando todas las circunstancias?	Más feliz que antes	Igual que antes	Menos feliz que antes	Mucho menos feliz que antes
A59i. ¿Disfruta de sus actividades diarias?	Más que antes	Igual que antes	Menos que antes	Mucho menos que antes
A59j. ¿Se ha sentido triste y deprimido(a)?	No, para nada	No más que antes	Más que antes	Mucho más que antes
A59k. ¿Ha perdido la confianza y fé en sí mismo(a)?	No	No más que antes	Más que antes	Mucho más que antes
A59l. ¿Ha pensado que usted no vale nada?	No, para nada	No más que antes	Más que antes	Mucho más que antes