



- ◆ Trabajo realizado por la Biblioteca Digital de la Universidad CEU-San Pablo
- ◆ Me comprometo a utilizar esta copia privada sin finalidad lucrativa, para fines de investigación y docencia, de acuerdo con el art. 37 de la M.T.R.L.P.I. (Modificación del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual del 7 julio del 2006)

Criterios neurofisiológicos y bioquímicos en el diagnóstico del autismo infantil

A. Polaino Lorente*

RESUMEN

El autor pasa revista a algunos de los datos neurofisiológicos y bioquímicos más relevantes en el autismo infantil. En concreto, el registro electroencefalográfico, los potenciales cerebrales evocados y algunas determinaciones metabólicas: MAO, HVA, 5-HIAA, COMT.

Aunque es relativamente reciente la aplicación de registros *neurofisiológicos* al estudio del autismo, contamos hoy con algunos datos que sin ser indiscutibles, suponen, sin embargo, un enorme progreso, por cuanto reconducen la investigación hacia perspectivas mucho más válidas y objetivas que las anteriores.

En las líneas siguientes me referiré sobre todo a dos tipos de trabajos experimentales en el estudio neurofisiológico del autismo: los registros electroencefalográficos y la investigación de los potenciales cerebrales evocados.

El registro EEG en el autismo apenas si es conclusivo. La baja edad de los sujetos y las alteraciones motoras y perceptivas que les caracterizan dificultan seriamente la posibilidad de obtener un registro controlado y fiable. En las investigaciones más afortunadas se ha encontrado⁷ un bajo voltaje en los

registros practicados en estado de vigilia, cuya significación iría en apoyo de la hipótesis sobre la hiperexcitación cortical de los niños autistas. Sin embargo, los trabajos realizados por Small^{10,11}, en los que se comparan registros de niños supuestamente normales y de niños autistas, no han confirmado del todo dicha hipótesis.

Los registros realizados durante la fase de sueño han generado conclusiones de mayor relieve. Los trabajos de Ornitz⁸ evidencian una reducida duración de los movimientos oculares durante la fase de sueño REM en los niños autistas, además de un déficit en la organización de dichos movimientos, lo que hablaría a favor de un defecto en la maduración cerebral e incluso de una posible disfunción vestibular. La proporción, sin embargo, entre las fases de sueño REM y de sueño no REM tiene idéntica distribución en los niños autistas y en los niños normales.

Mayor interés ha despertado el estudio de potenciales evocados en el autismo infantil. Siguiendo los trabajos de Ornitz⁸ y de Shagass⁹, el primero con niños autistas y el segundo con sujetos esquizofrénicos, puede concluirse lo que sigue:

1. Las respuestas auditivas evocadas durante la fase de sueño arrojan una mayor variabilidad entre los sujetos autistas que entre los sujetos normales, existiendo en los primeros una mayor inhibición en la tasa de estas respuestas, cuando se estimula con un flash durante los periodos de sueño REM.

2. Los sujetos autistas no emiten respuestas diferenciales cuando se presentan estímulos discriminativos simultáneamente "emparejados", mientras que sí se emiten respuestas por el grupo de sujetos normales en idénticas condiciones experimentales.

3. El estudio de los nistagmus post-rotacionales provocados por estimulación vestibular en los niños autistas puede interpretarse como el efecto desencadenado por una disfunción sensomotora de origen vestibular.

Por todo ello, puede afirmarse lo que sigue:

a) En el autismo hay una dificultad para integrar, a nivel de los núcleos vestibulares, el *input* sensorial informativo que a ellos llega.

b) En el autismo el aprendizaje descansa más sobre procesos motores y táctiles (manipulación), que sobre los normales procesos perceptivos. En ellos hay una inversión en la *ratio* análisis manipulativo/actividad perceptiva. De hecho sus respuestas diferenciales no se adecúan a la presentación de estímulos discriminativos, lo que podría explicar su enorme vinculación a situaciones estímulares muy familiares y entrañables, así como su incapacidad para la interacción social.

c) Los tests rotacionales manifiestan la existencia de una disfunción vestibular que el autista evita mediante su conducta de hiperestimulación motora.

d) Hay correlación evidente en el autismo entre la profundidad de la sintomatología y la profundidad de

* Catedrático de Psicopatología. Universidad Complutense. Madrid.

las alteraciones neurofisiológicas. A lo que parece, la corta duración del nistagmus correlaciona, en estos pacientes, con el grado de sus perturbaciones comportamentales.

e) Se concluye, pues, que comienza a confirmarse la existencia de una lesión o disfunción vestibular en estos chicos. Dicha disfunción sería la que, en último término, modularía la interacción entre el procesado de los subsistemas motor y sensorial y, en último término, dependería de dicha disfunción el que estos pacientes aprendan más fácilmente a través de sus mecanismos de retroalimentación motora (esterotipias, hiperactividad, etc.), que a través de los normales procesos perceptivos y atencionales.

* * *

Sistematizamos a continuación los hallazgos *bioquímicos* encontrados en el autismo infantil, que han recibido confirmación experimental y sobre los que existe conformidad entre los diferentes equipos de investigadores.

Las alteraciones bioquímicas en el autismo han recibido recientemente un enorme impulso gracias al desarrollo de las modernas técnicas de laboratorio. La bibliografía científica sobre este particular es en este momento extraordinariamente abundante. Sin embargo, las conclusiones probadas son todavía modestas y pueden dejar insatisfecho al lector que a ellas se acerque. Muchos de los resultados obtenidos son irrelevantes, y en nada contribuyen a la diferenciación entre los niños autistas y los que no lo son. En otras ocasiones aparecen contradicciones irreconciliables en investigaciones que, aparentemente, usaron idénticas metodologías y de las que cabría esperar conclusiones convergentes. A mi juicio, dichas contra-

dicciones no tienen por qué escandalizarnos, habida cuenta de lo reciente de estas técnicas, así como de las discrepancias todavía existentes en relación con los criterios que deben satisfacerse para la inclusión de cada paciente en los grupos de investigación diagnosticados como autismo infantil.

Las razones antes apuntadas han hecho que opte por ofrecer una breve síntesis de aquellos resultados que comienzan a tener una probada validez.

1. Según Coleman⁴ hay un aumento de serotonina acumulada en las plaquetas, cuya concentración disminuye paralelamente a la mejoría de la conducta que se observa en estos pacientes. Lo mismo acontece en los niños hiperactivos, por lo que la significación de este resultado es todavía difícil de interpretar⁶.

2. No se han encontrado diferencias significativas en la actividad de la MAO en plaquetas de niños autistas y normales². A la misma conclusión llegaron Ritvo y Yuwiler (1975).

3. Los trabajos de Cohen³ resultaron inconclusos al estudiar la concentración de ácido homovalínico (HVA) y ácido 5-hidroxi-indolacético (5-HIAA) en el líquido cefalorraquídeo de pacientes autistas y de pacientes con psicosis atípicas.

4. Coleman y cols.⁵ han encontrado un aumento de ácido úrico en la sangre y en la orina de adolescentes autistas, por lo que sugieren una probable alteración en el metabolismo de las purinas en estos pacientes.

5. Calcagno¹ ha encontrado un aumento significativo en los niveles de zinc sérico en los niños autistas, en comparación con el grupo normal, por lo que propone investigaciones más exhaustivas del metabolismo del zinc a través de las deter-

minaciones del mismo en saliva, orina y pelo.

6. Coleman no encontró significativamente diferente la actividad de la catecol-O-metil-transferasa (COMT) en las células rojas de sujetos autistas y normales.

Bibliografía

1. Calcagno PL. Comunicación personal, 1978.
2. Campbell M y cols. *Blood platelets monoamine oxidase activity*. En "Schizophrenic children and their families: A preliminary study". Comunicación personal, 1978.
3. Cohen D y cols. *Biogenic amine in autistic and atypical children*. Archives of General Psychiatry 31: 845-853, 1974.
4. Coleman M. *Serotonin concentrations in whole blood of hiperactive children*. Journal of Pediatrics 79: 985-990, 1971.
5. Coleman RW y cols. *A report on the autistic syndromes*. En "Autism". Editado por Rutter M y Schopler E. Plenum Press, Nueva York 1978, pp. 185-201.
6. Hawigwer J y cols. *Endotoxin-sensitive component of human platelets*. Nature 256: 125-127, 1975.
7. Hutt C y cols. *Cardiac arrhythmia and behaviour in autistic children*. Acta psychiatrica Scandinavia 19: 361-372, 1975.
8. Ornitz EM. *Neurophysiologic studies*. En "Autism". Editado por Rutter M y Schopler E. Plenum Press, Nueva York, pp. 117-141, 1978.
9. Shagaas C y cols. *Psychiatric Diagnosis and EEG-Evoked response relationships*. "Neuropsychobiology" 1: 823-831, 1975.
10. Small JG. *Sensory evoked responses of autistic*. En "Infantile autism". Editado por Churchill DG, Alpern GD y DeMyer D. Proceeding of the Indian University Colloquium. Charles C. Thomas, Springfield (Ill), pp. 224-242, 1971.
11. Small JG. *EEG and neurophysiological studies of early infantile autism*. Biological Psychiatry 10: 385-398, 1975.

NEUROPHYSIOLOGICAL AND BIOCHEMICAL CRITERIA ON THE DIAGNOSIS OF AUTISM

Summary

The author reviews some of the neurophysiological and biochemical data more relevant on the autism. Making emphasis in the EEG, evoked potentials and some metabolical determinations: MAO, HVA, 5-HIAA, COMT.