



- ◆ 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)

# Revisión de la literatura neuropsicobiológica a propósito de un caso de autismo infantil

Por el Prof. Dr. Aquilino M. Polaino-Lorente  
Profesor Agregado de Psicología Patológica. Universidad Complutense. Madrid

## INTRODUCCION

Desde que Kanner (1943) describió el síndrome de autismo infantil, la literatura sobre este síndrome ha ido aumentando, especialmente en los últimos años, en torno a los aspectos neuropsicobiológicos de este problema. En la actualidad existen varias hipótesis explicativas en torno a la etiopatogenia del autismo. Muchas de ellas son hipótesis todavía no completamente probadas, aunque correlacionan parcialmente tanto con la sintomatología clínica de estos niños, como con los resultados obtenidos tras el análisis funcional y las técnicas de modificación comportamental aplicadas a estos casos.

En las líneas que siguen se expone un caso clínico y se discuten el alcance y la significación, en torno a él, de algunas de las hipótesis etiopatogénicas y neuropsicobiológicas más revelantes.

Por último, se asume la posibilidad de que las técnicas de modificación comportamental empleadas puedan aportar por una vía *ex juvantibus*, alguna evidencia en torno a la verificación o refutación de las distintas hipótesis aquí revisadas.

## EXPOSICION DEL CASO

C. es un chico de ocho años que se desarrolló con toda normalidad hasta los 30 meses de edad. Sus hábitos motores y la adquisición de las primeras palabras fueron también normales, durante el período evolutivo referido. A los 31

meses, C. perdió, repentinamente, la mayor parte de sus adquisiciones y comenzó a sufrir un cuadro clínico consistente en fiebre, molestias generalizadas, cefaleas y convulsiones. En aquella ocasión, C. fue diagnosticado de encefalitis, recibiendo un tratamiento clínico y medicamentoso específico, en una institución hospitalaria. El cuadro que entonces presentó se acompañaba también de palidez, apatía, brotes de fiebre intermitente, crisis de hipotonía y movimientos tónico-clónicos, que cedieron tras la administración de "valium". Tanto el embarazo como el parto de C. fueron completamente normales. El seguimiento durante el período neonatal también fue normal, administrándosele puntualmente las vacunas acostumbradas. Hasta que se presentó el cuadro que motivó el ingreso, C. sólo había padecido el sarampión y alguna pequeña infección de tipo bronquítico.

En el momento de su ingreso los reflejos miotáticos eran simétricos y estaban aumentados; había además irritabilidad y midriasis bilateral. El fondo de ojo era normal. La exploración de los pares craneales también fue normal. En las pruebas analíticas sólo se encontró lo siguiente: discreta leucocitosis, proteína C reactiva (+++) y presencia de *neisseria catarrhalis* en el frotis faríngeo.

El electroencefalograma estaba formado por un trazado lento y generalizado que manifestó un sufrimiento cerebral difuso. El bajo voltaje y la alta frecuencia de las ondas del registro ha-

cian suponer una desvitalización cortical. En el análisis del líquido cefalorraquídeo se encontró aumentada la fracción de las gamma-globulinas (34.7). En el neumoencefalograma que se le practicó se observó una dilatación generalizada del ventrículo lateral derecho.

El cuadro fue tratado con "Luminal", "Nemactil" y "Nemeparol", obteniéndose una remisión de la sintomatología específica que presentaba.

En el momento en que fue estudiado por nosotros (mayo de 1978), C. presentaba las siguientes alteraciones comportamentales:

Conductas autoagresivas (se daba con la cabeza contra la pared y se arrancaba el cabello), crisis hipertímicas acompañadas de berrinches, hiperactividad, conductas de autoestimulación (volteretas, balanceos, etc...), evitación del contacto ocular, estereotipias motoras y aún no había adquirido ninguno de los hábitos elementales (vestirse, asearse, comer, etc...). Con una frecuencia aproximada de dos veces al mes, C. padecía pequeñas crisis epilépticas.

Otras alteraciones conductuales que pudieron hacerse evidentes consistieron en: aparente insensibilidad al dolor, irritabilidad cuando se alteraba el orden de su habitación, conducta masturbatoria y preocupación excesiva por el agua y los objetos giratorios.

El motivo fundamental por el que los padres consultaron residía en que C. sólo se guiaba por el tacto y el olfato, desatendiendo cualquier orden y no utilizando jamás el sentido de la vista. C. palpaba las paredes, la comida y cualquier objeto inmediato que le sirviera para orientarse. Sus padres pensaban que C. era ciego. El resultado de las exploraciones sistemáticas a que fue sometido C. en esta ocasión, se resumen a continuación:

— **Exploración oftalmológica:** C. sigue con la vista sólo en raras ocasiones el desplazamiento de objetos giratorios (hubo que diseñar esta estrategia para su exploración). Las otras exploraciones, a pesar de intentarse en tres sucesivas ocasiones, no dieron ningún resultado, dada la mala cooperación de C.

— **Electroretinograma:** A excepción de un pequeño enlentecimiento y de una asimetría en los voltajes, (menores en el hemisferio izquierdo), el resultado fue normal, apareciendo todos los componentes en el electroretinograma. En ambos polos occipitales se obtuvieron unas respuestas evocadas simétricas y normales.

— **Electroencefalograma:** Se evidenció alteraciones paroxísticas agudas localizadas en la línea media, en las estructuras más profundas. Estas alteraciones se proyectaban preferentemente en las regiones temporales y frontales, más intensamente hacia el lado derecho que hacia el izquierdo.

— **Neumoencefalograma:** Importante dilatación de la región ventricular, especialmente en el ventrículo derecho, afectando el asta temporal derecha (2 mm. mayor que la correspondiente al lado izquierdo; ensanchamiento total de 5,5 mm.). El asta temporal izquierda, tanto en su tamaño como en su configuración, no lograba rebasar la normalidad (3.5 mm.).

— **Respuestas evocadas acústicas:** Las respuestas obtenidas fueron normales y simétricas. Se emplearon frecuencias estimulantes de 250 a 1.500 c/sg.; los estímulos usados oscilaron entre 65 - 95 dB.

— **Biopsia cerebral:** la exagerada elevación de la fracción gamma en las pruebas electroforéticas del líquido cefalorraquídeo aconsejó la realización de una biopsia cerebral. Esta prueba reveló una alteración córtico-subcortical, sugestiva de una secuela de meningoencefalitis virásica. Este mismo resultado

se obtuvo mediante la aplicación de la tomografía axial computarizada.

Las crisis epilépticas, durante esta última etapa, se caracterizaban por ser generalizadas con discreta disminución del nivel de conciencia, tremulaciones y/o mioclonías del miembro superior izquierdo y taquicardias. La frecuencia de estas crisis era de 2 ó 3 veces al mes; su duración muy breve, de apenas algunos segundos, y solían aparecer durante el paso de la vigilia al sueño.

El diagnóstico al que se llegó, tras la aplicación de algunas escalas (**Ward symton rating scale**, Ornitz, 1980; **CPRS**, revisión 3/78 y **Missouri scale**), consistió en autismo mixto asociado a un cuadro post-encefálico. C. satisfizo los criterios escalares, anteriormente referidos, para el diagnóstico del autismo infantil. Tanto en la exploración de las vías auditivas como de las visuales, no pudo detectarse ninguna anomalía.

#### **HIPOTESIS EXPLICATIVAS ALTERNATIVAS**

Entre las recientes hipótesis neuro-psicobiológicas postuladas para la posible explicación del autismo infantil, se han seleccionado aquí las que parecen más relevantes. A continuación se describen de forma muy sucinta:

1/ **Hipótesis de la disfunción vestibular:** Esta hipótesis está fundamentada en los trabajos de Hutt (1975), Small (1975), Schagass (1979) y Ornitz (1978).

Esta hipótesis descansa sobre los siguientes resultados experimentales obtenidos:

— El bajo voltaje de los registros electroencefalográficos obtenidos en los niños autistas, que hablaría a favor de una hiperexcitabilidad cortical. Este dato no ha podido ser constatado por Small (1975).

— Reducción de los movimientos oculares durante la fase de sueño REM en

estos niños; la duración de estas fases del sueño son idénticas, sin embargo, a las obtenidas en niños normales (Ornitz, 1978).

— Las respuestas auditivas evocadas durante el sueño tienen una mayor inhibición y variabilidad, durante los períodos del sueño REM en los autistas que en los normales (Schagass, 1979).

— En los autistas el examen de los nistagmus postrotacionales provocados manifiestan una disfunción vestibular (dificultad para integrar el **input** sensorial informativo), suscitando respuestas de hiperestimulación motora compensatoria. Se ha comprobado que la duración del nistagmus correlaciona significativamente con el grado de alteración de las perturbaciones comportamentales (Ornitz, 1978).

Se hipotetiza por el autor anteriormente citado, que la disfunción vestibular modularía la interacción entre los procesados de los subsistemas motor y sensorial, siendo en consecuencia responsable de alguna de las alteraciones comportamentales que padecen estos niños. Las esterotipias, la hiperactividad, la inatención visual y auditiva, etc., son justificadas por Ornitz a través de los hallazgos neurofisiológicos obtenidos.

2/ **Hipótesis anatomopatológicas:** Esta hipótesis se vertebra sobre las alteraciones anatomopatológicas encontradas a través de pruebas funcionales (Electroencefalograma, Neuroencefalograma, etc...) realizadas por autores como Nielsen (1960), Boesen (1967), Aarkrog (1968), Dalby (1975), De Long (1978), etc.

Estos autores han comparado sistemáticamente los estudios neuroencefalográficos obtenidos en niños autistas y normales, encontrando en los primeros una dilatación (unilateral o bilateral) de los ventrículos, y del asta temporal, generalmente izquierda. Entre sus hallazgos son frecuentes también otras

malformaciones del SNC (esclerosis tuberosa, neurofibromatosis, hidrocefalia, adrenoleucodistrofia, etc...), asimetría en las dilataciones ventriculares y anomalías anatómicas localizadas, frecuentemente, en el lóbulo medio temporal. Estas revisiones se han realizado en una muestra suficientemente amplia de niños autistas (Aarkrog, en 46 niños) y de niños con alteraciones en el lenguaje (Dalby, en 87 niños). En líneas generales se comunica una cierta especificidad del ensanchamiento del asta temporal derecha en el autismo infantil.

3/ **Hipótesis de Klüver y Bucy:** Esta hipótesis sugiere que muchos niños diagnosticados como autistas, padecían más bien el síndrome de Klüver y Bucy (1939, 1940). Este síndrome fue descubierto por los anteriores autores al extirpar bilateralmente el sector fronto-temporal del sistema límbico en monos. Las conductas manifestadas por los animales experimentales tras la extirpación practicada recuerdan a las obtenidas por Brown y col. (1888), tras la extirpación bilateral en animales, del lóbulo temporal, y consistía en disminución de la actividad motora, aumento de la docilidad alteración de la memoria a largo plazo, aparición de un hambre voraz, tendencia a llevarse cualquier objeto a la boca e hipersexualidad.

Ya veremos en la discusión, como la mayor parte de la sintomatología aquí expuesta no coincide, ni siquiera en el caso del pseudoautismo infantil, con la manifestada líneas arriba. Marlowe y col. (1975), han replicado la experimentación de Klüver y Bucy en el lóbulo medio temporal, obteniendo unas manifestaciones comportamentales idénticas a las de aquélla, a la que se añade el síntoma de "ceguera psíquica". Kling (1972) ha observado también en el síndrome de Klüver y Bucy la incapacidad de los sujetos experimentales para establecer conductas de interacción

social, así como la imposibilidad de reconocer el significado de personas y situaciones.

4/ **Hipótesis de Des Lauries y Carlson:** Esta hipótesis sugiere otro modelo neuropsicobiológico, consistente en el desequilibrio entre dos sistemas de activación (**arousal**): la formación reticular ascendente, interviniente en la emisión de las respuestas a los estímulos sensoriales y el sistema límbico, responsable del procesamiento de la información placentera y dolorosa. Des Lauries y Carlson (1969) sugieren que el autismo infantil es la consecuencia de un alto umbral sensorial, causado por el bajo nivel de activación en el sistema límbico, que harían irrelevantes y asignificativos a muchos de estos estímulos específicos. En consecuencia, las alteraciones autistas comportamentales hacen explícita la ruptura del **bio-feedback**, imposibilitando el natural funcionamiento de las gratificaciones y de los refuerzos —que son imprescindibles para el aprendizaje y el modelamiento comportamental. Las respuestas estereotipadas se deberían, en parte a las lesiones localizadas en las astas temporales, la corteza orbitaria y el tubérculo olfatorio (responsable del bajo nivel de activación del sistema límbico) y, en parte, a la estimulación del alto umbral sensorial dependiente de la formación reticular ascendente.

5/ **La hipótesis de la parsimonia:** Esta hipótesis ha sido defendida recientemente por Ney (1979), quien, en mi opinión, ha generalizado demasiadas razones explicativas —aunque de forma muy inteligente— acerca de la conducta autista en función de su modelo (confrontar Polaino Lorente, 1980).

Ney sostiene que los niños autistas no presentan ninguna alteración neurofisiológica. La característica que está en la base de todas sus alteraciones conductuales consiste, según él, en una hiperactividad auditiva que hace imposi-

ble su adaptación a los sonidos del medio. Desde aquí, y a partir de un solo experimento, el autor explica todas y cada una de las alteraciones comportamentales en el autismo infantil.

#### **DISCUSION Y CONCLUSIONES**

Aunque el autor de estas líneas entiende que la presentación de un solo caso clínico, como aquí sucede, es irrelevante para juzgar el alcance y validez de las anteriores hipótesis neuropsicobiológicas, sin embargo, considera oportuna la exposición de las investigaciones clínicas practicadas en el anterior caso, por entenderlas demostrativas respecto de las anteriores hipótesis neuropsicobiológicas.

De todas ellas, la que resulta más plausible, para la explicación de nuestro caso clínico, es la sostenida por Ornitz (1978), por ajustarse mejor a los resultados clínicos antes referidos en este caso concreto.

La hipótesis de la disfunción vestibular se confirma en este caso concreto, aunque hubiera sido muy conveniente una exploración más sistemática del nistagmus postrotacional.

La hipótesis anatomopatológica resulta confirmada (en términos generales), en este caso. La única diferencia que la distancia de los resultados comunicados por los autores que la sostienen, consiste en que en nuestro caso la dilatación ventricular se prolonga al asta temporal izquierda, mientras que casi todos los autores encuentran esa dilatación,

predominantemente localizada en el asta lateral derecha.

La hipótesis de Klüver y Buzy, en absoluto puede explicar este caso clínico. La sintomatología que manifestó el enfermo es en muchos segmentos comportamentales justamente la opuesta a la comunicada por los autores. Los síntomas que se revelaron como coincidentes con los aparecidos en el referido síndrome, pueden justificarse porque ciertas lesiones cerebrales, comunes a ambos síndromes, asientan en regiones anatómicas muy próximas (región temporal, corteza orbitaria y tubérculo olfatorio), lo que puede explicar las crisis epilépticas, el predominio sensorial olfatorio y la "ceguera visual", encontradas en este niño autista.

La hipótesis de Des Lauries y Carlson puede ser parcialmente asumida para la explicación del caso clínico comunicado, aunque serían necesarias otras exploraciones funcionales más sutiles y pertinentes.

Cuando se escribían estas líneas, todavía no se disponía de los resultados experimentales obtenidos en el enfermo, tendentes a replicar la validez de la hipótesis de la parsimonia de Ney. En principio (y cualquiera que de éstos sean), la referida hipótesis parece excesiva para dar razón de todas las alteraciones comportamentales encontradas en C. Por otra parte, la afirmación de Ney de que no existen alteraciones neurofisiológicas en los niños autistas es, según la experiencia del autor, completamente insostenible.

## **Laboratorio de los Dres. Goyanes - CITOGENETICA**

**REALIZACION DE CARIOTIPOS**

**Plaza de María Pita, 12**

**Teléfono 20 64 26**

**LA CORUÑA**

**Aprobado por la Comisión Provincial de Censura Sanitaria con el núm. 624.**

## BIBLIOGRAFIA

Kanner, L.: Autistic disturbances of affective contact, *Nervous child*, 1943, 2, 217-250.

Ornitz, E. M.: Comunicación personal, 1980.

Hutt, C. y col.: Cardiac arrhythmia and behavior in autistic children, *Acta psychiat. scand.*, 1975, 51, 136-372.

Small, J. G.: EEG and neurophysiological studies of early infantile autism, *Biological psychiatry*, 1975, 10, 385-398.

Shagass, Ch.: Sensory evoked potentials in psychosis, en H. Begleiter (Ed.), *Evoked brain potentials and behavior*, Plenum Press, New York, 1979, 467-499.

Ornitz, E. M.: Comunicación personal, 1978.

Nielsen, R. y col.: Encephalographic ventricular atrophy. Relationships between size of ventricular system and intellectual impairment, *Acta radiológica: diagnosis*, 1963, 4, 240-256.

Boesen, V. y col.: Pneumoencephalography of patients in a child psychiatric department, *Danish medical bulletin*, 1967, 14, 210-218.

Aarkrog, T.: Organic factors in infantile and borderline psychoses: a retrospective study of 46 cases subject to pneumoencephalography, *Danish medical bulletin*, 1963, 15, 283-289.

Dalby, M.: *Air studies of speech-retarded children; evidence of early lateralization of language function*. Abstract, First international congress of child Neurology, Toronto, 1975.

Klüver, H. y col.: Preliminary analysis of functions of the temporal lobe in monkeys, *Arch. Neurol. Psychiat.* 1939, 42, 979-1.000.

Bucy, C. P. y col.: Anatomical changes secondary to temporal lobectomy, *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1940, 44, 1.142.

Brown, S. y col.: An investigation into the functions of the occipital and temporal lobes, *Phil. Transactions*, 1888, 179, 203.

Marlowe, W. B. y col.: Complete Klüver-Bucy syndrome in man. *Cortex*, 1975, 11, 53-59.

Kling, A.: Effects of amygdectomy on social-affective behavior in non-human primates, In B. Eleftheriou (Ed.), *The neurobiology of the amygdala*, New York, Plenum Press, 1972, 511-536.

Des Lauries, A.M. y col.: *Your child is asleep*. Homewood, III, Dorsey, 1969.

Nej, P. G.: A psychopathogenesis of autism, *Child psychiatry and human development*, 1979, 9, 4, 195-205.

Polaino-Lorente, A.: *La hipótesis de la parsimonia en la psicopatología del autismo infantil: ¿Circunspección o entusiasmo excesivo?* Texto no publicado, Universidad Complutense, Madrid, 1980.

CLINICA ESPECIAL PARA ENFERMEDADES DE GARGANTA,  
NARIZ Y OIDOS DEL ESPECIALISTA

**Dr. G. BAQUERO**

Consulta y cirugía de la especialidad

Plaza de Orense, 10-2.º

LA CORUÑA

**SANATORIO QUIRURGICO DEL SOCORRO**

Valle Inclán (Ciudad Jardín)

Fundado por el Dr. Francisco Ponte Ferreiro

CONSULTORIO: Riego de Agua, 60-1.º

Teléfono: 22 15 48

SANATORIO: Teléfono: 22 23 00

LA CORUÑA