

UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICO Y BIOLÓGICAS. DR.
IGNACIO CHÁVEZ

HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA “EVA SAMANO DE LOPEZ
MATEOS”



TITULO DE TESIS:

ANALISIS DE LA EXPERIENCIA DEL SERVICIO DE NEUROLOGIA
PEDIATRICA DEL HIM EN LA ATENCION DE NIÑOS AUTISTAS.

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA

Dra.Yolanda Valdez Barriga.

ASESOR: Dr.Joel Medoza Cruz. Neurólogo Pediatra.

Morelia. Michoacán, Febrero 2008.

AGRADECIMIENTO

Al Doctor Joel Mendoza Cruz Jefe del servicio de Neurología Pediátrica por ser orientador y guía en el presente estudio.

A todos los niños y niñas que formaron parte de esta investigación.

A las personas que contribuyeron directa e indirectamente a finalizar este trabajo.

A todos mis maestros por los conocimientos, experiencias y consejos transmitidos en el momento adecuado.

DEDICATORIA

A Dios nuestro señor y creador por haberme permitido vivir para realizar y alcanzar una de las metas trazadas en mi vida.

A mis padres por haberme impulsado, guiado y apoyado siempre con su ejemplo de disciplina y perseverancia hacia mis metas y sueños.

A mi hermana Esperanza por ser ejemplo de responsabilidad y empeño.

A mi esposo Heber y mi hijo Heber por ser la parte vital de mi vida, apoyo y amor incondicional en el día a día.

A mis amigas residentes Gaby, Mony, Faby, Bere, en quienes encontré una mano amiga en momentos difíciles.

A mi amiga Chayito por ser ejemplo de valor ante la vida.

INDICE

	Paginas.
1. INDICE.....	4
2.ANTECEDENTES.....	5
3.INTRODUCCION.....	6
4.JUSTIFICACION.....	8
5.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	9
6.OBJETIVOS.....	9
7.MARCO TEORICO.....	10
8.MATERIAL Y METODOS.....	16
9.VARIABLES	17
10.RESULTADOS.....	21
11.DISCUSION.....	31
12.CONCLUSIONES.....	35
13.RECOMENDACIONES.....	37
14.BIBLIOGRAFIA.....	38

ANTECEDENTES



Desde las descripciones de Kanner en 1943 y de Asperger en 1944 las interpretaciones sobre la génesis del autismo pasaron desde la inconsistente y dañina culpabilización a los padres, hasta las actualmente aceptadas bases neurobiológicas y teorías neuropsicológicas. (12)

El espectro autista es un grupo de alteraciones biológicas basadas en un desorden del neurodesarrollo caracterizado por afección en las áreas de socialización, comunicación y conducta.

La patogénesis del Autismo es completamente incomprendida.

El consenso general es que el Autismo tiene como base etiología genética, alteraciones del desarrollo cerebral afectando el área social y de comunicación que lleva a intereses restrictivos y conductas repetitivas. Apoyando esta “teoría epigenética” en la cual un gen anormal está alterado en la edad fetal. También se encuentran relacionados factores ambientales como exposición a tóxicos, teratogenos, daño perinatal como hipoxia e infecciones perinatales. (12); (13).

El manual de diagnóstico y estadística de trastornos mentales categoriza estos trastornos bajo “Trastornos del desarrollo pervasivo” estos incluyen: el trastorno autístico (Autismo clásico, llamado también como temprano de la infancia, de la niñez y Autismo de Kanner, Síndrome de desintegración, Síndrome de Rett, así como Síndrome de Asperger.

Los términos Síndrome del desarrollo pervasivo y Espectro autista describen un grupo heterogéneo con etiologías diversas pero caracterizadas por una constelación de síntomas que incluyen la interacción social -recíproca, comunicación y conducta (específicamente actividades e intereses estereotipados).

INTRODUCCION:



Diversos factores desde la etapa pre y perinatal como la asociación genética se han así considerado en la génesis del Autismo.

Desde la edad paterna y materna, condiciones obstétricas que incrementan el riesgo de Autismo, peso al nacimiento, edad gestacional que se asocia a Prematuridad e Hipoxia perinatal, las cuales tienen un origen heterogéneo se pueden incluir, además de sufrimiento fetal, condiciones maternas como Hipertensión, sangrado, amenaza de aborto, nacimiento por cesárea, malformaciones congénitas y tabaquismo, durante el embarazo.

La presencia de alteraciones del lenguaje asociado con dificultad para la comunicación, poco o nulo contacto visual, reacción al ambiente en forma inusual son síntomas comunes que nos hacen sospechar en esta entidad.

En el estudio se estudiaron pacientes con Síndrome de déficit de atención con Hiperactividad, asociados o no a Agresividad, así como alteraciones del lenguaje, la más frecuentemente encontrada fue la Disfasia.

Se ha asociado al Autismo con varios desordenes genéticos en particular la Esclerosis Tuberosa (Autosómica dominante) Fenilcetonuria no tratada (autosómica recesiva) y posiblemente Neurofibromatosis (autosómica-dominante). La agregación de estas patologías genéticas y autismo es pequeña.

Según la literatura entre un 11-37% (1) de los niños Autistas tienen una condición comorbida secundaria incluyendo Sx de X frágil, Esclerosis tuberosa, Fenilcetonuria y Síndrome alcohólico fetal y entre un 5-14% tienen un desorden genético conocido.

Los desordenes genéticos mas comunes asociados son: Esclerosis tuberosa entre 17-60%, sin embargo solo de 0.4 a 3% de los pacientes con Autismo tiene ET. Estudios clínicos reportan que un 3-5% de los pacientes con Sx de X frágil tienen Autismo, sin embargo con las técnicas de biología

molecular y citogenética este Síndrome es raramente encontrado en pacientes autistas.

La mayoría de los estudios discuten sobre la agregación familiar de Autismo y otros desordenes en miembros de la familia.

Solo se han reportado pocas condiciones en asociación con autismo, los mecanismos neurales que los unen a estas condiciones no están comprendidos.

La Epilepsia es un desorden neurológico común en niños autistas. Desde 1960 los índices de convulsiones van de 11-42% en varias publicaciones. El riesgo de convulsiones es alto en pacientes con retardo mental severo.

El Autismo es un desorden heterogéneo y los pacientes en este estudio tienen diferencias en sexo, déficit cognitivo, déficit motor y otras patologías medicas asociadas.

La compleja relación entre la conducta autista, disfunción del lenguaje, déficit cognitivo asociado a déficit motor y Epilepsia no esta bien comprendido.

En el estudio el Retraso mental así como psicomotor estuvo frecuentemente asociado así como Parálisis cerebral Infantil.

Los estudios de neuroimagen se han usado para buscar diferencias neuroanatómicas comunes en pacientes autistas, se han reportado varias malformaciones cerebrales, según la literatura (3) entre las mas frecuentemente observadas se han incluido Hipoplasia del vermis cerebral y de la porción posterior del cuerpo calloso, así como ventriculomegalia.

JUSTIFICACION

El Autismo es un desorden común que afecta a 1 de cada 1000 niños, que permanece sin ser reconocido ni diagnosticado hasta o después de la edad preescolar ya que no se tienen disponibles las herramientas apropiadas o específicas para su detección.

Es un desorden severo, que tiene un impacto devastador en la vida familiar, por lo que muchas familias con un niño autista eligen limitar el cuidado a los profesionales de la salud sin reconocer la responsabilidad directa del niño y su entorno.

Su identificación temprana e intensiva mejora el desarrollo en todos los aspectos del niño autista así como su pronóstico, factores que pueden cambiar drásticamente la vida de estos niños y su familia.

El presente trabajo permitirá conocer la experiencia sistematizada de esta entidad nosológica a nivel estado, mediante el análisis detallado de un grupo de niños con Autismo que a lo largo de 20 años acuden a este hospital.

PROBLEMA:

Analizar la experiencia del servicio de Neurología pediátrica del Hospital Infantil de Morelia en la atención de los niños con Autismo durante el periodo de 1987 al 2007.

OBJETIVO GENERAL:

Analizar la experiencia del servicio de Neurología del Hospital Infantil de Morelia en la atención de pacientes con Autismo infantil.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1.-Estimar la frecuencia del Autismo y su distribución por edad, sexo y lugar de origen en niños atendidos en el servicio de Neurología.
- 2.-Identificar factores perinatales y patologías relacionadas con el Autismo.
- 3.-Describir las principales manifestaciones clínicas de Autismo.
- 4.-Detectar las alteraciones en el EEG y tomografía que presentan los pacientes en estudio.
- 5.-Conocer las modalidades de tratamiento.

MARCO TEORICO

En 1943 Leo Kanner psiquiatra de la Universidad de Hopkins describió el Autismo en un pequeño grupo de niños en quienes demostró extrema soledad así como indiferencia total con la gente.

En 1944 Asperger pediatra austriaco que estaba al pendiente del trabajo de Kanner publicó un artículo que describía a niños que mostraban síntomas similares a los pacientes de Kanner con la excepción de que las habilidades verbales y cognitivas no estaban afectadas.

El termino de “Autismo infantil” apareció como diagnostico en el Manual estadístico de Desordenes mentales tercera edición (DSM III).

La terminología ha cambiado desde entonces, los criterios no estuvieron incluidos hasta la cuarta edición (DSM-IV). Los criterios mas recientes para Autismo y Sx de Asperger se encuentran en el DSM- IV- TR.

Autores de varios estudios publicaron en el nuevo milenio como conclusión que la prevalencia actual de Autismo en Europa y Norte América es aproximadamente 6 por 1000 pacientes.

El DSM IV publicó en 1994 los criterios, reflejo de resultado de varios años de análisis para reducir el sobrediagnostico de los criterios del DSM III, sin embargo se incluyo por primera vez al Espectro Autista ampliando el rango de desordenes. Los estudios han revelado que los criterios del DSM IV tienen mejor especificidad (0.87) que el DSM III. Los Criterios del DSM IV no han cambiado en Autismo y El Espectro Autista.

En cuanto a las patologías comorbidas al Autismo se encuentran:

Sx de X Frágil siendo la causa genética más común asociada a Autismo en hombres. El fenotipo incluye macrocefalia, pene y testículos largos (particularmente después de la pubertad), hipotonía así como hiperlaxitud articular. Es importante identificar a estos pacientes para asesoría genética ya que el diagnostico tiene relación con otros miembros de la familia. En alrededor del 30-50% de los pacientes con Sx de X frágil confirmado se demostraran características de Autismo.

Desordenes Neurocutaneos: La Esclerosis Tuberosa, caracterizada por maculas hipopigmentadas, Angioma fibroso, lesiones renales, Hamartomas en SNC, convulsiones relacionada con Autismo ò TDACH. Aunque la ET es el desorden neurocutaneo más común también se relaciona a la Neurofibromatosis en menos casos.

Fenilcetonuria es una causa rara de Autismo y Retardo mental en los E U A prevenible.

Sx Alcohólico fetal, los pacientes que han sido expuestos a alcohol durante la gestación tienen un riesgo incrementado de Autismo además de otras alteraciones en el neurodesarrollo.

Sx de Angelman, esta asociado con perdida materna del gen de la protein ligasa en el brazo 15q (UBE 3A).Estos niños presentan hipotonía en la infancia temprana, ataxia, convulsiones así como espasticidad progresiva.

Sx de Rett: usualmente se presenta con fenotipo clásico en mujeres quienes presentan datos de regresión, Autismo, microcefalia, convulsiones así como estereotipias manuales.

Sx. Smith Lemli-Opitz, raro 1 en 20 000 siendo un desorden autosomico recesivo causado por un error metabólico en la biosíntesis del colesterol. Presentando múltiples anomalías congénitas, Retardo mental, sindactilia, hipotonía, y rasgos autistas.

Estas condiciones juegan un papel directo o indirecto en la etiología o simplemente están asociadas al Autismo representando una minoría en estos pacientes. Pocos pacientes con Sx genéticos con características especiales también se consideran en los criterios del DSM IV TR.

Relación Ambiental: en revisión de estudios publicados en los últimos 50 años revelaron evidencia convincente que la mayoría de los casos de Autismo son resultado de factores genéticos. Sin embargo la expresión genética puede estar influenciada por factores ambientales. Estos fenómenos primariamente ocurren durante el desarrollo neurológico fetal.

Aunque estos factores pueden modularse por el ambiente hay factores genéticos responsables de las manifestaciones de Autismo.

Periodo prenatal: Ya que muchas de las anormalidades del neurodesarrollo conocidas, asociadas al Autismo ocurren durante el primero y segundo

trimestre del embarazo los factores ambientales (Ej, teratogenos como Talidomida y Ac. Valproico) juegan un papel importante en el feto. Así Como también es posible que enfermedades maternas (Ej. Rubéola) durante el embarazo pueden intervenir. Recientemente se ha asociado a la concentración de testosterona y ciertas conductas autistas como relaciones subnormales así como intereses restringidos a la edad de 4 años.

Periodo perinatal: Los efectos del peso al nacimiento, duración de la gestación, así como eventos ocurridos durante el nacimiento se investigan aunque los hallazgos no han sido consistentes. La asociación significativa entre Encefalopatía y Autismo se reportó recientemente. Badawi y cols . Reportaron que un 5% de pacientes con encefalopatía se diagnosticaron con Autismo.

Se han propuesto otras posibilidades etiológicas que ocurren después del nacimiento en particular las vacunas de Sarampión-Rubéola y Paperas y el contenido de mercurio. En el 2001 el Instituto de Medicina reviso a una población epidemiologicamente y basado en estudios se concluyo que no hay evidencia causal de asociación entre la vacuna MMR y Autismo. Neuropatología y Neuroimagen: en años recientes los estudios se han centrado en elucidar bases neurobiológicas del Autismo. Se han demostrado evidencia creciente que hay diferencias fundamentales en el crecimiento cerebral y la organización en niños autistas que tiene origen en el periodo prenatal que se extiende a la infancia temprana así como hasta la edad adulta.

Los estudios de neuropatología han demostrado que los niños autistas cursan con anormalidades incluyendo: Numero de células de Purkinje reducidas en el cerebelo.

Maduración anormal en el sistema limbico, incluyendo tamaño neuronal reducido, incremento en la densidad celular.

Anormalidades en las columnas de los lóbulos frontales y temporales que son mas numerosas, pequeñas y menos compactas.

Cambios en el tamaño celular y número en los núcleos y área de Broca. Anormalidades y malformaciones en la Neocorteza (Ej, Heterotopias).

Kanner en sus descripciones iniciales del Autismo notó aumento del tamaño de la cabeza en varios de sus pacientes. Se ha demostrado incremento del tamaño de la circunferencia del cráneo como hallazgo físico

común en los niños autistas, un 20 a 30% tienen macrocefalia, definida como medición de más de 2 desviaciones estándar sobre la media.

En el área de habilidades sociales hay patrones restrictivos, repetitivos así como patrones de conducta estereotipados, alteraciones del lenguaje significativos. Uno de los aspectos más desafiantes en el niño autista es la amplia heterogeneidad de rasgos individuales. No hay hallazgos patognomónicos.

Aunque los déficits en el lenguaje son más específicos, en el área social aparecen en los primeros 2 años de vida a menudo reconocidos no son reconocidos por los padres. Los niños con Autismo frecuentemente no parecen estar conectados al ambiente, están tranquilos estando solos, ignoran a sus padres, raramente hacen contacto visual, gestos o vocalizaciones. En años posteriores tienen dificultad para compartir sus emociones, jugar y hacer amigos.

Aproximadamente entre los 12-14 meses de edad el niño típicamente comienza a apuntar al principio de un objeto e intenta alcanzarlo, llama la atención de la madre u otra persona y dependiendo de sus habilidades de lenguaje puede hacer sonidos simples. Las deficiencias varían, algunos niños pueden realizar o señalar rudimentariamente.

En cuanto al déficit de comunicación, la mayoría de los niños se presentan con pérdida del lenguaje, la mayoría de los padres llegan a reconocer que algo anda mal alrededor de los 18 meses de edad. La falta de lenguaje se ha considerado punto central para el Autismo especialmente asociado con la falta de deseo para comunicarse así como pérdida de habilidades no verbales como gestos. Algunos niños con escasa sintomatología especialmente aquellos con habilidades cognitivas normales pueden tener lenguaje adecuado, aunque su habla puede no ser fluida o funcional, presentan Ecolalia que es la repetición del discurso de otro.

La pérdida del habla, escritura y Ecolalia son comunes las deficiencias en el lenguaje desde etapas tempranas existen a menudo, si se detectan pueden facilitar el diagnóstico temprano.

Estos déficits incluyen:

Perdida de emotividad, expresiones de alegría

Perdida de vocalización alterna entre el niño y sus padres lo cual ocurre aproximadamente desde los 6 meses de edad.

Perdida de reconocimiento a la voz de la madre.

No responde a su nombre

Disminución o ausencia de gestos antes del lenguaje (apuntar, mostrar)

Perdida de expresiones como: “oh, oh, huh”

Perdida de interés o respuesta a cualquier frase (como esta lloviendo otra vez!).

Regresión: Aproximadamente 25-30% de los niños autistas comienzan a decir palabras cuando dejan de hablar a menudo entre las edades de 15 a 24 meses. La regresión incluye pérdida de la comunicación con gestos así como habilidades sociales (contacto visual, respuestas a interrogatorio) o una combinación de ambos. La regresión puede ser gradual o repentina, se puede mostrar interés inusual en objetos u otros estímulos no sociales durante el primer año de vida. Aunque quizá la regresión este influenciada por otros factores (Ej. Nacimiento de un hermano, etc)

Sx de Asperger y Autismo. Los niños autistas pueden presentar lenguaje limitado aunque puede escaparse el diagnóstico hasta la edad preescolar o en etapa escolar temprana cuando es notoria la dificultad para hacer amigos, muestran escaso lenguaje ante algo de interés y son incapaces de expresar sus sentimientos y puntos de vista. El lenguaje puede ser fluido pero limitado solo a algunos temas no saben como elegir un tema, así como orientarse en tiempo adecuado, expresión facial así como lenguaje corporal durante la conversación, no reconocen cuando se perdió el interés en un tema, no saben cuando ser formales o no, hay dificultad para comenzar y mantener una conversación, utilizan a menudo el monólogo, utilizan rituales sensoriomotores persistentes a través de la manipulación y estereotipia, tienden a mostrar conducta repetitivas así como imitativas.

Los niños autistas pueden mostrar conducta atípicas en varias áreas incluyendo manierismos peculiares, obsesiones, compulsiones, conductas peligrosas, estereotipias, temblor de manos, aleteo, movimientos de dedos, girar, etc.

Los síntomas sensitivos más frecuentes y prominentes en estos niños, pueden mostrar hiposensibilidad así como hipersensibilidad por estímulos sensoriales, otros pueden mostrar aversión oral o al tacto.

Además hay estereotipias motoras inusuales que son características definidas de autismo, algunos niños muestran desarrollo motor atípico, mala coordinación, déficit de praxis.

MATERIAL Y METODOS:

I.-Tipo de Estudio: Descriptivo, Retrospectivo, aplicado sin riesgo.

1.-Universo: Pacientes atendidos en el servicio de Neurología del Hospital Infantil de Morelia, con diagnóstico de Autismo durante el periodo 1987 a 2007.

Se estudiaron a 528 pacientes a los que se diagnóstico Autismo.

a) Criterios de Inclusión:

1.-Pacientes con diagnóstico de Autismo, (considerando los criterios diagnósticos del DSM IV R e ICD10).

2.-Contar con expediente clínico en el servicio de Neurología que acuden a consulta regularmente.

b) Criterios de Exclusión:

1.-Pacientes atendidos que no corresponden al periodo de estudio.

2.-Pacientes que no cuentan con expediente clínico completo en el tiempo de estudio.

c) Criterios de eliminación:

1.-Pacientes con información incompleta.

VARIABLES DEL ESTUDIO

Edad.

Definición: tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta que se estableció el diagnóstico.

Escala:

- Menor de 1 año.
- de 2-3 años.
- de 3-5 años.
- de 6-11 años.
- de 11-15 años.
- de 15 años en adelante.

Sexo. Definición: condición orgánica que diferencia al hombre y mujer.

Escala: Masculino

Femenino

Procedencia: Definición: lugar de origen, establecido en la dirección habitual registrada en el expediente clínico.

Categoría (municipios):

Morelia

Apatzingan

Uruapan

Zitacuaro

Ciudad Hidalgo

Patzcuaro

Maravatìo

Acambaro

Nueva Italia

Tacambaro

Puruandiro

Huetamo

Antecedentes perinatales.

Definición: Presencia de diagnóstico perinatal confirmado por hallazgos clínicos y de laboratorio, al nacimiento.

Clasificación: Enfermedad Hipoxico-Isquémica

Hiperbilirrubinemia

Fenilcetonuria

Patologías genéticas más frecuentemente asociadas:

Definición: Presencia de diagnóstico al nacimiento confirmado por los hallazgos clínicos y de laboratorio.

Clasificación: Esclerosis tuberosa
 Síndrome de Down
 Hipotiroidismo
 Síndrome de Rubinstein Taybi

Entidades relacionadas:

Definición: presencia de otras patologías asociadas comúnmente con la entidad principal.

Clasificación:

Epilepsia
Parálisis Cerebral Infantil
Retraso Mental
Retraso psicomotor
Síndrome de déficit de atención con hiperactividad.
Agresividad.

Estudios auxiliares:

Definición: estudios auxiliares que apoyaron el diagnóstico en las patologías relacionadas a la entidad principal en este caso de imagen y Neurofisiología.

Escala: Tomografía Axial de cráneo
Electroencefalograma
PAV visuales y de tallo.

Para el objetivo de manejo farmacológico.

Definición: se evaluó el manejo en todos los casos.

Escala: Monoterapia

Más de dos fármacos.

RESULTADOS:



La incidencia de los pacientes con diagnóstico de Autismo fue de 7 de cada 1000 consultas del servicio de Neurología en el periodo de 1987 a 2007.

La edad de diagnóstico en los pacientes de estudio fue variable; (Ver Gráfica 1.1) Preescolares 287 casos (54.8%), con predominio en este grupo de edad.

En el grupo de 3 a 5 años 215 casos (41%). Escolares con 149 casos (28.2%). Entre los 2 a 3 años 72 casos (13.7%).

En el grupo de Lactantes se tuvieron 64 casos (12%), de 1 a 2 años 44 casos (8.4%). El grupo de preadolescentes con 26 casos (4.9%). menores de 1 año 20 casos (3.8%),

El grupo de adolescentes con 2 casos (0.3%).

EDAD DE DIAGNOSTICO

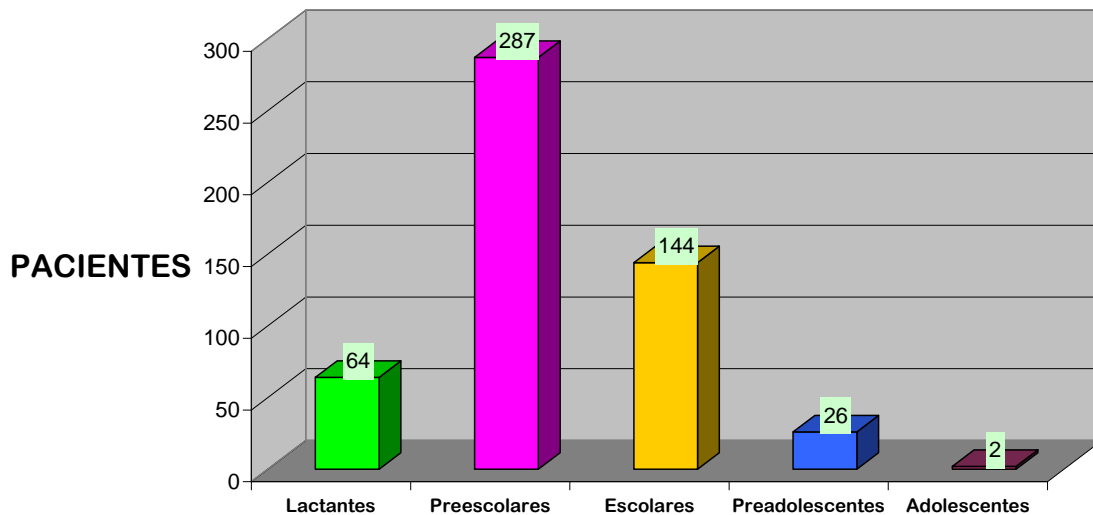


Fig.1.1

En cuanto al sexo 211 (40.3%) fueron sexo femenino y 317 (60%) masculinos con predominio en este grupo. (Ver Grafica 1.2)

SEXO

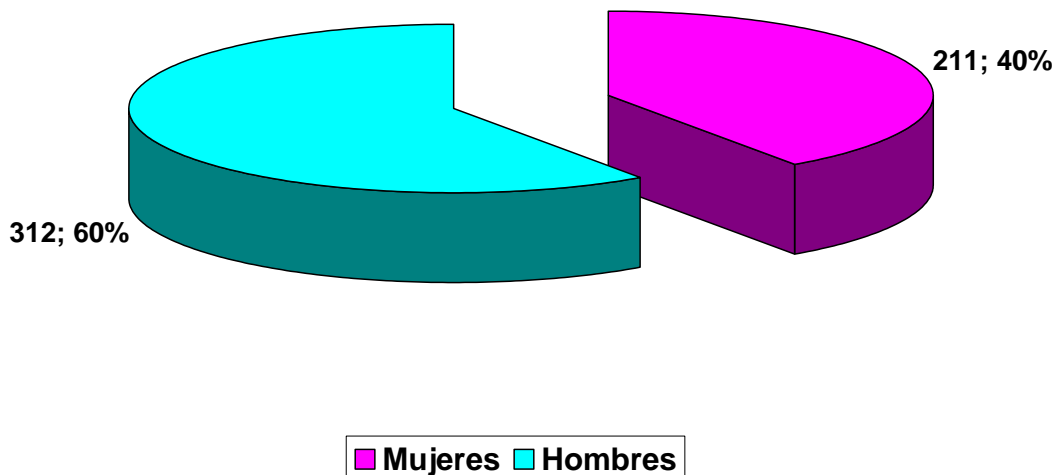
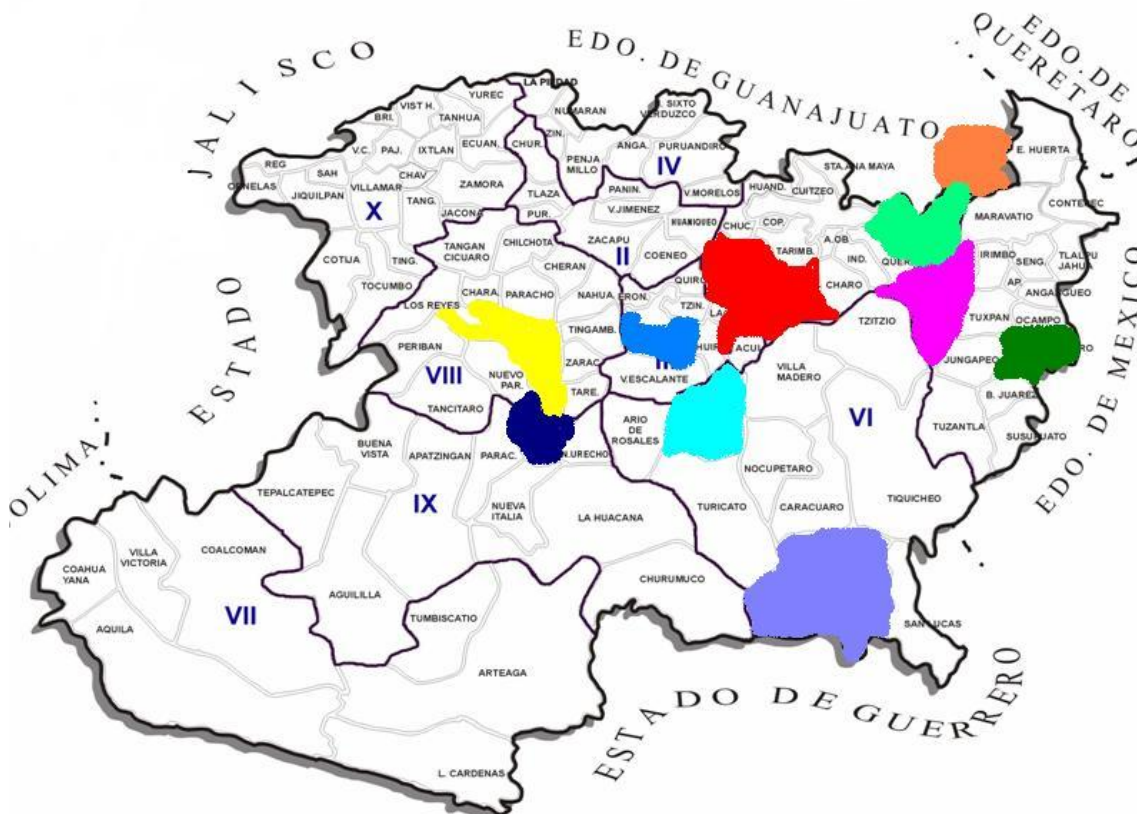


Fig.1.2

En cuanto al lugar de origen se estudiaron pacientes referidos del estado de Michoacán así como de Guanajuato. Ver fig. 1.3

Se consideraron los 10 primeros lugares:



- Morelia con 126 pacientes.
- Uruapan con 22 pacientes.
- Cd.Hidalgo con 16pacientes
- Apatzingan con 15 pacientes
- Patzcuaro con 11 pacientes
- Zitacuaro con 10 pacientes
- Acambaro con 10 pacientes
- Nueva Italia con 10 pacientes
- Tacambaro con 8 pacientes
- Huetamo con 8 pacientes.

Dentro de los factores perinatales se encontró a la Encefalopatía hipoxico isquémica en un 1.1% de los pacientes.

Hiperbilirrubinemia en un .38% de los casos.

Microcefalia en el 11.2%, y Macrocefalia en el 0.5%, se encontró relación con Neuroinfección en un 2.1% de los casos, antecedente de Rubéola congénita 1 caso (.1%), Toxoplasmosis 2 casos (0.35%).

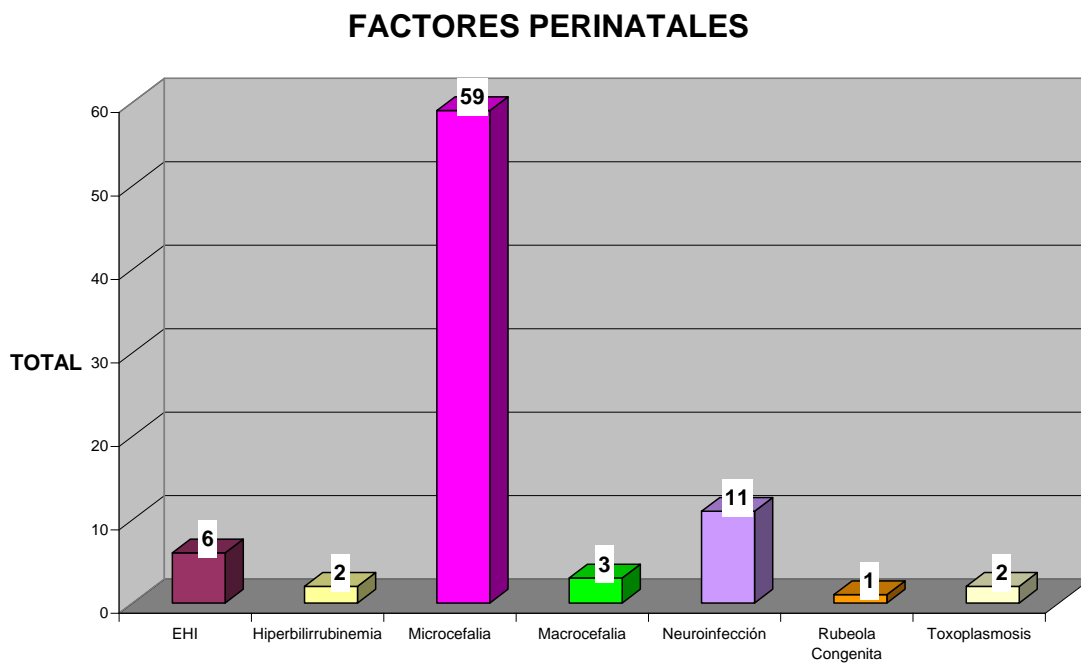


Fig.1.4

Las patologías mas frecuentemente asociadas fueron:

Epilepsia en un 33.2 % de los pacientes, Parálisis Cerebral Infantil en un 14.3%, Esclerosis Tuberosa en un 2.4%, Síndrome de Down 1.5%, y Fenilcetonuria .2%.

Dentro del grupo de niños Autistas un 0.9% se catalogaron como Sx de Asperger.

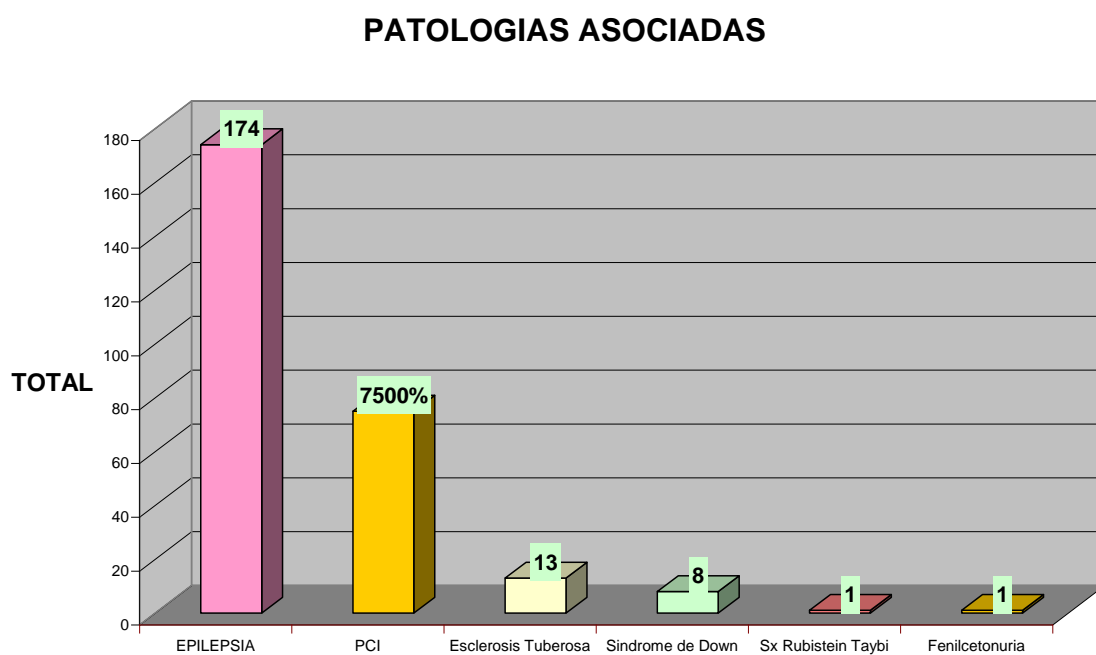


Fig.1.5

Dentro de las Manifestaciones clínicas encontradas, se encontró Trastorno del Déficit de Atención con Hiperactividad en un 10.3%, Agresividad en el 1.3%.

Retraso Mental en un 20.8% y Retraso Psicomotor en un 9.7%. Un 1.8% curso con Amaurosis congénita.

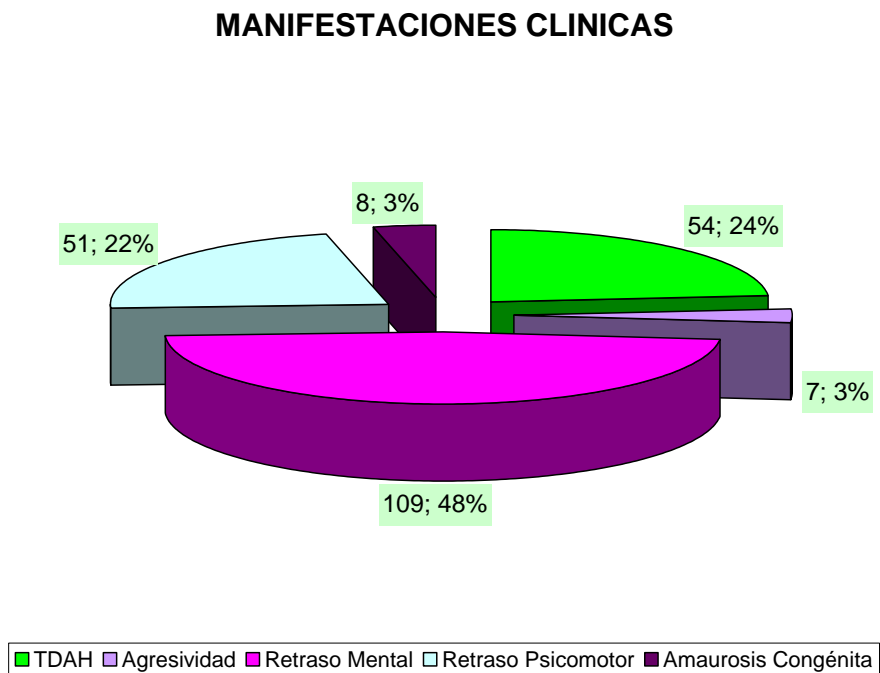


Fig.1.6

El 43% de los pacientes fueron evaluados con Tomografía de cráneo encontrando en un 29% Atrofia cerebral de predominio fronto-temporal.

Alteraciones estructurales del nacimiento en un 1.7% de los pacientes, reportándose entre las mas frecuentes a la Leucoencefalomalacia, Esquizencefalia, Licencefalia, Meganencefalia así como Disgenesia.

Infarto en un 3.8%.siendo el área temporal izquierda la mas frecuentemente afectada.

Dentro de los pacientes a quienes se realizó tomografía, se encontró que un 5.7% de los pacientes no tenían alteraciones a ningún nivel, reportándose como normal.

HALLAZGOS TOMOGRAFICOS

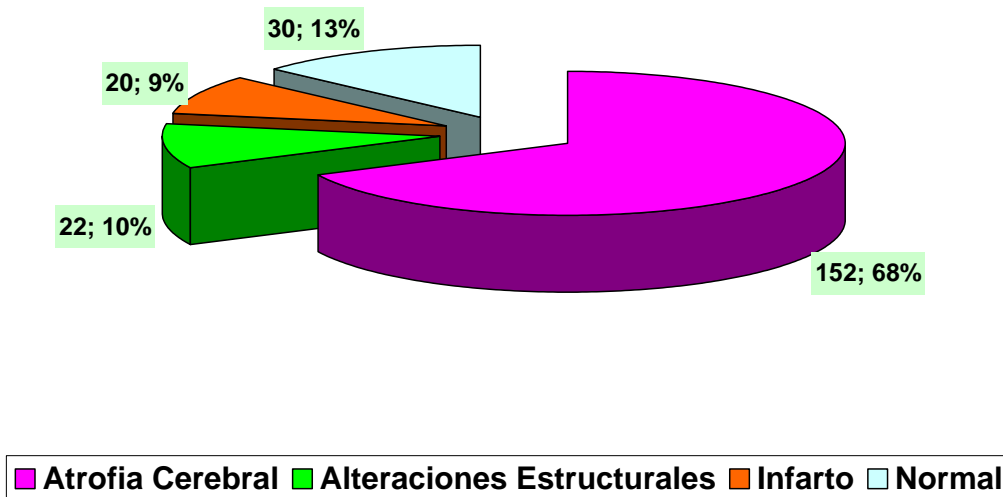


Fig.1.7

En relación específica a las Alteraciones estructurales encontradas al nacimiento por Tomografía Axial de Cráneo, se obtuvieron los siguientes hallazgos tomograficos: (Fig.1.8)

ALTERACION ESTRUCTURAL	No. px
Lisencefalia	1
Esquizencefalia	1
Calcificaciones	3
Quistes	7
Leucoencefalomalacia	2
Disgenesia	2
Megalencefalia	1
Malformación Arnold Q.	1

Tabla 1.1

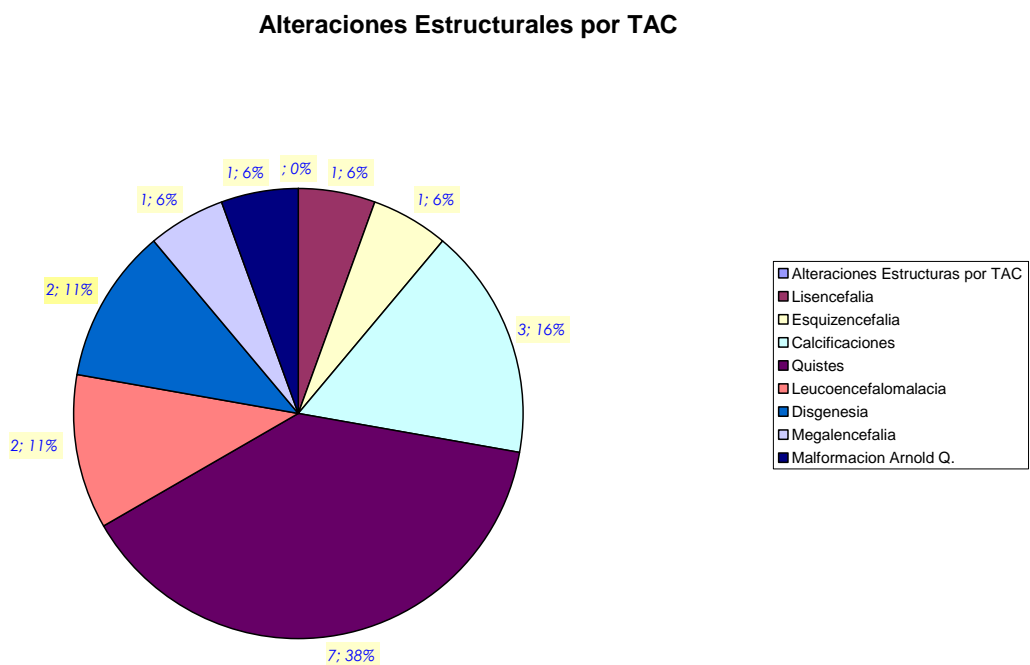


Fig. 1.8

El Electroencefalograma se realizo al 32.3% de casos, encontrándose anormal en el 11.8%, dentro de este grupo con Paroxismos en el 11.4% de casos y se encontró normal en el 8.9%.

HALLAZGOS EN ELECTROENCEFALOGRAMA

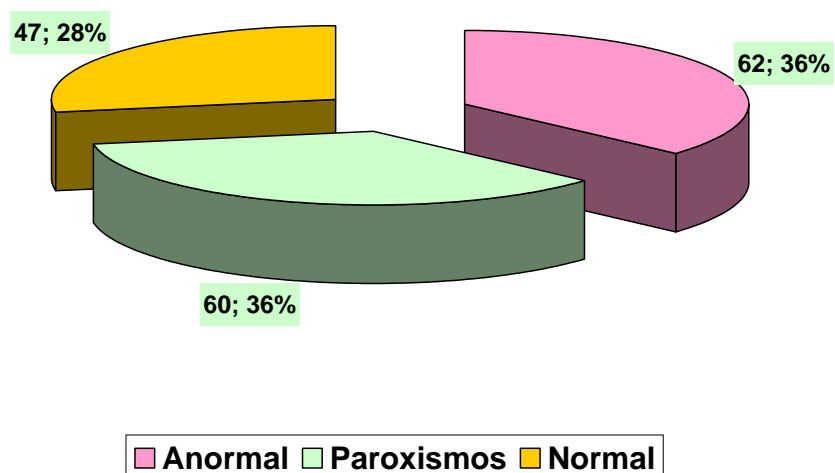
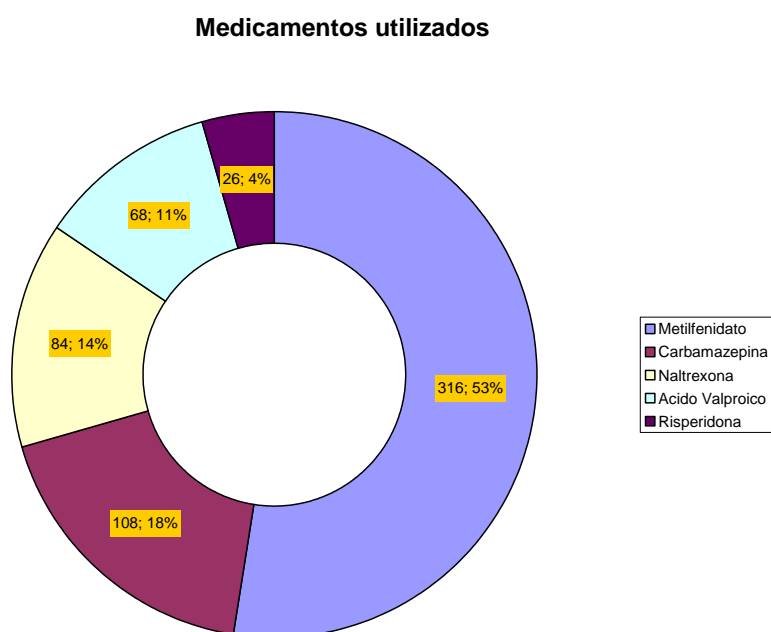


Fig.1.8

En relación al manejo el total de pacientes fue tratado con más de un medicamento predominando el uso de Metilfenidato en 316 casos, Carbamazepina en 108, Naltrexona en 84, Acido Valproico en 68 y Risperidona en 26.



DISCUSION

La incidencia de Autismo infantil según el presente trabajo fue 7 de cada 1000 pacientes que acudieron al servicio de Neurología se diagnosticaron con Autismo, cuyo estudio dio inicio en el año de 1987 al presente que tiene instituido el servicio de Neurología Pediátrica del HIM.

Las cifras anteriores se correlacionan con las ultimas revisiones de la literatura (18) en cuyos estudios se estima una prevalecía de 1 a 2 casos por 1000 pacientes en los Estados Unidos a cerca de 6 por 1000 para el Síndrome de Asperger.

Existe predominio del sexo masculino 4.3 a 1, similar al que encontramos en el presente trabajo.

El numero de pacientes con diagnostico de Autismo se ha incrementado de forma dramática desde 1980, en parte por la mejoría en la practica medica, disponibilidad de servicios especializados (18). La migración desde el campo o desde las zonas rurales a la capital, la explosión demográfica de los últimos años, así como la mayor accesibilidad de las unidades de salud en el área urbana nos permiten comprender el incremento en el número de pacientes.

La edad de diagnostico de Autismo en los pacientes estudiados fue variable encontrando predominio en el grupo de Preescolares con un 54.8% comparado con el resto de los grupos de edad; en relación a este incremento tiene que ver que en base a los criterios clínicos a esta edad ya se pueden distinguir la falta de interacción social, comunicación, conductas repetitivas y restringidas las cuales comienzan a los 2 años de edad.

De acuerdo a la Academia Americana de Pediatría se recomienda que todos los niños sean estudiados buscando datos de Espectro Autista entre los 18-24 meses en las consultas regulares al Pediatra usando exámenes de búsqueda específicos para Autismo, en contraste con en el Reino Unido donde el Comité Nacional esta en contra de la búsqueda del Espectro Autista en la población general ya que las herramientas no son validadas en cuanto a eficiencia y efectividad (19).

Se mencionaron los lugares de origen de acuerdo al domicilio actual de los pacientes al momento del diagnóstico definitivo, refiriéndose los 10 municipios más frecuentes, correspondiendo 9 de Michoacán y 1 de Guanajuato.

Respecto a los factores perinatales encontramos una asociación importante con Encefalopatía Hipoxico Isquémica, en algunos casos Hiperbilirrubinemia, lo que concuerda con lo reportado en la Literatura (1), que en el 2007 se realizó una revisión de los factores de riesgo asociados, encontrando algunas características familiares como la edad materna y paterna avanzadas así como algunas condiciones obstétricas que incluyeron bajo peso al nacimiento y duración de la gestación así como antecedentes de hipoxia y Asfixia perinatal al nacimiento.

Algunos de nuestros pacientes tenían antecedente de Rubéola y Toxoplasmosis congénitas en 1 y 2 casos respectivamente, condiciones infecciosas comúnmente relacionadas, situándose las mismas entre los agentes que causan defectos congénitos al nacimiento que parecen actuar durante las primeras 8 semanas, de la concepción lo que no excluye que pueda haber Autismo posterior ya que hay evidencia que sugiere que el Autismo se encuentra en etapas tempranas del desarrollo (1). Se han relacionado también factores ambientales, se han incluido algunas comidas, enfermedades infecciosas como las mencionadas, metales pesados, solventes, pesticidas, alcohol, tabaco, drogas ilícitas y vacunas. (1).

Los antecedentes perinatales son de gran importancia en cuanto a la clínica y la orientación de la fisiopatología, incluyen: patologías infecciosas durante el embarazo con repercusiones sistémicas sobre el producto; las malformaciones congénitas asociadas las cuales pueden ser evidentes desde los ultrasonidos gestacionales, permitiéndole al clínico diagnosticar en las primeras semanas de vida así como la toma de decisiones ya que es importante el pronóstico a largo plazo.

Dentro de las patologías frecuentemente asociadas se encontraron en orden de frecuencia: La Epilepsia con algunos casos catalogados como Síndrome de West (5 casos) y síndrome de Lennox-Gastaut (4 casos), Parálisis cerebral, Esclerosis tuberosa, Síndrome de Down y como ya se había mencionado a la Fenilcetonuria. Si bien es sabida la asociación que existe entre el autismo y otras condiciones, todavía quedan algunos enigmas por descubrir. Cerca de un 10-15% de casos tienen una condición genética (mendeliana), anomalía cromosómica u otro síndrome genético asociado identificable (19). En relación a la Epilepsia hay

variaciones en cuanto al riesgo de la misma a través de la edad, nivel cognitivo y el tipo de alteración del lenguaje asociados.

En cuanto a las manifestaciones clínicas se refiere que un 20.8% cursó con Retraso mental; un estudio Británico del 2001 (22) de 206 niños autistas encontró que cerca del 30% cursó con inteligencia en el rango limítrofe (IQ arriba de 70), 50% con retardo moderado y 20% con retardo severo o profundo (IQ debajo de 35) ese mismo estudio reportó que 65 niños diagnosticados como síndrome de asperger, el 94% tenía inteligencia normal.

Nuestro grupo de autistas tiene En orden decreciente Retraso psicomotor, Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, así como agresividad; aunque estos aspectos no forman parte esencial del conjunto de síntomas, se ven frecuentemente asociados a esta entidad.

El diagnóstico esta basado en la conducta no su causa o mecanismo (23). Se define en el DSM IV TR con al menos 6 síntomas del total, incluyendo al menos dos que involucren a la interacción social, al menos uno de la escala cualitativa de la comunicación y al menos uno de conducta restrictiva o repetitiva. En cuanto a la relación del lenguaje se refiere el lenguaje es usado para la comunicación social, el juego simbólico o imaginativo. Es importante enfatizar en el diagnóstico diferencial por lo que se deben considerar: Retardo mental, sordera y alteraciones en el lenguaje como el Síndrome de Landau Kleffner.

La realización de estudios como la Tomografía axial de cráneo en la mayoría de los pacientes fue como complemento diagnóstico a las patologías asociadas a la entidad principal por citar algunas: Epilepsia, Parálisis cerebral infantil, etc. Reportándose Atrofia de predominio fronto-temporal, infarto y alteraciones estructurales; si bien es cierto entre los años 80's a 90's se ordenaban estudios de imagen a los niños con diagnóstico de Autismo (3), en donde se reportaban anomalías en rango elevado lo que sugería un desorden estructural en estos pacientes, esta visión cambio con Damasio y cols, quienes demostraron que estas anomalías eran incidentales y coexistían sin estar relacionadas al Autismo. Por lo que ningún estudio de Neuroimagen y Neurofisiología es sugestivo de esta entidad, el diagnóstico como ya se ha mencionado es clínico de acuerdo a criterios establecidos y ampliamente aceptados.

Respecto al manejo, la totalidad de los pacientes fue tratado con mas de un medicamento por lo que en ningún caso se ha utilizado monoterapia, en orden de frecuencia los medicamentos mas utilizados son: Metilfenidato, Carbamazepina, Naltrexona, Acido Valproico y Risperidona. Debemos que señalar que no hay tratamiento específico y los fármacos usados tienen relación con las patologías asociadas como el TDAH, Epilepsia, Agresividad, insensibilidad al dolor etc.

El objetivo principal de los diversos tratamientos es incrementar la calidad de vida y la funcionalidad. No hay un tratamiento mejor y los pacientes se manejan de acuerdo a sus necesidades (24). Los programas de educación especial intensiva y terapias de conducta en etapas tempranas pueden ayudar a los niños a la adquisición de autocuidado, habilidades sociales y de trabajo. Como ya se menciona los medicamentos se utilizan frecuentemente para tratar los problemas asociados. A más de la mitad de los niños en USA con diagnostico de Autismo se les prescriben fármacos psicoestimulantes o anticomisiales, dentro de los medicamentos más comunes son: antidepresivos, estimulantes y antipsicoticos. (23).



CONCLUSIONES:

El presente trabajo aporta una semblanza de la experiencia que se tiene en el Hospital Infantil de Morelia en el área de Neurología a lo largo de 20 años, de esta entidad nosológica a nivel estado, mediante el análisis detallado de un grupo de niños con Autismo.

- ✓ El sexo masculino, es el más encontrado en la edad preescolar y el grupo mas numeroso reside en Morelia.
- ✓ La Encefalopatía Hipoxico/Isquemica y las Infecciones congénitas como la Toxoplasmosis y Rubéola fueron los antecedentes perinatales mas frecuentemente encontrados.
- ✓ La Epilepsia es la entidad mas común en el Autismo y la manifestación clínica mas frecuente como motivo de consulta fue el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH).
- ✓ Los auxiliares fueron Tomografía axial de cráneo en la mitad de los pacientes y el Electroencefalograma en la tercera parte (solo en epilépticos), como apoyo al diagnostico de las patologías relacionadas al Autismo, es bien sabido que el diagnostico de esta entidad es clínico.
- ✓ La totalidad de los pacientes estuvieron tratados con más de un medicamento, en primer lugar el Metilfenidato y otros como coadyuvante en las patologías asociadas.

El entendimiento de la etiología, diagnóstico y manejo del Autismo en niños ha cambiado dramáticamente durante las últimas dos décadas. Con el desarrollo de los criterios diagnósticos y las herramientas se puede hacer el diagnóstico temprano y referir al paciente al especialista y así comenzar el manejo y terapias adecuadas. Hay evidencia fehaciente de que la intervención temprana adecuada tiene un impacto positivo en el pronóstico.

En este contexto el Pediatra juega un papel muy significativo mediante la acción inmediata, considerando la conducta y evaluando el desarrollo en todos los ámbitos de sus pacientes, la búsqueda de la etiología y las condiciones comorbidas.

RECOMENDACIONES:

1.-Orientar y promover la educación del personal médico y población en general sobre este tipo de Alteraciones con énfasis en patologías como el Autismo, Trastorno de Déficit de atención, Alteraciones del lenguaje ya que el diagnóstico temprano y la intervención oportuna son necesarias para un mejor pronóstico y calidad de vida.

2.-A todos los Médicos de primer contacto, Pediatras, mantenerse a la vanguardia y estar informados sobre estas patologías y tener las herramientas necesarias para su diagnóstico y realizar la referencia oportuna para el manejo interdisciplinario; Neurólogo, rehabilitación y terapia de lenguaje, auditivo, etc.

REFERENCIAS:

- 1.- Fisher e, Van Dyke d, Sears Lonnie./ Recent Research on the etiologies of Autism/ Infants and young children/ January 1999.
- 2.Cook EH, Courchsne R, Lord C.et al. Evidence of linkage between the serotonin transporter and autistic disorder. Mol. Psychiatry 1997. 2(3) : 247-260.
- 3.Filipek P.A, Acardo MD, Aswal MD, Baranek. Practice parameter screening and diagnosis of Autism. Report of the quality standars subcommitte of the American Academy of Neurology and the child neurology society. Neurology 2000; 55:468-479.
4. Velazquez J, Lozano Perez R, El diagnostico positivo de Autismo infantil. Revista cubana de pediatria. Vol. 68 37-47. Mayo-Agosto 1996.
- 5.Bolton P, Pickles. Murphy M, Rutter M. Autism affective and other psichiatric disorders: patterns of familiar agregation. Psychological medicine, 1998. March. Pp 385-395.
- 6.Beauchesne, Michelle A, Kelley Barbara MD. Evidence to support parental concerns as an early indicator of Autism in children. January-February 2004. pp 57-67 Pediatrics and review.
- 7.Fambone, Erin MD, Mazabrun MD, Christiane MD; Aclene MD. Autism and Associated medical disorders in a French epidemiological survey. Journal of the american academy, Child and adolescent Nov. 1999;pp 1561-1569.
- 8.Berney MD. Autism an evolving concept. The British journal of psychiatry 2000;176:20-25
- 9.Craig J, Newschatter, Fallen D md, Lee N. Heritable and nonheritable risk factors for autism spectrum disorders. Epidemiologic review vol 24: pp 137-183. 2003.

10. Klevzon, Alexander MD, Gross, Raz MD. Prenatal and perinatal risk factors for Autism: A review and integration of findings. *Archives of pediatrics and adolescent medicine*. April 2007; pp326-333.
11. Bailey A, Le Couteur, Gottesman I, MD, Simonoff. Autism as strongly genetic disorder: evidence from British twin study. *Psychological medicine*. January 1995. pp:63-78.
12. Roberto F, Tuchman, Isabelle Papin. Autism and dysphasic children II: *Epilepsy pediatrics* 2001 pp: 1219-1225.
13. Foldstein Susan E, Pillen Joseph. Etiology of Autism: Genetic influences. *Pediatrics* 2001. pp:767-773
14. Plauche Chris, Myers Scott M. Identification and evaluation of children with autism spectrum disorders. *Pediatrics* 2007. vol.120 No.5 pp:1183-1195.
15. Adrian Sandler MD, Bradriann Dana MD. Technical report the pediatrician's role in the diagnosis and management of autistic spectrum disorder in children. *Pediatrics* 2006 vol. 107 May pp:85-95.
16. Malone R, MD, Maislin G, MD, Delaney MD, Risperidone use in the treatment of behavioral symptoms in children with autism. Nov. 2006 *Journal of the American academy of child and adolescent psychiatry*.
17. Cara F. Dosman, MD, Jessica A. Brian, PhD, Irene E. Dermic, Wassem Sharieff MD. Children with autism: Effect of iron supplementation on sleep and ferritin. *Pediatric neurology* Vol. 36 No.3 152-157.
18. Klin A (2006) "Autism and Asperger syndrome: an overview" *Rev Bras Psiquiatr* 28. Suppl 1. S3-11 PMID 16791390.
19. Volkman F. Chawarska K. Klin A (2005) Autism in infancy and early childhood. *Annu Rev Psychol* 56; 315-36.
20. Filipek P.A. Accardo P.J. Baranek G.T. et al. (2001) The screening and diagnosis of autistic spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* 29 (6) 439-84.
21. Sigman M. Dijamco A. Gratier M. Rozga A (2006) Early detection of core deficits in autism. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 10 (4): 221-33

22. Sigman M. Spence SJ. Wang AT (2006). Autism from developmental and neuropsychological perspectives. *Ann Rev Clin Psychol* 2:327-55.
23. American Psychiatric Association (2000) Diagnostic criteria for 299.80 Asperger's disorder. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4th ed., text revision. (DSM-IV-TR).
24. Williams J. Brayne C (2006) Screening for autism spectrum disorders: what is the evidence. *Autism* 10.
25. American Psychiatric Association (2000) "Diagnosis criteria for 299.00 Autistic disorder" *Diagnosis and statistical manual of mental disorders*, 4th, ed., text revision (DSM-IV-TR)
26. Schaefer GB. Mendelsohn NJ (2008) Genetics evaluation for the etiologic diagnosis of autism spectrum disorders. *Genetic Med* 10(1) 4-12.
27. Manzi B. Loizzo Al. Giana G. Curatolo P. (2007) Autism and metabolic diseases. *J Child Neurol* 10. 7: 85-100.
28. Kennedy DP. Courchesne E. (2007) The intrinsic functional organization of the brain is altered in autism, *Neuroimage* vol. 10 4:115-125.
29. Minshew NJ. Williams DL (2007) The new neurobiology of autism: cortex, connectivity and neuronal organization. *Arch Neurol* 64 (7) 945-950.
30. Ozzono, S. Cathcart K (2001) Effectiveness of a home program intervention for young children with autism. *Journal of Autism and Developmental disorders*. 28 25-32.
31. Reichelt K. Knivsberg A.M Lind G. et al. (2005) Probable etiology and possible treatment of childhood autism. *Brain dysfunction* 4. 308-319.
32. International Molecular Genetic Study of Autism Consortium (2000) A full genome screen for autism with evidence for linkage to a region on chromosome 7q. *Human molecular Genetic*. 7, 571-78.