

276 **SPECT CEREBRAL EN EL TRASTORNO
GENERALIZADO DEL DESARROLLO NO
ESPECIFICADO: A PROPÓSITO DE UN CASO**

INTRODUCCIÓN

Los estudios de neuroimagen funcional realizados en el campo de las psicosis infantiles, aunque escasos hasta el momento, están aportando una muy interesante información sobre las bases etiológicas de estos trastornos, en especial el autismo primario y la esquizofrenia de inicio en la infancia.

El autismo primario ha sido la más estudiada. Dos investigaciones de especial relevancia son las realizadas por Zilbovicius et al.^(1,2) mediante SPECT cerebral.

En la primera⁽¹⁾ los autores no objetivaron evidencia de disfunción cortical en autistas respecto a los no autistas, siendo los valores del Flujo Sanguíneo Regional Cerebral (FSRC) similares en ambos grupos, aunque significativamente superiores si eran comparados con adultos jóvenes. Piensan que este dato demuestra que el incremento transitorio normal de FSRC durante la infancia no está alterado en autistas.

En la segunda investigación, Zilbovicius et al.⁽²⁾ hallaron un patrón de hipoperfusión frontal en autistas de 3-4 años de edad que correspondía al de niños normales más jóvenes, patrón que no se encontraba en una nueva exploración tres años después. Los hallazgos sugieren un retraso de la maduración postnatal de lóbulos frontales en niños con autismo primario. Además, dicho retraso resulta compatible con las alteraciones cognitivas claves en los autistas, así como sus dificultades de comunicación e interacción social.

Gillberg et al.⁽³⁾ hallan mediante SPECT una reducción del flujo sanguíneo en regiones temporales en pacientes diagnosticados de autismo o rasgos autistas.

Peterson⁽⁴⁾ en la extensa revisión que realiza concluye como hallazgos más característicos del autismo la evidencia de una migración anormal cortical (basándose en la localización de bajo volumen parietal y frontal), así como hallazgos difusos e inconsistentes de alteraciones del flujo sanguíneo regional cerebral y metabolismo.

En cuanto a la esquizofrenia de inicio en infancia o adolescencia las investigaciones son más escasas debido a la menor prevalencia de esta enfermedad en estas edades de la vida. Los estudios que se han publicado se

refieren a población adolescente (esquizofrénica de inicio precoz) y, en su mayoría, a población adulta.

Batista et al.⁽⁵⁾, aplicando SPECT hallaron hipofrontalidad en el 80% de los casos, especialmente en el hemisferio izquierdo. Además identificaron alteraciones en otras regiones como lóbulos temporales y parietales, pero no en ganglios basales.

O'Tuama y Treves⁽⁶⁾, revisando estudios de SPECT en esquizofrénicos adolescentes y adultos, destacan el dato de una relativa reducción de perfusión frontal.

En la revisión realizada por Peterson⁽⁴⁾, refiriéndose en su mayoría a pacientes esquizofrénicos adultos, el autor señala que algunos estudios de imagen funcional han demostrado la existencia de anomalías de metabolismo y flujo sanguíneo frontal; apoyando la teoría de la hipofrontalidad y relacionándola con la presencia de síntomas negativos y ausencia de tratamiento. Afirma además que los hallazgos funcionales en lóbulo temporal no son consistentes, a diferencia de la neuroimagen estructural que demuestra reducción del giro temporal superior anterior.

Otros estudios funcionales han documentado una reducción del metabolismo y flujo sanguíneo en ganglios basales de esquizofrénicos, demostrando algunos de ellos que un metabolismo bajo en núcleo estriado se relaciona con una buena respuesta a neurolépticos⁽⁷⁾.

No hemos hallado en la literatura referencias sobre neuroimagen funcional en otros cuadros psicopatológicos enmarcados en el grupo de las psicosis infantiles. Posiblemente su controvertido diagnóstico, su muy baja incidencia y la existencia de diferentes clasificaciones diagnósticas contribuya a ello.

CASO CLÍNICO

Historia clínica

Juan es un varón de 14 años de edad, mayor de dos hermanos, hijos de un matrimonio de padres consanguíneos (primos segundos).

No existen antecedentes familiares médico-psiquiátricos a destacar.

Como antecedentes personales destacar un embarazo y parto normales (peso: 3.390 g). Alimentación: normal, con tendencia a la hiporexia. Sueño: frecuente insomnio de primera fase desde los 11 años. Desarrollo

psicomotor normal: deambulación 13 meses, habla con frases cortas a los 2 años (con dificultad en articular el sonido "r"), control de esfínteres a los 2 años.

Respecto a antecedentes médicos padeció procesos catarrales de repetición, tras uno de los cuales, a los 5 años, sufrió parálisis facial. A partir de ese momento se inició una tartamudez tónico-clónica que ha ido empeorando.

Clínica

El inicio de su clínica se produce bruscamente, coincidiendo con la escolarización (a los 3 años y 3 meses): en el centro escolar se mantiene mutista, sin establecer ningún tipo de relación y progresivamente ese aislamiento se extiende al entorno familiar. Además empieza a presentar conductas estereotipadas (palmoteo, morderse la lengua), risas inmotivadas y conductas motrices "de descarga" (carreras por casa sin ninguna finalidad). El desarrollo del lenguaje se ve afectado, tanto a su nivel expresivo como comprensivo. Su aprendizaje, sin embargo, sigue acorde a lo correspondiente a su edad.

A los 6 años, inicia tratamiento de rehabilitación del lenguaje, el cual sigue durante tres o cuatro años.

Es a la edad de 10 años cuando se le realiza una evaluación Neuropediátrica (exploración neurológica, EEG, cariotipo y descarte de X frágil; y TAC craneal). Todos los resultados se enmarcaron dentro de la normalidad. Ante la sospecha de un proceso psicótico o de un S. de Asperger es derivado a Psiquiatría Infantil, aunque en este Servicio es dado de alta con diagnóstico de Trastorno por evitación en la infancia.

Cuando Juan llega a nuestra consulta tiene 14 años y cursa 1º de REM. Ha aprobado la EGB obteniendo el certificado de Graduado Escolar.

Exploración

A la exploración psicopatológica se encuentra consciente y orientado en tiempo y espacio. Aspecto físico descuidado. Colabora respondiendo a las preguntas parcamente, con clara disminución de la iniciativa. Establece contacto distante y huidizo. Inhibido, hipocinesia. Afecto aplanado. Eutímico. No muestra trastornos sensorio-perceptivos ni del contenido del pensamiento. Su habla es monótona, y está lentificada, reflejo de su también pensamiento lentificado. Presenta tartamudeo

tónico-clónico. A nivel cognoscitivo destaca la existencia de pensamiento de tipo concreto. No muestra interés en temas determinados, ni peculiares, su pasatiempo suele ser ver la TV. Gran dificultad en establecer relaciones sociales (en las que tampoco está interesado) con el consiguiente aislamiento social, todo ello sin suponer un sufrimiento para el sujeto. Tendencia a la hiporexia. Sueño normal. Los resultados del BPRS (versión expandida de 24 ítems) muestran puntuaciones diferentes a 1 solamente en los siguientes ítems: retardo motor 4, aplanamiento afectivo 5, retraimiento emocional 5-6, abandono personal 4.

Su rendimiento escolar acorde a su edad, a pesar de sus dificultades cognitivas, se explica en base a la perseveración de Juan en realizar las tareas escolares. Memoriza los conceptos aunque no llegue a entenderlos.

Con los datos biográficos y los correspondientes a la exploración psicopatológica se llega a un diagnóstico de Trastorno Generalizado del Desarrollo no especificado (299.80 DSM-IV) o Autismo Atípico (F84. 1 CIE-10).

Como pruebas complementarias, se realizaron TAC craneal sin contraste (resultado dentro de la normalidad) y SPECT cerebral en reposo y en activación (utilizando para ello el WCST).

En el SPECT, en reposo no se apreciaron diferencias de flujo entre unas áreas y otras. Sin embargo, en activación se detectó una disminución de la perfusión en regiones frontales, parietales y temporales, tomando siempre como referencia la perfusión del cerebelo. Al analizar un corte transversal más inferior, a la altura de los ganglios de la base, se apreció una asimetría de perfusión entre ambos lados, destacándose una mayor actividad en el lado izquierdo.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Centraremos la discusión del caso en los hallazgos de neuroimagen funcional.

Los datos aportados por el SPECT podemos afirmar que guardan una semejanza importante con los hallazgos que cabría esperar en pacientes afectados de esquizofrenia. En éstos se ha descrito repetidamente una hipofrontalidad, la cual parecería sobre todo en situaciones de activación.

Comparando nuestros resultados con los de otras investigaciones realizadas en adolescentes afectados de es-

278 quizofrenia, de entre las que destacamos la de Batista et al ⁽⁵⁾, vemos cómo los hallazgos son similares. Ellos también describen hipofrontalidad (de predominio en hemisferio izquierdo), junto con una hipoperfusión en regiones temporales y parietales. Resultados, de nuevo, del todo equiparables al nuestro, sólo que los casos de Batista et al correspondían a adolescentes esquizofrénicos y nuestro paciente sufría un autismo atípico.

Investigaciones referidas a autismo también han destacado la existencia de hipoperfusión en lóbulos frontales ⁽²⁾, así como en otras regiones como las temporales ⁽³⁾.

En nuestro caso, Juan presentaba ambas alteraciones: hipofrontalidad y reducción del flujo en regiones temporales (además de parietales), aunque únicamente en activación.

Vemos cómo los resultados de las diferentes investigaciones tanto en esquizofrenia como en autismo se superponen en cuanto al hallazgo de hipofrontalidad y, aunque menos frecuentemente, de un menor flujo cerebral en regiones temporales. La causa de la hipofrontalidad en la esquizofrenia se ha hipotetizado en relación con alguna anomalía en el neurodesarrollo; en el caso del autismo se habla de un retraso en la maduración postnatal del córtex frontal.

Partiendo de la clínica que presenta nuestro paciente, fundamentalmente de tipo "negativo" (como bien refleja el BPRS), y teniendo en cuenta los hallazgos de neuroimagen funcional obtenidos así como los correspondientes a autismo y esquizofrenia (como las dos grandes entidades de naturaleza psicótica estudiadas con estas técnicas de neuroimagen) destacados en la literatura, la pregunta que planteamos es si estos hallazgos (especialmente la hipofrontalidad) no serían una característica propia de ninguna de estas entidades psicóticas, sino más bien una característica común a todo proceso psicótico deteriorante (como así ha sido el curso clínico que Juan ha presentado).

A. Fernández Rivas¹, P. Muñoz²,

A. Pérez Rodríguez⁴, A. González¹,

J. R. Gutiérrez Casares⁴, M. A. González Torres²

¹ Centro de Salud Mental de Portugalete (Vizcaya).

² Servicio de Psiquiatría. Hospital de Basurto (Bilbao).

³ Servicio de Medicina Nuclear. Hospital de Basurto (Bilbao).

⁴ Servicio de Psiquiatría. Hospital Infanta Cristina (Badajoz).

BIBLIOGRAFÍA

1. Zilbovicius M, Garreau B, Tzourio N, Mazoyer B, Bruck B, Martinot JL, Raynaud C, Samson Y, Syrota A, Lelord G. Regional cerebral blood flow in childhood autism: a SPECT study. *Am J Psychiatry* 1992;149(7):924-30.
2. Zilbovicius M, Garreau B, Samson Y, Remy P, Barthélémy C, Syrota A, Lelord G. Delayed maturation of the frontal cortex in childhood autism. *Am J Psychiatry* 1995;152(2):248-52.
3. Gillberg IC, Bjure J, Uvebrant P, Vestergren E, Gillberg C. SPECT (single photon emission computed tomography) in 31 children and adolescents with autism and autistic-like conditions. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1993;2:50-9.
4. Peterson SP. Neuroimaging in child and adolescent neuropsychiatric disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34(12):1560-76.
5. Batista JF, Galiano MC, Torres LA, Hernández MC, Sosa F, Perera A, Pérez M. Brain single-photon emission tomography with technetium-99m hexamethylpropylene amine oxime in adolescents with initial-stage schizophrenia. *Eur J Nuclear Med* 1995;12(11):1274-7.
6. O'Tuama LA, Treves ST. Brain Single-Photon Emission Computed Tomography for behavior disorders in children. *Semin Nucl Med* 1993;12(3):255-64.
7. Buchsbaum MS, Potkin SG, Siegel B, Lohr J, Katz M, Gottschalk LA, et al. Striatal metabolic rate and clinical response to neuroleptics in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:966-74.