



Boletín

Sociedad de

Psiquiatría y

Neurología de la

Infancia y

Adolescencia

Año 8

Nº 2

Agosto 1997

ISSN 0717-1331

TRASTORNOS NEUROBIOLÓGICOS Y PSICOPATOLOGÍA DEL
BOLETIN
SOCIEDAD DE PSIQUIATRIA
Y NEUROLOGIA DE LA INFANCIA
Y ADOLESCENCIA

AÑO 8 - Nº 2 - AGOSTO 1997

ISSN 0717-1331

DIRECTORIO 1996 - 1997

Presidenta:	Dra. Ximena Keith
Vicepresidente:	Dr. Jorge Förster
Secretaria:	Dra. Mónica Troncoso
Tesorero:	Dr. Tomás Mesa
Directores:	Dr. Hernán Alvarez
	Dra. Leonor Avendaño
	Dra. Verónica Burón
	Dra. Anahí Martínez
	Dr. Marcos Vallejos
Past-President:	Dra. Ledia Troncoso
Directora del Boletín:	Dra. Isabel López
Comité Editorial:	Dra. Freya Fernández
	Psic. Gabriela Sepúlveda
	Flgo. Marcelo Díaz
	Dr. Ricardo García
Secretaria:	Sra. Carolina Martínez

Esmeralda 678 of. 303, Fonos: 6331955 - 6396171, Fax: 6391085 - Santiago

BOLETIN
SOCIEDAD DE PSIQUIATRIA
Y NEUROLOGIA DE LA INFANCIA
Y ADOLESCENCIA

AÑO 8 - Nº 2 - AGOSTO 1997

ISSN 0717 - 1331

CONTENIDOS

	Página
TRABAJOS ORIGINALES	
Trastornos Neurobiológicos y Psicopatología del Desarrollo <i>Dr. Ricardo García S.</i>	3
La Evolutividad Psicopatológica <i>Prof. Dr. Mario Sepúlveda G.</i>	6
Casos Clínicos <i>Dra. Cecilia Kattan</i>	7
Seguimiento de Problemas de Salud Mental en Escolares de Primer Ciclo Básico en el Area Occidente de Santiago <i>Dra. Flora de la Barra</i>	8
Familia-Sociedad: Una Relación en Crisis <i>Dr. Hernán Montenegro A.</i>	11
Diagnóstico y Tratamiento de la Cefaleas en el Niño <i>Dra. Phyllis Sher</i>	22
Nuevas Drogas Anti-epilépticas <i>Dra. Phyllis Sher</i>	24
Desarrollo Psicológico del Niño y del Adolescente: Enfoque Cognitivo, Estructural y Evolutivo. <i>Dra. Gabriela Sepúlveda R.</i>	28
Enfermedad Cerebro Vascular en el Niño <i>Dr. Fernando Novoa</i>	50
Psicopatología del Adolescente <i>Dr. Carlos Almonte</i>	57
REUNIONES Y CONGRESOS	66
SUGERENCIAS PARA LAS CONTRIBUCIONES	68

TRASTORNOS NEUROBIOLOGICOS Y PSICOPATOLOGIA DEL DESARROLLO

Dr. RICARDO GARCIA S.

Clínica Psiquiátrica Universitaria. Universidad de Chile.

Introducción

La comprensión neurobiológica de los fenómenos psicopatológicos en el niño y adolescente ha sido explicada principalmente desde la perspectiva de un cerebro adulto no tomando en cuenta las perspectivas del desarrollo.

El cerebro fetal, del lactante, del pre-escolar es muy distinto del cerebro adulto. A la vez, los síntomas y conductas alteradas del adulto que son los productos finales del desarrollo, pueden estar ligados a este desarrollo inicial.

Los procesos del neurodesarrollo son complejos, existe allí un sustrato que interactúa con factores precipitantes y dando cuenta de procesos individuales y por lo tanto únicos. Es simplista pensar que si identificamos las conductas o síntomas biológicos más patognomónicos de trastornos del desarrollo, podríamos relacionarlo fácilmente con sus raíces causales. La historia de la investigación en trastornos del desarrollo como autismo, dislexia y esquizofrenia y las especulaciones acerca de su sustrato neural así lo demuestran.

Pennington propone desde una perspectiva neurocientífica del desarrollo, el análisis de la conducta normal o anormal en varios niveles:

- a. etiología
- b. mecanismos cerebrales
- c. procesos neuropsicológicos
- d. síntomas, conductas o nivel fenotípico

A estos niveles debe agregarse el nivel relacional que puede actuar a su vez sobre la conducta, modificar aspectos neuropsicológicos, circuitos o sistemas funcionales biológicos de una manera circular.

Lo importante desde una perspectiva neuro-

científica es que el análisis de una función normal o anormal debe ser conceptualizada desde la comprensión de las estructuras cerebrales y los procesos que implementan la función. En otras palabras tenemos un hardware neuronal que sustenta variados procesos del desarrollo como las operaciones cognitivas neopiagetanas o los procesos vinculares tempranos pero a la vez se retroalimenta o modifica con estos productos finales que a la vez generan circuitos relacionales con el entorno.

El nivel etiológico tiene que ver con las influencias genéticas y ambientales que causan la patología en cuestión. Las influencias genéticas y ambientales pueden actuar en forma independiente pero también pueden interactuar o estar correlacionadas una con otra.

El siguiente nivel de análisis se refiere a como estos factores etiológicos actúan en el desarrollo de mecanismos cerebrales. Uno de los recientes descubrimientos en neurociencias es que las experiencias tempranas juegan un importante rol en estructurar las conexiones del cerebro en desarrollo: con cerca de 1011 y un total de 1015 conexiones entre ellas, es lógicamente imposible para 105 especificar la ubicación neuronal y las conexiones que den cuenta de una estructura a la manera de un hardware. Lo que sucede que el cerebro en desarrollo sobreproduce neuronas, dendritas y sinapsis y luego permite seleccionar cuales elementos serán preservados a través de «darwinismo neural». Las experiencias posteriores pueden también cambiar las estructuras cerebrales, ya sea por sumación o resta de dendritas y sinapsis y por sintonización de sinapsis.

Desde el punto de vista genético, la heredabilidad encontrada para muchas diferencias individuales, normales y anormales

en la conducta significa que son variaciones causadas genéticamente en la estructura cerebral. Aunque se piensa que esta influencia se ejerce a través de toda la vida, las que ejercen influencia en la estructura cerebral, en forma precoz, tales como proliferación neuronal, migración y diferenciación se relacionan especialmente con el desarrollo de psicopatologías graves.

El siguiente nivel de análisis, el neuropsicológico intenta establecer un puente entre el abismo que separa cerebro y conducta, cuerpo y mente, siendo un campo muy controversial.

En los estudios neuropsicológicos actuales en niños y adolescentes se consideran tres amplias áreas que parecen ser importantes en la psicopatología del desarrollo:

- a. Funciones Ejecutivas: relacionadas especialmente con lóbulos prefrontales. Luria propuso que los lóbulos frontales son importantes para la programación, regulación y verificación de la actividad.
- b. Cogniciones Sociales: asociado con el sistema límbico y parte del hemisferio derecho posterior.
- c. Funciones Fonológicas: asociadas a regiones perisilvianas del hemisferio izquierdo, incluyendo el área de Wernicke en el lóbulo temporal posterior izquierdo y el área de Broca en la porción premotora del lóbulo frontal izquierdo.

Otras áreas estudiadas pero de menor peso en el desarrollo de psicopatología son:

- d. Cogniciones Espaciales
- e. Memoria Remota

Los síntomas, conductas o nivel de fenotipo es el último nivel de análisis, en el cual muchas de las psicopatologías del desarrollo son definidas y clasificadas en entidades nosológicas en un intento de ordenar las descripciones y avanzar en el estudio de éstas.

Se analizarán dos entidades psicopatológicas que son señeras en cuanto al estudio de sus bases neurobiológicas y en el cual hemos

desarrollado algunas experiencias en conjunto con el Departamento de Medicina Nuclear de Clínica Las Condes.

AUTISMO TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

Autismo

Las teorías neurológicas del autismo han variado de foco desde el tronco cerebral, el cerebelo, el sistema límbico, el tálamo, el hemisferio izquierdo y los lóbulos frontales.

Ultimamente se ha postulado en términos neuropsicológicos que los trastornos profundos o penetrantes del desarrollo son trastornos de la cognición social, a pesar que también existe evidencia pero de menor envergadura en las funciones ejecutivas, las cuales pueden causar déficits cognitivos sociales.

Estudios mediante neuroimágenes que se han desarrollado en esta década sobre autismo. TAC y RNM sólo han demostrado en un 15% anomalías y menos de la mitad de éstos muestra lesiones focales. Estas lesiones se han descrito en varios lugares, incluyendo el cerebelo, lóbulos frontales, otras zonas corticales, los ganglios basales, el sistema límbico y el cuerpo caloso, agrandamiento de los ventrículos cerebrales es un hallazgo consistente. Esto sugiere atrofia del desarrollo del sistema límbico adyacente y de estructuras asociadas a él. Pero estos hallazgos no sólo se han encontrado en estos cuadros sino también en esquizofrenia.

Otro hallazgo consistente ha sido la atrofia cerebelar. Aunque la atrofia cerebelar identificada por estos investigadores podría ser primaria y causal en autismo, podría estar correlacionada con una causa neurológica primaria, El neocerebelo y partes del sistema límbico, tal como el hipocampo, se desarrollan tarde en la neurogénesis y al mismo tiempo. La migración neuronal en ambas estructuras todavía sucede en el período post-natal a diferencia del resto del cerebro y ambas estructuras podrían ser especialmente vulnerables a alguna noxa en el período

embrionario último (siguiendo las leyes del desarrollo) ya sea genético, ambiental o ambos.

En resumen, defectos migracionales llevan a malformaciones ya sea en el cerebelo, sistema límbico o corteza según estudios que han mostrado bastante consistencia.

Los estudios en neuroimágenes en autismo aún no han establecido una correlación consistente morfológica o funcional del autismo. Se han encontrado un amplio rango de anomalías, incluyendo agrandamiento de ventrículos cerebrales, anomalías migracionales y alteraciones en el metabolismo cerebral. Estos patrones de resultados sugieren que lo más probable es que exista más de una causa neurológica para el fenotipo neurológico que llamamos autismo. También sugieren que la hipótesis de una lesión local es engañosa y que debemos más bien estar pensando en un sistema neural distribuido que juega un rol de integración de conductas y que puede estar interferido por una variedad de cambios en el desarrollo del cerebro.

Trastorno Obsesivo Compulsivo

Las concepciones biológicas etiológicas se han basado en la respuesta a psicofármacos específicos como bloqueadores de la recaptación de la serotonina y los hallazgos en neuroimágenes, lo que ha contribuido a establecer una serie de hipótesis neurobiológicas en la génesis de este trastorno, que como se ha argumentado, es un continuo en las diferentes edades.

En relación a las hipótesis biológicas, Swedo y col. en 1989 a partir de su clásico estudio de adultos con TOC iniciado en el período de la infancia, postularon una hipótesis etiológica de estos trastornos. Plantea que los rituales de los pacientes con TOC constituyen «comportamiento propios de los mamíferos, de carácter instintivo y, por consiguiente heredados por el animal humano». Las conductas de lavado de manos, evitación de contaminación, revisiones, serían conductas que formarían parte de las

prácticas de limpieza, supervivencia, supervisión de territorio, etc. Rapaport en su hipótesis neurobiológica plantea que la ejecución de ciertos patrones fijos de conducta se fundamentan en la actividad de los ganglios basales, actividad que puede y suele ser inhibida por el lóbulo frontal. Esta investigadora postula que el «TOC sería un conjunto de actos adaptativos específicos de la especie, tales como limpiarse o reaccionar frente al peligro, que resultaría liberado anormalmente por un estado alterado de impulsos». Se postula la disfunción fronto-estriatal como una de las hipótesis más sustentables en la etiología del TOC.

NEUROIMAGENES

Estudios con Tomografía Axial Computarizada han mostrado disminución del tamaño ventricular (RAPOPORT, 1987) especialmente en niños que tienen compulsiones sin obsesiones. Estudios posteriores con adolescentes que habían comenzado el trastorno en la infancia, mostraron disminución de volumen del núcleo caudado en comparación con sujetos normales. Aún no se han informado estudios con Resonancia Nuclear Magnética en niños. En adultos no se ha encontrado diferencias significativas con sujetos normales.

Estudios realizados con técnicas de medicina nuclear ha permitido visualizar actividad cerebral, mediante el PET y flujo sanguíneo cerebral mediante el SPECT. Así en sujetos con TOC de comienzo en la infancia se ha detectado:

- incremento del metabolismo en región frontal orbital izquierda, sensoriomotora derecha, prefrontal bilateral y cingulada anterior.
- correlación entre metabolismo de glucosa cerebral y respuesta clínica al tratamiento con clomipramina.

Los estudios de SPECT cerebral en niños con TOC son iniciales y de tipo exploratorio descriptivo.