

NUEVOS HALLAZGOS FUNCIONALES EN LOS TRASTORNOS DEL DESARROLLO

J.A. Muñoz-Yunta^a, A. Valls-Santasusana^b, C. Torrent-Font^c,
M. Palau-Baduell^c, A. Martín-Muñoz^c

NEW NEUROPHYSIOLOGICAL FINDINGS IN DEVELOPMENTAL DISORDERS

Summary. At the present time developmental disorders are difficult to explain in neurophysiopathological terms because of the considerable neuroconductual involvement shown. From the genetic point of view it is suspected that six genes are responsible, which makes this disorder very complex. Recent studies show functional disorders and altered paths which support the theory of dysmaturity, so we made a neurobiological study of these disorders. We studied 25 patients with developmental disorders affecting conduction in different ways. The diagnosis or level of developmental disorders was investigated using functional neuro-imaging, cerebral positron emission tomography and neurophysiological study by means of somatosensory evoked potentials. We found significant correlation between the developmental disorders and the results of positron emission tomography and somatosensory evoked potentials, and also with the degree of involvement of moderate and mild disorders. The somatosensory evoked potentials showed functional alterations of the somatosensory paths in developmental disorders. This supports the finding of hypometabolism of the thalamus in relation to these alterations in children. [REV NEUROL CLIN 2001; 2: 193-202] [<http://www.revneurol.com/RNC/b010193.pdf>]

Key words. Autism. Children. Heller's child dementia. Developmental disorders. Dysmaturity. Functional alterations. Neurophysiology. Evoked potential. Somatosensory evoked potentials. Thalamus.

INTRODUCCIÓN

El estudio neurobiológico del autismo se inicia en la década comprendida entre 1960 y 1970, a partir de las siguientes líneas de investigación:

- La observación de una proporción significativa de niños autistas que padecen epilepsia.
- En niños nacidos en 1964, cuando la rubéola no estaba controlada, algunos niños de madres infectadas sufrieron significativamente más incidencia de autismo.
- La demostración de que los familiares de

niños autistas eran iguales que los familiares de los niños con otros trastornos neurológicos e iguales que los familiares de niños normales.

Estudios epidemiológicos, genéticos y neurológicos han demostrado que el autismo es un trastorno del desarrollo de las funciones cerebrales. Y actualmente no hay ninguna razón racional para evitar el diagnóstico, aunque ello conlleve un gran esfuerzo para convencer a los profesionales, a la escuela, a las compañías de seguros, a la sociedad en general y, en ocasiones, hasta a los mismos padres.

Probablemente, el autismo sea un síndrome de gran variedad etiológica expresado clínicamente con variaciones de amplio espectro, pero que, en general, comparten unas características comunes. El autismo puede dividirse en dos clases principales: el autismo infantil precoz o primario, y el autismo secundario, comúnmente conocido como demencia de

Recibido: 26.01.01. Aceptado: 01.02.01.

^a Servicio de Neuropediatría. ^b Servicio de Neurofisiología. Hospital del Mar. ^c Centro de Neuropsicobiología. Barcelona, España.

Correspondencia: Dr. José Antonio Muñoz Yunta, Unidad de Neuropediatría. Hospital del Mar. P.º Marítimo, 25-29. E-08003 Barcelona.

© 2001, REVISTA DE NEUROLOGÍA CLÍNICA

Heller. El resto de subtipos configuran el denominado espectro autista y dependen del grado de la vigilancia, la actividad expresiva o lenguaje comunicativo y la etología, que se proyectarán en un determinado cociente intelectual de expresividad variable.

Durante los últimos 30 años, los investigadores han tratado de correlacionar la conducta molar –la observación clínica diaria– con la conducta molecular en el cerebro, a través de estudios neurofisiológicos, con neuroimagen estructural y funcional.

Dentro de la hipótesis subyacente de la disfunción cerebral han aparecido numerosas teorías sobre el autismo dependiendo de la reacción a los estímulos sensoriales, del déficit de atención, del menoscabo del lenguaje y la comunicación, así como del déficit social y las emociones.

En cuanto a la reacción ante los estímulos sensoriales, se subrayan conductas peculiares de los niños autistas, ya que juegan con objetos redondos, realizan movimientos giratorios o corren alrededor de círculos; por todo ello se ha especulado que el sistema vestibular desempeñaría una parte importante del papel en la génesis del autismo. En cuanto a los estímulos auditivos, estos niños no responden cuando se les llama por el nombre, sin embargo, son hipersensibles para otros estímulos sonoros. Hay evidencia de que la agnosia auditiva verbal está muy presente en los niños autistas [1].

En cuanto al lenguaje y la comunicación, cabe decir que el trastorno inadecuado del lenguaje es el signo que más preocupa a los profesionales que tratan el autismo [2]. El síndrome pragmático y la agnosia verbal auditiva están más presentes en los niños autistas que en aquellos que no lo son [1]. Para otros autores, el déficit del lenguaje en los niños autistas es la consecuencia de un déficit primario cognitivo.

El déficit cognitivo dependerá de un gran

espectro en el cociente de inteligencia. Existen conductas que pueden considerarse inteligentes, y algunos autores, como Gillberg y Steffenberg [3] o Wing [4,5] clasifican a estos niños como pacientes de un subtipo de autismo; otros autores, entre ellos Frith et al [6-8], desarrollan la ‘teoría de la mente’.

Algunos investigadores atribuyen la alteración de la sociabilidad y las emociones, del afecto y de la labilidad del humor, así como el fallo en la relación social, a la disfunción del hemisferio derecho [9]. La teoría hipotálamo/sistema límbico provocaría una falta de conducción de la comunicación y una pobre responsabilidad en los refuerzos sociales.

MOTIVO DEL ESTUDIO

La aplicación de la neurobiología para el estudio del autismo comienza a dar sus frutos, a pesar de que los hallazgos de las lesiones anatómopatológicas en el córtex [10], en el sistema límbico [11] y en el cerebelo no aportan datos concluyentes; por otra parte, determinados estudios de neuroimagen funcional nos conducen a un camino apasionante.

Nuestro grupo, que lleva observando a niños autistas desde hace más de 20 años, apoyado en la teoría disfuncional madurativa, realza la importancia de los movimientos estereotipados con las manos (presión patológica oculomanual) como un paro madurativo del somatograma, que acabará con la gran alteración en la somatognosia (sobre los seis meses); ello conlleva la alteración de la autoconciencia [12] y, en definitiva, el fallo de la conciencia, así como la consiguiente alteración de la memoria de trabajo (memoria ontogenética) y la conservación de la memoria visual, del gusto y hasta olfativa (memoria filogenética). Esta situación de déficit madurativo, en el período de la ontogénesis posnatal, explicaría no sólo las estereotipias, sino la



El primer estudio que realizamos con resonancia magnética (RM) estructural y después espectroscopía nos llevó al estudio fun-

Tabla I. Evaluación de trastornos del desarrollo

Paciente	Sexo-edad	DSM-IV	CIE-10	CM/CO	Expl. Nrl.	PEA	PES	RMN	Polisom- nografía	Espectros- copia	PET
1	M 4	+	+	/ +	-	-	A	A	A	A	A
2	F 10	+	+	/ +	-	-	A	-	A	-	A
3	M 3	+	+	/ +	-	-	A	-	-	-	A
4	M 7	+	+	/ +	-	-	A	A	A	-	A
5	M 4	+	+	/ +	-	-	A	-	A	-	A
6	M 2	+	+	+ /	-	-	A	-	A	-	A
7	F 5	+	+	/ +	-	-	A	-	A	-	A
8	M 3	+	+	/ +	-	-	A	A	-	A	A
9	M 6	+	+	/ +	-	-	A	-	-	A	A
10	M 4	+	+	/ +	-	-	A	-	-	-	A
11	F 4	+	+	/ +	-	-	A	-	-	-	A
12	M 7	+	+	/ +	-	-	A	-	-	A	A
13	F 6	+	+	/ +	-	-	A	-	A	-	A
14	M 5	+	+	/ +	-	-	A	-	A	-	A
15	F 7	+	+	/ +	-	-	A	A	A	A	A
16	M 2	+	+	+ /	-	-	A	-	A	-	A
17	M 4	+	+	/ +	-	-	A	-	-	-	A
18	M 8	+	+	/ +	-	-	A	-	-	A	A
19	M 12	+	+	/ +	-	-	A	-	-	-	A
20	F 6	+	+	/ +	-	-	A	A	A	A	A
21	M 3	+	+	/ +	-	-	A	-	-	-	A
22	M 7	+	+	/ +	-	-	A	-	-	-	A
23	F 3	+	+	/ +	+	-	A	-	-	-	A
24	M 12	+	+	/ +	-	-	A	-	-	-	A
25	M 6	+	+	/ +	-	-	A	A	A	A	A

+: diagnóstico cierto; -: exploración negativa; A: exploración alterada.

cional mediante tomografía por emisión de positrones (PET), con el hallazgo de alteraciones hipometabólicas en el subcórtez (tálamo) y el córtex temporal, en especial en el *girus angularis*, así como en el lóbulo frontal; y, como alteración común, el hipometabo-

lismo talámico en los trastornos del desarrollo.

¿Por qué existiría en el problema que nos ocupa una disfunción talámica? Para demostrar la disfunción talámica hemos creído conveniente realizar estudios neurofisiológicos de las vías

Tabla II. Evaluación de trastornos del desarrollo.

Paciente	Trastorno del desarrollo			PES	PET
	Trastorno grave	Trastorno moderado (S.de Asperger)	Trastorno leve		
1	x	—	—	✧	□
2	x	—	—	✧	□
3	x	—	—	✧	□
4	x	—	—	✧	□
5	x	—	—	✧	□
6	—	—	x	○	⊙
7	—	x	—	Δ	⊕
8	x	—	—	✧	□
9	x	—	—	✧	□
10	—	—	x	○	⊙
11	—	x	—	Δ	⊕
12	x	—	—	✧	□
13	—	x	—	Δ	⊕
14	—	—	x	○	⊙
15	x	—	—	✧	□
16	—	—	x	○	⊙
17	x	—	—	✧	□
18	x	—	—	✧	□
19	—	x	—	Δ	⊕
20	x	—	—	✧	□
21	x	—	—	✧	□
22	x	—	—	✧	□
23	—	—	x	○	⊙
24	x	—	—	✧	□
25	x	—	—	✧	□

PES: trastorno grave ✧: respuestas somestésicas corticales abolidas bilateralmente; trastorno moderado Δ: respuestas somestésicas corticales; trastorno leve ○: respuestas somestésicas corticales que muestran latencias dentro de los límites normales y amplitudes reducidas de forma bilateral. PET: trastorno grave □: hipometabolismo grave talámico bilateral con alteraciones en lóbulos frontal y temporal; trastorno moderado ⊕: Hipometabolismo talámico bilateral con pequeñas alteraciones hipometabólicas en córtex temporal; trastorno leve ⊙: hipometabolismo leve talámico bilateral con buena captación del córtex cerebral.

sensoriales en relación con el tálamo y, en especial, con las vías somestésicas (Fig. 1). Para ello hemos estudiado a los pacientes con trastorno de desarrollo mediante potenciales evocados somestésicos (PES).

PACIENTES Y MÉTODOS

Mediante instrumentos clásicos de medida de clasificación diagnóstica y cocientes de maduración e integración, se han diagnosticado 16 pacientes con autismo infantil precoz, cuatro casos con síndrome de Asperger y cinco niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). A todos ellos se les practicó un estudio específico de detección metabólico, un estudio neurofisiológico (electroencefalograma, polisomnografía, potenciales evocados auditivos y potenciales evocados somestésicos), neuroimagen con RM y espectroscopía, así como PET cerebral (Tabla I).

De los 25 niños estudiados, todos con trastornos del desarrollo, 16 presentaban trastornos graves del desarrollo y correspondían a los diagnosticados de autismo infantil precoz; cuatro pacientes mostraban un trastorno moderado del desarrollo y correspondían a los niños diagnosticados de Asperger y cinco

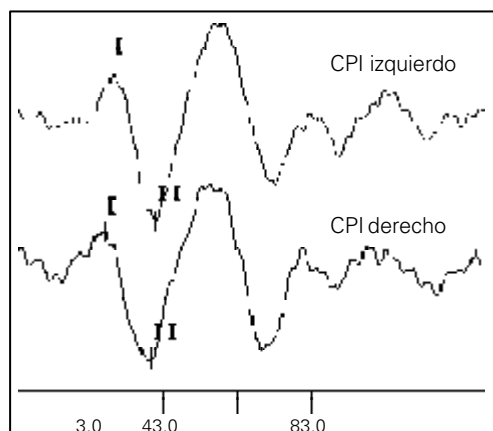


Figura 2. Potenciales evocados somatosensoriales. Paciente de 4 años. Trastorno simple del desarrollo. Buena respuesta a la habilitación precoz. PES nervios CPI dcho/izq. normales. CPI izquierdo: I: 29,50 +2,99; II: 41,00 -5,82. CPI derecho: I: 27,50 +2,47; II: 40,00 -5,11.

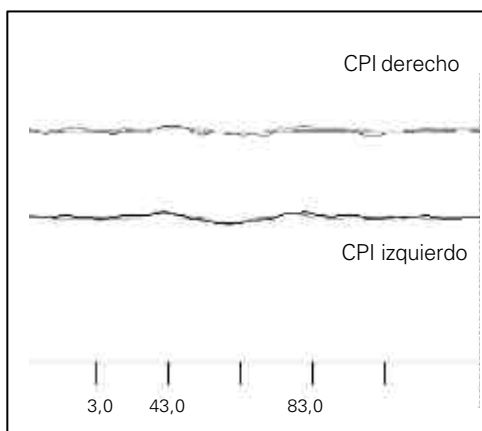


Figura 3. Potenciales evocados somatosensoriales. Paciente de 4 años. Trastorno grave del desarrollo. Autismo infantil precoz. PES nervios CPI dcho/izq. abolidos.

pacientes padecían un trastorno leve del desarrollo y correspondían a los diagnosticados de trastorno por déficit de atención con hiperactividad (Tabla II).

Se analizaron las respuestas a los PES de cada grupo de diagnóstico y se compararon con las de un grupo control, formado por niños con retrasos simples del desarrollo o niños normales (Fig. 2).

Los PES constituyen respuestas obligadas del sistema nervioso central (SNC) a la estimulación de las fibras Ia (las más mielinizadas) de los nervios periféricos. Generalmente, se estimulan, en las extremidades superiores, los nervios medianos en la muñeca y el tibial-posterior en tobillo, en las extremidades inferiores, ya que éstos son los nervios con mayor representación cortical.

Hemos estudiado a nuestros pacientes con PES en extremidades inferiores (nervio ciático poplíteo interno, CPI). Para la estimulación utilizamos un estímulo eléctrico de 100 microsegundos de duración. Puesto que la intensidad del estímulo tiene que ser supramáxima, debemos ajustarla hasta obtener una contracción mus-

cular visible y máxima, lo cual suele conseguirse con estímulos de hasta 20-40 miliamperios de intensidad. Las respuestas se obtienen con electrodos colocados en el cuero cabelludo (Cz como electrodo activo referenciado a Fz). De las respuestas obtenidas valoramos la amplitud y la latencia de los dos primeros componentes corticales: el primer componente positivo (P37 en adultos) y el posterior negativo (N42), ajustando los valores a la edad y talla de los niños.

RESULTADOS

Todos los pacientes con trastornos del desarrollo estudiados (25 casos) presentaron alteraciones en los potenciales de mayor o menor grado. Resalta el alto porcentaje de trastornos en forma de abolición de los PES: respuestas somestésicas corticales de las extremidades inferiores (nervios CPI) abolidos bilateralmente (Fig. 3) en 16 de los casos estudiados y que corresponden a formas graves del desarrollo: 10 de origen primario, es decir, autismo infantil precoz, y seis secundarios o demencia de Heller (Tabla II).

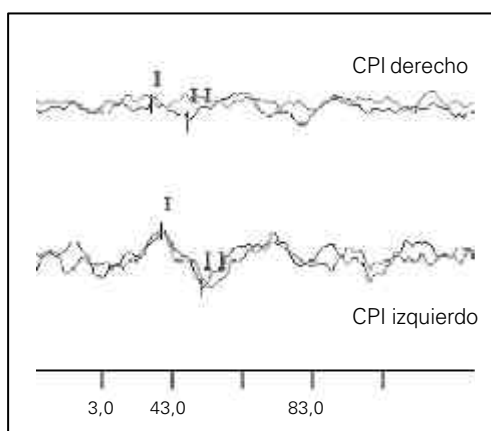


Figura 4. Potenciales evocados somatosensoriales. Paciente de 5 años. Trastorno moderado del desarrollo. Conductas parautistas. Epilepsia. PES retardados de forma bilateral con caída asociada de la amplitud en CPI derecho. CPI derecho: I: 37,00 +0,56; II: 47,50 -0,96. CPI izquierdo: I: 40,00 +2,27; II: 51,50 -2,27.

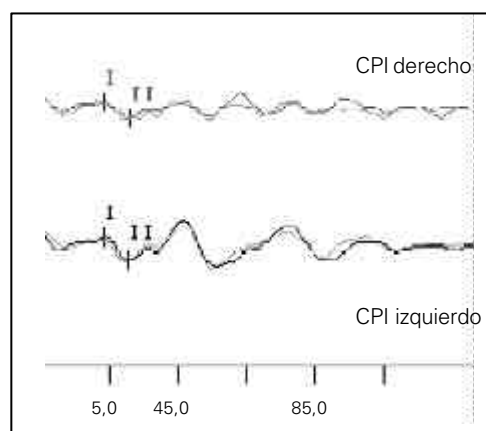


Figura 5. Potenciales evocados somatosensoriales. Paciente de 10 años. Trastorno moderado del desarrollo. TDHA. PES reducción bilateral de la amplitud de respuestas. CPI derecho: I: 23,50 +0,47; II: 31,00 -0,85. CPI izquierdo: I: 23,50 +0,39; II: 30,50 -1,02.

El resto de casos (nueve niños) presentaron también alteraciones en los PES. En cinco de ellos aparecieron respuestas somestésicas corticales de las extremidades inferiores (nervios CPI), que muestran latencias dentro de los límites normales y amplitudes reducidas de forma bilateral (Fig. 4); se trata de trastornos del desarrollo leve y TDAH. Y cuatro casos tuvieron respuestas anómalas en forma de respuestas somestésicas corticales en las extremidades inferiores (nervios CPI) retardadas de forma bilateral, con caída relacionada con la amplitud que fue más evidente en la extremidad inferior derecha (Fig. 5).

Como puede observarse en la tabla II, al cruzar los resultados entre PES y PET, existen correlatos significativos entre la abolición de respuestas en los PES y las alteraciones en los estudios PET-FDG (fluor-2-dioxi-D-glucosa marcada con ^{18}F). Así, se halló un grave hipometabolismo talámico bilateral, con alteraciones de diversos grados en el córtex y diferentes localizaciones con predominio de lóbulos frontales y temporales; no se encontraron correlatos significativos cruzados entre los autismos

primarios y los secundarios. En los estudios con PET-FDG, los pacientes con respuestas somestésicas corticales retardadas de forma bilateral, con caída relacionada con la amplitud, presentaron un hipometabolismo talámico bilateral, con pequeñas alteraciones hipometabólicas en el córtex temporal; precisamente estos niños tienen un trastorno del desarrollo moderado. Los pacientes que mostraron respuestas somestésicas corticales con latencias dentro de los límites normales y amplitudes reducidas de forma bilateral se correspondieron con un estudio con PET-FDG de hipometabolismo leve talámico bilateral, con buen metabolismo de todo el córtex cerebral; se trataba de los cinco niños que sufren un trastorno leve del desarrollo, es decir, el trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

DISCUSIÓN

Las pruebas neurofisiológicas más practicadas a los niños con trastornos del desarrollo, y en especial en el autismo infantil precoz, han sido

los potenciales evocados auditivos, probablemente con el fin de encontrar una sordera, al observar que estos niños hacen caso omiso a las demandas verbales. Es frecuente en la práctica diaria que los pacientes con un trastorno grave del desarrollo acudan a la consulta llevando consigo los resultados de estudios ya realizados como una RM, un electroencefalograma de vigilia y unos potenciales evocados auditivos. Los niños con trastornos del desarrollo tienen alteraciones auditivas lo mismo que el grupo control. Los potenciales evocados visuales suelen utilizarse poco en los trastornos del desarrollo.

En 1994, Kemner et al [14] estudiaron a un grupo de niños autistas y a un grupo control, y encontraron que los niños autistas tenían problemas en el procesamiento de los estímulos visuales. Este hallazgo no es extraño para nosotros, ya que las vías visuales hacen escala en el núcleo pulvinar del tálamo.

Los PES se han utilizado para el estudio de las niñas con el síndrome de Rett [15,16] y se han empleado muy poco en investigaciones sobre el autismo infantil precoz u otros trastornos del desarrollo. En 1999, Smeyers [17] estudió los casos de 47 pacientes mediante potenciales evocados cognitivos, P300, antes y después del tratamiento específico para el TDAH. Esta autora no halló diferencias significativas para la amplitud, pero sí para las latencias, ya que después del tratamiento estas últimas estaban reducidas. Existen, pues, escasos trabajos publicados sobre estudios con PES en niños con trastornos del desarrollo. En 1986, Hashimoto et al [18] realizaron un estudio con voluntarios normales, niños autistas, niños con trastornos metabólicos y niños con retraso mental, con el fin de encontrar evidencias electrofisiológicas de lesión cerebral; entre los resultados de este estudio destaca el hallazgo de latencias alteradas y la demostración de disfunción cerebral.

Nuestro estudio fue realizado *a posteriori*,

tras observar, mediante el análisis metabólico con PET-FDG, que los trastornos del desarrollo presentaban alteraciones significativas y como estructura predominante aparecía el tálamo [19]. Dado que las vías somestésicas hacen escala obligatoria en el tálamo, y en especial en el núcleo ventral posterolateral, elegimos los PES para corroborar dicha disfunción. Los resultados fueron sorprendentes para el autismo infantil precoz y en la demencia de Heller, ya que el 100% de los niños estudiados mostraban alteraciones en los PES; asimismo, encontramos correlaciones PES-PET en los trastornos del desarrollo leves. La alteración podría estar en la estructura talámica de una forma primaria o bien en las vías talamocorticales, de manera que no llegaría la información adecuada, o lo haría de forma distorsionada, a las áreas sensoriales de la corteza cerebral. La zona posterior paracentral (talamocortical) recibiría la información procedente, previa escala en el núcleo VPL, de los haces de fibras del brazo, que llevarían la información somestésica al *girus* poscentral del córtex. Esta anomalía de reconocimiento sería ya patente entre los 8 y los 9 meses de la ontogénesis posnatal, al no reconocerse el niño su propio brazo y mano; así, aparecería la estereotipia oculomanual patológica [20], signo de alarma de trastorno de desarrollo precoz en neurología evolutiva.

Nuestra hipótesis es que las anomalías de las vías somestésicas son secundarias a los trastornos funcionales talámicos objetivados en la PET. Por otra parte, estas anomalías pueden relacionarse con la génesis de las estereotipias patológicas oculomanuales tan frecuentes en estos niños.

CONCLUSIONES

Nosotros describimos las estereotipias manuales en el autismo como signos típicos de

los trastornos del desarrollo. Dichas estereotipias suelen aparecer a una edad cronológica determinada en el proceso de maduración, aproximadamente al final del primer semestre de vida posnatal, y representan un fallo madurativo en los circuitos neurofuncionales del tálamo, las vías de conexiones talamocorticales y las vías de asociación, que se localizan anatómicamente en el *girus* poscentral. Precisamente los PES exploran estas vías selectivas que representan el reconocimiento de la mano y el brazo, así como la zona del lóbulo paracentral posterior para la pierna y el pie.

Los datos neurobioquímicos proporcionados por la PET en los trastornos del desarrollo graves (autismo infantil precoz y demencia de Heller) se correlacionan con los hallazgos obtenidos en los mismos pacientes con gran afec-

tación de los PES: disminución bilateral de la captación de FDG, principalmente en las regiones talámicas; y alteraciones hipotalámicas en lóbulos frontal y temporal con abolición bilateral de las respuestas somestésicas corticales.

Existiría también una correlación significativa para los trastornos del desarrollo moderado y leve de la PET con los PES; hipometabolismo talámico bilateral con desviaciones de la amplitud y las latencias, como expresiones de menor disfunción de estos circuitos.

Si las investigaciones en esta área de estudio progresan, podríamos delimitar, a través de una prueba neurofisiológica incruenta, la posibilidad de realizar un diagnóstico diferencial entre el trastorno del autismo infantil precoz/demencia de Heller y el TDAH.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rapin I, Allen DA, Dunn MA. Developmental language disorders. In Segalowitz SJ, Rapin I, eds. Handbook of neuropsychology. Child Neuropsychology. Vol. 7. Amsterdam: Elsevier Science; 1992. p. 111-38.
2. Tuchman RF, Rapin J, Shinnar S. Autistic and dysphasic children. I. Clinical characteristics. Pediatrics 1991; 88: 1211-8.
3. Gillberg C, Steffenburg S, Schaumann H. Is autism more common now than 10 years ago? Br J Psychiatry 1991; 158: 403-9.
4. Wing L. The definition and prevalence of autism. A review. Eur Child Adolesc Psychiatry 1993; 2: 61-74.
5. Wing L. The relationship between Asperger's syndrome and Kanner's autism. In Frith U, ed. Autism and Asperger syndrome. Cambridge University Press; 1991. p. 93-121.
6. Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. Does the autistic child have a 'Theory of mind'? Cognition 1985; 21: 37-46.
7. Frith U, Baron-Cohen S. Perception in autistic children. In Cohen DJ, Donellan A, eds. Handbook of autism and pervasive developmental disorders. New York: John Wiley; 1987. p. 85-102.
8. Frith U. Autism and Asperger syndrome. Cambridge: University Press; 1991.
9. Mensulam M-M. Large scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory. Ann Neurol 1990; 28: 597-613.
10. Piven J, Berhier M, Starkstein S, Nehme E, Pearlson G, Folstein S. Magnetic resonance imaging evidence for a defect of cerebral cortical development in autism. Am J Psychiatry 1990; 147: 734-9.
11. Bauman M. Microscopic neuroanatomic abnormalities in autism. Pediatrics 1991; 87: 791-5.
12. Lamote de Grignon C. Neurología evolutiva. Barcelona: Salvat; 1980.
13. Williams PL, Warwick R. Gray Anatomía. Barcelona: Salvat; 1985.
14. Kemner C, Verbaten MN, Cuperus JM, Camfferman G, Van Engeland H. Visual and somatosensory event-related brain potentials in autistic child and three different control groups. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1994; 92: 225-37.
15. Gorke W. Normal latencies of cortical somatosensory evoked potentials and additional criterion for the diagnosis of Rett syndrome. Klin Paediatr 1989; 201: 93-7.
16. Bader GG, Witt-Engerstrom I, Hagberg G. Neurophysiological findings in the Rett syndrome. I. EMG, conduction velocity, EEG and somatosensory-evoked potential studies. Brain Dev 1989; 11: 102-9.
17. Smeyers P. Estudios de potenciales evocados en niños con síndrome por déficit de atención e hiperactividad. Rev Neurol 1999; 28 (Supl 2): S173-6.
18. Hashimoto T, Tayama M, Miyao M. Short latency somatosensory evoked potentials in children with autism. Brain Dev 1986; 8: 428-32.
19. Muñoz-Yunta JA, Freixas A, Valls-Santasusana A, Maldonado A. Estereotipias, trastornos del desarrollo y estudios con neuroimagen. Rev Neurol 1999; 28 (Supl 2): S124-30.
20. Lamote de Grignon C. Antropología neuroevolutiva. Un estudio sobre la naturaleza humana. Barcelona: Doyma; 1993.

NUEVOS HALLAZGOS FUNCIONALES
EN LOS TRASTORNOS
DEL DESARROLLO

Resumen. Actualmente, los trastornos del desarrollo tienen una difícil explicación neurofisiopatológica debido a la gran afectación neuroconductual que presentan. Desde el punto de vista genético, se sospecha la responsabilidad de seis genes, hecho que confiere a este trastorno una gran complejidad. Los últimos estudios objetivan alteraciones funcionales y vías alteradas que apoyan la teoría desmadurativa, motivo por el cual hemos proseguido en el estudio neurobiológico de estos trastornos. Se han estudiado 25 pacientes con trastornos del desarrollo de diversa afectación conductual, y se ha confrontado el diagnóstico o nivel de trastornos de desarrollo con el estudio por neuroimagen funcional, tomografía por emisión de positrones cerebral y estudio neurofisiológico mediante potenciales evocados somestésicos. Hemos encontrado correlaciones significativas de los trastornos del desarrollo graves entre los resultados de la tomografía por emisión de positrones y los potenciales evocados somestésicos, así como con el grado de afectación de los trastornos moderados y leves. Los potenciales evocados somestésicos aportan alteraciones funcionales de las vías somestésicas en los trastornos del desarrollo, circunstancia que refuerza el hallazgo hipometabólico del tálamo para estas alteraciones en los niños. [REV NEUROL CLIN 2001; 2: 193-202] [<http://www.revneurologia.com/RNC/b010193.pdf>]

Palabras clave. Autismo. Autismo infantil precoz. Demencia infantil de Heller o psicosis desintegrativa. Potenciales evocados. Síndrome de Asperger. Somatograma. Somatognosia. Tálamo. Vías somatosensoriales. Tomografía por emisión de positrones con ¹⁸Fluoro-Deoxi-Glucosa.

NOVAS DESCOBERTAS NEUROFISIOLÓGICAS
NAS DEFICIÊNCIAS
DO DESENVOLVIMENTO

Resumo. No momento, as deficiências do desenvolvimento têm uma difícil explicação neurofisiopatológica devido a grande afetação neuroconductual que apresentam. Do ponto de vista genético, é suspeitado a responsabilidade de seis genes, fato que confere a esta deficiência uma grande complexidade. Os últimos estudos objetivam alterações funcionais e vias alteradas que apoiam a teoria desmadurativa, argumento para qual nós continuamos no estudo neurobiológico destas deficiências. Foram estudados 25 pacientes com deficiências do desenvolvimento de diversa afetação conductual, e foi confrontado o diagnóstico ou nível de deficiências de desenvolvimento com o estudo para neuroimagem funcional, tomografia para emissão de positrones cerebral e estudo neurofisiológico por meio de potenciais evocados somestésicos. Nós achamos correlações significantes das deficiências do desenvolvimento graves entre os resultados da tomografia para emissão de positrones e os potenciais evocados somestésicos, como também com o grau de afetação das deficiências moderadas e leves. Os potenciais evocados somestésicos contribuem com alterações funcionais das vias somestésicas nas deficiências do desenvolvimento, circunstância que reforça a descoberta hipometabólica do tálamo para estas alterações nas crianças. [REV NEUROL CLIN 2001; 2: 193-202] [<http://www.revneurologia.com/RNC/b010193.pdf>]

Palavras chave. Autismo. Autismo infantil precoce. Demência infantil de Heller o psicosis desintegrativa. Potenciais evocados. Síndrome de Asperger. Somatograma. Somatognosia. Tálamo. Vias somatosensoriais. Tomografia para emissão de positrones com ¹⁸Fluoro-Deoxi-Glucosa.