

## Caso clínico:

# Trastorno de Espectro Autista y Psicosis

Javier Estay<sup>1</sup>, Danissa Ale<sup>1</sup>, Sol Morales<sup>2</sup>, Carolina Alarcón<sup>1</sup>

## Resumen

Paciente Felipe S. S., 24 años. Soltero. Escuela especial hasta los 15 años. Antecedentes psiquiátricos familiares (+). A 2 años, el diagnóstico de Autismo. Escuela especial hasta los 15 años. 18 años: conducta disruptiva, irritable, agresivo, intento de suicidio.

Examen mental en contexto hospitalario: Contacto autista, asintónico. Hipomímico, con escasos movimientos complementarios. Con signos catatónicos de presentación intermitente (imantación, pseudoflexibilidad cérea). Además, presenta frecuentemente ecolalia.

Presencia de alucinaciones auditivas (impresiones del mundo externo, a veces personificadas y otras anónimas), visuales y cinestésicas.

Presenta constantes desajustes conductuales, con inquietud psicomotora transitoria y reiteradas agresiones hacia personal.

Tratamiento farmacológico: Clozapina 500 mg. al día. Olanzapina 30 mg al día. Ácido Valproico 750 mg al día.

**Palabras clave:** Trastorno del Espectro Autista, Psicosis, Tratamiento de los TEA.

## Autism Spectrum Disorder and Psychosis Summary

Felipe S. S., 24 years old. Single. Special school up to 15 years. Family psychiatric history (+). At 2 years, the diagnosis of Autism. Special school up to 15 years. 18 years: disruptive, irritable, aggressive behavior, attempted suicide.

Mental examination in hospital context: Autistic, asyntonic contact. Hipomimic, with few complementary movements. With catatonic signs of intermittent presentation (magnetization, waxy pseudoflexibility). In addition, he frequently presents echolalia.

Presence of auditory hallucinations (impressions of the external world, sometimes personified and others anonymous), visual and kinesthetic.

1. Médico Psiquiatra, Sector 3
2. Psicóloga, Sector 3

He presents constant behavioral imbalances, with transient psychomotor restlessness and repeated aggressions towards personnel.

Pharmacological treatment: Clozapine 500 mg. up to date. Olanzapine 30 mg daily. Valproic Acid 750 mg daily.

**Key words:** Autistic Spectrum Disorder, Psychosis, Treatment of ASD.

## Caso Clínico

### Antecedentes generales:

Paciente Felipe S. S., 24 años. Soltero. Escuela especial hasta los 15 años.

Pensión Invalidez.

Hábitos : Tabaco (-); OH (-); Drogas (-)

### Antecedentes Perinatales y familiares:

Madre refiere: Embarazo no planificado: G4P4A0. Sin patología ni complicaciones durante embarazo, niega uso de fármacos o sustancias. Embarazo de término, parto vaginal sin incidentes

### Antecedentes psiquiátricos familiares:

Tía paterna: ¿EQZ?

Hermana mayor: EDM

Tía materna: Intento suicida

*Vive junto a familia*

4 años: aprende a leer

Tendencia a "juegos" sensorio motriz, de estimulación sensorial. 6 años: colegio especial, destaca intolerancia a la frustración (Figura 1)

10-12 años: piano, música

16 años: cierre de la escuela

18 años: conducta disruptiva (Figura 2)

### Diagnósticos de Ingreso

Trastorno del Espectro Autista

Síndrome Catatónico

Retraso Mental leve

Figura N°1  
Evolución 1 a 3 años

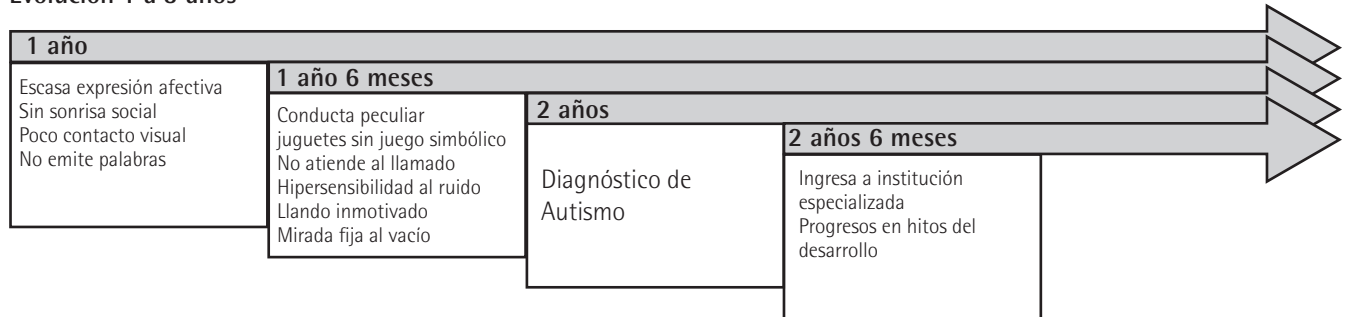


Figura N°2  
Evolución 4 a 18 años

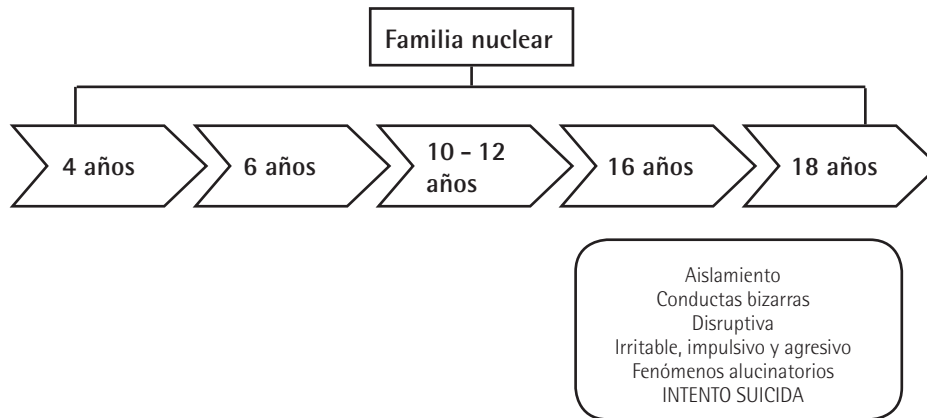
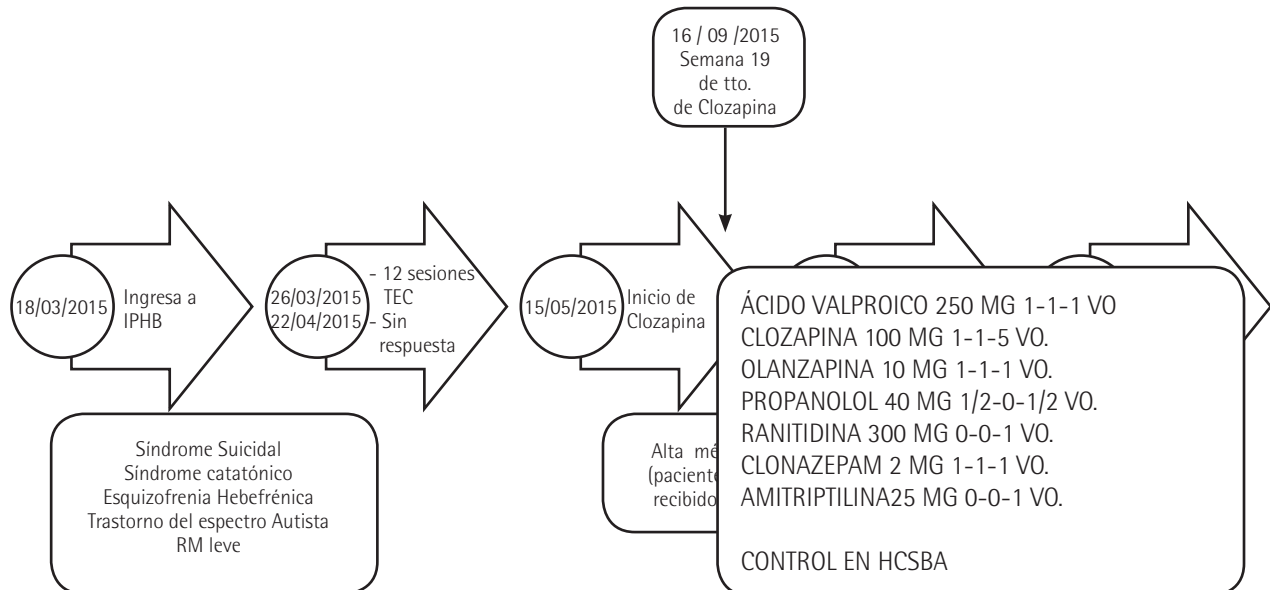


Figura N°3  
Proceso de hospitalización



### Examen mental

Paciente evaluado en cama. Capaz de caminar sin asistencia. Representa edad cronológica. Aseado, vestimenta acorde a contexto hospitalario. Destaca contextura fornida, atlética, alta estatura.

Vigil, atento, orientado en tiempo y espacio, orientado autopsíquicamente.

Contacto autista, asintónico. A ratos establece contacto visual, mayor parte del tiempo con vista fija en un punto.

Hipomímico, con escasos movimientos complementarios. Con signos catatónicos de presentación intermitente (imantación, pseudoflexibilidad cérica). No se han pesquisado ecopraxias.

Inquietud motora de predominio de extremidades inferiores. Episodios frecuentes de agitación inesperados y de corta duración. Estos episodios impresionan en ocasiones:

- Reactivos a situaciones del medio
- Secundarios a síndrome catatónico
- Asociados a actividad alucinatoria.

Lenguaje lacónico, monosilábico, velocidad normal, monocorde, adecuada articulación de la palabra, volumen acorde a contexto. Además, presenta frecuentemente ecolalia.

Pensamiento concreto, pobre. Difícil exploración del contenido. Presencia de alucinaciones auditivas (impresionan del mundo externo, a veces personificadas y otras anónimas), visuales y cinestésicas.

Sin alteraciones de los ritmos vitales. (Figura 3)

### Evolución: Sector 3

Paciente durante proceso de hospitalización, mantiene adherencia al tratamiento.

Presenta constantes desajustes conductuales, con inquietud psicomotora transitoria y reiteradas agresiones hacia personal (incluye: gritos, arroja objetos que tiene al alcance, escupe), que hace necesario mantenerlo en sala de observación individual.

Paciente requiere vigilancia constante con sujeciones holgadas a permanencia, por riesgo de caídas. Recibe asistencia alimentaria sin problema. Cambio de vestimenta, aseo diario, usuario de pañales. (Figura 4)

## Discusión

### Trastorno Espectro Autista:

Dos son los criterios principales que permiten realizar el diagnóstico de los TEA: el deterioro persistente de la comunicación y la interacción social, así como las alteraciones en los patrones de conducta. Estos patrones de funcionamiento están presentes desde la primera infancia, limitando el funcionamiento cotidiano del individuo y generando problemas de inadaptación social y la aparición de comorbilidades psiquiátricas como, por ejemplo, trastornos psicóticos. (Lugo, J; (2017) (Figura 5)

TEA como constructo dimensional en el que se diferencian distintos niveles de gravedad en base, principalmente, al nivel intelectual y el desarrollo del lenguaje del individuo:

### CRITERIOS NOSOLÓGICOS: DSM 5

### Trastorno del Espectro Autista

TEA → prevalencia variable:

Asociado a una afección médica o genética, o a un factor ambiental conocidos; Asociado a otro trastorno del desarrollo neurológico, mental o del comportamiento.

Gravedad actual de los Criterios A y de los Criterios B: necesidad de ayuda

Con o sin déficit intelectual acompañante, Con o sin deterioro del lenguaje acompañante, Con catatonía (American Psychiatric Association. DSM-IV.1994) (American Psychiatric Association. DSM-5.2013) (Figura 6)

### Comorbilidades/Alteraciones asociadas a TEA

1. Deficiencia cognitiva 29,8%
2. Epilepsia 33%
3. Trastorno de integración sensorial 69-90%
4. Problemas gastrointestinales 9 a 70%
5. Trastornos del sueño 40 al 80%
6. Dispraxias motoras

### TEA y EQZ: evolución histórica

#### Autismo

Tercera edición del manual: el autismo se había venido considerando como una forma infantil de esquizofrenia.

Bleuler (1911): Autismo como concepto central en el dg de EQZ

Figura N°4  
Proceso de hospitalización

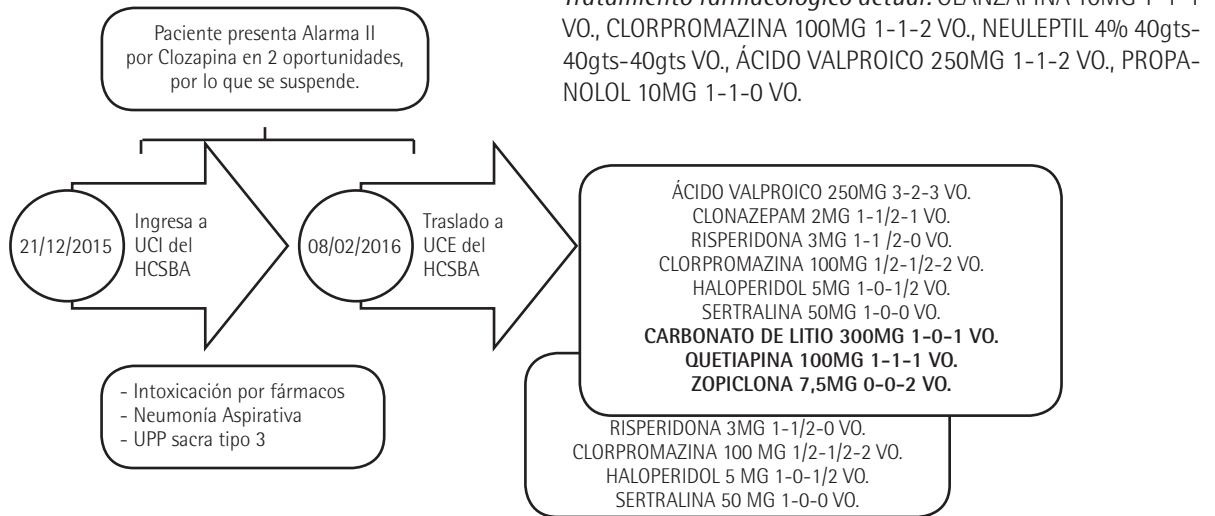


Figura N°5  
Trastorno Espectro Autista

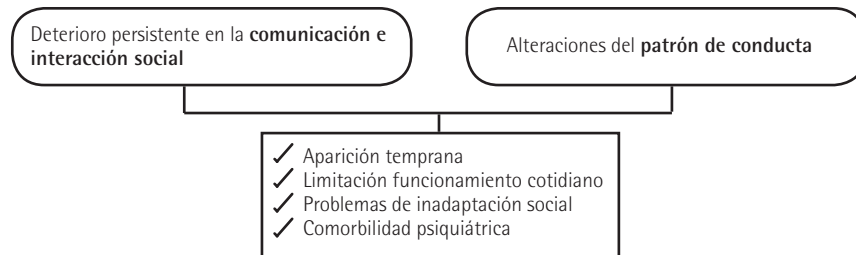


Figura N°6  
DSM 5: TEA - Criterios diagnósticos

- A. Déficits persistentes en la comunicación y la interacción sociales en múltiples contextos, que se manifiestan actualmente o en el pasado, de la siguiente forma:
1. Déficits en la reciprocidad socio - emocional
  2. Déficits en los comportamientos de comunicación no verbal utilizados para las interacciones sociales.
  3. Déficits en el desarrollo, en el establecimiento y la comprensión de las relaciones.
- B. Repertorio de comportamientos, intereses o actividades restringidos y repetitivos, manifestando por lo menos dos de los siguientes criterios actualmente o en el pasado:
1. Movimientos motores, utilización de objetos o vocalización estereotipados o repetitivos.
  2. Insistencia en la monotonía, apego inflexible a la rutina o patrones rituales de comportamiento.
  3. Intereses muy restringidos y fijos con un grado anormal de intensidad o focalización.
  4. Reacción inusual a los estímulos sensoriales o interés inusual por los aspectos sensoriales del entorno.
- C. Los síntomas deben presentarse desde un período temprano del desarrollo (aunque pueden no manifestarse plenamente hasta que las capacidades limitadas ya no permitan responder a las exigencias sociales, o ser encubiertos más tarde por estrategias aprendidas.
- D. Los síntomas suponen deficiencias importantes desde el punto de vista clínico en el ámbito social, profesional o incluso en otros ámbitos del funcionamiento.
- E. La discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o un retraso general del desarrollo no justifican mejor estos trastornos.

Kanner (1943): Niños con comportamiento peculiar en lo social, cognitivo y lingüístico diferente al RM y EQZ. El término autismo se reservó para el cuadro que Leo Kanner definió en 1943, y que se relacionó preferentemente con la infancia. El presentó un trabajo en el que describía varios casos de niños y niñas con características peculiares en cuanto al comportamiento social, el desarrollo del lenguaje y los procesos cognitivos. Determinó que padecían una forma severa de autismo, estableciendo la diferenciación con los diagnósticos que habían recibido hasta entonces, en su mayoría, retraso mental y esquizofrenia.

Asperger (1944): Niños con peculiar lenguaje y maestría en intereses restringidos. Hans Asperger, psiquiatra austriaco, informaba de varios casos de niños similares a los descritos por Kanner y a los que denominó como psicópatas 116 autistas, haciendo especial énfasis en las peculiaridades de la comunicación verbal y no verbal y la maestría en temas en los que mostraban un fuerte interés.

DSM III (1980): distinción categórica entre EQZ y los TGD.

Wing (1981): síndrome de Asperger comportamiento social, comunicación y actividades, intereses y conducta restringidos. Psiquiatra inglesa que realizó un estudio de seguimiento de varios niños y niñas con autismo que habían sido diagnosticados erróneamente con trastornos del espectro de la psicosis, entre otros. Desarrolló la que se conoce como la triada de Wing: deterioro de la comunicación verbal y no verbal, menoscabo de la interacción social, y patrones de conducta, intereses y actividades restringidos. Introdujo el término síndrome de Asperger, en relación con los casos que mostraban las mismas características que había descrito Hans Asperger casi medio siglo atrás.

DMS IV (1994): Inclusión del síndrome de Asperger (Lugo, J (2017) (Perez P. 2012)

### Epidemiología: TEA y Psicosis

TEA → prevalencia variable: 2-5 casos/10.000 hab. - 60 casos/10.000 hab. Segundo trastornos neurodesarrollo más prevalente (después de RM). Relación hombres: mujeres 4:1

Comorbilidad de TEA y trastornos Ansiedad: 29%, trastornos Ánimo: 25%,

Seguimiento paciente. TEA → aparición de síntomas psicóticos. Prevalencia variable: 4.4 - 18%

Hay tantos solapamientos entre los síntomas del TDP y la psicosis que antes de la década de 1970, el término psicosis de la niñez fue utilizado por algunos autores, para referirse tanto a la esquizofrenia infantil como al autismo.

La ansiedad y los trastornos depresivos deben ser parte del diagnóstico diferencial de los posibles síntomas psicóticos (PSP) en el TEA, ya que hay buenas pruebas, particularmente en las muestras de niños y adolescentes, de que ambos trastornos son más frecuentes en las cohortes de PSP que en la población general. Esta es particularmente relevante en las cohortes de síndrome de Asperger, en las que algunos autores sugieren que la depresión puede ser la enfermedad mental comórbida más común. (Kincaid, D. L (2017).

Algunos trastornos (p. Ej., VCFS) tienen una prevalencia muy alta tanto de PSP como de psicosis, pero estos son relativamente raros. Algunas pruebas también sugieren que los trastornos psicóticos en los individuos con TEA pueden ser más difíciles de tratar y menos probabilidades de entrar en remisión. (Perez P. 2012) (Starling, J. (2009) (Larson FV, 2017)

### Factores comunes TEA/Psicosis: genética y neuroanatomía

- Deleción Gen CNTNAP2
- Deleción Gen NRXN1
- Disminución densidad Sustancia Gris
- Hipoactividad amígdala
- Disfunción Prefrontal

El gen Neurexin-1 (NRXN1), localizado en el cromosoma 2p16.3, es el gen con mayor evidencia de susceptibilidad compartida para el autismo y la esquizofrenia. Dado que el NRXN1 también se ha asociado con el retraso mental, hace pensar que disrupciones en este gen, en especial deleciones, suponen un riesgo para fenotipos relacionados con alteraciones del neurodesarrollo. (Gao, R., (2015).

Estructura cerebral: menor materia gris en el giro parahipocámpico derecho, corteza cingulada posterior, putamen, clastrum y tálamo izquierdo en ambos trastornos; vulnerabilidad neuronal relacionada con el lóbulo frontal y los circuitos neuronales relacionados con él; o hipoactivación de la amígdala durante tareas de matiz emocional, provocando anormalidades en el procesamiento social tanto en los TEA como en la esquizofrenia. (Wood, S. J. (2017).

También se ha postulado en la investigación que las estructuras del lóbulo temporal medial desempeñan un papel importante en el autismo y la esquizofrenia; por ejemplo, se considera que el hipocampo actúa como procesador central 'multidimensional', que integra la información motivacional y contextual que permite generar respuestas adaptativas, y su disfunción se traduce en el área del lenguaje, la conducta y la emoción. (Perez P. 2012) (Milne, E., (2017)

La corteza frontal, por ejemplo, es una de las regiones del cerebro con la maduración más prolongada. Esto podría hacer que esa y otras regiones filogenéticamente jóvenes del cerebro sean especialmente susceptibles a cambios que afecten el aprendizaje y la plasticidad en curso. Los genes que subyacen al neurodesarrollo y los procesos de plasticidad sináptica son, hasta donde sabemos, no específicamente expresados en estas regiones cerebrales. En cambio, estas regiones cerebrales, que se piensa que son necesarias para la cognición social, podrían ser más vulnerables y menos amortiguadas contra los efectos de las mutaciones deletéreas, debido al largo período de maduración del neurodesarrollo y la selección fuertemente positiva de la expansión de estas regiones en la evolución humana. (Waltereit, R., (2014) (Figura 7)

### Diagnóstico Diferencial

**Pensamiento rígido y resistente a la prueba v/s ideas delirantes:** Las personas con autismo pueden mostrar una actitud sospechosa o de desconfianza hacia las personas o un pobre juicio social que puede confundirse con 'paranoia', pero que, en realidad, aparecen como consecuencia de sus déficits en el procesamiento de la información que provocan alteraciones en la percepción del mundo social. No suelen tener problemas para evaluar lo que es real o no; sin embargo, las dificultades para elaborar juicios sociales, la hipomentalización y los intereses y actividades restringidos, y a los que se dedican de manera obsesiva, pueden parecer paranoides sin serlo.

**Hablar solo v/s alucinaciones:** En ocasiones, la persona con autismo puede hablar sola o repetir escenas que ha observado con anterioridad, que pueden interpretarse como delirios o

alucinaciones sin serlo. Cuando la persona con TEA adopta una personalidad imaginaria es consciente de que está 'jugando' o fantaseando y que no es una identidad real. Para el diagnóstico diferencial entre espectro autista y espectro esquizofrénico, es muy importante no confundir los intereses sensoriales inusuales o alteraciones de la integración sensorial en los TEA con las alucinaciones de la esquizofrenia.

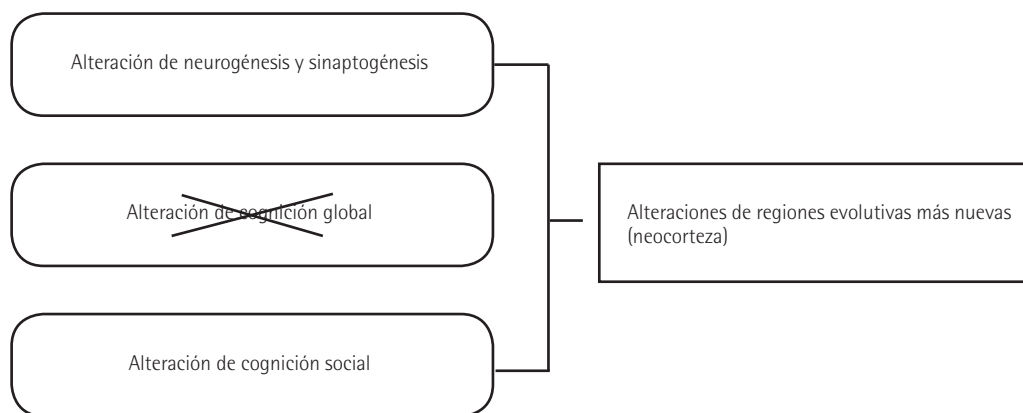
Es posible obtener una historia de alucinaciones auditivas en individuos con síndrome de Asperger, aunque diferenciar entre una voz externa y un diálogo interno puede ser difícil. Los individuos no verbales pueden ser observados aparentemente interactuando con personas que no están presentes, pero las personas con PDD comúnmente hablan en voz alta a sí mismos. Anormalidades sensoriales y síntomas como el olfato, el gusto y la visión se ven en el 90% de los niños autistas y pueden ser malinterpretados como alucinaciones.

**Lenguaje particular v/s Desorganización pensamiento:** En autismo, las conversaciones monotemáticas, idiosincrásicas, centradas en un tema de interés obsesivo, etc., pueden percibirse como incoherentes y desorganizadas.

**Déficit en la comunicación verbal /no verbal, inflexibilidad cognitiva y conductual v/s síntomas negativos**

En los casos de autismo, la alteración de las habilidades socio-comunicativas es primaria y criterio diagnóstico obligado; en cambio, en la esquizofrenia, es un síntoma secundario fruto de la sintomatología psicótica positiva primaria.

Figura N°7  
Alteración de neocorteza



No se recomienda la valoración de los síntomas negativos para el diagnóstico diferencial, sino de los síntomas positivos de la esquizofrenia. (Lugo, J; (2017) (Perez P. 2012) (Chisholm K, 2015) (Figura 8)

En la actualidad, el DSM-5 admite la comorbilidad entre ambos diagnósticos, si bien se establece como requisito que la aparición del trastorno autista sea anterior al primer episodio psicótico:

- Deterioro comunicación no verbal v/ aislamiento social
- Falta de reciprocidad emocional v/s aplanamiento afectivo

### *Otras consideraciones*

Rol central de valoración de la historia de desarrollo de la persona, el pródromo e inicio de la alteración, su evolución y la presencia o ausencia de síntomas positivos.

La esquizofrenia de inicio infantil es una forma de esquizofrenia no muy común (1 por cada 10.000 niños) y grave con un peor pronóstico (psicosis en < de 13 años), en el autismo, el debut precoz (< 3 años) no guarda relación con el pronóstico.

En relación con el patrón familiar, los familiares biológicos de primer grado de niños con autismo presentan un riesgo de padecer esquizofrenia y trastorno bipolar significativamente superior al de la población general. De la misma manera, la manifestación de esquizofrenia en padres aumenta de una manera significativa el riesgo de que un hijo padezca autismo. Los padres de niños con esquizofrenia de inicio precoz tienen un riesgo mucho mayor de padecer trastornos del espectro esquizofrénico que los padres de hijos con esquizofrenia de inicio en la vida adulta.

Hay tasas más altas de trastorno bipolar en las familias de las personas con síndrome de Asperger, lo que indica riesgos compartidos plausibles genéticos de perturbación afectiva entre algunas personas en el espectro autista. (Cochran, D. M., (2013).

Los síntomas clave para el diagnóstico diferencial del espectro autista, y que en raras ocasiones se manifiestan en el espectro esquizofrénico, son los patrones repetitivos y estereotipados de comportamiento, las resistencias al cambio, los problemas de integración sensorial y las alteraciones de la comunicación no verbal (Figura 9)

Aunque ahora se cree que son dos trastornos distintos, los trastornos del espectro autista (TEA) y trastornos del espectro de la esquizofrenia (SSD) comparten múltiples similitudes fenotípicas y factores de riesgo, y se ha informado que co-se producen a tasas elevadas.

Ambos trastornos incluyen déficit de interacción social y comunicación como síntomas primarios; La falta de reciprocidad emocional en los TEA puede compararse con el aflojamiento de la afectación (falta de respuesta emocional) en la SSD; El retraso o la falta de desarrollo del habla en ASD es paralelo alogia (pobreza de la palabra) en SSD, y características catatónicas se observan en ambos diagnósticos.

Aquellos con ASD y SSD experimentan déficit similar en su función neurocognitiva y socio-cognitiva. La teoría de la mente y las alteraciones mentalizantes se consideran centrales para ambos trastornos. (Chisholm K, 2015) (Kincaid D. L., (2017)

La evidencia de la asociación entre ASD y SSD es relativamente robusta y multifacética, sugiere fuertemente que los trastornos ocurren a tasas elevadas y por lo tanto, excluye la posibilidad de que los trastornos co-ocurrán debido al azar (el modelo casual). Dada la evidencia proporcionada, el modelo de etapas también parece improbable. La mayoría de las personas con TEA no desarrollan SSD y no todas las personas con SSD experimentan rasgos de autismo. Para que el trastorno "progrese" desde el estadio ASD hasta el estadio SSD, según la hipótesis del modelo de etapas, ciertas áreas neuroanatómicas tendrían que mejorar espontáneamente, lo que hace que este modelo sea extremadamente improbable.

Apoyo al modelo de independencia:

- La comorbilidad (2 trastornos) dan origen a una entidad nosológica distinta e independiente.
- De esta forma: Autismo + psicosis = Psicosis no esquizofrénica, con síntomas afectivos y escasas conductas estereotípicas

## **Conclusiones**

El TEA se asocia a variadas manifestaciones clínicas, lo que obliga a considerar diagnósticos diferenciales.

El abordaje del TEA debe ser con una mirada dimensional, por sobre categorial.

La asociación TEA/Psicosis, si bien está demostrada, no es posible cuantificar su prevalencia, por la variabilidad de resultados mostrados en los distintos estudios.

Los cuadros de TEA/Psicosis, constituyen un desafío tanto diagnóstico como terapéutico, dada las dificultades diagnósticas, falta de recursos destinados a este tipo de pacientes, y los escasos tratamientos efectivos.

Figura N°8  
Diagnóstico Diferencial

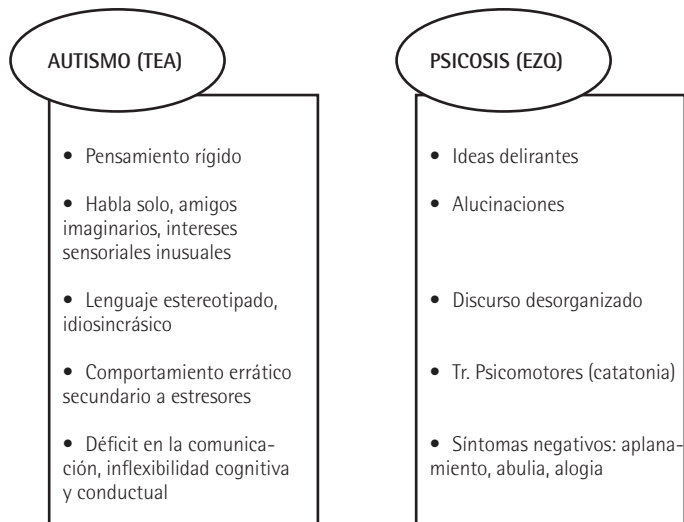
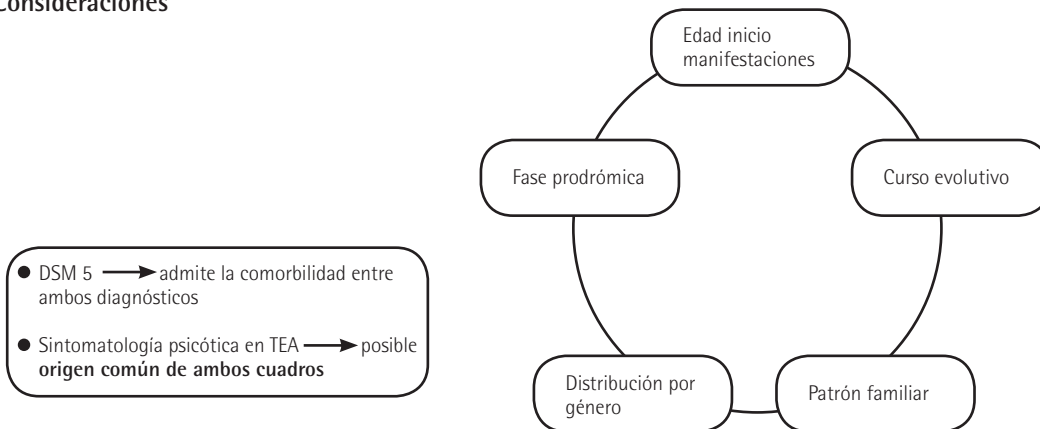


Figura N°9  
Otras Consideraciones





## Bibliografía

1. Lugo, J; Alviani, M (2017). El diagnóstico de la psicosis en adultos con trastornos del espectro autista. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 37(131), 113-126.
2. Perez P. Diagnóstico diferencial entre el espectro autista y el espectro esquizofrénico. *Rev Neurol* 2012; 54 (Supl 1): S51-62.
3. Starling, J., & Dossetor, D. (2009). Pervasive developmental disorders and psychosis. *Current psychiatry reports*, 11(3), 190-196.
4. Larson FV, Wagner AP, Jones PB, Tantam D, Lai M-C, Baron-Cohen S, et al. Psychosis in autism: a comparison of the features of both conditions in a dually-affected cohort. *Br J Psychiatry* 2017; 210: 269-75.
5. Wood, S. J. (2017). Autism and schizophrenia: one, two or many disorders? *The British Journal of Psychiatry* 2017: 210, 241-242.
6. Kincaid, D. L., Doris, M., Shannon, C., & Mulholland, C. (2017). What is the prevalence of autism spectrum disorder and ASD traits in psychosis? A systematic review. *Psychiatry Research*, 250, 99-105.
7. Milne, E., Dickinson, A., & Smith, R. (2017). Adults with autism spectrum conditions experience increased levels of anomalous perception. *PloS one*, 12(5), e0177804.
8. Waltereit, R., Banaschewski, T., Meyer-Lindenberg, A., & Poustka, L. (2014). Interaction of neurodevelopmental pathways and synaptic plasticity in mental retardation, autism spectrum disorder and schizophrenia: implications for psychiatry. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 15(7), 507-516.
9. Gao, R., & Penzes, P. (2015). Common mechanisms of excitatory and inhibitory imbalance in schizophrenia and autism spectrum disorders. *Current molecular medicine*, 15(2), 146-167.
10. Cochran, D. M., Dvir, Y., & Frazier, J. A. (2013). "Autism-plus" spectrum disorders: intersection with psychosis and the schizophrenia spectrum. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*, 22(4), 609-627.
11. American Psychiatric Association. DSM-IV. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 1994.
12. American Psychiatric Association. DSM-5. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 2013.
13. O.M.S.: CIE-10. Trastornos Mentales y del Comportamiento. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Descripciones Clínicas y pautas para el diagnóstico. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 1992.
14. Chisholm K, Ashleigh L, Akmad A, Wood S. The association between autism and schizophrenia spectrum disorders: A review of eight alternate models of co-occurrence. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 2015;55:173-183.