

Trastornos del Espectro Autista y Trastorno Bipolar de Inicio Temprano

AUTISM SPECTRUM DISORDER And BIPOLAR DISORDER IN YOUTH.-

Autor: Dr. Juan José Fernández¹

RESUMEN:

Los trastornos del espectro autista (TEA), presentan comorbilidades asociadas; algunas de ellas muy estudiadas como el Trastorno Obsesivo Compulsivo, el Trastorno de Hiperactividad y Déficit de Atención, los Trastornos de Ansiedad, el Trastorno Oposicionista Desafiante, etc. Estos complican el diagnóstico, tratamiento y pronóstico del TEA, debiendo sus terapeutas ser muy cuidadosos con la elección de las estrategias de la TCC y de los fármacos a utilizar.

Un problema poco evaluado en los pacientes con TEA es el Trastorno Bipolar de inicio temprano o Trastorno bipolar Pediátrico (TBPP), que difiere muchísimo en la fenomenología observada en pacientes adolescentes o adultos con TBP y que su pronto diagnóstico permitirá un tratamiento adecuado, comenzando con Estabilizadores del Animo antes de usar antidepresivos de cualquier tipo.

Además, sumado a factores socio ambientales, es causa de severas secuelas, incluso el suicidio, fundamentalmente en los TEA grado 1.

ABSTRACT:

The Autism Spectrum Disorder (ASD), had elevated rates of comorbid attention deficit/ hyperactivity and obsessive-compulsive disorders, Anxiety Disorder, Oppositional defiant Disorder, etc. were younger at intake, and had an earlier onset of mood symptoms. These complicate the diagnosis, treatment and prognosis of ASD and their therapist should be very careful about the choice of the modalities of CBT and the drugs to be used.

A poorly evaluated problem in patients with ASD is early Bipolar Disorder or Pediatric Bipolar Disorder (PBD), which differs greatly in the phenomenology observed in teenagers or adults patients with PBD and that their early diagnosis will allow adequate treatment, starting with Stabilizers of mood before using antidepressants of any type. In addition, adding to socio environmental factors, is the cause of many sequels including suicide, mainly in the ASD grade 1.

Palabras claves: Trastorno del espectro autista.- Trastorno bipolar de inicio precoz.- Sintomatología.- Función Psico Social.

Key Words: Autism Spectrum Disorder.- Bipolar Disorder in Youth.- Symptomatology.- psychosocial functioning.

¹ Especialista en Psiquiatría Infanto Juvenil, Médico del Htal. Lucio Meléndez de Almirante Brown. Provincia de Buenos Aires.

Dirección: Av. Meeks 1313, piso 3, depto. 18. Temperley. Pcia. de Buenos Aires.

Cel: 1544166682.- jfernandr@gmail.com

INTRODUCCION

Los Trastornos del Espectro Autista, pueden presentar durante su desarrollo, sobre todo en la niñez y adolescencia, numerosas comorbilidades que complican el diagnóstico, tratamiento y pronóstico del mismo. El trastorno por ansiedad, el trastorno de hiperactividad y déficit de atención, el trastorno obsesivo compulsivo, el oposicionista desafiante y otros generan una dificultad para la terapia cognitiva conductual y el manejo de estas personas.

Dentro de esta comorbilidad y observable fundamentalmente en aquellos individuos con buen funcionamiento, están los trastornos del humor que deben de investigarse con detenimiento cuando se frustra el tratamiento del paciente o su evolución psicosocial empeora por dificultades en su humor. Debemos prestar mucha atención en la separación del trastorno depresivo unipolar del bipolar cuando no son notorios o se demora el pasaje por los polos de hipomanía y/o manía, dependiendo de ello la utilización de una correcta psicoterapia individual y farmacológica.

En el presente trabajo se desarrollan las características de ambos trastornos y los puntos de unión de su comorbilidad para lograr un tratamiento adecuado.



A- TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA

Los Trastornos del Espectro Autista (TEA), según DSM 5 y CIE 10: 299.00, (F84.0), son trastornos neurobiológicos de origen multifactorial, donde la genética cobra un importante causal.

Se caracterizan por: deficiencias persistentes en la comunicación social y en la interacción social en diversos contextos, manifestado por lo siguiente:

1- Deficiencia en la reciprocidad socioemocional, desde un acercamiento social anormal y fracaso en la comunicación normal en ambos sentidos, pasando por una disminución en intereses, emociones o afectos compartidos, hasta el fracaso en iniciar o responder a interacciones sociales.

2- Las deficiencias en las conductas comunicativas no verbales utilizadas en la interacción social varían, por ejemplo, desde una comunicación verbal y no verbal poco integrada, pasando por anomalías del contacto visual y del lenguaje corporal o deficiencias de la comprensión y el uso de los gestos, hasta una falta total de expresión facial y de comunicación no verbal.

3- Las deficiencias en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de las relaciones varían, por ejemplo, desde dificultades para ajustar el comportamiento en diversos

contextos sociales, pasando por dificultades para compartir juegos imaginativos o para hacer amigos, hasta la ausencia de interés por otras personas.

La gravedad se basa en deterioros de la comunicación social y en patrones de comportamientos restringidos y repetitivos.

Los síntomas están presentes en las primeras fases del periodo del desarrollo, pero pueden no manifestarse completamente hasta que la demanda social supera las capacidades limitadas o enmascaradas por estrategias aprendidas en las fases posteriores de la vida.

Los síntomas causan un deterioro clínicamente significativo en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento habitual.

Estas alteraciones no se explican mejor por la discapacidad intelectual u otro trastorno del desarrollo. La discapacidad intelectual y el TEA, a menudo coexisten.

Los pacientes con diagnóstico según el DSM IV TR de Asperger o Trastorno Generalizado del Desarrollo no especificado,, se le aplicara el diagnóstico de TEA. Los pacientes con deficiencia notable de la comunicación social, pero cuyos síntomas no cumplen con los criterios de TEA, deben ser evaluados para diagnosticar el Trastorno la Comunicación social (Pragmática).

Se debe especificar si:

- *Con o sin déficit intelectual acompañante.*
- *Con o sin deterioro del lenguaje acompañante.*
- *Asociado a una afección médica o genética, o a un factor ambiental conocido.*
- *Asociado a otro trastorno del neurodesarrollo, mental o del comportamiento.*



NIVELES DE GRAVEDAD DEL TEA:

Grado 3: necesita ayuda muy notable. Deficiencias severas en la comunicación verbal y no verbal causan alteraciones graves del funcionamiento social. Su comportamiento es inflexible, no tolera cambios y otros comportamientos restringidos/repetitivos interfieren en el funcionamiento global. La ansiedad intensa y dificultad para cambiar el foco de acción.

Grado 2: Deficiencias notables en la comunicación verbal y no verbal, problemas sociales aun con ayuda in situ. Inicio limitado de las interacciones sociales. La inflexibilidad del comportamiento, la dificultad de hacer frente a los cambios u otros comportamientos restringidos/repetitivos aparecen con frecuencia e interfieren con el funcionamiento global. Ansiedad y dificultad para cambiar el foco.

Grado 1: Sin ayuda in situ, las deficiencias en la comunicación social causan problemas importantes. Dificultad para iniciar interacciones sociales y respuestas atípicas o insatisfactorias a la apertura social. Puede parecer que tenga poco interés en las interacciones sociales. La inflexibilidad de su comportamiento causa una interferencia significativa con el funcionamiento de uno o más contextos. Dificultad para alternar actividades. Los problemas de organización y planificación dificultan la autonomía.

Los TEA, suelen presentarse con otros trastornos comorbidos que dificultan su tratamiento y pronóstico, tales como el Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC), Trastornos de Ansiedad, Trastorno de Hiperactividad con déficit de Atención (THDA), TICs crónicos simples y complejos, en aquellos casos del grado 1 pueden sumarse los Trastornos afectivos, en los niños que tienen mejor capacidad para expresar sus estados del humor. Todos ellos se inician en edades infantojuveniles a gravando la clínica inicial.

Al igual que el TEA, la mayor parte de los trastornos comórbidos tiene un origen genético, o multifactorial que nos obliga a ser muy cautos en la anamnesis para evaluar antecedentes heredo familiares y en estos priva el fenómeno de anticipación genética. Obedeciendo a cada uno de estas comorbilidades, dependerá el tratamiento oportuno para evitar complicaciones o bien disminuir su calidad de vida.

Tiene una frecuencia mayor en varones que en mujeres (4,5 a 1) y su prevalencia según la CDC es de 1/68 niños en edad escolar y creciendo, sin conocer a fondo su etiología y el por que del aumento.

CDC, marzo 2016:

Se estima que 1 de cada 68 niños en edad escolar (14.6 por cada 1000) tiene un trastorno del espectro autista (TEA) identificado, según el informe de los CDC publicado en el Resumen de Vigilancia del Informe Semanal de Morbilidad y Mortalidad (MMWR). Este informe no muestra esencialmente ningún cambio en la prevalencia de TEA (la proporción de niños en edad escolar con TEA) desde el informe anterior que se publicó en el 2014. Sin embargo, es demasiado pronto para saber si la prevalencia de los TEA en los Estados Unidos se podría estar comenzando a estabilizar. Los CDC seguirán haciendo seguimiento de la prevalencia de los TEA para poder entender mejor los cambios a lo largo del tiempo.

B-TRASTORNO BIPOLAR PEDIATRICO

El Trastorno Bipolar Pediátrico (TBPP), o de Inicio Precoz, es un trastorno de los estados de ánimo, de naturaleza neurobiológica, de origen genético y/o multifactorial que se puede originar en forma temprana, en edades del desarrollo.

Durante mucho tiempo se produjo un subdiagnóstico del TBPP, pasando luego a una mejor comprensión del mismo, a medida que se fueron conociendo mejor sus características clínicas que diferían de los criterios del trastorno bipolar en mayores y se tuvieron en cuenta los cambios del neurodesarrollo y la variación de la sintomatología.

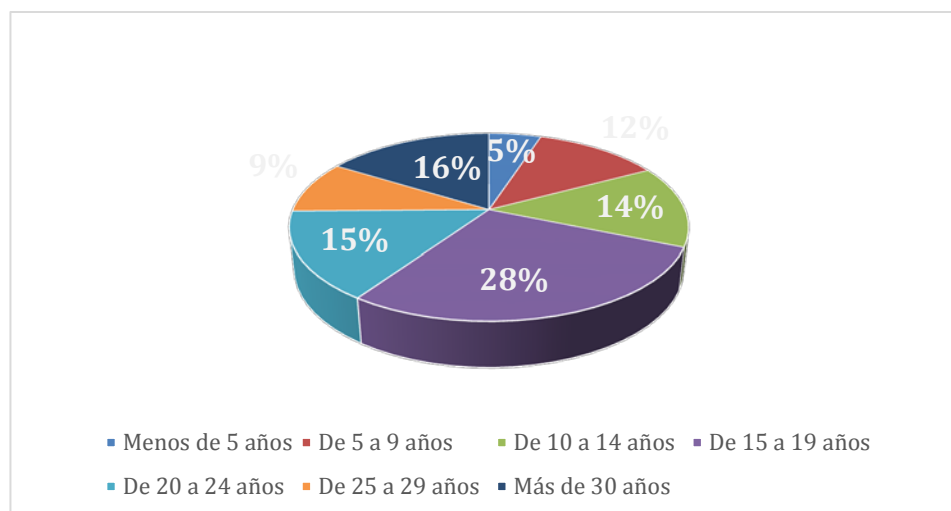
El trastorno bipolar pediátrico (TBPP) o infanto juvenil, es una entidad que va cobrando día a día una mayor relevancia en el diagnóstico. Considerando su cronicidad junto con las complicaciones y las comorbilidades de importante gravedad lo lleva a la necesidad de un tratamiento precoz, sobre todo por la alta probabilidad de suicidios que tiene.

E, Kraepelin (1921) fue el primero en describir la prevalencia del trastorno bipolar pediátrico, sobre un diagnóstico retrospectivo, interrogando los antecedentes de sus pacientes. En su trabajo relata que la locura Maníaco Depresiva comienza en un 3,5% de los casos, antes de los 10 años. Asimismo, es el primero en plantear la existencia del aumento de la incidencia de la ideación suicida en su libro "la Locura Maníaco Depresiva."

Los datos epidemiológicos del trastorno bipolar infanto juvenil, son escasos en la infancia. Sugieren Goodwin y Jamison (1999) que un 0,3 a un 0,6 de los adultos han tenido un comienzo en la infancia antes de los 10 años de edad.

Otro estudio de Lish y col (1994) reportó que un 59% había tenido un comienzo infantil, siendo los porcentajes siguientes:

Trastorno Bipolar. Edad de Comienzo	
Menos de 5 años:	5%
De 5 a 9 años:	12%
De 10 a 14 años:	14%
De 15 a 19 años:	28%
De 20 a 24 años:	15%
De 25 a 29 años:	9%
Más de 30 años:	16%



Se considera que entre un 20 y un 30 % de los niños menores de 11 años que padecen depresión, evolucionan hacia un trastorno bipolar en la juventud o la adultez. La depresión en edades tempranas se considera un marcador para la bipolaridad. (Geller, Ghaemi)

En relación con el género, predomina en varones casi 4 veces más que en niñas. No resulta claro si se debe a diferente presentación clínica, como podrían ser los síntomas más disruptivos o violentos en los varones y que por lo tanto concurren más pronto a la consulta, derivados por docentes y padres.

Con distintas características sintomatológicas se observa que el trastorno bipolar pediátrico (TBPP) se diagnostica cada vez en forma más precoz que lo diagnosticado como Trastorno bipolar (TBP) de la adolescencia o edades adultos jóvenes, diferenciándose del clásico diagnóstico del TBP a partir de edades mayores. La disparidad en la sintomatología en edades tempranas, nos obliga a replantearnos el diagnóstico adecuado antes de caer en tratamientos que pueden ser iatrogénicos o precipitar complicaciones difíciles de manejar como la ciclación ultrarrápida, estados mixtos o bien el suicidio.

La adolescencia es una etapa de la vida donde existe poco consumo de asistencia médica, dado que está carente de muchas enfermedades, pero las que comienzan en dicho grupo etario, suelen ser muy graves y las enfermedades mentales suelen ser unas de ellas.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), consideró a la depresión como la primera causa de enfermedad en la Adolescencia, aceptando que esta puede comenzar en edades preescolares.

La falta del correcto diagnóstico llevan a secuelas temidas como es el suicidio y acompañadas de otros riesgos sociales como la marginalidad, el abuso de sustancias, abandono, maltrato y abuso sexual, etc. llevan a un severo pronóstico de la vida de ese adolescente.

El diagnóstico del TBPP, conlleva a un serio pronóstico, muchas veces no asumidos para evitar rotular a un niño o joven. El diagnóstico del DSM 5 de Trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo, (296.99 , F34.8) puede confundir aun más y si tenemos en cuenta la gran comorbilidad que tiene el TBPP, debemos investigar con detenimiento la historia personal y heredofamiliar de nuestros pacientes, que hasta ahora, son los mejores indicadores semiológico que tenemos.

En la historia familiar de primer grado, el hallazgo de individuos con TBP fue importante, obteniendo una frecuencia de hasta el 61%. Investigar sobre la misma, es un elemento importante en el diagnóstico como lo expone Ghaemi en sus criterios y por otro lado, deja asentado la heredabilidad del TBPP, con el agravante del fenómeno de anticipación genética que produce cuadros más severos y tempranos en la descendencia.

Tratamiento precoces y errados como la utilización (sin recaudos) de los antidepressivos, la elección incorrecta de una psicoterapia y la poca o mala Psicoeducación que le dé al paciente y mejor en este caso a su familia, lleva a iatrogenia que pondrá en peligro al joven. No pensar en TBPP luego del diagnóstico de psicosis precoz, angustia severa, trastornos de la alimentación, trastorno de hiperactividad con déficit de atención (THDA), trastorno límite de la personalidad (TLP), entre otros y tener el conocimiento de ser, además, una patología del

desarrollo, es hacer un reduccionismo simplista del diagnóstico, lo que acercará aun más la posibilidad de secuelas, entre ellas la disfuncionalidad familiar, social, académica, laboral, con la pérdida de proyectos de vida y lo que es peor "el suicidio" que tiene un alta incidencia durante la vida de estos pacientes.

Actualmente los tratamientos de pacientes infanto juveniles con trastornos psiquiátricos, carecen de accesibilidad. Son muy pocos los hospitales que cuentan con psiquiatras para niños y adolescentes en el conurbano Bonaerense, lo cual dificulta el correcto seguimiento de estos jóvenes y aumenta las consultas en Hospitales monovalentes con aumentos de costos de tratamiento, familiares y sociales, sobre todo alejados de su lugar de origen.

Debemos tener en cuenta que: el diagnóstico tardío del TBPP, corta el proyecto de vida del joven, predispone a estados de riesgo y marginalidad, fracasos académicos, familiares, matrimoniales y laborales en su futuro, aumenta la incidencia de comorbilidades severas agravando su estado de salud, generando más costos económicos individuales y sociales, además de aumentar el riesgo suicida la secuela más temida de este trastorno, en un 20 a 30% más que la población general.

Comenzar con antidepresivos antes de tomarse el tiempo suficiente de estudiar una depresión lleva al cambio de polo del humor, formas mixtas y mal pronóstico. De hecho, debemos considerar a la depresión unipolar como un diagnóstico de exclusión. En toda depresión de inicio precoz, deberíamos tener en cuenta que se transforme en un TBP en los próximos años.

Los costos sociales que genera la enfermedad al truncar los proyectos del adolescente, los hace fácilmente víctimas de abuso de sustancias y trastornos severos en la vida adulta con peor pronóstico de la enfermedad y supera con creces los costos de la medicación adecuada para su correcto tratamiento, que se calcula entre un 20% para tratamiento y 80% costos sociales. Trabajos realizados demuestran que los trastornos bipolares tienen en promedio una demora en el diagnóstico de 8 años. (Strejilevich y Retamal Carrasco). El 48% de los TBP consultaron a 3 o más psiquiatras antes de su diagnóstico.

El Subdiagnóstico del TBPP en estas edades se debe a la falta de investigación que por distintas razones bioéticas se deja de pensar en el mismo y conlleva al sobrediagnóstico de trastornos como es el THDA, Trastorno Oposicionista Desafiante (TOD), Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC), trastornos de angustia con pánico, trastornos de la alimentación, que incluso pueden ser comorbidos.

TEA Y COMORBILIDAD CON TBPP

Estudios recientes en poblaciones de TEA con TBPP y TEA sin TBPP (Birmaher B. Et al, 2016.) han demostrado que el trastorno afectivo es comórbido en aproximadamente el 8% de los niños y adolescentes con TEA. Estos presentan más episodios mixtos y cicladores rápidos o bien TBPNE, que dificultan los diagnósticos diferenciales con THDA, TOC, TOD y que de no contar con una fenomenología completa para discriminar dichos diagnósticos, o bien, al no realizar la búsqueda de familiares afectados con TBP, se corre el peligro de utilizar fármacos no adecuados para el TBPP si no se toman los recaudos como ser los IRSS, el metilfenidato (MTF) que incendian la sintomatología del paciente que no este cubierto con estabilizadores del ánimo, lo que empeora el pronóstico de la persona y retrasan considerablemente los beneficios de la terapia cognitiva conductual para TEA.

Son los pacientes con TEA de grado 1, los que pueden expresar mejor la sintomatología afectiva, en forma espontánea o disparada por acontecimientos traumáticos como abuso sexual, maltrato familiar, bullying, trastornos de angustia grave o trastornos de Estrés Post Traumático (TEPT) que gatillan los síntomas en aquellas personas vulnerables.

Es muy frecuente en estos pacientes que a través del bullying, desarrollan TEPT y trastornos depresivos que llevan al suicidio en aquellos jóvenes vulnerables y que no cuentan con el apoyo del medio familiar y social para generar los mecanismos de defensa más adecuados.

Las dificultades en habilidades de la teoría de la mente (atribuir estados mentales y emocionales en los demás y en ellos mismos) no proporcionan inmunidad contra la depresión. Las personas con autismo y con lenguaje pueden comunicar mejor sus síntomas depresivos que los que tienen un funcionamiento más bajo y parece ser que las personas con TEA 1 son más vulnerables a la depresión que las personas con autismo y discapacidad intelectual asociada. Aunque ello se relaciona con la toma de conciencia de sus propias limitaciones, aún tenemos pocas evidencias empíricas al respecto. Una forma de inicio de un proceso depresivo en las personas con autismo puede ser la falta de interés por sus temas o actividades objeto de obsesiones, rituales, etc.

Se han comparado niños que tenían una historia familiar de trastorno afectivo bipolar con otros niños con trastornos del espectro autista (TEA) sin esa variable familiar, y se han observado claras diferencias en los perfiles sintomatológicos. Los niños sin historia familiar de trastorno afectivo bipolar no presentaban marcadas variaciones cíclicas de comportamiento, manifestaban una menor agitación, menos ansiedad y agresividad, y presentaban un funcionamiento más bajo. En cambio, los niños con historia familiar de trastorno afectivo bipolar mostraban afectos extremos, ciclotimia, intereses obsesivos intensos, trastornos neurovegetativos y regresiones después de un período normal de desarrollo.

Los factores que llevan a las personas con TEA a tener un riesgo mayor de síntomas psiquiátricos comórbidos, tales como la ansiedad y la depresión, todavía no se han comprendido del todo. En su estudio de la depresión en personas con autismo, Ghaziuddin et al, examinaron los factores que influían en la presencia de depresión, tales como el nivel de inteligencia, la edad, el sexo, los trastornos médicos asociados, el rol de los factores genéticos y los eventos vitales. Estos autores hallaron que las personas con autismo deprimidas presentaban un amplio espectro de síntomas que van desde la irritabilidad a la tristeza, la agresión y el comportamiento suicida. Mientras que la depresión puede diagnosticarse formalmente en personas con un elevado funcionamiento con el mismo criterio que se utiliza para la población general, el diagnóstico puede ser extremadamente complicado en aquellas personas con autismo que tienen graves alteraciones cognitivas y de la comunicación. Los factores que pueden contribuir a la aparición de la depresión son variados. Mientras que en algunos casos puede darse por causalidad, en otros puede resultar de una combinación de factores genéticos o ambientales, o ambos. Incluso, la depresión parece concentrarse en algunas familias con autismo, aunque no existen evidencias de que forme parte de un fenotipo más amplio del autismo.

Ejemplo clínico 1:

Joven de 15 años con TEA grado 1, diagnosticado al año y medio que comienza con TCC en forma inmediata. A los tres años inicia el jardín de infantes con una conducta muy restrictiva, difícil de asumir cambios de rutina rápidos, hiperactividad y conductas agresivas. Es medicado con risperidona VO, mejorando parcialmente su conducta. A los seis años comienza primaria común con maestra integradora y TCC por la tarde. La sintomatología para THDA es más notoria, suspendiendo la risperidona y administrando metilfenidato (MTF) de acción prolongada con relativos resultados. A los 10 años pasa a escuela especial y al tener un ritmo más lento en lo pedagógico, se adapta sin necesidad de MTF, pero comienza con conductas muy obsesivas (con mayor tiempo en el ordenador, comidas que le gustan, no cumplir con el horario escolar ni aceptar cambios de horarios que no fueran anticipados, generando episodios de irritabilidad importante y sintomatología agresiva como revolear cosas y pegarle a los compañeros y docentes) que lo colocan en situación de riesgo como fugas de la escuela.

Estas conductas obsesivas, repetitivas, agresivas y rígidas en cuanto a su resolución, lo llevan a utilizar Aripiprazol 10mg/día y sertralina 150mg/día con pocos resultados, quedando luego de un periodo inicial solo con sertralina a igual dosis.

Tras vivir un acontecimiento traumático en la familia, el joven de 14 años comienza con manifestaciones de tristeza, llanto y deterioro escolar y conductas disruptivas con manifestaciones de culpa y ruina que se intercalan con episodios de irritabilidad y agresividad (Ciclado ultrarápido y mixto).

Este acontecimiento anímico es agravado por el suministro de un IRSS, sin estar cubierto con un estabilizador del ánimo.

Antecedentes heredo familiares:

Padre 60 años con TBP II eutímico. Tratamiento Lamotrigina y litio.

Hermana mayor de otro matrimonio 38 años con TBP II, episodios depresivos desde los 15 años y 2 episodios de intento de suicidio. Sin adherencia al tratamiento. Suspendió el litio.

Hermano de 30 años con TBP II eutímico Tratamiento Litio// Lamotrigina.

La mamá de estos dos últimos: Trastorno distímico con recurrencias depresivas. Depresión post parto.

Abuela paterna depresiva. Sin tratamiento actual.

Hermana mayor 18 años, de misma madre con Trastorno específico del lenguaje, comprensivo y expresivo en tratamiento con TCC, fono, concurre a escuela especial con integración en escuela común.

En este caso clínico se puede observar como la comorbilidad del TEA y del TBPP se confunden con otros desordenes y generan la administración de fármacos inadecuados que aumentan los síntomas disruptivos de ambos trastornos, empeorando su seguimiento y fundamentalmente el pronóstico de ambas.

Los diagnósticos de TBP en miembros de primer grado de la familia, demuestran a la clara la importante carga hereditaria que produce por un mecanismo de anticipación genética la sintomatología expresada a temprana edad del TBPP en el joven, llegando sin duda alguna al diagnóstico asociado de TBPP además de TEA.

Debemos tener en cuenta que ante problemas de rigidez cognitiva e inflexibilidad, se utiliza en los TEA medicamentos IRSS, generando con ellos cambio

al otro polo si existen trastornos del ánimo y comienzo de ciclaciones rápidas o mixtas, por lo que debemos extremar recaudos a través de una completa anamnesis.

Ejemplo clínico 2:

Masculino de 11 años que concurre a escuela común, comenzó desde los 3 años en nivel inicial, sin adaptarse durante los tres años, con hiperactividad y conductas de aislamiento. Las evaluaciones neuropsicológicas denotan; Discapacidad intelectual leve, THDA y TEA. Presenta cambios anímicos que revelan un TBPP.

Indican valproato que no se lo administran los padres, quienes prefieren el metilfenidato de acción prolongada. Realiza psicopedagogía, psicoterapia individual y fonoaudiología a contra turno. Acreditación con escuela especial, para maestra integradora.

Antecedentes heredofamiliares: Padre con TBP sin tratamiento y hermana depresiva con cambios de humor seguidos, sin tratamiento.

Abandona tratamiento y lo retoman ante exigencias de la escuela. Conducta muy disruptiva y problemas escolares, por lo que suma un acompañante terapéutico. Los padres no aceptan el diagnóstico y no hay buena adherencia al tratamiento. Su evolución es tórpida.

En este último niño, la negativa por parte de los padres de aceptar un diagnóstico crónico y cuyo pronóstico es incierto (el mismo padre niega su propia enfermedad) juega un papel en contra en su evolución, a punto de no poder continuar en escuela común y solicitar pase a escuela especial. Es más fácil de aceptar un diagnóstico de menor gravedad como puede ser THDA y ser medicado al respecto, las fantasías son otras y como dice el padre: "Cuando yo tenía su edad era igual" ... , salvo otros criterios diagnósticos como el TEA.

Si tenemos en cuenta que el diagnóstico del TEA se realiza en etapas tempranas del neurodesarrollo, pero el diagnóstico del TBPP se demora un promedio de 8 años, es este un factor importante a tener en cuenta si existe una demora en la buena evolución del niño con sus diversas terapias y de ello va a depender la utilización de fármacos adecuados para el TBPP.

Ejemplo Clínico 3:

Masculino de 10 años, embarazo normal, 40 semanas, cesárea por gestosis hipertensiva, buen APGAR. Camino a los 2 años, lenguaje a los 4,5 años, Comienza jardín de infantes en sala de 3 muy hiperactivo, agresivo, disruptivo. Estudios complementarios normales. Diagnóstico TEA se indica Risperidona 1 mg/d. y tratamiento cognitivo conductual a contra turno del jardín.

Primaria común con dificultades del aprendizaje por el déficit atencional, conducta opositora desafiante. Se agrega Metilfenidato 20mg/d y aumenta RPD 2 mg/d. Maestra integradora.

Mejora en la escuela hasta los 7 años que aparecen episodios de irritabilidad y agresividad en la escuela (pega a compañeros, revolea los bancos) al igual que en la casa.

Pasa a escuela especial con acompañante terapéutico. Ansioso, no quiere concurrir al colegio, llora a veces sin causa. Agrega Valproato 250 mg/d mejorando los episodios tanto en la escuela como en casa.

Antecedentes familiares la madre refiere depresión de varios meses al enterarse del diagnóstico del hijo.

Tía materna depresión psicótica con tratamiento hasta que fallece por Ca.

Nuevamente vemos la confluencia de los desordenes por THDA, TOD y trastornos del humor en un niño con TEA, que responde bien con polifarmacia ante sus comorbilidades, debiendo tener en cuenta la temprana edad de inicio en los cambios de humor, la evolución tórpida de su TEA y el pronóstico severo que le espera, pudiendo agregarse en el futuro los trastornos metabólicos y sus secuelas, que debemos estar expectantes, para evitar complicaciones cardiovasculares, hipertensión arterial, diabetes tipo 2, etc.

Por otro lado, la confusión que genera en la familia los cambios de humor, se deberán tratar con Psicoeducación a los familiares sobre el trastorno bipolar de inicio temprano y las complicaciones que genera en el TEA. Dicha técnica que forma parte de la TCC, no debe faltar entre los tratamientos individuales y grupales de los miembros de la familia, para lograr una mejor comprensión y apoyo del paciente, bajando la "emoción expresada", tan alta en estas circunstancias.



CONCLUSION:

El TBPP es un trastorno del humor que puede ser comórbido con el TEA en cualquiera de sus formas clínicas (I, II, Mixto, TBPNE y otras formas dentro del espectro) que afectan la conducta del niño o joven generando una disfunción familiar, escolar, laboral y social que aumentan el deterioro global del paciente, aumentando su nivel de discapacidad.

Como en todo TBP, su etiología esta en estudio, pero la carga de antecedentes heredofamiliares y la búsqueda de cambios de humor aun de muy breve duración, son elementos fundamentales a tener en cuenta para acercar el diagnóstico, adecuando de esa forma el tratamiento y mejorando el pronóstico para lograr una mejor calidad de vida.

Es necesario continuar con estos estudios de comorbilidad en TEA 1, sobre todo en aquellos que involucran los cambios de humor, pues suelen ser causa de suicidio en jóvenes de alto funcionamiento, más aún, ante eventos socio ambientales desfavorables, como por ejemplo el bullying, maltrato familiar y abuso sexual.

EL AUTOR AFIRMA QUE NO EXISTEN CONFLICTOS DE INTERESES.

BIBLIOGRAFIA:

Antshel K, Hier B. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children with autism spectrum disorders. In: Patel VB, Preedy VR, Martin CR, eds. Comprehensive Guide to Autism. New York, NY: Springer; 2014:1013-1029.

Birmaher B, Axelson D, Goldstein B, et al. Four-year longitudinal course of children and adolescents with bipolar spectrum disorders: the Course and Outcome of Bipolar Youth (COBY) study. Am J Psychiatry. 2009;166: 795-804.

Birmaher B, Axelson D, Strober M, et al. Clinical course of children and adolescents with bipolar spectrum disorders. Arch Gen Psychiatry. 2006; 63:175-183.

Birmaher B, Gill MK, Axelson DA, et al. Longitudinal trajectories and associated baseline predictors in youths with bipolar spectrum disorders. Am J Psychiatry. 2014;171:990-999.

Borue, X .; Mazefsky, C .; Rooks, BT; Strober, M .; Keller, MB; Hower, H .; Yen, S .; Gill, MK; Diler, RS; Axelson, DA; Goldstein, BI; Goldstein, TR; Ryan, N .; Liao, F .; Hunt, JI; Dickstein, DP; Birmaher, B. Curso longitudinal del trastorno bipolar en jóvenes con trastornos de Funcionamiento-alta del espectro autista. Academia Americana de psiquiatría de niños y adolescentes. Vol. 55 Nr. Página 12: 1064 - 1072.e6 Fecha de publicación: 12/01/2016 .

Cassidy S, Bradley P, Robinson J, Allison C, McHugh M, Baron-Cohen S. Suicidal ideation and suicide plans or attempts in adults with Asperger's syndrome attending a specialist diagnostic clinic: a clinical cohort study. Lancet Psychiatry. 2014;1:142-147.

Christensen DL, Baio J, Braun KVN, et al. Prevalence and characteristics of autism spectrum disorder among children aged 8 years—Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 sites, United States, 2012. MMWR Surveill Summ. 2016;65:1-23.

De Iudicibus, L. L. Trastornos generalizados del desarrollo. Alcmeon, Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica, vol. 17, N° 1, junio de 2011, págs. 5 a 41.

DeLong R. Autism and familial major mood disorder: are they related? J. neuropsychiatry Clin Neurosci. 2004;16:199-213.

DSM 5, Editorial Panamericana. 2014.

El-Mallakh R, Ghaemi S.N., Depresión Bipolar, Guía completa. Ars Medica 2009.

Basile H. Trastornos bipolares en infancia y adolescencia y suicidalidad. www.psicoadolescencia.com.ar .2007.

Fristad MA, MacPherson HA. Evidence-based psychosocial treatments for child and adolescent bipolar spectrum disorders. *J Clin Child Adolesc Psychol*. 2014;43(3):339-355.

Ghaziuddin M, Greden J. Depression in children with autism/pervasive developmental disorders: a case-control family history study. *J Autism Dev Disord* 1998; 32: 299-306.

Goldstein TR, Birmaher B, Axelson D, et al. Psychosocial functioning among bipolar youth. *J Affect Disord*. 2009;114:174-183.

Hannon G, Taylor EP. Suicidal behaviour in adolescents and Young adults with ASD: findings from a systematic review. *Clin Psychol Rev*. 2013;33:1197-1204.

Howlin P, Clements J. Is it possible to assess the impact of abuse on children with pervasive developmental disorders? *J Autism Dev Disord*. 1995;25:337-354.

Leibenluft E. Pediatric bipolar disorder comes of age. *Arch Gen Psychiatry*. 2008;65:1122-1124.

Leibenluft E. Severe mood dysregulation, irritability, and the diagnostic boundaries of bipolar disorder in youth. *Am J Psychiatry*. 2011;168:129-142.

Méndez I. Birmaher B., El Trastorno Bipolar Pediátrico: ¿Sabemos detectarlo?, *Actas Esp Psiquiatr* 2010;38(3):170-182

Munesue T, Ono Y, Mutoh K, Shimoda K, Nakatani H, Kikuchi M. High prevalence of bipolar disorder comorbidity in adolescents and Young adults with high functioning autism spectrum disorder: a preliminary study of 44 outpatients. *J Affect Disord*. 2008;111:170-175.

Ooi YP, Rescorla L, Ang RP, Woo B, Fung DSS. Identification of autism spectrum disorders using the Child Behavior Checklist in Singapore. *J Autism Dev Disord*. 2011;41:1147-1156.

Pérez I. Paula. Martos-Pérez J. Síndrome de Asperger y autismo de alto funcionamiento: comorbilidad con trastornos de ansiedad y del estado de ánimo. *Rev Neurol* 2009; 48 (supl 2): s31-s34

Richa S, Fahed M, Khoury E, Mishara B. Suicide in autism spectrum disorders. *Arch Suicide Res*. 2014;18:327-339.

Segers M, Rawana J. What do we know about suicidality in autism spectrum disorders? A systematic review. *Autism Res*. 2014;7:507-521.

Selten J-P, Lundberg M, Rai D, Magnusson C. Risks for nonaffective psychotic disorder and bipolar disorder in young people with autism spectrum disorder: a population-based study. *JAMA Psychiatry*. 2015;72: 483-489.

Smith IC, Reichow B, Volkmar FR. The effects of DSM-5 criteria on number of individuals diagnosed with autism spectrum disorder: a systematic review. *J Autism Dev Disord*. 2015;45:2541-2552.

Stewart ME, Barnard L, Pearson J, Hasan R, O'Brien G. Presentation of depression in autism and Asperger syndrome: a review. *Autism*. 2006;10: 103-116.

Thomas S, Sciberras E, Lycett K, Papadopoulos N, Rinehart N. Physical functioning, emotional, and behavioral problems in children with ADHD and comorbid ASD: a cross-sectional study. *J Atten Disord*. 2015.
<http://dx.doi.org/10.1177/1087054715587096>. Epub ahead of print.

Weissman AS, Bates ME. Increased clinical and neurocognitive impairment in children with autism spectrum disorders and comorbid bipolar disorder. *Res Autism Spectr Disord*. 2010;4:670-680.

Wozniak J, Biederman J, Faraone SV, et al. Mania in children with pervasive developmental disorder revisited. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997;36:1552-1559.

Wozniak J, Spencer T, Biederman J, et al. The clinical characteristics of unipolar vs. bipolar major depression in ADHD youth. *J Affect Disord*. 2004;82(Suppl 1):S59-S69.

Trabajo publicado hace unos meses, sobre seguimiento de niños y adolescentes con TEA 1 y TBPP y su evolución psicosocial. Presentado en la Revista de la Academia Americana de Psiquiatría de niños y adolescentes.

Academia Americana de psiquiatría de niños y adolescentes

Curso longitudinal del trastorno bipolar en jóvenes con trastornos de Funcionamiento-alta del espectro autista.

Borue, X .; Mazefsky, C .; Rooks, BT; Strober, M .; Keller, MB; Hower, H .; Yen, S .; Gill, MK; Diler, RS; Axelson, DA; Goldstein, BI; Goldstein, TR; Ryan, N .; Liao, F .; Hunt, JI; Dickstein, DP; Birmaher, B.

Vol. 55 Nr. Página 12: 1064 - 1072.e6 Fecha de publicación: 12/01/2016

RESUMEN:

OBJETIVO: Proporcionar la primera caracterización longitudinal del estado de ánimo y el funcionamiento psicosocial en la juventud con trastorno bipolar comórbido (BD) y los trastornos del espectro autista (TEA).

MÉTODO: el curso y resultado del estudio bipolar juvenil siguieron 368 jóvenes (con edades de 7-17 años) con trastorno bipolar I DSM-IV (BP-I), BP-II, o no especificado (NOS), por término medio, de 9 años mediante el Intervalo longitudinal evaluación de seguimiento. Este análisis de subgrupos en comparación jóvenes con y sin ASD en la presentación clínica, el porcentaje de tiempo con la sintomatología del estado de ánimo, y el funcionamiento psicosocial.

RESULTADOS: Treinta jóvenes (~ 8%) cumplieron con los criterios DSM-IV para el trastorno de Asperger o trastorno generalizado del desarrollo NEP (denominado aquí como TEA). la severidad de por vida peor episodio fue similar en ambos grupos, pero la juventud tanto con BD y TEA (BD + TEA) tenían tasas elevadas de comorbilidad por déficit de atención / hiperactividad y los trastornos obsesivo-compulsivos, eran más jóvenes en la admisión, y tuvo un inicio más temprano del estado de ánimo síntomas. Con el tiempo, en ambos grupos, la proporción de jóvenes predominantemente eutímico aumentó, y de episodios de recurrencia disminuyó. En comparación con los jóvenes con BD, la presentación clínica de los jóvenes con BD + TEA distracción implicados con mayor frecuencia, pensamiento acelerado, depresión, aislamiento social, y la baja reactividad de los estados de ánimo negativos. diferencias sintomáticas relacionadas con los TEA fueron en general más fuerte temprano y disminuyeron con el tiempo. Los jóvenes con BD + TEA tenían significativamente mayor deterioro en las amistades lo largo del seguimiento.

CONCLUSIÓN: Los jóvenes con BD + TEA muestran síntomas típicos del estado de ánimo BD, pero con la aparición temprana, los síntomas de presentación mixta, y el aditivo de impedimentos funcionales. La mejora significativa de los síntomas clínicos se produjo con el tiempo, lo que sugiere que la detección temprana y el tratamiento de los trastornos del estado de ánimo en la juventud con TEA puede mejorar los resultados clínicos.

