

Y. Alonso
M. C. Miralles
B. Mulet
V. Serret

Síndrome de Asperger en la edad adulta: a propósito de un caso

Unidad Hospitalaria de Rehabilitación
Hospital Psiquiátrico Universitario Institut Pere Mata
Reus (Tarragona)

El síndrome de Asperger (SA) es un trastorno generalizado del desarrollo que implica alteraciones cualitativas de la comunicación, de la interacción social e intereses y actividades restringidos y repetitivos, sin retraso en la adquisición del lenguaje. A pesar de que es un trastorno que se inicia en la infancia, el diagnóstico puede no realizarse hasta etapas posteriores.

El caso corresponde a un hombre de 21 años, diagnosticado de trastorno esquizoafectivo (TE), que es derivado a la Unidad Hospitalaria de Rehabilitación (UHR) para estudio diagnóstico dadas las características atípicas del cuadro. La exploración psicopatológica evidencia alteraciones en el área de las relaciones sociales, psicomotricidad y comunicación iniciadas en la infancia. Estos datos, junto con los resultados de las pruebas biomédicas y psicodiagnósticas realizadas, orientan hacia la existencia de un diagnóstico dual de SA y TE.

La presencia de síntomas comunes entre SA y otras enfermedades psiquiátricas, así como la posible existencia de comorbilidad, puede llevar a un diagnóstico tardío o erróneo.

Palabras clave:
Comorbilidad. Diagnóstico diferencial. Síndrome de Asperger.

Actas Esp Psiquiatr 2007;35(5):338-341

Asperger's disorder in the adulthood: a case report

Asperger's disorder is a pervasive development disorder. It involves qualitative disorders in social relationship and communication as well as restricted and repetitive interests and activities, with no delay in language acquisition. Although Asperger's disorder is an illness that begins in childhood, its diagnosis may frequently not be done until later stages.

Correspondencia:
Yolanda Alonso
Unidad Hospitalaria de Rehabilitación
Hospital Psiquiátrico Universitario Institut Pere Mata
Ctra. del Institut, s/n
43206 Reus (Tarragona)
Correo electrónico: alonsoy@peremata.com

The case presented is about a 21 year old man with a diagnosis of schizoaffective disorder who, after several admissions, was sent to the Rehabilitation Hospital Unit for stabilization and diagnostic study given the atypical features of his case. The psychopathological examination showed disorders in social relationships, psychomotricity and communications that had begun in his childhood. All these data, and the results of the biomedical and psychological diagnostic tests oriented us towards the presence of a dual diagnosis of Asperger's disorder and schizoaffective disorder.

The presence of common symptoms between the AD and other psychiatric diseases as well as the possible existence of comorbidity may lead to an incorrect or late diagnosis.

Key words:
Comorbidity. Differential diagnosis. Asperger's disorder.

INTRODUCCIÓN

El término «autista» fue utilizado por primera vez por E. Bleuler (1911) para describir un síntoma de la esquizofrenia: el aislamiento social.

Leo Kanner (1943) describió un patrón de conducta común en niños que llamó «autismo infantil precoz». H. Asperger (1944) describe la conducta de un grupo de niños caracterizada por ser socialmente extraños, tener un lenguaje adecuado pero pedante, mantener intereses circunscritos a temas específicos, pobre comunicación no verbal, alteraciones en la psicomotricidad e inteligencia normal, pero con dificultades para aprender¹.

Entre las décadas de 1930 y 1970 persistió una visión «unitaria» de las psicosis infantiles que abarcaba los conceptos de autismo y esquizofrenia infantil. A partir de la década de 1970 se señala la necesidad de diferenciar estos trastornos. El autismo se incluye por primera vez en la nosología americana en la tercera edición del DSM (1980), dentro de trastornos profundos del desarrollo, pero no será hasta el

DSM-IV (1995) cuando se hablará de trastornos generalizados del desarrollo (TGD) y el síndrome de Asperger (SA) ocupará una categoría diagnóstica propia y diferenciada del autismo.

La información acerca de la prevalencia del SA es limitada, citándose proporciones de 3,6 a 7,1 por 1.000 niños y de 7 a 16 por 10.000 en el autismo².

A pesar de que es un trastorno de inicio en la infancia, el diagnóstico puede no realizarse hasta etapas posteriores, tras años de peregrinaje por diferentes recursos y profesionales. Diversos factores pueden contribuir al diagnóstico tardío y/o incorrecto: la carencia de alteraciones cuantitativas del lenguaje; la comorbilidad con otras enfermedades psiquiátricas (trastornos afectivos, trastorno obsesivo-compulsivo, trastornos psicóticos, trastornos del sueño, etc.); la necesidad de evidenciar los criterios diagnósticos desde el tercer año de vida puede conllevar problemas de fiabilidad; compartir un elevado número de síntomas (perseveraciones, inquietud psicomotriz, irritabilidad, etc.) con otras entidades psiquiátricas; la existencia de enfermedades somáticas (esclerosis tuberosa, síndrome del frágil X, alteraciones sensoriales moderadas-severas, etc.) donde pueden aparecer síntomas similares.

Las principales áreas de confusión a la hora de realizar el diagnóstico se establecen con el autismo de alto funcionamiento (AAF), la esquizofrenia infantil y el trastorno esquizoide de personalidad, con los que será imprescindible establecer un diagnóstico diferencial.

En la bibliografía se aprecia un continuo debate respecto al AAF y el SA centrado en que pueda ser un trastorno diferente del AAF o un *continuum* dentro del espectro autista³.

La diferenciación con la esquizofrenia infantil fue abordada por el autor (Asperger, 1944), que señaló que los patrones de personalidad de los niños que desarrollarían esquizofrenia eran diferentes de los niños con «psicopatía autista». No existe tanta unanimidad en la diferenciación con el trastorno esquizoide; mientras algunos autores⁴ encuentran diferencias claras entre ambas entidades, otros⁵ hablan de unificarlas bajo una misma categoría.

CASO CLÍNICO

Hombre de 21 años, adoptado, que es derivado a la UHR tras ingresos de contención en la unidad de agudos (UA) por alteraciones conductuales y heteroagresividad con la familia.

En la exploración psicopatológica se observa un paciente colaborador, consciente y orientado auto y alopsíquicamente. Ánimo bajo fluctuante, sentimientos de incapacidad y ambivalencia afectiva hacia la familia. Contacto ocular intermitente, facies inexpresiva. Nula conciencia de las dificultades y actitud minimizadora. Su lenguaje es hipoprosódico,

fluido, pero repetitivo y a veces vacío de contenido. Se distrae con facilidad, alteración del pensamiento abstracto, perseveración y estereotipias motoras. Desconfiado, sin llegar a evidenciar ideación delirante. Niega alteraciones sensoriales, aunque reconoce haberlas presentado en el pasado. Sueño y apetito conservados. Características físicas singulares, con rasgos toscos y prominentes y torpeza motora.

Sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos. Antecedentes médicos: intervención de fimosis y apendicectomía. Exploración física normal. Exploración neurológica: funciones superiores conservadas, sin signos meníngeos, pares craneales presentes y simétricos, motilidad y sensibilidad conservadas. Pobre coordinación motriz.

Biografía patológica

Los padres refieren dificultades en el aprendizaje y la interacción desde la primera infancia. No presenta retraso en su desarrollo psicomotor, aunque muestra torpeza: empieza a andar a la edad de 1 año, presenta una forma de correr extraña, dificultades a la hora de vestirse, atarse las zapatillas, etc. Desarrollo del lenguaje normal. A los 6 años se acentúan las dificultades de relación, se muestra tímido y aparecen tics en las manos. Se inicia en la lectura de forma precoz y destaca una gran capacidad para retener datos.

Primera visita en el centro de salud mental infantojuvenil (CSMIJ) a los 11 años por timidez, desorganización conductual, problemas de relación y baja autoestima; hasta entonces hay buen rendimiento escolar y ausencia de conflictos en casa. Segunda visita en CSMIJ a los 14 años por disforia, agresividad, aumento de la impulsividad, tics motores múltiples, problemas conductuales en casa y en el colegio y conductas regresivas. Se aplica la escala de inteligencia Wechsler para niños con un cociente intelectual (CI) total de 98 y se realiza estudio cromosómico para descartar un síndrome de X frágil. Se diagnostica de psicosis infantil iniciando tratamiento con neurolepticos. Se aconseja traslado a un colegio de educación especial, persistiendo los problemas y agresiones. Al finalizar la escolarización accede a diferentes recursos laborales, presentando dificultades relacionales y manipulativas.

Durante la adolescencia se muestra socialmente aislado y se interesa por temas místicos y paranormales, apareciendo por primera vez alucinaciones auditivas.

A los 18 años inicia seguimiento en el centro de salud mental (CSM), mostrándose poco colaborador con nula conciencia de sus limitaciones. Se evidencian periodos de inestabilidad afectiva, sobre todo en primavera y otoño, así como sintomatología psicótica de tipo místico y paranoide contra la familia, siendo diagnosticado de trastorno esquizoafectivo. No realiza seguimiento regular, rechaza tratamiento y se intensifican las alteraciones conductuales. A los 21 años ingresa en UA por ideación autolítica, fugas del domicilio, disminución de la ingesta, heteroagresividad física y verbal y soliloquios. Al ingreso se muestra consciente y

orientado, con presión en el habla y tartamudeo; discurso tangencial, autorreferencialidad con la familia, sentimientos de vacío, hipotimia, apatía e insomnio. No se objetivan alteraciones sensorioceptivas. Inicia tratamiento neuroléptico y ansiolítico con mejora del estado de ánimo, aunque persiste la autorreferencialidad. Tras abandono del tratamiento ingresa nuevamente con clínica similar, manteniéndose el diagnóstico de trastorno esquizoafectivo (TE) (DSM-IV).

Dada la evolución tórpida y las características atípicas del cuadro se deriva a la UHR para diagnóstico diferencial y estabilización clínica. Se realizan exploraciones biomédicas y de psicodiagnóstico que contribuyen a establecer un diagnóstico diferencial.

Exploraciones complementarias

Pruebas psicodiagnósticas

*Entrevista para el diagnóstico de autismo-revisada (ADI-R)*⁶ (tabla 1)

Se evidencian dificultades en las cuatro áreas que incluye la ADI-R:

Tabla 1		Resultados en la escala de inteligencia Wechsler para adultos WAIS-III y en las dimensiones de la entrevista para el diagnóstico de autismo ADI-R	
		WAIS-III	Puntuación
Cocientes de inteligencia			
Verbal			105
Manipulativo			80
Total			93*
Índices			
Comprensión verbal			109
Organización perceptiva			83
Memoria de trabajo			106
Velocidad de proceso			86
		ADI-R	Puntuación**
Incapacidad cualitativa en la interacción social recíproca			27/30
Incapacidad cualitativa en la comunicación			16/26
Patrones de comportamiento restringidos, repetitivos y estereotipados			5/16
Anormalidad o desvío en el desarrollo evidente antes de 36 meses de edad			4/5
* Sirva de valor orientativo, ya que no debería calcularse por la importante discrepancia en el cociente intelectual verbal y manipulativo.			
** Puntuación directa/puntuación máxima.			

- *Incapacidad cualitativa en la interacción social recíproca.* Incapacidad para usar comportamientos no verbales en la regulación de las interacciones sociales (no mantiene el contacto visual y ausencia de sonrisa social), no aparece juego imaginativo con pares ni interés por otros niños; falta de interés compartido y de reciprocidad socioemocional.
- *Incapacidad cualitativa en la comunicación.* Dificultades en la conversación social (limitada al intercambio de información); inversión pronominal y falta de juego social imitativo (no imita las acciones de otros).
- *Patrones de comportamiento restringidos, repetitivos y estereotipados.* Destaca la presencia de intereses circunscritos (acumulación de datos), rituales, costumbres inflexibles y uso repetitivo de objetos.
- Anormalidad o desvío en el desarrollo evidente antes de los 36 meses de edad.

Exploración neuropsicológica

Se realiza batería de pruebas cognitivas, que incluye: Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos (WAIS-III) (tabla 1), Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (WCST) y pruebas gráficas y verbales para la evaluación de la teoría de la mente.

El CI verbal se sitúa en un nivel de funcionamiento normal-alto, mientras el CI manipulativo en un nivel normal-bajo, existiendo una diferencia significativa e inhabitual entre ellos respecto a su grupo normativo. Se observan diferencias significativas entre CV-OP, OP-MT y MT-VP, indicadores de la presencia de dificultades en el razonamiento visuoespacial y visuomotor. Entre los subtests verbales obtiene menor puntuación en comprensión, indicando dificultades en la comprensión de relaciones y juicios sociales.

En el WCST obtiene un nivel de deterioro superior a la media, por el bajo porcentaje de respuestas de nivel conceptual, que indica dificultades de comprensión de la estrategia necesaria para el establecimiento de categorías.

Se observan también dificultades en pruebas que evalúan la teoría de la mente, donde responde desde su punto de vista, siendo incapaz de ponerse en el lugar del otro.

Exploraciones biomédicas

Se realizan pruebas orientadas a descartar otros posibles diagnósticos: fenilcetonuria, embriopatía por rubéola, esclerosis tuberosa, encefalitis herpética, hidrocefalia, síndrome de X frágil, acidosis láctica, trastorno de las purinas, alteraciones sensoriales visuales y auditivas y síndrome de Moebius.

Hemograma y bioquímica normales, serologías negativas para VIH, virus de la hepatitis C (VHC), virus de la hepatitis B

(VHB) y lúes. Radiografía de tórax y electrocardiograma sin hallazgos destacables. Tomografía computarizada cerebral normal. Electroencefalograma (EEG) con actividad ligeramente irregular, sin focalidades ni paroxismos irritativos. Exploraciones otorrinolaringológicas (audiometría) y oftalmológicas (fondo de ojo) normales.

La información obtenida en las entrevistas clínicas con el paciente y sus padres, los datos aportados por el CSMIJ (alteraciones iniciadas en la primera infancia y dificultades manipulativas a pesar de existir un CI dentro de la normalidad), la existencia de un cariotipo previo normal, la observación directa y continuada en nuestra unidad (dificultades en la interacción social y psicomotricidad) y los resultados de las exploraciones complementarias realizadas nos llevan a plantear la presencia de un TGD/SA⁷ comórbido con un TE. Durante el ingreso se ajusta tratamiento farmacológico y se abordan las áreas de dificultad a través de actividades grupales y terapia individual. Al alta se orienta hacia la búsqueda de recursos específicos, así como a seguir revisiones en el CSM de referencia.

CONCLUSIONES

Presentamos un hombre diagnosticado de TGD/SA y TE comórbido, apareciendo este último al inicio de la edad adulta y añadiéndose a las dificultades ya iniciadas en la infancia por el SA. Asperger comentaba que sólo uno de cada 200 casos con SA llegaban a desarrollar síntomas del espectro psicótico. Estudios más recientes señalan que la comorbilidad entre SA y psicosis es baja, siendo limitado el riesgo de presentar síntomas psicóticos entre las personas con SA⁸. En nuestro caso el hecho de presentar períodos de inestabilidad afectiva y sintomatología de tipo psicótico justifica mantener este diagnóstico.

Dado que el SA comparte un elevado número de síntomas con otros cuadros psiquiátricos más prevalentes, podría estar siendo diagnosticado erróneamente⁸. Este hecho junto a la posible existencia comórbida de otra enfermedad psiquiátrica se convierten en factores que pueden contribuir a un diagnóstico tardío del SA como en el caso que presentamos. Recientes investigaciones señalan que el SA presenta una prevalencia mayor de la que se pensaba⁹, encontrándose evidencias que sugieren que entre los niños diagnosticados de psicosis infantil puede existir una historia temprana que orienta hacia el diagnóstico de un TGD¹⁰.

El diagnóstico de los TGD es complejo y exige la participación de diferentes profesionales clínicos para plantear de una manera coordinada las exploraciones y pruebas complementarias requeridas.

Se recomienda incluir en la exploración biomédica: una exploración física y neurológica, EEG, evaluación oftalmológica (fondo de ojo y/o potenciales evocados visuales) y otorrinolaringológica (audiometría y/o potenciales evocados).

Pruebas complementarias como analítica de sangre, estudios genéticos y estudios metabólicos. No existen marcadores genéticos, bioquímicos ni técnicas de imagen que aporten datos que conduzcan al diagnóstico clínico.

Los conocimientos sobre el SA han aumentado en las últimas décadas, llevando a un incremento de la demanda de atención por parte de estos sujetos en los servicios de salud. Es necesario desarrollar técnicas de análisis y evaluación específicas que permitan valorar la historia personal, los síntomas actuales, las áreas de dificultad y el comportamiento adaptativo para contribuir a un diagnóstico temprano. Del mismo modo, la creación de recursos específicos para el abordaje de este trastorno resultará imprescindible para su evolución e integración dentro de la comunidad.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean expresar su reconocimiento y gratitud a los siguientes colaboradores: J. Simón, E. Basabé, O. Gómez, C. Forner, S. Setó, L. Altuna y I. Grau.

BIBLIOGRAFÍA

1. Asperger H. Die «Autischen Psychopaten» im Kindersalter. Arch Psychiatr Nervenkr 1944;117:76-136.
2. Bloch-Rosen S. 1999. Síndrome de Asperger, autismo de alto funcionamiento y desórdenes del espectro autista. Disponible en <http://www.autismo.com/scripts/articulo/muestra.ide?n=bloch-roten>.
3. García Villamizar D. El autismo en la edad adulta. Valencia: Promolibro, 2002.
4. Volkmar FR, Klin A, Shultz RT, Rubim E, Bronen R. Asperger's disorder. Am J Psychiatry 2000;157:262-7.
5. Wolff S. Loners. The life path of unusual children. Londres: Routledge, 1995.
6. Le Couteur A, Lord C, Rutter M. Entrevista para el diagnóstico de autismo-revisión ADI-R. Los Ángeles: WPS, 2000.
7. Gillberg C, Gillberg IC. Note on the relationship between population-based and clinical studies: the question of reduced optimality in autism. J Autism Dev Disord 1991;21:251-4.
8. Chen PS, Chen SJ, Yang YK, Yeh TL, Chen CC, Lo HY. Asperger disorder: a case report of repeated stealing and the collecting behaviours of an adolescent patient. Acta Psychiatr Scand 2003; 107:73-6.
9. Fombonne E. What is the prevalence of Asperger disorder? J Autism Dev Disord 2001;31:363-4.
10. Asarnow JR, Ben Meier S. Children with schizophrenia spectrum and depressive disorder: a comparative study of premorbid adjustment, onset pattern and severity of impairment. J Child Psychol. Psychiatry 1988;29:477-88.
11. Díez-Cuervo A, Muñoz-Yunta JA, Fuentes-Biggi J, Canal-Bedia R, Idiazábal-Aletxa MA, Ferrari-Arroyo MJ, et al. Guía de buena práctica para el diagnóstico de los trastornos del espectro autista. Rev Neurol 2005;4:299-310.