

Humanismo en medicina. El rol crucial del pediatra en el trastorno del espectro autista

Humanism in medicine. The critical role of pediatricians in autism spectrum disorder

Dr. Nicolás Loyacono^a, Dra. en Química María L. Ferreira^b y Dr. Roberto Iermoli^a

RESUMEN

Este artículo presenta la importancia de los problemas médicos concomitantes al diagnóstico del trastorno del espectro autista (TEA). Se resalta el rol del pediatra como el profesional médico preparado para evaluar, testear, diagnosticar y tratar estos problemas en la niñez. La población con diagnóstico de TEA es vulnerable sistémicamente. TEA es el nombre dado a una sintomatología emergente de una encefalopatía crónica, dinámica y sistémica según el modelo de la doctora Martha Herbert (Harvard, EE. UU.). Basados en este, se plantea la situación de las familias de los pacientes, en la Argentina, que no encuentran respuestas sobre los problemas médicos concomitantes al diagnóstico del TEA con los modelos: psicoanalítico, genético y de las neurodiversidades. Se establece la necesidad de revisar los modelos vigentes, en el marco del humanismo en medicina, debido a que los resultados no son los esperados.

Palabras clave: problemas médicos concomitantes, trastorno del espectro autista, encefalopatías.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2019.195>

Texto completo en inglés:

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2019.eng.195>

- a. Hospital de Clínicas José de San Martín (HCJSM), Buenos Aires, R. Argentina.
- b. Planta Piloto de Ingeniería Química (PLAPIQUI)-Universidad Nacional del Sur (UNS)-Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), Bahía Blanca, R. Argentina.

Cómo citar: Loyacono N, Ferreira ML, Iermoli R. Humanismo en medicina. El rol crucial del pediatra en el trastorno del espectro autista. *Arch Argent Pediatr* 2019;117(3):195-197.

INTRODUCCIÓN

En estos tiempos de aumentos constantes de las prevalencias de los desafíos del neurodesarrollo en la niñez, entre ellos, el trastorno del espectro autista (TEA),^{1,2} es necesaria la reflexión sobre el rol del pediatra (y, luego, del médico clínico y/o generalista) en un modelo avanzado para tratarlos.

Aparece, recientemente, un nuevo abordaje al TEA, que es considerado un trastorno modelo para la consideración de un

enfoque biopsicosocial, cultural, emocional y ambiental para múltiples enfermedades crónicas no transmisibles. Es presentado por la Dra. Martha Herbert en 2005.^{3,4} En este nuevo paradigma, el TEA se ve como el nombre dado a la sintomatología emergente y relacionada con una encefalopatía crónica, dinámica y sistémica, pero potencialmente reversible (aun de modo parcial).³ Dicha encefalopatía tiene múltiples componentes que comprometen diversos aparatos y sistemas, no solo el sistema nervioso central. En este contexto, el rol del pediatra se vuelve trascendente.

En los modelos anteriores, el pediatra detectaba señales de alarma y derivaba a evaluaciones de los especialistas. Durante los últimos años, se ha enfatizado el abordaje de los problemas médicos concomitantes al diagnóstico (PMCD) no solo del TEA, sino también de otros desafíos del neurodesarrollo, como el trastorno del déficit de atención (TDA) y el trastorno de hiperactividad (TH), combinados o no. Estos problemas médicos concomitantes son de competencia del médico pediatra y abarcan todo su espectro de formación profesional: desde lo gastrointestinal hasta lo inmune, desde lo toxicológico hasta lo bioquímico-nutricional, desde lo dermatológico hasta lo neurológico y más. La literatura más actualizada hasta agosto de 2018 es suficientemente exhaustiva como para presentar con evidencia de alta calidad la prevalencia mayor, en los niños, los adolescentes y los adultos con desafíos del neurodesarrollo (y, en particular, con TEA), de

Correspondencia:
Dr. Nicolás Loyacono:
nicoloya@hotmail.com

Financiamiento:
Ninguno.

Conflicto de intereses:
Ninguno que declarar.

Recibido: 5-3-2018
Aceptado: 27-11-2018

múltiples problemas médicos concomitantes,^{5,6} en relación con la población general. Entre ellos, deben citarse la deficiencia grave o insuficiencia de vitamina D,⁷ la disfunción inmune,⁸ la deficiencia cerebral de folato,⁹ las alteraciones en la microbiota intestinal y los problemas gastrointestinales,¹⁰ las intolerancias o sensibilidades alimentarias,¹¹ las anomalías metabólicas,¹² la disfunción mitocondrial,¹³ el estrés oxidativo,¹⁴ la inflamación,¹⁵ la activación de la microglía encefálica¹⁶ y más. En la revisión bibliográfica científica de los últimos 5 años, existen varios reportes consensuados de abordaje de la evaluación, el diagnóstico y el tratamiento de entidades médicas que han sido consideradas controversiales y tratadas como tales en los consultorios pediátricos y clínicos. A la luz de la evidencia mencionada y publicada, es necesario un replanteo. Tal es el caso de enfermedades consideradas autoinmunes, como *pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections (PANDAS)*, *pediatric infection-triggered autoimmune neuropsychiatric disorder (PITAND)*, *pediatric acute-onset neuropsychiatric syndrome (PANS)*¹⁷ u otras, como la sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC).¹⁸ En el caso de los PANDAS y del TEA, un estudio reciente de 2018, de Chain et al.,¹⁹ vincula tres antígenos microbianos comunes a las respuestas de anticuerpos antineuronales en el TEA/PANDAS y sugiere que el mimetismo molecular entre el huésped y el patógeno puede desempeñar un papel en el desarrollo de los autoanticuerpos y, potencialmente, conducir a síntomas neuropsiquiátricos en el TEA/PANDAS. Entonces, el TEA puede complicarse con anticuerpos antineuronales que pueden desarrollarse durante las infecciones y contribuir a sus síntomas.

En este contexto, la familia del niño/adolescente/adulto con TEA, literalmente, está perdida, confundida y sola. En el marco de los modelos aplicados los últimos 30 años en el TEA, la exploración de entidades clínicas sumamente importantes, como la SGNC o PANDAS-PITAND-PANS, entre otras, es minimizada. En esta situación, la familia del niño/adolescente/adulto con TEA no encuentra ninguna respuesta más allá de la descalificación de sus preocupaciones respecto a los PMCD y la minimización de las situaciones diarias que debe enfrentar, como la falta de sueño, la conducta disruptiva, la agresión y autoagresión, la sintomatología inmanejable, las alteraciones en la alimentación, la evacuación

y más. Solo tiene acceso a información que le permite transitar un camino que se le señala como único: paliar la sintomatología.

Son numerosas las publicaciones que muestran que los resultados obtenidos en el medio y largo plazo de los modelos de tratamiento del TEA aplicados los últimos 30 años no son los esperados. Las personas con diagnóstico de TEA y discapacidad intelectual tienen como promedio de vida 36 años; las personas con diagnóstico de TEA sin discapacidad intelectual tienen 9 veces más riesgo de suicidio que la población general. La literatura específica confirma la correlación de los PMCD del TEA con el mayor riesgo de mortalidad.²⁰ La ansiedad, la depresión, el trastorno obsesivo compulsivo, los tics, las alteraciones conductuales, la agresión y la autoagresión son altísimamente prevalentes en los pacientes adultos con TEA.²¹⁻²³ Hasta el 95 % de ellos, en EE. UU., vive con sus padres y hasta el 80 % no tiene trabajo luego de los 21 años.²³

En esta situación, se debe reconsiderar un planteo de otro tipo de abordaje integral al TEA, que puede extenderse a todo un universo de trastornos o enfermedades crónicas no transmisibles. Bajo estas premisas, el rol del médico pediatra y del médico clínico y generalista es crucial y es urgente que ocupen las necesarias posiciones de liderazgo de equipos interdisciplinarios que consideren la optimización de la salud física del cuerpo entero en el TEA, tal como la bibliografía internacional y local más reciente plantea.²⁴⁻²⁶ En paralelo, debe trabajarse en todos los apoyos conductuales, relacionales, psicológicos, psicoeducativos, fonoaudiológicos y adicionales según el cuadro individual. Como nunca antes, en 2018, se experimenta un cambio kulniano del paradigma en cuanto a lo que el TEA es, cómo se trata e incluso cómo sería/es modulable luego del diagnóstico, que abre, entonces, un camino a la expectativa de la prevención de los PMCD del TEA y del impacto que esto puede tener en la trayectoria individual de este trastorno. ■

Nota

La Dra. en Química María Luján Ferreira es la madre de un joven a quien se le diagnosticó TEA en 2003, investigadora principal (CONICET) y asesora científica del HCJSM según la Res. 3070/2015 del Directorio del CONICET.

REFERENCIAS

1. Kim YS, Leventhal BL, Koh YJ, Fombonne E, et al. Prevalence of autism spectrum disorders in a total population sample.

- Am J Psychiatry*. 2011; 168(9):904-12.
2. Pantelis PC, Kennedy DP. Estimation of the prevalence of autism spectrum disorder in South Korea, revisited. *Autism*. 2016; 20(5):517-27.
 3. Herbert M. Autism: A Brain Disorder, or a Disorder that affects the brain? *Clin Neuropsychiatry*. 2005; 2(6):354-79.
 4. Hu VW (ed.). *Frontiers In Autism Research: New Horizons For Diagnosis And Treatment*. London: World Scientific Publishing Co; 2014.
 5. Loyacono N, Artigas D, Gerbi MD, Gertiser MA. *Trastornos del Espectro Autista. Enfoque Integrador: El arte de lo posible*. Buenos Aires: Ediciones Globales; 2015.
 6. Muskens JB, Velders FP, Staal WG. Medical comorbidities in children and adolescents with autism spectrum disorders and attention deficit hyperactivity disorders: a systematic review. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2017; 26(9):1093-103.
 7. Saad K, Abdel-Rahman AA, Elserogy YM, Al-Atram AA, et al. Vitamin D status in autism spectrum disorders and the efficacy of vitamin D supplementation in autistic children. *Nutr Neurosci*. 2016; 19(8):346-51.
 8. Careaga M, Rogers S, Hansen RL, Amaral DG, et al. Immune Endophenotypes in Children With Autism Spectrum Disorder. *Biol Psychiatry*. 2017; 81(5):434-41.
 9. Frye RE, Sequeira JM, Quadros EV, James SJ, et al. Cerebral folate receptor autoantibodies in autism spectrum disorder. *Mol Psychiatry*. 2013; 18(3):369-81.
 10. Li Q, Han Y, Dy ABC, Hagerman RJ. The Gut Microbiota and Autism Spectrum Disorders. *Front Cell Neurosci*. 2017; 11:120.
 11. Whiteley P. Food and the gut: relevance to some of the autisms. *Proc Nutr Soc*. 2017; 76(4):478-83.
 12. Khemakhem AM, Frye RE, El-Ansary A, Al-Ayadhi L, et al. Novel biomarkers of metabolic dysfunction in autism spectrum disorder: potential for biological diagnostic markers. *Metab Brain Dis*. 2017; 32(6):1983-97.
 13. Rose S, Bennuri SC, Murray KF, Buie T, et al. Mitochondrial dysfunction in the gastrointestinal mucosa of children with autism: A blinded case-control study. *PLoS One*. 2017; 12(10):e0186377.
 14. El-Ansary A, Bjørklund G, Chirumbolo S, Alnakhli OM. Predictive value of selected biomarkers related to metabolism and oxidative stress in children with autism spectrum disorder. *Metab Brain Dis*. 2017; 32(4):1209-21.
 15. Prata J, Santos SG, Almeida MI, Coelho R, et al. Bridging Autism Spectrum Disorders and Schizophrenia through inflammation and biomarkers-pre-clinical and clinical investigations. *J Neuroinflammation*. 2017; 14(1):179.
 16. Suzuki K, Sugihara G, Ouchi Y, Nakamura K, et al. Microglial activation in young adults with autism spectrum disorder. *JAMA Psychiatry*. 2013; 70(1):49-58.
 17. Koplewicz H. Special Issue: PANS-PANDAS Treatment Guidelines. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2017; 27(7):561.
 18. Catassi C, Elli L, Bonaz B, Bouma G, et al. Diagnosis of Non-Celiac Gluten Sensitivity (NCGS): The Salerno Experts' Criteria. *Nutrients*. 2015; 7(6):4966-77.
 19. Chain JL, Cox CJ, Álvarez KM, Menéndez CM, et al. Anti-neuronal and anti-microbial immunity link CaMKII and autism spectrum disorder with pediatric acute-onset neuropsychiatric syndrome. *J Immunol*. 2018; 200(Suppl 1):166.63.
 20. Cusack J, Shaw S, Spinners J, Sterry R. Personal tragedies, public crisis. The urgent need for a national response to early death in autism. *Autistica*. 2016. [Consulta: 28 de noviembre de 2018]. Disponible en: <https://www.autistica.org.uk/downloads/files/Personal-tragedies-public-crisis-ONLINE.pdf>.
 21. Hirvikoski T, Mittendorfer-Rutz E, Boman M, Larsson H, et al. Premature mortality in autism spectrum disorder. *Br J Psychiatry*. 2016; 208(3):232-8.
 22. Guan J, Li G. Injury Mortality in Individuals With Autism. *Am J Public Health*. 2017; 107(5):791-3.
 23. Drexler Autism Institute National Autism Indicators Report. Drexler University. 2015, 2016 y 2017. [Consulta: 28 de noviembre de 2018]. Disponible en: <http://drexel.edu/autismoutcomes/publications-and-reports/nat-autism-indicators-report/>.
 24. Perrin JM, Coury DL, Klatka K, Winklosky B, et al. The Autism Intervention Research Network on Physical Health and the Autism Speaks Autism Treatment Network. *Pediatrics*. 2016; 137(Suppl 2):S67-71.
 25. Lajonchere C, Jones N, Coury DL, Perrin JM. Leadership in health care, research, and quality improvement for children and adolescents with autism spectrum disorders: Autism Treatment Network and Autism Intervention Research Network on Physical Health. *Pediatrics*. 2012; 130(Suppl 2):S62-8.
 26. Loyacono N, Ferreira ML, Iermoli RH. *Trastornos del Espectro Autista. Enfoque Integrador: Del arte de lo posible a la Investigación puesta en Práctica*. Buenos Aires: Ediciones Globales; 2018.

El buen médico trata la enfermedad del paciente, pero el médico excelente trata al paciente que tiene la enfermedad.

William Osler