



BASES NEUROBIOLÓGICAS Y TERAPÉUTICAS DEL SÍNDROME DE ASPERGER

Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid
Trabajo de Fin de Grado. Convocatoria Julio 2020

Luis Sánchez Perpiñá

HISTORIA

- En 1944, Hans Asperger identificó en niños un nuevo tipo de autismo:
- Aislamiento social
- Sin alteración en el desarrollo de capacidades lingüísticas.

- En 1981, Lorna Wing publicó una serie de casos con los mismos síntomas bajo el nombre de "Síndrome de Asperger (SA)"

INTRODUCCIÓN



MARCADORES DE COMPORTAMIENTO:

- Alteraciones para mantener relaciones sociales
- Sin retardo en el lenguaje verbal.
- Intereses repetitivos y estereotipados.
- Cierta retraso en habilidades motoras



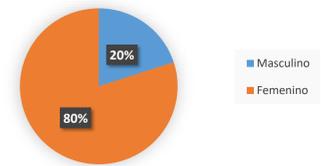
PREVALENCIA:

- La prevalencia de los TEA ha aumentado de manera significativa a lo largo del siglo XXI



- La distribución por géneros se estima que es 4 veces superior en hombres que en mujeres, debido a que las mujeres suelen presentar síntomas más leves y en muchos casos quedan infradiagnosticadas.

Distribución de la prevalencia por sexos



OBJETIVOS

Estudio de las bases neurobiológicas y terapéuticas del Síndrome de Asperger



Profundización en los métodos de diagnóstico actuales propuestos para la detección de este síndrome.

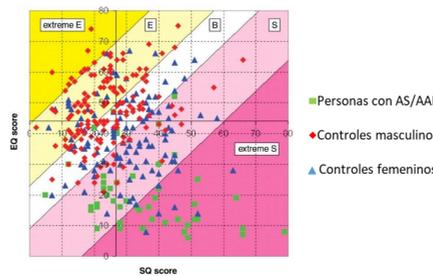


Desarrollo de los principales abordajes terapéuticos utilizados para tratar el Síndrome de Asperger y la sintomatología asociada a él.



TEORÍAS EXPLICATIVAS DEL AUTISMO:

- Teoría de la mente.
- Teoría de la coherencia central débil
- Teoría de la empatía-sistematización
- Teoría del cerebro masculino extremo



MATERIAL Y MÉTODOS

Revisión bibliográfica:

- Libro: *Child Neuropsychology: Assessment and Interventions for Neurodevelopmental Disorders (2nd edition)*.
- Publicaciones científicas indexadas: *Nature*, *American Journal of Psychiatry*, o *Science*.
- Bases de datos médicas y académicas como *PubMed* y *Scielo*.



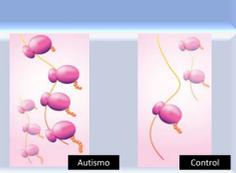
RESULTADOS Y DISCUSIÓN

BASES NEUROBIOLÓGICAS:

Alteraciones de neurotransmisores y hormonas:

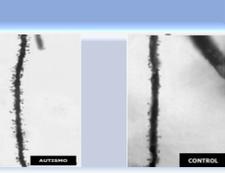


Proteómica



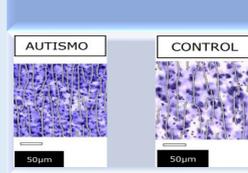
Producción excesiva de proteínas, especialmente de aquellas que promueven el crecimiento

Subcelular



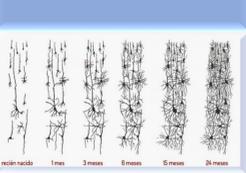
Aumento de la densidad de las dendritas neuronales

Celular



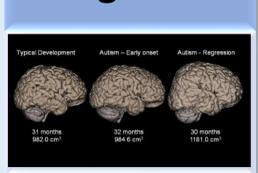
Aumento de la supervivencia neuronal asociado a un aumento de las minicolumnas cerebrales

Conexiones



Sobreconectividad en las redes neuronales

Órganos

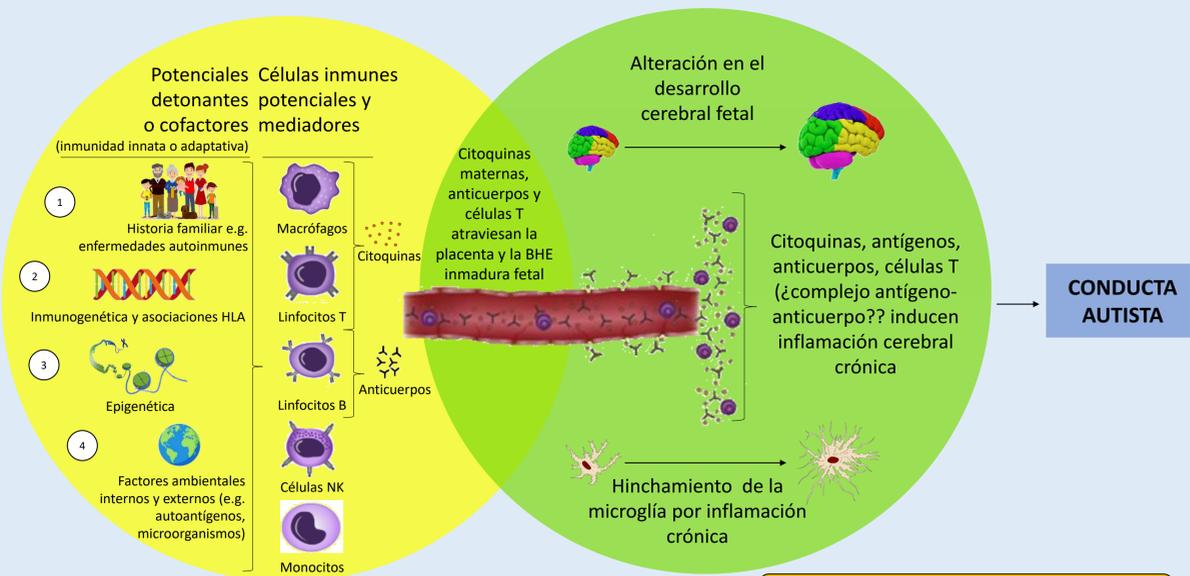


Macrocefalia presente en niños pero no en adultos.

BASES INMUNOLÓGICAS:

SISTEMA INMUNE MATERNO

SISTEMA NERVIOSO FETAL



CONCLUSIONES

Los niños presentan macrocefalia solo durante su infancia. En el adulto se producen alteraciones en las sustancias blanca y gris en el encéfalo, sistema límbico y cerebelo, así como una disminución de las minicolumnas cerebrales, un factor clave en la infraconectividad detectada en este síndrome.

Las alteraciones bioquímicas también están presentes: disminución del GABA, dopamina, colina, oxitocina y vasopresina; y aumento del glutamato, serotonina, hormonas esteroideas del líquido amniótico.

La presencia de una mutación en el gen **GABRB₃** que codifica para el receptor **GABA_A**.

Las alteraciones inmunológicas son: el aumento de IgG maternas contra estructuras cerebrales fetales, el predominio de la vía proinflamatoria frente a la antiinflamatoria, o la relación de los alelos HLA-A2 (clase I), HLA-DR4 (clase II) y la delección del gen C4B (clase III).

El diagnóstico actual es básicamente psicológico, mediante cuestionarios y entrevistas, surgiendo la posibilidad de hacer diagnósticos genéticos y bioquímicos.

El tratamiento farmacológico se centra en paliar los síntomas y comorbilidades mientras que las terapias psicológicas se centran en las habilidades sociales y comunicativas afectadas.

La práctica clínica ha demostrado que independientemente del tipo de terapia que se le administra al paciente, el diagnóstico ha de ser lo más temprano posible para poder aplicar al tratamiento desde las primeras etapas de manera individualizada.

BIBLIOGRAFÍA

