

Tratamientos dietéticos del Autismo

Joaquín Díaz Atienza. Paidopsiquiatra - USMI-J. (Almería - España)

RESUMEN

En el presente trabajo se exponen los hallazgos bioquímicos en las que se fundamentan las razones para la indicación de dietas sin gluten ni caseína en el tratamiento del Síndrome Autista y otros trastornos generalizados. En una primera parte realizamos una resumida exposición de los fundamentos neuroquímicos. A continuación, se describe la fisiología digestiva involucrada, así como los datos clínicos que fundamentan esta opción de tratamiento. Finalmente, planteamos una serie de interrogantes para los que, hoy por hoy, no tenemos respuesta.

PALABRAS CLAVE: autismo, dieta, gluten caseína

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Autista es un trastorno especialmente resistente tanto a los tratamientos psicoeducativos como biológicos. Como sucede en estos casos y en otras patologías médicas, el paciente está expuesto a todo tipo de intervenciones, la mayoría de las veces sin el suficiente soporte científico. Las dietas sin gluten y sin caseína se han "puesto de moda" actuando como alternativa tranquilizadora para padres y como beneficio económico para otros. ¿Pero qué hay de cierto en esta alternativa terapéutica?. En este artículo nos proponemos realizar una revisión de los planteamientos empíricos en los que se sustentan los tratamientos basados en la nutrición, aunque centrándonos en la dieta libre de gluten y de caseína por ser las más generalizadas.

HIPÓTESIS NEUROPEPTÍDICAS DEL AUTISMO

Las bases neuroanatómicas del procesamiento cerebral se produce a través de la difusión de los potenciales de acción que, a su vez, originan un vaciamiento de los neurotransmisores contenidos en las vesículas presinápticas en el espacio intersináptico, actuando sobre los receptores postsinápticos y transmitiendo la información produciendo nuevos potenciales de acción en la neurona adyacente y a través de la neuromodulación intracelular. Cada día se descubren nuevas sustancias con acción neurotransmisora. Aunque se conoce bastante bien sus acción y su repercusión sobre determinadas conductas, aún queda mucho por conocer.

1. Clasificación de los principales neurotransmisores.

En base a su estructura neuroquímica distinguimos tres tipos fundamentales: Aminoácidos, aminas y péptidos. Es este trabajo nos interesan fundamentalmente los péptidos y, más concretamente, los denominados opiáceos endógenos, ya que es en las alteraciones de éstos en los que se basan las indicaciones de la dieta sin gluten y caseína. Los péptidos más conocidos son la colecisticinina, la dinorfina, el N-acetilaspargilglutamato, el neuropéptido Y, la somatostatina, la hormona liberadora de corticotropina, el péptido intestinal vasoactivo y las encefalinas.

2. Endorfinas y conducta

Se ha demostrado que las endorfinas desempeñan un amplio papel en la modulación de la conducta humana y animal. Así, los primeros experimentos pusieron en evidencia que la inyección de beta- endorfinas en zonas periacueductales daban lugar a un aumento del umbral

nociceptivo. La inyección de la gamma - endorfina acentuaban las conductas de evitación pasiva. Las beta - endorfinas producían conductas parecidas a la administración de morfina: aumento del umbral nociceptivo, inducción de la motilidad, rigidez muscular y mayor tolerancia a la frustración. Si comparamos estas acciones con los psicofármacos habituales, podemos afirmar que la gamma - endorfina presenta una acción parecida a los neurolépticos, la alfa - endorfina a los antidepresivos y la beta - endorfina a los psicoestimulantes.. En definitiva, alteraciones funcionales del sistema opiáceo endógeno dan lugar a una disminución de la conducta prosocial.

Todos estos hallazgos previos han dado lugar a una línea de investigación clínica en el intento de encontrar las relaciones existentes entre algunos trastornos psiquiátricos y la neurotransmisión peptídica. Entre los que se encuentra, fundamentalmente, el Síndrome Autista, otros trastornos generalizados del desarrollo (incluyendo al Síndrome de Rett), el Trastorno por Déficit Atencional con Hiperactividad, la esquizofrenia, los Trastornos Alimentarios (tanto en la anorexia nerviosa restrictiva como en la bulimia nerviosa) y en los Trastornos Específicos del desarrollo.

3. Endorfinas y Síndrome Autista

El neurotransmisor peptídico más ampliamente estudiado en el autismo ha sido la betaendorfina debido a haberse encontrado en determinados casos de autismo una alteración evidente y por su relación funcional con otro hallazgo igualmente importante: la hiperserotoninemia. Su interés se ve reforzado por el hecho de que, por investigaciones en animales y parcialmente en humanos, su alteración da lugar a un patrón conductual parecido al autismo. La hiperfunción beta - endorfinica da lugar a:

Labilidad emocional.
Tendencia al aislamiento social.
Aparición de movimientos y conductas estereotipadas.
Insensibilidad / aumento del umbral para el dolor.
Hiperactividad / hipoactividad.

Se deben a PANKSEPP (1979) las primeras hipótesis sobre la hiperfunción endorfinica y su relación con el autismo y que a su vez se derivan de los resultados obtenidos en experimentación animal: a saber, la hiperfunción opioide inhibe la ansiedad de separación, en tanto que los antagonistas la incrementan.

Otro aspecto conductual que ha servido de soporte a la teoría endorfinica del autismo ha sido la presentación de la insensibilidad al dolor en algunos casos, así como la presencia de conductas autolesivas (que se mantendrían por la elevación que, a su vez, éstas producen sobre las endorfinas) y el distanciamiento afectivo. En cuanto a las posibles causas de la disregulación de la actividad endorfinica, se han defendido, básicamente, cuatro:

Vulnerabilidad genética
Retraso en el desarrollo de los mecanismos reguladores de su descenso.
Consecuencia de las conductas autolesivas.
Aporte exógeno inadecuado.

PANKSEPP (1979) sugiere que el autismo se debería a un fallo en la regulación propia del desarrollo de la beta - endorfina estriatal.

Pero, tal vez, el modelo que más posibilidades proporciona sea el de CHAMBERLAIN y HERMAN, modelo dimensional que enlaza perfectamente los aportes de la genética, el ambiente, el estrés y la inmunología. Implica a varios neurotransmisores que, por otra parte, sabemos están alterados en determinados casos de autismo: la melatonina, la serotonina y la proopiomelanocortina.

La hiperfunción de melatonina produciría un aumento de la serotonina, tanto en sangre como en el sistema nervioso central. Al mismo tiempo, se produce una hipersecreción de la hormona corticotrópica. En los casos de autismo se daría una hipersecreción de beta - endorfinas en el hipotálamo determinada genéticamente.

Como hemos podido observar, tanto en estudios abiertos como controlados, no solo los resultados son contradictorios en cuanto a la relación entre endorfinas y autismo, sino también en cuanto a los resultados obtenidos con el tratamiento de uno de los fármacos que bloquean su acción. Sin embargo, consideramos muy importante la exposición anterior porque la base empírica sobre la que se sostiene el tratamiento dietético de autismo en lo que se refiere a la dieta exenta de gluten y caseína se basan precisamente en el supuesto de que en el autismo existe una hiperactividad de las beta - endorfinas.

Hemos creído conveniente exponer a continuación de forma breve la enfermedad conocida como celiacua y la intolerancia a la leche, modelo de acercamiento a la comprensión de autismo para los autores que sostiene su tratamiento dietético. Posteriormente se hablará del rol que desempeñan algunos productos intermediarios y la pared intestinal en la consistencia teórica de este modelo.

AUTISMO, GLUTEN, CASEÍNA Y PERMEABILIDAD DE LA PARED INTESTINAL

1. Intolerancia al Gluten (GLIADINA).

La Enfermedad Celiacua, en donde se produce una atrofia subvellositaria total o subtotal de la pared intestinal y que obliga a la retirada total de la gliadina de la dieta, se ha intentado relacionar con el autismo sin que se admita hoy día por ningún investigador apoyo a esta teoría. Sin embargo, ha dado lugar a determinados planteamientos etiopatogénicos que veremos más adelante.

Clínicamente esta enfermedad cursa con diarrea, anorexia y a veces vómitos, detención de la curva estaturponderal, meteorismo, palidez, cambios de carácter y signos evidentes de desnutrición.

Radiológicamente aparecen una imagen filiforme y dilatación hipotónica de las asas duodeno - yeyunales con engrosamientos de los pliegues. - Biológicamente aparece anemia, esteatorrea, hipoproteinemia, descenso de la IgG y aumento de la IgA. Hipocolesterolemia, descenso de folatos séricos.

Su histopatología presenta una atrofia de las vellosidades, descenso de disacaridasas, sobre todo las que afectan a la actividad lactásica.

El estudio inmunológico pone de manifiesto la presencia de anticuerpos antireticulina R1 en un 50% y pertenencia al grupo HLA 88 y sobre todo al HLA D3 y / o 7 en la mayoría de los casos. Sin embargo han sido sus diferentes formas clínicas las que venían a sostener la hipótesis que relacionaba el autismo como esta enfermedad. Así tenemos, entre las más frecuentes:

Cursa con diarrea crónica y estreñimiento.

Formas predominantemente anoréxicas.
Con atrofia vellositaria aislada.
Con enanismo.
Asintomáticas (Irlanda y África del Norte). La irlandesa se ha puesto en relación con la mayor incidencia de casos de esquizofrenia en esta población.

Ninguna de las anomalías histoquímicas ni inmunológicas propias de la intolerancia al gluten han sido encontradas en el autismo de forma que difieran del resto de la población.

2. Intolerancia a la Caseína (LECHE).

Suele presentarse en el recién nacido o lactante, a veces encontramos agregación familiar de enfermedades atópicas (asma, eczema...) o agresiones intestinales diversas. Clínicamente se caracteriza por la presencia de un rechazo a la comida, vómitos explosivos, despeños diarreicos, alergias respiratorias y cutáneas, evolución a un síndrome de malabsorción y atrofia de las vellosidades. Confirmaría el diagnóstico la presencia de una eosinofilia (50%), anemia e hipoproteinemia (75%), Test de transformación linfoblástica positivo, Test de la inhibición de macrófagos positivo, Test de emigración de linfocitos positivo, sobre todo para los alérgenos bovinos (betalacto- globulinas, alfa-lacto-albúminas, CASEÍNA...). Aunque la única prueba que confirmaría este diagnóstico es la introducción y retirada de la leche de bovino.

3. Permeabilidad de la pared intestinal

La expresión inglesa de Leaky Gut Síndrome significa literalmente síndrome del intestino agujereado. Consiste en una hiperpermeabilidad en la pared intestinal que facilitaría el paso de macromoléculas, antígenos y toxinas al torrente sanguíneo que en condiciones de normalidad funcional no sucedería. Las causas que se han relacionado con este síndrome son diversas: procesos inflamatorios, degenerativos o atróficos de la mucosa, daño físico, deficiencias en los sistemas enzimáticos (fenilsulfotransferasa), enfermedades inflamatorias (Crhn, colitis ulcerosa...), procesos inmunológicos y predisposición genética. Esta situación no solo produciría alteraciones sistémicas por el paso de sustancias "tóxicas" al torrente circulatorio, sino que igualmente alteraría la homeostasis de la luz intestinal.

Nosotros nos limitamos al análisis del paso de sustancias con posible acción a nivel cerebral. Sabemos que los péptidos pueden ser endógenos (estudiados anteriormente) y exógenos o procedentes de algunos alimentos. Estos últimos pueden actuar sobre los receptores postsinápticos cerebrales para los opiáceos endógenos de forma agonista, como agonistas parciales o como antagonistas de los mismos.

Se supone en condiciones normales el paso de péptidos al torrente circulatorio es mínimo y su paso a través de la barrera hematoencefálica prácticamente nulo. Justamente, cuando la "porosidad" de la pared intestinal es excesivamente grande, el paso de péptidos al torrente circulatorio sería exagerado que, a su vez, produciría, por una cuestión de gradiente, el paso al cerebro con la consiguiente acción competitiva con los péptidos endógenos.

4. ¿Por qué la relación Gluten-Caseína y Autismo?

Parte de la hipótesis de que las alteraciones endorfinicas son la causa del autismo. Igualmente, se sabe que dos productos intermedios de la degradación enzimática del gluten y la caseína son opiáceos: la glutenmorfina y la beta - casomorfina. Se parte de que por problemas de permeabilidad en la pared intestinal estas sustancias podrían llegar al cerebro e inducir conductualmente lo que entendemos por autismo.

La relación entre autismo y opiáceos es una vieja teoría cuya consistencia o inconsistencia queda reflejada en la revisión que hemos realizado en este trabajo y que dejo a criterio de los lectores.

Podríamos resumir todo este trabajo de la siguiente manera: Hay determinados casos de autismo, no en todos, en donde se manifiesta una alteración de los opiáceos endógenos, tanto aumento como disminución. Existen determinados alimentos que presentan como productos intermedios opiáceos que pueden llegar al cerebro y ser activos si hay alteración de la permeabilidad intestinal. Existe evidencia de que hay casos en donde la administración de fármacos que bloquean la acción opioide puede mejorar, o no, algunas conductas del espectro autista. Existen autores que defiende regular la acción hiperendorfinica a través del control dietético.

Y esta es la situación actual. Sin embargo, hemos querido analizar a través de la literatura científica que hay sobre el gluten y autismo y sobre la caseína y autismo. Para ello hemos consultado la conocida base de datos MEDLINE: Los resultados son elocuentes: existen 10 trabajos que hablan sobre Gluten y autismo. Ninguno es controlado y la mayoría son de opinión. Respecto a la caseína y el autismo solo existen cuatro y todos son de opinión. No se dan las referencias bibliográficas, porque consideramos que no merece comentarlos, ni como argumento ni como contra-argumento.

DISCUSIÓN

Hemos podido observar que la etiología de autismo no existe. El síndrome autista o como hoy se le llama el trastorno autista, no es más que la demarcación clínica de una serie de conductas sociales, afectivas y motoras que obedecen a una gran variedad, y desconocida, de causas. Es más, podría decirse con cierta certeza empírica que lo que hoy entendemos por autismo es un cajón de sastre conductual en donde con el avance de las neurociencias saldrán múltiples patologías neuropsiquiátricas que nos harán enrojecer de nuestros inocentes planteamientos actuales. Me recuerdo de cuando el Síndrome de Rett, por culpa de su descubridor al escribir sus observaciones en alemán, eran simplemente niñas con autismo. Me recuerdo cuando la ceroidlipofucinoisis no era más que esquizofrenia o demencia infantil. Actualmente nos adherimos a la teoría neuropeptídica como lo hacemos a la teoría dopaminérgica o a la serotoninérgica. Solo sé que cada día sabemos más pero conocemos realmente lo mismo si deseamos llevarlo al terreno de la terapéutica.

Si alguien me preguntara dieta sí o dieta no, mi respuesta no podría ser otra de que no lo sé. No hay datos irrefutables ni en un sentido ni el contrario. Si alguien me preguntara dieta o Naltrexona tendría que decirle que es lo mismo. Que ambas intervenciones se apoyan en el mismo supuesto, que sería una cuestión de comodidad. Debería pensar en el niño/a paciente y evaluar que interfiere más en su vida si una dieta restrictiva o un medicamento. Ambas teorías se sustentan en los mismos inconcluyentes supuestos neuroquímicos.

Sin embargo, las presiones de industrias que intentan enriquecerse de sus ofertas con escasos escrúpulos hacen que tengamos que reflexionar y conocer a la luz de la ciencia y no a la luz de la desesperanza. Delante tenemos a un/a niño/a. Lo que sabemos sobre la indicación de dietas está aquí. La decisión en última instancia corresponde a los padres y no a intereses distintos al tratamiento que intentan sacar partido de la desesperanza de que sufre y de la ignorancia en la que actualmente nos desenvolvemos los profesionales. En conclusión hay niños que pueden beneficiarse pero los menos. Hay posibilidades de determinar neuroquímicamente cuales podrían ser beneficiarios. Por lo tanto, en mi humilde opinión, no experimentemos con nuestros propios hijos por presiones de oscuros intereses. Es simplemente una deducción personal. La última palabra la tienen ustedes los padres y ustedes los profesionales.

Alimentos restringidos en la intolerancia al gluten

Excluir el gluten Excluir todos los alimentos que contengan harinas de cereales
Pasta alimentarias y derivados Charcutería (excepto el jamón)
Purés, salsas, potajes o postres industriales que no especifiquen que no llevan gluten Quesos y derivados
Confitería, chocolates
Medicamentos glutinizados

Alimentos permitidos en la intolerancia al gluten

Leche y quesos a base de leche pura
Carnes, pescados y huevos
Margarinas y aceite
Legumbres verdes, frutas, miel
Harina de arroz, maíz, tapioca, soja

Alimentos restringidos en la intolerancia a la leche

Supresión de todas la leches, quesos y alimentos que contengan leche bovina
Se recomienda la utilización de fórmulas hipoalérgicas
Harinas lacteadas, purés, salsas, pan, biscochos con leche, chocolate con leche mantequilla.

Ventajas:

Puede ayudar a controlar diarreas en muchos casos
Mejoramiento de conducta en algunos casos

Desventajas:

Dificultad de conseguir alimentos sin gluten o caseína
Puede frustrar a niños con preferencias alimenticias limitadas