

graso maduro y puede evolucionar hacia la necrosis grasa y calcificación.

Cursa generalmente de forma asintomática, se diagnóstica de forma casual o se debe a hallazgos autópsicos. Puede tener repercusión hemodinámica dependiendo de su localización; se le ha atribuido angina de esfuerzo (tumoración ubicada en el ventrículo izquierdo y en el surco auriculoventricular posterior izquierdo que causa compresión extrínseca de la arteria coronaria circunfleja), embolismos pulmonares y arritmias. Puede ser causa de taquicardia ventricular cuando se localiza en el miocardio^{1,5}, motivo por el que ante una taquicardia ventricular refractaria debe considerarse en el diagnóstico diferencial la posible presencia de un tumor intramiocárdico.

El diagnóstico inicial se suele establecer mediante ecocardiografía, mientras que el diagnóstico definitivo es histológico. La tomografía computarizada y sobre todo la resonancia magnética con supresión de grasa⁶ permiten definir con mayor exactitud la naturaleza, la morfología, el tamaño y la extensión de la masa.

Está indicada su extirpación en los casos sintomáticos⁵, aunque hay controversias en cuanto al tratamiento de los pacientes sin clínica. En algunos centros se opta por una actitud expectante¹, mientras que otros autores consideran indicada su exéresis en los lipomas intracavitarios e incluso en todos los tumores cardíacos primarios benignos³ al considerar que tienen un crecimiento lento pero continuo y son, por tanto, susceptibles de provocar alteraciones hemodinámicas durante su evolución e incluso pueden ser causantes de episodios de muerte súbita. Esta última opción fue la que se tuvo en consideración en nuestro centro.

doi:10.1016/j.anpedi.2009.03.017

Bibliografía

1. Beghetti M, Gow RM, Haney I, Mawson J, Williams WG, Freedom RM. Pediatric primary benign cardiac tumors: A 15 years review. *Am Heart J*. 1997;134:1107-14.
2. Lam KY, Dickens P, Lam Chan AC. Tumors of the heart. A 20-year experience with a review of 12,485 consecutive autopsies. *Arch Pathol Lab Med*. 1993;117:1027-31.
3. Odim J, Reehal V, Lacks H, Mehta U, Fishbein MC. Surgical pathology of cardiac tumors. Two decades at an urban institution. *Cardiovasc Pathol*. 2003;12:267-70.
4. Mc Allister HA. Tumors of the heart and pericardium. En: Silver MD, editor. *Cardiovascular Pathology*. 2 ed. Vol. 2. New York: Churchill Livingstone Inc; 1991. p. 1297-333.
5. Kusano KF, Ohe T. Cardiac tumors that cause arrhythmias. *Card Electrophysiol Rev*. 2002;6:174-7.
6. Hoffmann U, Globits S, Frank H. Cardiac and paracardiac masses. Current opinion on diagnostic evaluation by magnetic resonance imaging. *Eur Heart J*. 1998;19:553-63.

D. Crespo Marcos^{a,*}, S. Arias Castro^b, T. Álvarez Martín^c y E. Maroto Álvaro^c

^aCardiología Infantil, Departamento de Pediatría, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid, España

^bCardiología Infantil, Departamento de Pediatría, Hospital Universitario Infanta Sofía, Badajoz, España

^cCardiología Infantil, Departamento de Pediatría, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: davidkrespo@yahoo.com
(D. Crespo Marcos)

Hiperprolactinemia en niño con síndrome de Asperger y trastorno hiperkinético tratado con risperidona

Hyperprolactinemia in a child diagnosed with Asperger syndrome and hyperkinetic disorder treated with risperidone

Sr. Editor:

El síndrome de Asperger (SA) es un trastorno generalizado del desarrollo. En las últimas décadas se está constatando un incremento en su prevalencia. Presentamos un caso que se diagnosticó a una edad más precoz que la habitual y en el que el trastorno hiperkinético fue la primera manifestación. Se describen las dificultades diagnósticas y de tratamiento del paciente; destaca la presencia de hiperprolactinemia como efecto colateral del uso de risperidona.

Varón que en su primer año de vida presenta actividad constante e incapacidad de acatar ninguna orden. Cinco meses más tarde, siguen conductas de oposición y movimientos estereotipados de balanceo del cuerpo o cabeceo

cuando ve la televisión; el niño se muestra agresivo a la hora de compartir los juguetes.

A los 3 años y medio presenta un interés especial por las señales de tráfico, es capaz de reconocerlas todas y pasa muchas horas dibujándolas. También conoce el abecedario y sabe contar hasta cifras elevadas.

Las pruebas complementarias, estudio hematológico y bioquímico, son normales.

Con la sospecha de SA se le envía a psiquiatría infantil, y se confirma el diagnóstico (F84 en la Clasificación Internacional de las Enfermedades [CIE-10]) y también un trastorno hiperkinético (F9). Debido a la reiteración de actividad constante, especialmente en sus áreas de interés, así como la agresividad, se trata con risperidona en una dosis inicial de 0,5mg al día, para luego llegar a 2mg al día. La tolerancia clínica fue buena y la familia comprueba una mejoría en su comportamiento. A las 10 semanas se detecta una concentración de prolactina de 69ng/ml (normal: 3 a 17ng/ml). La tirotropina es de 3,270µU/ml (normal: 0,340 a 5,600). Durante el período de tratamiento no se observan modificaciones importantes en su peso y talla, ni se aparecía ginecomastia.

En 1944, el pediatra austriaco Hans Asperger¹ describió por primera vez el SA. Comparte características similares con el autismo; sin embargo, no hay un retraso en el

desarrollo del lenguaje, y este hecho hace que habitualmente se demore su diagnóstico hasta la edad preescolar².

El SA está clasificado en la CIE-10 y en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR) como una entidad específica dentro de los trastornos generalizados del desarrollo e independiente del autismo, debido a las diferencias clínicas, neuropsicológicas y evolutivas. No hay ninguna prueba biológica que permita confirmarlo, por lo que se diagnostica sobre la base de unos criterios clínicos^{3,4}.

La etiología de este trastorno es de causa desconocida. Se calcula que hay una prevalencia de 2 a 4 casos por cada 10.000 niños, con una frecuencia de hasta 3-5 veces superior en varones⁵.

Con frecuencia aparecen comorbilidades, como déficit de atención con o sin hiperactividad-impulsividad. Para muchos, la hiperactividad forma parte del SA. Muestran un pobre ajuste psicosocial y experimentan más síntomas obsesivo-compulsivos y miedo a daños físicos que los niños clínicamente ansiosos^{6,7}.

Se han descrito pacientes afectados de este trastorno en asociación a macrosomía y trastorno de identidad sexual, hecho que puede considerarse aislado y no frecuente en el SA⁸.

No hay ningún tratamiento farmacológico curativo para el SA, pero es importante tratar algunos síntomas como hiperactividad, impulsividad e inatención que pueden mejorar con psicoestimulantes, como el metilfenidato⁹.

Los comportamientos agresivos disminuyen con el uso de antipsicóticos atípicos, como la risperidona (con menos efectos secundarios extrapiramidales que los típicos, como el haloperidol). Este tipo de fármacos administrados durante un largo período de tiempo pueden producir hiperprolactinemia que, a su vez, puede provocar manifestaciones clínicas como ganancia de peso, polidipsia y polifagia, alteraciones en el ciclo menstrual, galactorrea, ginecomastia, retraso tanto del crecimiento como del desarrollo puberal, osteopenia y, en adultos, disminución de la fertilidad. La elevación de prolactina como efecto secundario del tratamiento con risperidona se ha descrito en niños, no siempre con significación clínica¹⁰.

En nuestro paciente, el primer motivo de preocupación fue la actividad excesiva. Los síntomas más específicos, como el interés por temas curiosos, como las señales de tráfico y los números, aparecieron más adelante (alrededor de los 3 años) y no los relató la madre, sino que tuvieron que preguntarse.

Con la comunicación de este caso hemos querido poner de manifiesto que trastornos aparentemente aislados, como la hipercinesia, pueden ser la forma de manifestación de procesos más complejos, como el SA. Dado que la comorbilidad es muy frecuente en el Asperger, los niños pueden requerir tratamientos con fármacos durante largos períodos de tiempo. La risperidona se ha descrito como uno de los fármacos más ampliamente estudiados para los

problemas de conducta en jóvenes con autismo y trastornos del espectro autista, se considera segura y eficaz, si bien se precisan más investigaciones para establecer la relación entre riesgo y beneficio de este agente en tratamientos prolongados.

Bibliografía

1. Asperger H. Die autistischen Psychopathen im Kindesalter. *Archiv Fuer Psychiatri Nervenkrank.* 1944;117:76-136.
2. Fernández-Jaén A, Martín Fernández-Mayoralas D, Calleja-Pérez B, Muñoz Jareño N. Síndrome de Asperger: diagnóstico y tratamiento. *Rev Neurol.* 2007;44:S53-5.
3. World Health Organization. ICD-10. Classification of mental and behavioural disorders, clinical description and diagnostic guidelines. Geneva: WHO; 1992.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV-TR). 4th ed. Washington, DC: APA; 2000.
5. Wing L, Potter D. The epidemiology of autistic spectrum disorders: Is the prevalence rising?. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev.* 2002;8:151-61.
6. Yoshikawa T. Psychiatric comorbidities and secondary emotional difficulties in Asperger syndrome. *Nippon Rinsho.* 2007;65:464-9.
7. Ruiz-Lázaro PM. Trastornos generalizados del desarrollo y psiquiatría infanto-juvenil. En: Fontera M editor. Trastornos generalizados del desarrollo: hacia Aragón. Zaragoza: Pressas Universitarias de Zaragoza; 2007. p. 77-85.
8. Fleta Zaragozano J, Zapata Usábel M, López Moreno MJ, Olivares López JL. Síndrome de Asperger asociado a macrosomía y trastorno de identidad sexual. *An Pediatr (Barc).* 2005;63:366-8.
9. Leskovec TJ, Rowles BM, Findling RL. Pharmacological treatment options for autism spectrum disorders in children and adolescents. *Harv Rev Psychiatry.* 2008;16:97-112.
10. Hellings JA, Zarcone JR, Valdovinos MG, Reese RM, Gaughan E, Schroeder SR. Risperidone-induced prolactin elevation in a prospective study of children, adolescents, and adults with mental retardation and pervasive developmental disorders. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2005;15:885-92.

L. Monge Galindo^a, L. Escosa García^b, N. García Sánchez^{c,*} y P.M. Ruiz-Lázaro^d

^aHospital Infantil Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^bHospital Infantil Universitario La Paz, Madrid, España

^cCentro de Salud Universitario Delicias Sur, Zaragoza, España

^dHospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ngarcias@salud.aragon.es (N. García Sánchez).