



universidad
de león



Facultad de
Ciencias de la Salud

GRADO EN ENFERMERÍA

Curso Académico 2019 -20

TRABAJO DE FIN DE GRADO

TITULO: SÍNDROME DESINTEGRATIVO INFANTIL:
estudio de un caso.

ALUMNO: Bárbara Martínez Alonso

TUTOR: José Enrique Bayón Darkistade

León, junio 2020

INDICE

1. Resumen.....	Página 4
2. Introducción.....	Página 4
2.1. Trastorno del espectro autista.....	Página 6
2.2. Diferencias y similitudes.....	Página 9
2.2.1. CDD y TEA.....	Página 9
2.3. Objetivos.....	Página 13
2.3.1. General.....	Página 13
2.3.2. Específico.....	Página 13
3. Material y métodos.....	Página 13
4. Resultados y discusión.....	Página 14
4.1. Plan de cuidados de Enfermería.....	Página 25
5. Conclusiones.....	Página 27
6. Bibliografía.....	Página 28
7. Anexos.....	Página 31
7.1. Analítica metales pesados en pelo del niño.....	Página 31

ÍNDICE DE ABREVIATURAS:

CDD: Síndrome desintegrativo infantil.

DSM-IV: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, cuarta edición.

DSM-V: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición.

PDD-NOS: Trastorno generalizado del desarrollo no especificado.

CIE-10: Clasificación Internacional de Enfermedades, décima edición.

CIE-11: Clasificación Internacional de Enfermedades, undécima edición.

TEA: Trastorno del espectro autista.

NANDA: Asociación Norteamericana de Diagnósticos de Enfermería.

NOC: Clasificación de Objetivos Enfermeros.

NIC: Clasificación de Intervenciones Enfermeras.

RMN: Resonancia magnética nuclear.

EKG: Electrocardiograma.

fMRI: Resonancia magnética funcional.

TEL: Trastorno específico del lenguaje.

TGD-ne/TEA: Trastorno generalizado del desarrollo no especificado.

CAULE: Complejo Asistencial Universitario de León.

EEG: Electroencefalografía.

ADN: Ácido desoxirribonucleico.

ARRAY/CGH: Hibridación genómica comparativa.

SIBO: Sobrecrecimiento del intestino delgado.

HTA: Hipertensión arterial.

IgA: Inmunoglobulina A.

SCFA: Ácidos grasos de cadena corta.

E.coli: *Escherichia coli*.

IPE: Insuficiencia pancreática exocrina

1.Resumen:

El Trastorno Desintegrativo Infantil (CDD), es un trastorno del desarrollo, caracterizado por al menos dos años de desarrollo normal, seguido de una regresión clara del funcionamiento del desarrollo y el comportamiento antes de alcanzar los diez años. En el DSM-IV forma parte de los trastornos generalizados del desarrollo, lo que hoy llamamos TEA, en el DSM-V el síndrome de Rett se elimina tras haberse encontrado el gen causante. Nuestro trabajo se centra en el estudio de un caso de un niño de 12 años con el que he podido trabajar estos meses con la ayuda de su madre. Presentó un desarrollo normal hasta los cuatro años y medio, seguido de un deterioro gradual de sus habilidades de comunicación, motrices y sociales con trastornos del comportamiento. A los seis años dejó de hablar y ha perdido el control de sus esfínteres. Es muy sensible a cualquier ruido, por lo que su madre ha decidido ponerle unos grandes cascos para salir a la calle, ya que si no llevaría las manos tapándose los oídos constantemente y esto le impediría tenerlas libres para cualquier otra cosa. Actualmente presenta crisis epilépticas desde hace un año y ahora el objetivo principal de sus padres es que disminuyan en todo lo posible. Quiero destacar la escasez de pruebas de alta calidad que existen para el diagnóstico de CDD, además de las características en común que tienen los niños con este síndrome, tales como deterioro intelectual, comportamientos desafiantes, y actividad convulsiva. El CDD es un trastorno grave, afecta a varias áreas del desarrollo y tiene a menudo una regresión repentina de aparición.

2.Introducción:

El Trastorno Desintegrativo Infantil, también conocido como síndrome de Heller o CDD, es un síndrome clínico heterogéneo raro que se distingue del autismo y del síndrome de Asperger. Se caracteriza por una regresión significativa del desarrollo en el deterioro del comportamiento y el funcionamiento adaptativo, incluidas las habilidades de autoayuda con pérdida del lenguaje y habilidades sociales, después de un periodo de desarrollo normal durante al menos dos años y antes de los 10^{4,5,6}. Treinta y cinco años después de que fuese descrito el autismo, Theodor Heller, reportó, en 1908^{4,5,6,7}, la que denominó “demencia

infantil”¹. Durante las últimas décadas, este síndrome ha sido cada vez más conocido como “trastorno desintegrativo infantil”, que se incluyó en la cuarta edición del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, o DSM-IV en 1994²², como uno de los trastornos generalizados del desarrollo, en el cual se incluyen cinco trastornos crónicos marcados por un deterioro temprano en la socialización, la comunicación y el comportamiento. La manifestación general de los trastornos generalizados consta de:

- Dificultades para usar y comprender el lenguaje
- Patrones inusuales de jugar con juguetes y otros objetos que pueden estar marcados por intereses restringidos
- Movimientos corporales repetitivos o patrones de comportamiento que incluyen aleteo de manos, giros de cabeza, golpes de pies, giros u otros movimientos complejos⁷.

El DSM-IV divide los trastornos generalizados del desarrollo en cinco subgrupos:

1. Trastorno autista
2. Síndrome de Asperger
3. Trastorno de Rett
4. Trastorno desintegrativo infantil (Síndrome de Heller)
5. Trastorno generalizado del desarrollo no especificado (PDD-NOS)

En la Clasificación Internacional de Enfermedades, décima revisión (CIE-10)²³ y en el DSM-IV, el síndrome desintegrativo infantil es un trastorno es denominado CDD¹, pero es una condición que ya no existe oficialmente, se eliminó con el lanzamiento del DSM-V²⁴, donde el trastorno de espectro autista (TEA) reemplaza el grupo de trastornos citado anteriormente⁶, los datos clínicos y los argumentos que validan el CDD como un trastorno distinto, separado de los otros trastornos generalizados del desarrollo, incluido TEA².

El autismo regresivo, al igual que el síndrome de Heller, se asocia con el desarrollo normal inicial seguido de la pérdida de las habilidades previamente adquiridas de socialización, comunicación y lenguaje. Sin embargo, el autismo no está asociado con características de demencia o retraso mental significativo. Los trastornos generalizados del desarrollo se han denominado clásicamente,

trastorno del espectro autista, principalmente por la Asociación Estadounidense de Psiquiatría. Actualmente en el CIE-1¹⁹ se incluye dentro del apartado 6A02.3 como Trastorno del espectro autista con trastorno del desarrollo intelectual y deficiencia del lenguaje funcional, por lo que se cumplen todos los requisitos de la definición, y habiendo un marcado deterioro del lenguaje funcional (hablado o de señas) en relación con la edad del niño. El individuo no es capaz de utilizar más que palabras o frases simples para propósitos instrumentales, como para expresar necesidades y deseos personales²⁰.

Para diagnosticar un caso de CDD deben verse afectadas al menos 2 de las 5 siguientes áreas^{1,6,11,15}:

- Lenguaje expresivo o receptivo
- Habilidades sociales o comportamiento adaptativo
- Control del intestino o la vejiga
- Juego
- Habilidades motoras

Y debe haber anomalías de funcionamiento en al menos 2 de estas 4¹:

- Alteración cualitativa de la interacción social
- Alteración cualitativa de la comunicación
- Movimientos restringidos, repetitivos y patrones estereotipados de comportamiento, intereses y actividades, incluyendo estereotipias motoras y manierismos.
- Pérdida de interés en los objetos y en el medio ambiente.

Se asocia con síntomas conductuales y afectivos como el miedo, la actividad excesiva y rara vez alucinaciones. La prevalencia de CDD es de 1 en 100.000^{5,6,9} niños y es más común en niños que en niñas, con una proporción de 8:1 respectivamente, también es asociada a veces con convulsiones⁶.

2.1 Trastorno de espectro autista (TEA):

El autismo fue descrito por primera vez en 1943 por Kanner, quien observó que los niños seguían normalmente el mismo patrón, lenguaje marcado por ecolalia (consiste en repetir continuamente una palabra o frase acabada de oír o

pronunciar él mismo) y actividades estereotipadas (movimientos, posturas o voces repetitivos o ritualizados sin un fin determinado)¹³. El CIE-11 describe el trastorno del espectro autista de la siguiente manera: “se caracteriza por déficits persistentes en la capacidad de iniciar y sostener la interacción social recíproca y la comunicación social, y por un rango de patrones comportamentales e intereses restringidos, repetitivos e inflexibles. El inicio del trastorno ocurre durante el período del desarrollo, típicamente en la primera infancia, pero los síntomas pueden no manifestarse plenamente hasta más tarde, cuando las demandas sociales exceden las capacidades limitadas. Los déficits son lo suficientemente graves como para causar deterioro a nivel personal, familiar, social, educativo, ocupacional o en otras áreas importantes del funcionamiento del individuo, y generalmente constituyen una característica persistente del individuo que es observable en todos los ámbitos, aunque pueden variar de acuerdo con el contexto social, educativo o de otro tipo”²⁰ A lo largo del espectro los individuos exhiben una gama completa de capacidades del funcionamiento intelectual y habilidades de lenguaje.

Los múltiples problemas de desarrollo y comportamiento asociados con esta afección requieren atención multidisciplinaria, coordinación de servicios y educación de sus familiares. Se recomienda una intervención temprana sostenida y el uso de múltiples modalidades de tratamiento. Se observan anomalías electroencefalográficas y trastornos convulsivos de un 20%-25% en casos de autismo. Las altas tasas de epilepsia sugieren un papel para los factores neurobiológicos¹³.

El número de áreas afectadas indica un conjunto diverso y ampliamente distribuido de sistemas neuronales que debe verse afectado. En las imágenes de la resonancia magnética (RMN) puede observarse un aumento del tamaño del cerebro en el autismo¹³.

Entre los hallazgos neuroquímicos detectados, destaca la elevación de los niveles periféricos de serotonina. También se sugiere un importante papel de la dopamina dado los problemas de hiperactividad, los gestos estereotipados y la respuesta positiva de tales comportamientos a medicamentos neurolépticos. Durante la última década, ha habido mucha preocupación por las vacunas como

posible causa posnatal de TEA, sobre todo se centra en la triple vírica (sarampión, paperas y rubéola) por la presencia de un conservante, el timerosal, el cual contiene mercurio y que, en la actualidad, ha sido eliminado en todas las vacunas de dosis única. Los datos disponibles aún no han respaldado ninguna de las hipótesis, pero no se ha descartado un posible papel del sistema inmune en algunos de los casos¹³.

Dentro del diagnóstico diferencial entre autismo y esquizofrenia infantil, la distinción sintomática puede ser difícil, porque ambas se caracterizan por deficiencias sociales y patrones extraños de pensamiento, aunque los delirios y alucinaciones rara vez se ven en el TEA¹³, se caracterizan por presentar¹⁴:

- Dificultades en la comunicación: Dificultades para el desarrollo de un lenguaje hablado funcional, para usar el lenguaje de forma social, así como la utilización de la comunicación no verbal de forma apropiada.
- Dificultades en la socialización: Presentan dificultades para ajustar su comportamiento social al de los demás, asumir roles, comprender y expresar emociones, entender las intenciones de los demás, desarrollar juegos y hacer amigos.
- Patrón de Conductas e intereses restringidos y estereotipados: Suelen presentar intereses especiales o rutinas de comportamiento, el juego tiende a ser poco imaginativo, tienen dificultades con el desarrollo del juego simbólico, suelen ser muy sensibles a los cambios de rutinas y/o del entorno.

He querido comparar el caso estudiado, en algunos aspectos, con un caso cercano de autismo, ya que tengo fácil acceso y porque así lo consideran CIE11 y DSM-V, se trata de un niño de cuatro años y medio.

Referencia	Diseño del estudio	CDD (M/F) y edad durante el estudio	TEA (M/F) y edad durante el estudio	Criterios diagnósticos CDD	Criterios diagnósticos TEA
CDD	Transversal	12 años	_____	CIE-10 DSM-5	_____
TEA	Transversal	_____	4,5 años	_____	CIE-10 DSM-5

Referencia	Tipo de parto	Complicaciones	Preeclampsia
CDD	Eutócico	No	No
TEA	Cesárea	No	No

2.2. Diferencias y similitudes:

2.2.1 CDD y TEA:

Utilizando los criterios de Clasificación Internacional de Enfermedades y Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales, para el diagnóstico de TEA, el inicio debe ser antes de los tres años mientras que el de CDD necesita ser después de al menos dos años de desarrollo normal y nunca más tarde de los 10 años (esta es una característica definitoria del trastorno). Esta brecha de un año de solapamiento entre los dos trastornos coloca a los sujetos que lo padecen, en ambas categorías⁹. El CDD es mucho más raro que el TEA, sin embargo, ambos incluyen retraso mental, convulsiones y anomalías en el EEG¹¹. Es importante destacar que el CDD se ha asociado con un deterioro en un conjunto más amplio de dominios que el TEA, tales como las habilidades de adaptación como ir al baño o dormir y la alteración emocional y conductual. Varios casos han reportado altos índices de agresividad, agitación y conducta autolesiva en CDD. A pesar de que la regresión es común en los TEA, hay un continuo debate sobre su conceptualización de la edad de inicio, los dominios afectados por la regresión y mecanismos subyacentes¹.

En el CDD después de los dos primeros años de desarrollo normal comienza una pérdida profunda de habilidades sociales y de comunicación previamente adquiridas, regresión del lenguaje, pérdida sobre el control de esfínteres, desinterés en el entorno y movimientos estereotipados, la mayoría de los niños hablan en oraciones completas antes del inicio de la enfermedad. Por el contrario, los niños con autismo exhiben alguna alteración en el desarrollo en los primeros dos años y tales pérdidas globales citadas anteriormente en el CDD no se observan en ellos.

La regresión autista afecta principalmente a la comunicación y las relaciones sociales, raramente sufren deterioro conductual repentino y profundo.

En algunos estudios del CDD, la incidencia de un factor estresante psicosocial antes de la regresión es tan alta como un 70-80%, en el 50% de los casos parece haber un evento médico desencadenante (vacunación, infecciones o convulsiones)¹¹ pero de momento no hay datos consistentes¹⁶. En los casos de autismo con cambios regresivos, algún evento pareció desencadenar la regresión en un 38% de ellos, muchos de estos niños muestran retrasos sutiles antes de que se vea la regresión, en contraste con el desarrollo normal requerido que precede a la regresión del CDD.

En la gran mayoría de los casos del síndrome de Heller no se ha encontrado una causa neurobiológica clara, aunque ha habido casos aislados con esclerosis tuberosa, neurolipidosis, leucodistrofia metacromática y enfermedad de Schilder. Los factores familiares no parecen desempeñar un papel en este tipo de trastorno, pero se ha sugerido que los factores genéticos predisponentes en combinación con un estresante ambiental provocan la deposición de amiloide y la interrupción de la transmisión simpática durante el deterioro, el cuál a su vez, puede ser autolimitado por la activación de una respuesta inmune. La última posibilidad es sugerida por estudios que mostraron que la interleucina está involucrada en la descomposición de la proteína precursora amiloide en humanos¹¹.

Existen diferencias fenotípicas importantes entre el CDD y TEA, la base genética, las anomalías de neuroimagen y el fenotipo social de autismo se están estudiando intensamente, pero no se han publicado estudios exhaustivos

similares que examinen el CDD por dos razones importantes, primero porque es una enfermedad rara y segundo, la realización de protocolos experimentales como la RMN funcional no sedada (fMRI) y el seguimiento ocular con sujetos con bajo funcionamiento es extremadamente difícil. Para estudiar el CDD, utilizamos un enfoque multidisciplinario que abarca: caracterización clínica experta, identificación de genes candidatos y análisis de expresión genética, un análisis de la función cerebral a través de fMRI, en respuesta a la visualización de estímulos socioemocionales y no socioemocionales y cuantificación precisa del fenotipo del comportamiento social mediante el seguimiento ocular¹⁸.

Según los datos recogidos, por 1 caso de CDD hay 103 de TEA^{9,10}, se ha demostrado que el síndrome de Heller está asociado con varias afecciones neurológicas y metabólicas¹⁰.

El CDD en contraste con el TEA, muestra discapacidad intelectual, mayores tasas de mutismo, incidencias significativamente más altas de epilepsia, anomalías en el EKG y tasas más altas de ubicación residencial. El trastorno visto en Heller es más global y más severo que el observado en el autismo y a su vez menos probable¹¹.

Dado el debate y la escasez de la bibliografía pertinente, CDD se ha eliminado del DSM-5 como categoría diagnóstica distinta¹.

Tabla III: Prevalencia de síntomas centrales de CDD y TEA		
Características	CDD	TEA
Trastorno del lenguaje	Si	Si
Mutismo	Si	Si
Deterioro social	Si	Alterado
Deficiencia en la comunicación no verbal	Si	No
Conductas repetitivas	Si	Si
Estereotipias motoras	Si	No

Tabla IV: Prevalencia de patrones de regresión y desarrollo y los factores de riesgo antes, durante y después de la regresión.

Características	CDD	TEA
Cumplidos hitos del desarrollo	Si	No
Inicio de los síntomas/Regresión	4,5	1 año
Problemas médicos	No	No
Problemas Psicosociales	Si	Si
Curso de la enfermedad	Estático	Avanza

Tabla V: Prevalencia características adicionales de diagnóstico CDD y TEA

Características	CDD	TEA
Discapacidad intelectual	Si	Si
Convulsiones	Si	No
Atipia EKG	No	No
Anormalidades craneales	Si	No
Signos neurológicos	Si	No
Presencia de miedo/ansiedad	Si	No
Síntomas psicóticos	No	No
Comportamiento desafiante	Si	No
Alteración del sueño	Si	No
Pérdida de capacidad de adaptación	Si	Si
Antecedentes familiares de primer grado	Tía bipolar	No

Tabla VI: Prevalencia de intervenciones en CDD y TEA		
Características	CDD	TEA
Colocación educativa, requiere especialista	Si	Si
Requiere atención residencial	No	No
Terapia farmacológica	Si	Si

2.3. Objetivos:

2.3.1 GENERAL:

- Estudio descriptivo de un caso.

2.3.2 ESPECIFICOS

- Explorar las características clínicas del CDD.
- Describir las diferencias y similitudes con el TEA.
- Mostrar el enfoque multidisciplinar en el abordaje del CDD.
- Desarrollar un Plan de Cuidados de Enfermería, según la taxonomía NANDA, NOC y NIC.

3. Material y métodos:

He realizado una revisión sistemática sobre el estudio de un caso y la relación existente entre el CDD y otros tipos de autismo, a través de una búsqueda bibliográfica en diferentes bases de datos: PubMed, Web of Science, Dialnet y Scielo, Google académico, Salbis, Orcid. Se seleccionan diferentes artículos científicos con criterios de inclusión y exclusión:

- Criterios de inclusión: Artículos de los cuales dispongamos el texto completo, publicados en los últimos 10 años (de 2010 a 2020), publicados en inglés y castellano, que correspondan a la pregunta de investigación y con resultados concluyentes.
- Criterios de exclusión: Artículos que no dispongamos de texto completo, que no respondan a nuestra pregunta de investigación, que sean publicaciones anteriores a 2010, que estén duplicados en varias bases de datos y que no tengan resultados concluyentes.

Palabras clave utilizadas: Childhood Desintegrative Disorder, Heller syndrome, syndrome desintegrative, Aperger syndrome, Autism, Autism Spectrum Disorder, Rett syndrome, Tourette syndrome. Combinadas:

- Heller syndrome AND Autism Spectrum Disorder
- Heller syndrome AND Autism
- Heller syndrome AND Rett syndrome
- Childhood Desintegrative Disorder AND Autism
- Childhood Desintegrative Disorder AND Autism spectrum disorder
- Childhood Desintegrative Disorder AND Rett syndrome

También he tenido acceso a informes médicos, facilitados por la madre del paciente, con los que he podido elaborar gran contenido de los resultados.

La realización del trabajo me la ha facilitado el gestor bibliográfico que he utilizado, en este caso, EndNote, imprescindible para la bibliografía.

Por último me he puesto en contacto con Rubén Palomo, profesor de la Facultad de Psicología, Universidad Complutense de Madrid, del Departamento de Psicología Experimental, Procesos cognitivos y Logopedia, el cual me ha aclarado ciertas dudas y me ha recomendado como referencia de calidad a Rocío García, antigua directora técnica de la asociación de Autismo León, que ahora forma parte de <https://www.cualitea.com/sobre-nosotros> .

4. Resultados y discusión:

A continuación, os voy a presentar el caso de un niño leones con el cual he tenido el placer de trabajar con la ayuda de su madre, me referiré a él como “guerrero” para no aportar datos sobre su identidad, actualmente tiene 12 años, nació en 2007 y es el hijo pequeño en una familia bien estructurada de padres sanos no consanguíneos y además cuenta con una hermana mayor con la que tiene muy buena relación.

Escolarizado en la guardería desde los 18 meses, donde según la madre no apreciaron problemas, aunque en los informes consta conducta de aislamiento e inhibición.

Los antecedentes familiares muestran una tía con trastorno bipolar.

El embarazo había ido bien y el parto fue eutócico, empezó a caminar a los 14 meses.

El control de esfínter vesical diurno a los dos años y medio, era un niño risueño, juguetón, muy cariñoso y con cierta picardía.

Adquirió un lenguaje estructurado a los 2-3 años presentando un desarrollo normal hasta los cuatro años y medio.

Alcanzó las capacidades esperadas para su edad tanto motoras como de lenguaje, totalmente autónomo dentro de sus posibilidades, comía, se bañaba, caminaba con perfecta coordinación, hacía puzzles de hasta 30 piezas y realizaba frases completas, pero de repente su madre empezó a ver una regresión del lenguaje y pérdida progresiva del mismo.

El primer diagnóstico fue en el colegio como trastorno específico del lenguaje (TEL). Pronto comenzaron las estereotipias de aleteo de manos, dificultad en la conciliación del sueño nocturno, sin referir episodios paroxísticos sugestivos de crisis epilépticas, no tenía juego simbólico y presentaba dificultades en la motricidad fina, el contacto ojo-ojo era deficiente. El primer informe que su madre me aporta de autismo león es de 2012, por aquel entonces tenía cinco años, sus padres acuden al centro muy preocupados por el retroceso que ha sufrido en estos últimos meses, centrado principalmente en el control de esfínteres, iba al colegio y cursaba tercero de infantil, comenzaba a acudir con un especialista de audición y lenguaje cuatro sesiones a la semana. La descripción de su conducta fue la siguiente: niño tímido pero muy sonriente, acepta con normalidad la rutina de la sesión, participa de forma activa en las actividades y se esfuerza por resolver los problemas que se le plantean, se muestra menos flexible al cambiar de juego y a tolerar el "no".

Le costaba jugar con otros niños y se entendía muy bien con los adultos, aunque no los conociese, era capaz de mostrar empatía hacia los demás, la motricidad fina le cuesta más que la gruesa y los ruidos fuertes le molestan mucho. En este

informe el paciente fue diagnosticado de trastorno generalizado del desarrollo no especificado (TGD-ne/TEA)

Poco después le vieron en la Clínica Universitaria de Navarra. En el informe, he podido leer la anamnesis, y he observado que comenzaba a evitar las respuestas a ciertas preguntas contestando de manera tangencial. Cuando algo no le salía bien, se enrabietaba fácilmente. En los últimos meses, desde el primer diagnóstico de Autismo León, comenzó con las estereotipias de tocar sus orejas, una o las dos, con los dedos índice y medio. Desde hacía un tiempo observaban que tenía un gesto de semiflexionar, avanzar el cuello y desviar la mirada hacia arriba e izquierda. Tenía la manía de que todas las puertas y ventanas estuviesen cerradas. Tendía a la ecolalia. Le pasaron varios test, entre ellos el test de Goodnough y el de Peabody donde observaron que sus respuestas eran acordes con su edad, pero había un déficit más acusado en el uso contextualizado del lenguaje como medio para la interacción social, por ejemplo, explicaba cosas a los demás que ya sabían o pregunta sobre lo que ya conocía la respuesta. El diagnóstico fue el mismo, basándose en el CIE-10, TEA con severidad moderada, le pautaron tratamiento farmacológico, risperidona, la escolarización seguiría siendo normal con clases de ayuda a mayores y le mandaron revisión en tres meses, para entonces ya estaba recibiendo intervención específica dos sesiones por semana en el gabinete de una psicóloga. Ya no realizaba la estereotipia de llevar las manos a los oídos, le volvieron a realizar los test y el diagnóstico fue: Trastorno específico del lenguaje, léxico mixto y TEA de grado moderado que había mejorado en los últimos meses desde la anterior revisión, el tratamiento no se modificó.

En 2014 en el CAULE le realizaron análisis de sangre, RMN y un EEG de sueño diurno, los cuales eran normales, el cariotipo 46XY también. La RMN de cráneo y la espectroscopia con RMN se realizaron bajo anestesia general, en la RMN no se observaron alteraciones morfológicas y en el estudio espectroscopia se identificó un pico de creatina dentro de la normalidad, en el estudio genético de polimorfismo del cromosoma X frágil (análisis de tamaño de fragmento) en sangre, por técnica automática de marcaje fluorescente multicolor, el resultado del genotipo fue normal y se detectó la presencia de un alelo de 32 repeticiones.

A los 6 años dejó de hablar y ahora solo termina las palabras de las frases que su madre le repite diariamente. Le cuesta encajar puzles de dos piezas ya que ha perdido la motricidad fina por completo, incluso llegó a perder la capacidad de soplo, la cual a base de trabajo y dedicación ha conseguido recuperar, la madre me comenta que a veces se pone un poco agresivo, pero es fácil de controlar. En 2015 en Madrid les recomiendan la realización de una prueba de ácidos grasos y un análisis capilar, a través de The Great Plains Laboratory, Inc. le realizaron la prueba de ácidos orgánicos- Perfil nutricional y metabólico, los resultados no fueron significativos. También se analizaron las heces/parásitos y esto fue lo que se encontró en la muestra:

1. *Clostridium spp*
2. Levadura microscópica
3. Parásitos
4. *Entamoeba hartmanni*
5. *Blastocystis hominis*
6. Secretora IgA (sIgA)
7. pH bajo:
8. Flora Benéfica

En el análisis, se pudieron observar altos niveles de plata, estaño, uranio, magnesio y estroncio, pero los más significativos sin duda fueron el aluminio deberá tener valores $<8,0 \mu\text{g/g}$ presentando él $13 \mu\text{g/g}$. El exceso de aluminio puede inhibir la formación de alfa-ceto glutarato y dar como resultado niveles tóxicos de amonio en los tejidos. El Aluminio también puede unirse a las bases fosforiladas de ADN e interrumpir la síntesis de proteínas y su catabolismo. Un exceso de aluminio debe tenerse en cuenta cuando se observan síntomas de demencia pre-senil o Alzheimer. Niveles elevados de aluminio en el cabello es muy común en niños y adultos con un bajo nivel de Cinc, y en desordenes de comportamiento y aprendizaje tales como el autismo. Y el mercurio, deberá tener valores por debajo de $0,40 \mu\text{g/g}$ y él presentaba un $4,2 \mu\text{g/g}$, los principales síntomas de su exceso son: pérdida de peso, disminución del sentido del tacto, auditivo y de la visión, fatiga, depresión, inestabilidad emocional, visibilidad

periférica borrosa, temblores, pérdida de memoria, disfunciones cognitivas, desórdenes neuromusculares. Así como también se encontraron niveles bajos en sodio, molibdeno, boro, selenio que no fueron muy significativos.

En diciembre de este mismo año, en el hospital de León le realizaron un estudio molecular, hibridación genómica comparada mediante ARRAY (CGH) la cual permite diagnosticar el 30% de casos de retraso mental y malformación congénita. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: dosis diploide normal en todos los loci analizados de los cromosomas autosómicos y también una dosis normal en los cromosomas sexuales correspondiente con una muestra de sexo masculino. El análisis de la muestra con el ARRAY-CGH no reveló la existencia de alteraciones de número de copias que, de acuerdo al conocimiento actual, sean compatibles con alteraciones causantes de patología.

En 2017 sus padres le llevan al Gregorio Marañón, donde le realizan de nuevo un video EEG vigilia y sueño, analítica de sangre junto con una RMN y una punción lumbar bajo sedación para la recogida de muestras para un estudio metabólico además de la recogida de orina de 24h. En los resultados obtenidos en el video-EEG de vigilia y sueño no se observó actividad epileptiforme y los resultados de las demás pruebas fueron normales.

Desde el 16 de mayo del año pasado comienzan las crisis convulsivas, fue trasladado al CAULE en ambulancia tras una de ellas, el episodio duró un minuto que cedió sin necesidad de medicación, posteriormente con la llegada al hospital, presentó dos vómitos biliosos y estaba somnoliento, fue tomada una muestra de sangre y requirió ingreso para la realización de una RMN (el estudio fue normal). En junio se le realizó un estudio electroencefalográfico de control, en aquel momento se encontraba asintomático y en tratamiento con Depakine 3ml/12h, el estudio mostró:

- Actividad bioeléctrica cerebral de fondo posterior dentro de los límites de la normalidad para la edad del paciente, sin asimetrías interhemisféricas.
- Se registra sueño superficial y profundo con una adecuada diferenciación respecto a dicho estado.

- A la estimulación luminosa intermitente no se objetivan cambios en el trazado.
- No se registra actividad epileptiforme.
- Esporádicas anomalías theta agudas en región parieto-temporal derecha.

En el informe radiológico, se aprecia una asimetría en el patrón de surcos y circunvoluciones entre ambos lóbulos temporales y occipitales que plantea sospecha de patología congénita en el patrón de surcación en el lado izquierdo, aunque en el estudio previo de 2014 no se interpreta como patológica la asimetría y se muestra estable. El estudio específico de hipófisis sin alteraciones.

Los últimos informes a los que tengo acceso son de 2019, en mayo tras la realización de un EEG, hay actividad epileptiforme constituida por frecuentes paroxismos de grafoelementos a modo de complejos punta-onda, polipunta onda y/o esbozo punta-onda de breve duración bilaterales y síncronos de predominio en el hemisferio derecho. Un episodio crítico al inicio del trazado (de unos 40 segundos de duración), que desde el punto de vista eléctrico se caracteriza por descarga bilateral de punta onda de amplio voltaje con predominio también en hemisferio derecho. El último estudio electroencefalográfico que se le hizo en octubre, resultó muy dificultoso por su falta de colaboración, continuos movimientos, reacciones de impulsividad, y estereotipias manuales frecuentes, en el que se observó una mala organización de la actividad bioeléctrica cerebral para la edad del paciente y abundante actividad lenta (delta) en regiones anteriores de ambos hemisferios, patrón que está descrito en niños con sospecha de TEA como es el caso de nuestro paciente.

Por último, le realizaron un estudio de heces, disbiosis intestinal, uno en marzo y otro en octubre, la disbiosis intestinal es un estado clínico caracterizado por una alteración cualitativa y/o cuantitativa de la flora bacteriana intestinal y de sus actividades metabólicas.

Tras el análisis de la muestra los resultados obtenidos en marzo fueron compatibles con:

- Parásitos en tránsito
- SIBO (Sobrecrecimiento intestino delgado) la cifra elevada de alfa glucosidasa bacteriana, favorece el crecimiento de todas las especies bacterianas intestinales, el exceso de crecimiento de Archeas, puede ser un indicador de sobrecrecimiento en el intestino delgado y/o grueso que se debe confirmar con el test de aire expirado y la detección de metano, se detecta también exceso de crecimiento de *Methanosphaera stadtmanae*.
- Mala digestión intestinal: el bajo valor de Elastasa puede estar indicando un mal funcionamiento pancreático, y por lo tanto problemas de mala digestión de los nutrientes.
- Insuficiencia pancreática exocrinal
- Toxicidad: la elevada actividad de la Beta-glucuronidasa, favorece la reabsorción de tóxicos. La presencia de metales, en las heces es un indicador de toxicidad en nuestro organismo. Tungsteno/wolframio.
- Estrés o neurosis de angustia: los valores disminuidos de *E.coli* y/o de *Akermansia*, sugieren una microbiota estresada, derivada del estrés o angustia del paciente.

Alteraciones encontradas en los resultados:

Niveles altos	Niveles bajos
Beta-Glucoronidasa	IgA secretora
Alfa-Glucosidasa	Elastasa pancreática
Firmicutes/Bacteroidetes	Esterobacterias/Enterococcus
SCFA Putrefactivos	Micribiota Muconutritiva
Tugsteno	<i>Phylum</i> Bacteroidetes
Wolframio	<i>Phylum</i> Actinobacteria

	<i>Phylum Verrucomicrobia</i>
	<i>Faecalibacterium prausnitzii</i>
	<i>Lactobacillus spp</i>
	<i>Bacteroides spp</i>
	<i>Bifidobacterium spp</i>
	<i>Escherichia coli</i>
	<i>Akkermansia muciniphila</i>

Tras el análisis de la muestra los resultados obtenidos en octubre fueron compatibles con:

- Presencia de *Clostridium difficile*: es una bacteria que causa diarrea y condiciones intestinales más graves, como la colitis.
- Infección por *Candida tropicalis*.
- Inflamación intestinal: los valores elevados de Beta-Defensinas2, se relacionan con una respuesta innata a procesos inflamatorios y/o infecciosos.
- SIBO: hay un sobrecrecimiento de *Methanosphaera standtmanae*.
- Permeabilidad intestinal: el desequilibrio entre las especies de Bacteroides y Prevotella, pueden indicar la presencia de permeabilidad intestinal.
- Insuficiencia pancreática exocrina/mala digestión intestinal: los niveles bajos de Elastasa pancreática nos indican una posible insuficiencia pancreática exocrina (IPE), el bajo valor de Elastasa puede estar indicando un mal funcionamiento pancreático, y por lo tanto problemas de mala digestión de los nutrientes.
- Sensibilidad alimentaria: la escasa presencia de *Enterococcus*, puede provocar una baja activación del sistema inmunológico que puede dar lugar al desarrollo de sensibilidades alimentarias del tipo de las intolerancias y en casos más críticos, alergias.
- Estrés o neurosis de angustia

Alteraciones nuevas encontradas en los resultados:

Niveles altos	Niveles bajos
Beta-Defensina2	Bacreoides/Prevotella
<i>Clostridium</i> grupo <i>perfringres</i>	<i>Phylum Firmicutes</i>
<i>Methanosphaera stadtmanae</i>	<i>Enterococcus spp</i>
Ácido cólico	SCFA
	SCFA Benedicijosos
	Magnesio

Tabla VII: Valores de los resultados, marzo y octubre.

Características	Valores normales	Valores Marzo	Valores Octubre
IgA secretora	510-2040 mcg/mL	<50 mcg/mL	135 mcg/mL
Elastasa pancreática	200-1200 mcg/g heces	60 mcg/g heces	86 mcg/g heces
Beta-glucuronidasa	0,6-3,5 UI/100mg prot	3,77 UI/100mg prot	2,34 UI/100mg prot
Alfa-glucosidasa	3,00-12,00 UI/100mg prot	15,08 UI/100mg prot	9,67 UI/100mg prot
Firmicutes/Bacteroidetes	-0,10 – 0,30	1,32	0,81
Enterobacterias/Enterococcus	-1,00 – 2,00	-2,20	0,10
Microbiota Muconutritiva	7,0-9,0 log u.f.c./g	6,6 log u.f.c./g	7,2 log u.f.c./g
<i>Phylum Bacteroidetes</i>	8,00-11,00 log u.f.c./g	7,19 log u.f.c./g	7,57 log u.f.c./g
<i>Phylum Actinobacteria</i>	7,5-10,0 log u.f.c./g	7,36 log u.f.c./g	7,36 log u.f.c./g
<i>Phylum Verrucomicrobia</i>	6,5-9,0 log u.f.c./g	4,97 log u.f.c./g	3,67 log u.f.c./g

<i>Faecalibacterium prausnitzii</i>	7,0-9,0 u.f.c./g	log	6,2 log u.f.c./g	6,7 u.f.c./g	log
<i>Roseburia spp/Eubacterium</i>	6,5-8,5 u.f.c./g	log	6,4 log u.f.c./g	7,1 u.f.c./g	log
<i>Lactobacillus spp</i>	4,5-7,0 u.f.c./g	log	4,20 log u.f.c./g	5,8 u.f.c./g	log
<i>Bacteriodes spp</i>	7,5-9,0 u.f.c./g	log	6,7 log u.f.c./g	7,2 u.f.c./g	log
<i>Bifidobacterium spp</i>	6,5-8,5 u.f.c./g	log	6,4 log u.f.c./g	6,4 u.f.c./g	log
<i>Escherichia coli</i>	4,5-7,0 u.f.c./g	log	2,50 log u.f.c./g	4,5 u.f.c./g	log
<i>Akkermansia muciniphila</i>	5,0-8,5 u.f.c./g	log	4,60 log u.f.c./g	3,40 u.f.c./g	log
SCFA Putrefactivos	40,0-100,0 µmol/g		155,40 µmol/g	75,38 µmol/g	
Tungsteno, Wolframio (W)	<0,1 µg/g		0,11 µg/g	0,05 µg/g	
Beta-Defensina2	8-60 ng/mL		21,8 ng/mL	196,7 ng/mL	
Cándida spp	<4,0 u.f.c./g	log	3,4 log u.f.c./g	4,2 u.f.c./g	log
<i>Phylum firmicutes</i>	8,50-11,00 log u.f.c./g		8,51 log u.f.c./g	8,38 u.f.c./g	log
<i>Helicobacter spp</i>	<3,5 u.f.c./g	log	2,3 log u.f.c./g	6,2 u.f.c./g	log
<i>Methanosphaera stadtmanae</i>	<4,0 u.f.c./g	log	5,8 log u.f.c./g	5,8 u.f.c./g	log
Bacteroides/Prevotella	0,20-3,10		0,20	-0,20	
Ácidos grasos totales de cadena corta (SCFA)	>740 mcmol/g		1417,24 mcmol/g	722,93 mcmol/g	
SCFA Beneficiosos	700-2000 µmol/g		1261,84 µmol/g	647,55 µmol/g	
Magnesio	1-5 mg/g		2,04 mg/g	0,91 mg/g	

Los números en rojo y azul indican los valores que no están dentro del rango propuesto, por otro lado se encuentran los que sí lo están en negro y por último

en verde los que en el transcurso de los meses entre un análisis y otro, cambio el valor de los rangos, por lo que no puedo compararlos.

Tabla VIII: Prevalencia de las investigaciones anormales CDD	
Características	Guerrero
Hallazgos anormales en imágenes cerebrales	Si
Anomalías genéticas	Alelo de 32 repeticiones
Análisis capilar	Mercurio
Técnica ARRAY	Normal

En la siguiente tabla el equipo multidisciplinar del que dispone el paciente:

PERFIL PROFESIONAL	FUNCIONES
Familia	Seguimiento de pautas, detección, signos de alerta, comunicación con profesional educativo y médico...
Equipo técnico (Psicólogos, Logopedas, Profesores, Pedagogos, Terapeutas, Educadores)	Elaboración de pautas ante conductas problemáticas, control emocional, elaboración de materiales adaptados, informes de seguimiento...
Psiquiatra	Control de niveles de medicación
Médico de familia y Enfermeras	Analíticas de control, vacunación
Técnico superior de radiodiagnóstico	Desensibilización de rayos, ecografías
Farmacóloga	Formación en fármacos y distinguir sus efectos secundarios
Nutricionista	Elaboración de menús equilibrados
Oftalmólogo	Revisiones oculares
Neurólogo	Seguimiento y diagnóstico
Traumatólogo	Revisiones específicas
Odontólogo	Revisiones dentales

Fisioterapeuta	Fisioterapia, control postural, ejercicio diario
Servicio de urgencias	Elaboración y puesta en práctica de un protocolo de actuación
Personal voluntario	Apoyo en todos los programas

4.1 Plan de cuidados de enfermería para CDD según la taxonomía de NANDA, NOC Y NIC ¹⁶.

NANDA	NOC	NIC
(00051) Deterioro de la comunicación verbal	-Mejora del contacto visual -Trabajar la comunicación verbal -Trabajar la comunicación no verbal -Trabajar la pronunciación	-Potenciación de la disposición de aprendizaje -Estimulación cognoscitiva
(00112) Riesgo de retraso en el desarrollo	-Realización de tareas simples	-Fomentar el desarrollo: niño -Enseñanza: estimulación infantil -Modificación de la conducta
(00062) Riesgo de cansancio del rol de cuidador	-Conocer: el proceso de la enfermedad -Conocer: la asistencia médica -Conocer: los recursos sanitarios	-Guías del sistema sanitario -Educación sanitaria -Educación paterna -Facilitar el aprendizaje -Identificación de riesgos
(00057) Disposición para mejorar el rol parental	-Buena relación entre el cuidador principal y el paciente. -Participación de la familia en la asistencia sanitaria o profesional	-Apoyo a la familia -Asesoramiento -Apoyo de hermanos
	-Participación en juegos -Realizar interacción social	-Potenciación de la socialización

(00053) Aislamiento social	<ul style="list-style-type: none"> -Disminuir las acciones repetitivas. -Aumento de autoestima. -Aumentar el contacto visual -Fomentar la expresividad -Intentar que no se sienta diferente de los demás 	<ul style="list-style-type: none"> -Modificación de la conducta: habilidades sociales -Terapia con juegos -Manejo de la conducta: hiperactividad/falta de atención
(00002) Desequilibrio nutricional: inferior a las necesidades corporales	<ul style="list-style-type: none"> -Potenciación del gusto -Realizar una correcta ingesta, necesaria a las cantidades diarias recomendadas -Mostrar interés por los alimentos 	<ul style="list-style-type: none"> -Seguimiento dietético de un nutricionista -Aporte de todos los nutrientes básicos -Realizar 5 comidas al día
(00131) Deterioro de la memoria	<ul style="list-style-type: none"> -Terminar las frases de una canción -Contar hasta 10 	<ul style="list-style-type: none"> -Realización de puzles -Juegos interactivos -Asociación de siluetas con las palabras correspondientes
(00014) Incontinencia fecal	<ul style="list-style-type: none"> -Reconocer urgencia de defecar 	<ul style="list-style-type: none"> -Poner en el baño tras las comidas principales -Preguntarle si necesita ir al baño
(00020) Incontinencia urinaria funcional	<ul style="list-style-type: none"> -Reconocer urgencia de micción 	<ul style="list-style-type: none"> -Tras la ingesta de líquidos recordar que debe ir al baño transcurrido un tiempo
(00129) Confusión crónica	<ul style="list-style-type: none"> -Trabajar la memoria a corto y largo plazo -Trabajar la respuesta a estímulos 	<ul style="list-style-type: none"> -Trabajar con pictogramas

5.Conclusiones:

Primera.- El niño ha sido diagnosticado de CDD porque cumple los criterios del CIE-10 y DSM-V. Este trastorno tiene como característica clínica, la regresión del desarrollo tras los dos primeros años de vida de desarrollo normal y nunca más tarde de los 10.

Segunda.- En cuanto a las similitudes con TEA cabe destacar el deterioro social, trastorno del lenguaje, mutismo y manierismos, que, aunque estén en diferentes etapas del desarrollo, están presentes en ambos casos. Como diferencias más notables, encontramos el gran contraste de la discapacidad intelectual del CDD frente a TEA, junto con la edad de inicio de la enfermedad. En TEA aparece en los 2-3 primeros años de vida y en CDD después de estos.

Tercera.- El estudio capilar presenta niveles anormales de metales pesados, aluminio y mercurio los más destacados, que han ido disminuyendo, pero siempre con valores elevados. Ambos están asociados a pérdida de memoria y disfunciones cognitivas.

Cuarta.- El estudio de ECG ha ido variando a lo largo de los años, sin alteraciones al principio, hasta 2019 donde aparece actividad epileptiforme y mala organización de la actividad bioeléctrica para la edad del paciente. Presencia de abundante actividad lenta (delta) en regiones anteriores de ambos hemisferios, característico de pacientes con sospecha de TEA.

Quinta.- He realizado un diagnóstico enfermero y un plan de cuidados para CDD según la taxonomía de NANDA, NOC Y NIC, con el fin de aportar una manera diferente de trabajar con el niño, tal vez realizando las mismas tareas, pero de forma distinta, para mejorar los resultados. Pendiente de ejecución y posterior evaluación.

6. Bibliografia:

1. Mehra C, Sil A, Hedderly T, Kyriakopoulos M, Lim M, Turnbull J, et al. Childhood disintegrative disorder and autism spectrum disorder: a systematic review. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2019;61(5):523-34.
2. Rosman NP. Childhood disintegrative disorder: part of the autism spectrum? *Developmental medicine and child neurology*. 2019;61(5):503.
3. Gupta AR, Westphal A, Yang DYJ, Sullivan CAW, Eilbott J, Zaidi S, et al. Neurogenetic analysis of childhood disintegrative disorder. *Molecular autism*. 2017;8(1):19.
4. Sultan S, Tangella R. Childhood disintegrative disorder: A case report. *International Journal of Case Reports and Images*. 2018;9.
5. Patel KH, Samani MJ. Childhood disintegrative disorder. *Annals of Indian Psychiatry*. 2018;2(1):61.
6. Siddiqui JA, Qureshi SF, Bin Ahmed Shawosh Y. Evolution of 'Dementia Infantilis to Childhood Disintegrative Disorder, or Autism Spectrum Disorder': A case report. *Journal of Indian Association for Child & Adolescent Mental Health*. 2019;15(3).
7. Al Mosawi AJ. Heller syndrome in two Iraqi children. *Clin Res*. 2019;5:1-3.
8. Charan SH. Childhood disintegrative disorder. *Journal of pediatric neurosciences*. 2012;7(1):55-7.
9. Homan KJ, Mellon MW, Houlihan D, Katusic MZ. Brief Report: Childhood Disintegrative Disorder: A Brief Examination of Eight Case Studies. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2011;41(4):497-504.
10. Malhotra S, Subodh BN, Parakh P, Lahariya S. Brief Report: Childhood Disintegrative Disorder as a Likely Manifestation of Vitamin B12 Deficiency. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2013;43(9):2207-10.

11. Rosman NP, Bergia BM. Childhood disintegrative disorder: distinction from autistic disorder and predictors of outcome. (1708-8283 (Electronic)).
12. Westphal A, Schelinski S, Volkmar F, Pelphrey K. Revisiting Regression in Autism: Heller's Dementia Infantilis. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2013;43(2):265-71.
13. Volkmar F, Siegel M, Woodbury-Smith M, King B, McCracken J, State M. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with autism spectrum disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2014;53(2):237-57.
14. Kurita H, Koyama T, Osada H. Comparison of childhood disintegrative disorder and disintegrative psychosis not diagnosed as childhood disintegrative disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2005;59(2):200-5.
15. Verma JK, Mohapatra S. Childhood Disintegrative Disorder as a Complication of Chicken Pox. (0253-7176 (Print)).
16. Th H. Nanda Internacional. Diagnósticos enfermeros: Definiciones y clasificación 2015-2017. Barcelona, España: Elsevier; 2015.
17. Sawant NS, Parker S, Kulkarni P. Childhood disintegrative disorder misdiagnosed as childhood-onset schizophrenia. *South African Journal of Psychiatry*. 2014;20:94-5.
18. Shirazi E, Hosseinpour S, Mirhosseini SMM, Bidaki R. Childhood disintegrative disorder with seasonal total mutism: A rare clinical presentation. *Advanced biomedical research*. 2016;5.
19. CIE-11 Disponible en: <https://icd.who.int/browse11/l-m/es>
20. Dr Mary Lowth Dr Adrian Bonsall "Childhood disintegrative disorder Heller's Syndrome" A Patient (2014)
21. Palomo R, Thompson M, Colombi C, Cook I, Goldring S, Young GS, et al. A Case Study of Childhood Disintegrative Disorder Using Systematic Analysis of Family Home Movies. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2008;38(10):1853-8.

22. DSM-IV Disponible en: <https://www.dsm-iv.org.es/indice-del-manual.html>
23. CIE-10 Disponible en: <https://icdcode.info/espanol/cie-10/codigo-f84.3.html>
24. Regier DA, Kuhl EA, Kupfer DJ. The DSM-5: Classification and criteria changes. World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA). 2013;12(2):92-8.

7.Anexos:

7.1. Analítica metales pesados en pelo del paciente:

Elementos Tóxicos & Esenciales; Pelo

METALES TÓXICOS							
	RESULTADO	INTERVALO DE LA	PERCENTILE				
	µg/g	REFERENCIA	68 th	95 th			
Aluminio (Al)	13	< 8,0					
Antimonio (Sb)	0,046	< 0,066					
Arsenico (As)	0,038	< 0,080					
Bario (Ba)	0,66	< 0,75					
Berilio (Be)	< 0,01	< 0,020					
Bismuto (Bi)	0,086	< 2,0					
Cadmio (Cd)	0,013	< 0,070					
Plomo (Pb)	0,92	< 1,0					
Mercurio (Hg)	4,2	< 0,40					
Platino (Pt)	< 0,003	< 0,005					
Talio (Tl)	< 0,001	< 0,002					
Torio (Th)	0,001	< 0,002					
Uranio (U)	0,075	< 0,060					
Niquel (Ni)	0,18	< 0,20					
Plata (Ag)	0,21	< 0,14					
Estano (Sn)	0,34	< 0,30					
Titanio (Ti)	0,49	< 0,70					
Total Toxico Representacion							
ELEMENTOS ESENCIALES Y OTROS							
	RESULTADO	INTERVALO DE LA	PERCENTILE				
	µg/g	REFERENCIA	2.5 th	16 th	50 th	84 th	97.5 th
Calcio (Ca)	497	160- 500					
Magnesio (Mg)	110	12- 50					
Sodio (Na)	11	20- 200					
Potasio (K)	16	12- 140					
Cobre (Cu)	25	11- 32					
Cinc (Zn)	120	110- 190					
Manganeso (Mn)	0,13	0,08- 0,50					
Cromo (Cr)	0,55	0,40- 0,70					
Vanadio (V)	0,082	0,025- 0,10					
Molibdeno (Mo)	0,037	0,040- 0,090					
Boro (B)	0,39	0,50- 3,5					
Yodo (I)	0,88	0,25- 1,3					
Litio (Li)	0,006	0,007- 0,020					
Fosforo (P)	130	150- 220					
Selenio (Se)	0,55	0,70- 1,1					
Estroncio (Sr)	3,0	0,21- 2,1					
Azufre (S)	46900	44000- 51000					
Cobalto (Co)	0,010	0,004- 0,020					
Hierro (Fe)	11	7,0- 16					
Germanio (Ge)	0,033	0,030- 0,040					
Rubidio (Rb)	0,019	0,008- 0,080					
Circonio (Zr)	0,029	0,060- 0,70					