

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA
CARRERA MEDICINA**



**COMORBILIDADES CLINICAS EN NIÑOS Y NIÑAS AUTISTAS
DIAGNOSTICADOS EN EL AÑO 2015 EN QUITO Y GUAYAQUIL**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO
CIRUJANO**

MARÍA DE LOS ÁNGELES JARA CÓRDOVA

Directora: Ana María Troya Zuleta, M.Sc.

Quito, 2019

DEDICATORIA

En el libro El origen de las especies de Charles Darwin se propone que quienes sobreviven son los que se adaptan. Saber amoldarse a los cambios que trae la humanidad y el mundo a diario es la clave de la “evolución”. La transformación social depende de las pequeñas acciones que se realicen constantemente en pro del bienestar común.

Este trabajo está dedicado principalmente para quienes se mantienen en estructuras mentales fijas. La integralidad del ser humano es tan amplia como el universo que nos acoge y que vemos solamente una ínfima parte todos los días. Entender al prójimo como un universo rompe los esquemas habituales de las relaciones interpersonales, facilitando así la convivencia en la comunidad.

También dedico este trabajo a quienes tienen sus mentes más flexibles y amplias, para que no se desaminen y continúen apoyando a la diversidad y su riqueza. Las hojas a continuación se escribieron como manifiesto que apoya la inclusión de todos los seres humanos en la comunidad.

AGRADECIMIENTOS

Todo trabajo merece dedicación y esfuerzo basado en la motivación y voluntad que se posea hacia su realización. Agradezco a Dios por ponerme en frente mi motivación de vida y a mis padres, Juanito y Astrid, por facilitarme las herramientas en todos los aspectos para conseguir mis objetivos. Agradezco a mi hermano, Juanito, que me ha apoyado en absolutamente todo, eres el mejor.

Doy gracias a mis mentores quienes me revelan mundos desconocidos en toda ocasión posible. Especialmente gracias a Catalina López por su entrega hacia su trabajo y su apertura para la realización de este escrito.

Agradezco también a mis amigos que me sostienen en las buenas, las malas y las peores. Gracias Gi, Liz, Carlangas, Arturo, Mario, Paúl y José por prestarse a ser los primeros sujetos de mi análisis y, aun así, quererme y comprenderme. La perseverancia es un valor que sigo aprendiendo con el apoyo de mis más cercanos, gracias mono por no darte por vencido.

Finalmente doy las gracias a todos quienes aportan de cualquier forma a mi caminar día a día, gracias tíos, primos, compañeros, colegas y pacientes.

RESUMEN

Importancia. - Los Trastornos del Espectro Autista (TEA) representan una condición neuroconductual diversa y heterogénea, por este motivo se denomina actualmente “Espectro autista” (Lai, Lombardo, & Baron-Cohen, 2014). El TEA se debe entender como una condición neurodiversa y no como patología (Silverman, 2016). Esta condición requiere encontrar los motivos de la alta prevalencia de comorbilidades asociadas. **Objetivo.** - Determinar las comorbilidades clínicas en pacientes con trastorno de espectro autista y los factores sociodemográficos que las determina. **Diseño, aplicación y participantes.** – Es un estudio descriptivo observacional, se recogió la información de la base de datos “Tamizaje de Autismo” de la Universidad Andina Simón Bolívar del 2015 que contaba con participantes con diagnóstico confirmado de TEA de Quito y Guayaquil. **Resultados.** – El 90% de los pacientes con TEA presentó de 2 a 10 comorbilidades. La comorbilidad psiquiátrica más prevalente (34%) fue la discapacidad intelectual y la comorbilidad no psiquiátrica más prevalente fue el insomnio (68%). El número de comorbilidades no se relacionó con la severidad del TEA, con el nivel socioeconómico y tampoco con la contaminación ambiental del aire al que estaban expuestos. La discapacidad intelectual fue mayor en el estrato socioeconómico bajo y menor en el estrato socioeconómico alto ($P=0.037$) con una distribución al azar. El acceso a terapias coadyuvantes es mayor y más satisfactorio en el nivel socioeconómico medio y alto ($P=0.005$). El nivel de instrucción de los cuidadores es mayor con un nivel socioeconómico alto ($P=0.003$). **Conclusiones y relevancia:** Las comorbilidades aumentan la complejidad y empeoran la calidad de vida del paciente con TEA. Se requieren estudios cualitativos que expliquen las razones por las cuales los pacientes con TEA presentan una alta prevalencia de comorbilidades ya que el nivel socioeconómico, la contaminación ambiental y el nivel de instrucción del cuidador interfieren el bienestar de una persona. El desequilibrio de los mismos frente a una población vulnerable podría interpelar con mayor repercusión a su bienestar.

ABSTRACT

Importance. - Autistic Spectrum Disorders (ASD) represent a diverse and heterogeneous neurobehavioral condition, for this reason it is currently called "autism spectrum" (Lai et al., 2014). ASD must be understood as a neurodiverse condition and not as pathology (Silverman, 2016). This condition requires finding the reasons for the high prevalence of associated comorbidities. **Objective.** - Determine the clinical comorbidities in patients with autistic spectrum disorder and the sociodemographic factors that define them. **Design, settings and participants.** - It is an observational descriptive study; information was collected from the database "Autism Screening" of Universidad Andina Simón Bolívar in 2015 that had ASD diagnosed participants from Quito and Guayaquil. **Results** - 90% of patients with ASD presented with 2 to 10 comorbidities. The most prevalent psychiatric comorbidity (34%) was intellectual disability and the most prevalent non-psychiatric comorbidity was insomnia (68%). The number of comorbidities was not related to the severity of the TEA, the socioeconomic level and the environmental pollution to which they were exposed. Intellectual disability was higher in the lower socioeconomic stratum and lower in the upper socioeconomic stratum ($P = 0.037$) with a random distribution. Access to adjuvant therapies is greater and more satisfactory in the medium and high socioeconomic level ($P = 0.005$). The level of instruction of the caregivers is higher in the upper high socioeconomic level ($P = 0.003$). **Conclusions and relevance:** Comorbidities increase complexity of ASD and worsen the patient life quality. Qualitative studies are required to explain the reason why patients with ASD present a high prevalence of comorbidities since the socioeconomic level, environmental contamination and the level of education of the caregiver are interfering with the well-being of a person. This imbalance in front of a vulnerable population could interpellate with greater repercussion to their well-being.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN.....	iv
ABSTRACT.....	v
CAPÍTULO I.....	1
1. INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO II.....	3
2. MARCO TEÓRICO.....	3
2.1. TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA (TEA).....	3
2.1.1. DEFINICIÓN.....	3
2.1.2. EPIDEMIOLOGÍA.....	5
2.1.3. ETIOLOGÍA.....	6
2.1.4. NEUROBIOLOGIA.....	10
2.1.5. NEURODIVERSIDAD.....	13
2.1.6. DIAGNÓSTICO.....	14
<i>HITOS DEL DESARROLLO</i>	18
<i>DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL</i>	22
<i>COMORBILIDADES</i>	25
<i>TRASTORNO DE DESARROLLO INTELECTUAL</i>	25
<i>TRASTORNOS DEL LENGUAJE</i>	29
<i>TRASTORNO DE DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD (TDAH)</i>	33
<i>TRASTORNO POR TICS</i>	34
<i>EPILEPSIA</i>	35
<i>ALTERACIONES GASTROINTESTINALES</i>	37
<i>ALTERACIONES DEL SISTEMA INMUNE</i>	38
<i>ALTERACIONES DEL SUEÑO</i>	39
2.2. SALUD Y TEA.....	40
<i>POSICIÓN SOCIOECONÓMICA</i>	43
<i>CONTAMINACIÓN AMBIENTAL</i>	45
CAPÍTULO III.....	48
3. METODOLOGÍA.....	48
3.1. JUSTIFICACIÓN.....	48
3.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	49
3.2.1. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	50
3.3. HIPÓTESIS.....	50
3.4. OBJETIVOS.....	50

3.4.1. OBJETIVO GENERAL	50
3.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	50
3.5. TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO	50
3.6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	50
3.7. POBLACIÓN Y MUESTRA	54
3.8. SELECCIÓN DE MUESTRA	54
3.9. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	54
3.10. ANÁLISIS DE DATOS	55
3.11. ASPECTOS BIOÉTICOS	55
CAPÍTULO IV	57
4. RESULTADOS	57
4.1. Resultados univariados	57
<i>COMORBILIDADES</i>	60
4.2. Resultados bivariados	63
CAPÍTULO V	67
5. DISCUSIÓN	67
CAPÍTULO VI	82
6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	82
6.1. CONCLUSIONES	82
6.2. RECOMENDACIONES	83
BIBLIOGRAFIA	84
TABLAS	94
FIGURAS	103
CAPITULO X	124
7. ANEXOS	124

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Niveles de gravedad del trastorno del espectro autista.	17
Tabla 2. Diagnóstico Diferencial de TEA.....	23
Tabla 3. Criterios diagnósticos para Trastorno del desarrollo intelectual	26
Tabla 4. Criterios diagnósticos del trastorno del lenguaje.....	30
Tabla 5. Síntomas cardinales para el diagnóstico de TDAH.....	33
Tabla 6. Criterios de inclusión y exclusión aplicados en el estudio	54
Tabla 7. Frecuencias y porcentajes de las variables sociodemográficas de la población en estudio.....	94
Tabla 8. Frecuencia y porcentaje de la instrucción del Cuidador de los pacientes estudiados.	94
Tabla 9. Frecuencia y porcentaje del grado de Contaminación Ambiental al que están expuestos los pacientes de este estudio.....	95
Tabla 10. Frecuencia y porcentajes de variables sobre accesibilidad a servicios de salud	95
Tabla 11. Frecuencia y porcentaje de pacientes con acceso a terapias coadyuvantes....	95
Tabla 12. Frecuencia y porcentaje de madres de la población estudiada con afecciones prenatales.	96
Tabla 13. Frecuencia y porcentaje de las afecciones natales de los niños y niñas con TEA estudiados.	96
Tabla 14. Frecuencias y Porcentajes del nivel de severidad del Espectro Autista en la población estudiada.	97
Tabla 15. Frecuencia y porcentaje de la presencia de Antecedentes Patológicos Personales en la población estudiada.	97
Tabla 16. Frecuencia y porcentaje de la presencia de Antecedentes Patológicos Familiares en la población estudiada.....	97
Tabla 17. Frecuencias y porcentajes de las comorbilidades de la población en estudio..	98
Tabla 18. Resumen de análisis de contingencia entre Número de comorbilidades y nivel socioeconómico.	99
Tabla 19. Resumen de análisis de contingencia entre Número de comorbilidades y nivel de contaminación ambiental.....	99
Tabla 20. Resumen de análisis de contingencia entre el Acceso a terapias coadyuvantes y Nivel Socioeconómico	100
Tabla 21. Resumen de análisis de contingencia entre el nivel de instrucción del cuidador y Nivel Socioeconómico	100
Tabla 22. Resumen de análisis de contingencia entre el Deterioro cognitivo y Nivel Socioeconómico	100
Tabla 23. Resumen de análisis de contingencia entre el Deterioro cognitivo y Nivel de Espectro Autista.....	100
Tabla 24. Resumen de análisis de contingencia entre Deterioro cognitivo y Contaminación Ambiental.	101
Tabla 25. Resumen de análisis de contingencia entre el número de Comorbilidades y Nivel de Espectro Autista.	101
Tabla 26. Resumen de análisis de contingencia entre Sexo y Nivel de Espectro Autista.	101

Tabla 27. Resumen de análisis de contingencia entre afecciones prenatales y nivel de espectro autista.	101
Tabla 28. Resumen de análisis de contingencia entre afecciones natales y nivel de espectro autista.	102

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Distribución de los pacientes según la ciudad en la que habitan.....	103
Figura 2. Distribución del sexo de la población estudiada.....	103
Figura 3. Distribución de la población estudiada según la etnia a la que pertenecen. ...	104
Figura 4. Descripción del nivel de instrucción del cuidador de la población estudiada. .	104
Figura 5. Nivel Socioeconómico de la población estudiada.	105
Figura 6. Contaminación Ambiental a la que están expuestos con pacientes estudiados.	105
Figura 7. Porcentajes de pacientes con acceso a terapias coadyuvantes.....	106
Figura 8. Porcentajes de afecciones prenatales en la población estudiada.....	106
Figura 9. Distribución de afecciones natales en la población estudiada	107
Figura 10. Distribución del nivel de severidad del TEA en los pacientes estudiados.....	107
Figura 11. Presencia de Patologías postnatales en la población estudiada.....	108
Figura 12. Presencia de Antecedentes Patológicos Familiares en la población estudiada.	108
Figura 13. Número de comorbilidades por paciente en la población estudiada.....	109
Figura 14. Alteraciones en el sueño de pacientes con TEA.....	109
Figura 15. Alteraciones Gastrointestinales en pacientes con TEA.....	110
Figura 16. Presencia de convulsiones en pacientes con TEA de la población estudiada.	110
Figura 17. Distribución de la presencia de epilepsia en pacientes con TEA	111
Figura 18. Alteraciones inmunes en pacientes con TEA.	111
Figura 19. Alteraciones en el Sistema Circulatorio en pacientes con TEA.....	112
Figura 20. Alteraciones hematológicas en pacientes con TEA.....	112
Figura 21. Alteraciones hepáticas en pacientes con TEA.	113
Figura 22. Alteraciones del sistema urogenital en niños y niñas con TEA estudiados. ..	113
Figura 23. Presencia de Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) en niños estudiados.....	114
Figura 24. Presencia de Discapacidad Intelectual en niños estudiados.....	114
Figura 25. Patologías psiquiátricas en la población estudiada.	115
Figura 26. Comorbilidades neurológicas de pacientes con TEA.	115
Figura 27. Alteraciones del Sistema Osteoarticular en pacientes con TEA.....	116
Figura 28. Comorbilidades endócrino-metabólicas de pacientes con TEA.....	116
Figura 29. Comorbilidades oculares en pacientes con TEA.....	117
Figura 30. Comorbilidades del aparato auditivo en pacientes con TEA	117
Figura 31. Resumen de análisis de contingencia entre nivel de Espectro Autista con número de comorbilidades.....	118
Figura 32. Resumen de análisis de contingencia entre número de comorbilidades y estrato socioeconómico.....	118
Figura 33. Número de comorbilidades según nivel socioeconómico	119
Figura 34. Resumen de análisis de contingencia entre número de comorbilidades y nivel de contaminación ambiental.....	119
Figura 35. Análisis de contingencia entre el Acceso a terapias coadyuvantes y Nivel Socioeconómico.	120

Figura 36 . Análisis de contingencia entre el nivel de instrucción del cuidador y Nivel Socioeconómico	120
Figura 37. Análisis de contingencia entre el Deterioro cognitivo y Nivel Socioeconómico	121
Figura 38 . Análisis de contingencia entre Deterioro cognitivo y Contaminación Ambiental.	121
Figura 39 . Análisis de contingencia entre el número de Comorbilidades y Nivel de Espectro Autista.....	122
Figura 40 . Análisis de contingencia entre Sexo y Nivel de Espectro Autista.....	122
Figura 41 . Análisis de contingencia entre afecciones prenatales y nivel de espectro autista.....	123
Figura 42. Análisis de contingencia entre afecciones natales y nivel de espectro autista.	123

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1. Tabla de Escala de Gravedad de la Discapacidad Intelectual tomada del DSM V	124
Anexo 2. Instrumento 1.	127
Anexo 3. Carta de acuerdo de confidencialidad para uso de la información pertinente a este estudio.	129

“Cuando se hace pública la evidencia científica sobre los efectos negativos en la salud derivados de la inequidad social y de la injusticia, no solo se está difundiendo una evidencia, también se está haciendo una denuncia”

Alejandrina Cabrera

CAPÍTULO I

1. INTRODUCCIÓN

Los trastornos de espectro Autista no están socializados ni divulgados para el conocimiento público en el Ecuador. Se mantiene muchos prejuicios en torno al tema que entorpecen la labor de los profesionales de la salud para su detección temprana e intervención oportuna. El Ministerio de Salud Pública, en el 2017, buscó socializar esta condición hacia los profesionales de la salud mediante una guía de práctica clínica.

La detección temprana del autismo es fundamental para orientar sobre la relación que se podría establecer entre los padres, familiares, amigos con las personas que posean esta condición. El autismo es un trastorno del neurodesarrollo cuyas manifestaciones clínicas son conductuales (Jeste & Kupper, 2013).

Para el primer nivel de atención, existen signos de alarma fáciles de reconocer según los hitos del desarrollo. Por ejemplo, la ausencia de balbuceo a los 12 meses, la no pronunciación de palabras a los 18 meses, ausencia de frases de dos palabras a los 2 años y la pérdida de lenguaje cuando este ya había iniciado a manifestarse, constituyen banderas rojas que implican la sospecha clínica sobre autismo y por tanto, estos niños deben ser referidos a centros especializados para confirmar o descartar este diagnóstico (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2017).

Una vez instaurado el diagnóstico, se debe pensar en el manejo a largo plazo del niño. Todo esto con la visión de proporcionar las herramientas prácticas para el desarrollo diario del niño en un mundo que no es inclusivo ni piensa en las minorías. La adquisición de habilidades de la vida diaria contribuye a una disminución en el estrés familiar, mejor oportunidad laboral y mayor autonomía en el paciente con autismo (Guivarch et al., 2017).

Alrededor del 70% de los pacientes con autismo presentan comorbilidades (Lai et al., 2014). Este dato representa una prevalencia muy alta en comparación con la población neurotípica, por tanto, surge la duda de determinar las razones causales o relacionadas entre la presencia de comorbilidades y esta condición.

Las comorbilidades presentes en las personas autistas se le puede clasificar en clínicas psiquiátricas y clínicas no psiquiátricas. En la literatura se observa que en estos niños se presentan con mayor frecuencia las comorbilidades clínicas psiquiátricas y que estas, son las que más interfieren en su desarrollando e inclusión social (Guivarch et al., 2017). Por este motivo se requiere una evaluación integral y un seguimiento minucioso para evitar o manejar estas comorbilidades, que suponen un deterioro en la calidad de vida del infante y su entorno.

Los factores sociodemográficos también se encuentran ligados a la calidad de vida de los pacientes autistas. Según la literatura actual, la exposición a la contaminación ambiental durante el neurodesarrollo podría ser causa del autismo como de sus comorbilidades (Landrigan et al., 2018). Asimismo, el estrato socioeconómico al que pertenezcan estos pacientes, condiciona el pronóstico, la aceptación e inclusión social que lleguen a poseer a futuro (Kilincaslan et al., 2019).

Los factores sociodemográficos condicionan la salud de una persona, ya que la salud es un concepto transversal que interfiere en todos los aspectos de la vida (Eibenschutz, Tamez, & González, 2011). El ser humano es un ente biopsicosocial, por tanto, no se puede observarlo como una enfermedad o condición, sino como un todo diferente e integral que requiere atención no solo a su condición, sino a todo lo que le atañe en el día a día para entender las razones que conllevan a un desbalance en su salud.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1. TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA (TEA)

2.1.1. DEFINICIÓN

El autismo es un complejo de diversas condiciones que se manifiestan durante el neurodesarrollo del ser humano, frecuentemente en edad temprana, caracterizado por dificultades en el desarrollo ya sea en la función individual, en la comunicación social, en el ámbito académico, con conductas e intereses repetitivos (Lai et al., 2014). Además, manifiesta una marcada diferencia de la consciencia individual y social (López & Larrea, 2017). Se lo define como alteración neurobiológica cuya etiología es todavía desconocida, sin embargo, existen varias teorías sobre su presentación.

En varias bibliografías se debate en torno a cuáles son los criterios para determinar esta condición o sus símiles. Recientemente, en el 2017, el Ministerio de Salud Pública del Ecuador lanza la Guía de Práctica Clínica de Trastornos del Espectro Autista (TEA) en niños y adolescentes, en donde se busca estandarizar los criterios diagnósticos del TEA en el Ecuador, los cuales serán discutidos a posteriori.

Según el Manual de Trastornos Mentales V edición (DSM V, por sus siglas en inglés) el TEA se diagnostica solamente cuando la falta de habilidad para la comunicación social se acompaña de conductas repetitivas en exceso, intereses restringidos e insistencia en las mismas cosas o actividades (Jeste & Kupper, 2013). Estas especificaciones conllevan a realizar diagnóstico diferencial con otras entidades que afectan el neurodesarrollo.

Dentro de las características de los niños con trastornos del espectro autista principalmente se observa un perfil cognitivo atípico donde hay un deterioro de las habilidades sociales tales como la cognición y percepción social como un procesamiento atípico de la información abstraída del medio ambiente que les rodea (Lai et al., 2014). Estas

características se empiezan a denotar dentro de los primeros 2 años de vida los cuales son evidenciados principalmente por la familia del niño (López & Larrea, 2017).

El TEA se caracteriza por una persistencia de déficits en la comunicación social, mediante el lenguaje verbal como no verbal, que impide la reciprocidad de la comunicación y la interacción social. Los niños con TEA no comprenden los códigos sociales ya sea de comportamiento o las habilidades para poder iniciar o mantener relaciones interpersonales. Sin embargo, se crean mecanismos compensatorios conforme el paso del tiempo por lo que se recomienda una evaluación histórica que recapitule el comportamiento inicial para evitar diagnósticos equívocos (Lai et al., 2014).

Desde que se denomina Trastorno de Espectro Autista y no solamente se cierra al Autismo, se ha cambiado el hecho de especificar la presencia o la ausencia de comorbilidades que se pensaba eran parte de esta condición; se determinaron que estas características en común de los Trastornos de Espectro autista no están relacionadas necesariamente a factores como deterioro cognitivo, deterioro estructural del lenguaje, condiciones médicas, genéticas o comorbilidades adquiridas (Jeste & Kupper, 2013). Sin embargo, se debe recalcar que en la bibliografía se ha encontrado que aproximadamente el 70% de pacientes con TEA presentan alguna comorbilidad (Lai et al., 2014).

Debido a la alta frecuencia con la que se expresan las comorbilidades en los niños y niñas autistas, se han realizado varias investigaciones en las que se determinan factores genéticos comunes para la presentación de comorbilidades neuropsiquiátricas en estos pacientes. Además, se cree que otros factores psicosociales contribuyen a la presentación de comorbilidades a esta condición, pero todavía no se han esclarecido ni estandarizado en la literatura científica.

A lo largo de este trabajo se utilizarán los términos trastorno del espectro autista, TEA, trastorno autista, autismo y condición autista como similares, a menos que se especifique lo contrario.

2.1.2.EPIDEMIOLOGÍA

Dentro de las estadísticas de la población con autismo, según la OMS se encuentra que alrededor del mundo su prevalencia es de aproximadamente un 1%. En otros estudios realizados en Estados Unidos de América por el Centro para el control y prevención de enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) se observa que hubo un incremento de casos de niños con TEA presentando en el 2012 un valor de 11,3 por cada 1000 niños/as que supone un 23% más de niños diagnosticados en comparación al 2006. En el Ecuador, el Ministerio de Salud Pública reportó un total de 1258 personas con TEA en el 2016 (López & Larrea, 2017); es decir, menos del 0.01% de la población general y el 0.03% de la población entre 0 y 11 años.

Los TEA se evidencian aún más en varones, con una razón de 4 a 5 niños diagnosticados de autismo por cada niña diagnosticada (Lai, Lombardo, Auyeung, Chakrabarti, & Baron-Cohen, 2015). Se menciona que esta diferencia puede ser gracias a que las mujeres tienen factores protectores genéticos para no poseer TEA, que podrían ser los genes del cromosoma X o las hormonas prenatales; esto se relaciona con estudios genéticos que apuntan la mayor prevalencia de autismo en hombres (Lai et al., 2015).

La mayoría de pacientes con TEA presenta comorbilidades, se menciona de un 70% de personas con TEA tienen alguna comorbilidad y alrededor del 30% se presenta con dos o más comorbilidades (Mannion & Leader, 2013). Inicialmente según criterios del Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales (DSM, por sus siglas en inglés) edición IV, las personas en quienes se manifestaba algún grado de autismo, estaba acompañado de deterioro cognitivo, sin embargo, en las últimas décadas se ha visto que no necesariamente

debe acompañarse del mismo y que, dependiendo del espectro, se puede manifestar con un incremento del coeficiente intelectual.

2.1.3. ETIOLOGÍA

Al hablar de la etiología del TEA, se mencionan varios factores que influyen en su presencia o ausencia, sin embargo; no hay relación de causa – efecto demostrada por lo que no se puede hablar de etiologías certeras sino solamente de factores que puedan influenciar su manifestación clínica, motivo por el cual el autismo tiene orígenes múltiples. Entre estos factores tenemos a los ambientales y a los genéticos, siendo estos los más mencionados en la bibliografía.

Se considera que el TEA es altamente heredable con un riesgo de recurrencia entre hermanos que varía entre el 2% y el 8 % dependiendo de la cohorte estudiada (Johnson & Myers, 2007). Se mencionan alteraciones genéticas que avocan en TEA debido a que esta condición se repite en gemelos idénticos suponiendo un 80% de heredabilidad, pero se piensa que pueden ser cambios epigenéticos ya que en monocigotos no se expresa al 100% (Lai et al., 2014). Mediante diferentes técnicas de secuenciación de genes se evidenció gran cantidad de heterogeneidad de locus con un mismo fenotipo, polimorfismos de un solo nucleótido que sumados por la diversidad de la ascendencia provocan un aumento del riesgo de padecer algún trastorno del espectro autista (Lai et al., 2014).

Además de las alteraciones genéticas mencionadas que pueden explicar la etiología del TEA, existen factores ambientales que pueden fungir como teratógenos, mediante mecanismos epigenéticos, en el sistema nervioso central durante el periodo de embriogénesis o primer trimestre de gestación (Johnson & Myers, 2007). Los factores ambientales más relacionados son la edad parental avanzada, la exposición a teratógenos como el ácido valproico y/o talidomina y la exposición a toxinas del ambiente como metales pesados a muy corta edad (Hsiao, 2013).

Gracias a la biología molecular se ha podido investigar por dos grandes aristas acerca de las alteraciones genéticas que expresan las personas con TEA. La primera arista es la secuenciación genética y exploración molecular y citogenética del genoma familiar de las personas con TEA enfocado a descubrir los genes que contribuyen al neurodesarrollo anormal; la segunda arista se basa en identificar la presencia de marcadores de ácido desoxirribonucleico (ADN) que sean recurrentes en las personas con TEA versus su ausencia en quienes no lo presentan dentro de la misma familia (Johnson & Myers, 2007).

Los primeros genes que se relacionaron con el Autismo, involucrados en la sinapsis, son el gen NLGN3, NLGN4X y el gen SHANK3; con las siguientes técnicas de secuenciación de genes, se observó que existe un gran número de Polimorfismos de un solo nucleótido (SNP, por sus siglas en inglés), así como una gran cantidad de Variación en el número de copias (CNV, por sus siglas en inglés) que son comunes en las personas que presentan autismo dentro de una familia cuyo genoma fue secuenciado y analizado para obtener las similitudes y diferencias entre quienes poseían Autismo y quienes no; sin embargo, es muy complejo determinar cuál alteración genética produce cambios en el neurodesarrollo, razón por la cual se ha determinado que la agrupación de un gran número de SNP y CNV (más de mil alteraciones) contribuyen a incrementar el riesgo de que una persona presente TEA (Hens, Peeters, & Dierickx, 2016).

Así como se han relacionado gran variedad de genes con el TEA, también se han relacionado proteínas que precisamente son codificadas por estos genes. Estas proteínas se encuentran como moléculas sinápticas y afectan directa o indirectamente la estructura y función de las neuronas, específicamente de las dendritas y las configuraciones sinápticas, las cuales son altamente dinámicas (Srivastava & Schwartz, 2014). Esta plasticidad sináptica que representa las bases celulares del aprendizaje se puede ver afectada o modificada por las proteínas sinápticas que pueden inhibir o excitar el impulso nervioso.

En las vesículas presinápticas o postsinápticas existe una concentración de proteínas asociadas al TEA las cuales modelan la formación sináptica y la deforman, por lo que se influye en la plasticidad neural en especial en el mayor momento del neurodesarrollo que se realiza en los primeros años de vida, especialmente dentro de los primeros 2 años. Además, cuando se analiza la base de datos de la replicación de genes, se observa que las CNV con sus mutaciones de novo sugieren que existe una alteración en la morfogénesis y en la sinaptogénesis de las dendritas neuronales, lo cual puede ser la clave en la explicación de la etiología del Autismo (Srivastava & Schwartz, 2014).

También existe una familia de proteínas encargadas de la fosforilación neuronal, las sinapsinas, estas localizándose en los compartimentos presinápticos y su función es mantener la concentración de neurotransmisores en las vesículas sinápticas (Srivastava & Schwartz, 2014); el gen que codifica para las sinapsinas, SYN1, se encuentra alterado en las personas con autismo y sus mutaciones se relacionan no solo con esta condición, sino también con epilepsia, una de las comorbilidades más frecuentes en las personas con TEA.

Dentro de la proteómica, además de lo mencionado anteriormente en el estudio en tejido cerebral, se han estudiado diversos tejidos no neurales en los que también se han demostrado otras alteraciones más inespecíficas como un aumento de las proteínas de inflamación o proteínas de regulación del sistema inmune, incluyendo algunos de los reactantes de fase aguda e interleucinas; en el tejido adiposo también se ha encontrado un aumento de las apolipoproteínas (Szoko, McShane, & Natowicz, 2017). Todos estos hallazgos proponen nuevos estudios en los que se pueda determinar la repercusión de su presencia en el desarrollo de las personas con TEA.

Mediante diferentes vías tanto biomoleculares como microscópicas que implican la disfunción de múltiples genes, alteraciones en la codificación a proteínas, la mayor o menor concentración de neurotransmisores en las vesículas sinápticas, el reciclado anormal de neurotransmisores por las vesículas sinápticas, la adhesión deficiente de las moléculas en

la señalización sináptica en la brecha sináptica, las alteraciones en la plasticidad neuronal y alteraciones en la morfología dendrítica; se esbozan diferentes objetivos de tratamiento no solamente para los pacientes con TEA sino también se apunta a disminuir sus comorbilidades en las que existen genes que se encuentran alterados en ambas condiciones.

Apuntando hacia otros mecanismos etiológicos, en retrospectiva se observó que los niños y niñas con TEA presentaron complicaciones perinatales, sin embargo, también se observó en ellos secuencias genéticas que presentaban riesgo de desarrollar autismo por heredabilidad ya que contaban con familiares con el mismo diagnóstico (Grice & Buxbaum, 2007). Por tanto, se infiere que el TEA puede estar influenciado por alteraciones genéticas y factores perinatales que contribuyen a su expresión a futuro.

Otra etiología probable para el TEA es la disfunción inmune a temprana edad. Esta se alimenta por mecanismos que activan procesos inflamatorios, por tanto, activan una respuesta inmune (Hsiao, 2013). Esta teoría se basa en que aproximadamente el 13% de las madres de niños autistas, activaron durante su embarazo su sistema inmune gracias a enfermedades virales sistémicas que padecieron durante su gravidez, tales como influenza, citomegalovirus, varicela y rubeola; se encontró en modelos murinos que la respuesta inmune materna se transfiere rápido al feto en desarrollo y afecta a su neurodesarrollo pudiendo así ser una causa de la presencia de los síntomas del TEA (Hsiao, 2013).

Para finalizar esta sección de los acercamientos a la etiología del autismo, es interesante remarcar que los criterios diagnósticos han variado abismalmente desde 1975, donde el DSM II menciona al Autismo como característica de otros trastornos mentales y no como una entidad propia (Artigas-Pallares & Paula, 2012). A medida que se avanzaba en el estudio de esta conducta y sus causas, se incorporaron nuevos criterios para su clasificación y actualmente, desde la genética, se plantea que se abra un poco más la

dimensión de los pacientes con TEA, ya que muchas alteraciones genéticas que son comunes en las personas con TEA abarcan un espectro fenotípico más amplio que se ve limitado por las categorías actualmente impuestas por la nosología psiquiátrica (Bourgeron, 2016).

2.1.4.NEUROBIOLOGIA

El momento de mayor crecimiento cerebral, neurodesarrollo y sinaptogénesis se da hasta los 2 años de edad, luego de lo cual existe un cese abrupto del mismo entre los 2 y 4 años. Según estudios cerebrales estructurales en personas con TEA, al alterarse este proceso, se produce una subconectividad en áreas esenciales de asociación de información en el cerebro (Palau-Baduell & Salvadó-Salvadó, 2012).

Las alteraciones del crecimiento cerebral durante el periodo entre 6 y 24 meses que presentan con frecuencia los pacientes con TEA, es un aumento en el crecimiento cerebral comparado con los demás niños, además se ha encontrado que el tamaño de la amígdala es mayor en estos pacientes, pero se normaliza al llegar a la adolescencia; esta característica se expresa más en varones y en quienes experimentaron regresión del neurodesarrollo (Lai et al., 2014).

Se han realizado varios estudios ya sean de imagen y laboratorio que buscan encontrar patrones cerebrales que expliquen el porqué de las manifestaciones clínicas del TEA. El autismo es un trastorno que se lo identifica conductualmente, no biológicamente, razón por la cual no existe una etiología definida y aceptada. Por tanto, se presumen muchas teorías que buscan explicar la alteración neurobiológica causante de este tipo de conducta.

En estudios de imagen se ha visto que redes cerebrales son hipoactivas en niños con TEA mientras se realizan actividades que requieren percepción y cognición social, estas redes incluyen la corteza prefrontal, el surco temporal superior, la unión temporoparietal, la amígdala, el giro fusiforme y una disminución del volumen del cuerpo calloso (Lai et al.,

2014). También se ha visto afectado el circuito fronto-parieto-estriatal por lo que se supone una afectación en la función ejecutiva, parte de las funciones mentales superiores (Lai et al., 2014).

Otra teoría se denomina sistema de neuronas en espejo (SNE), un cúmulo de neuronas sensitivas y motoras que se encargan de responder de forma específica los movimientos e intenciones de otros sujetos, expresando así nuestra capacidad humana de imitación (Cornelio-Nieto, 2009). Estas neuronas en estudios de imagen, específicamente en Resonancia Magnética Nuclear y en estudios electroencefalográficos, se han identificado en la corteza frontal y temporal. También se encuentran en el área de Broca, corteza motora de lenguaje, en donde se encargarían de imitar fonemas para la comunicación.

Debido a su naturaleza mixta, motora y sensitiva, presente en ambas cortezas con conexiones hacia áreas auditivas, visuales y en áreas emocionales, encargadas de la imitación según estímulos externos; se cree que influyen en la experimentación de la empatía, ya que estas neuronas receptan información del medio permitiendo comprender a la otra persona e imitando este sentir (Cornelio-Nieto, 2009).

Gracias a estudios que realizan estimulación transencefálica hacia personas neurotípicas y personas con TEA, se propone que este sistema se encuentra afectado o interrumpido. De acuerdo a la función adjudicada, el SNE interpreta las intenciones complejas del otro y su disfunción conlleva a una ausencia de empatía, déficit del lenguaje y pobre imitación, por lo que se piensa que existe una alteración en su neurodesarrollo que avoca en las manifestaciones conductuales del TEA (Cornelio-Nieto, 2009).

Otros estudios explican las alteraciones conductuales del autismo mediante las alteraciones en la conectividad neuronal, ya sean locales (dentro de la misma región cerebral) o globales (entre regiones cerebrales e interhemisféricas). Se denomina conectividad a la correlación temporal entre los datos de activación de dos áreas

cerebrales, suponiendo sincronización sistematizada (Palau-Baduell & Salvadó-Salvadó, 2012). Se menciona el término “subconectividad” que corresponde a un déficit de la integración neural y cognitiva de la información. El TEA está explicado por una subconectividad entre áreas fronto-parietales, fronto-posteriores e interhemisférica demostrada mediante diferentes secuencias de resonancia magnética, tomografía por emisión de positrones y electroencefalograma. Se involucra principalmente al área de Broca, área de Wernicke, corteza prefrontal dorsolateral, áreas parietales de memoria y corteza visual.

Las alteraciones que se han podido visualizar y que resultan ser comunes entre sujetos con TEA se muestran principalmente en la realización de actividades específicas para la evaluación de habilidades de lenguaje, habilidades interpersonales y emociones que requieran empatía; sin embargo, las alteraciones de conectividad neuronal también se presentan en reposo, motivo por el cual se piensa que son alteraciones del neurodesarrollo del sujeto (Palau-Baduell & Salvadó-Salvadó, 2012).

Además de la subconectividad, también existen casos en los que se muestra sobreconectividad en especial entre el sistema límbico (cíngulo y parahipocampo) y la corteza frontal y posterior. Esta condición puede explicar las conductas repetitivas restringidas que caracterizan al TEA y que se presentan en pacientes con autismo más severo (Palau-Baduell & Salvadó-Salvadó, 2012).

Por lo escrito, existen inconsistencias en los diferentes estudios, no se llega a un consenso o alteración específica y común en todos los pacientes con TEA por lo que estas explicaciones fisiopatológicas tienen relación, pero no ocurren en todos los pacientes por lo que no se las puede generalizar o ni adjudicar a una etiología específica; este es el motivo por el cual se denomina Trastorno al Autismo.

2.1.5. NEURODIVERSIDAD

Desde las descripciones en los años 50 de Hans Asperger y Leo Kanner sobre los niños con rasgos autistas, se denota una diferencia en la corriente de pensamiento. Asperger los describe como una psicopatía autista cuyos protagonistas poseen habilidades útiles para la sociedad, pero con amplios rangos de deterioro social, además, él ya empieza a pensar en una etiología genética por su prevalencia en varios miembros de la familia; por su parte, Kanner los describe como un nuevo tipo de persona, con alteraciones mentales y pensó que su desarrollo podría estar ligado a la crianza dada por padres fríos (Silverman, 2016).

Hasta el DSM III se tomó la descripción de Kanner en su totalidad para realizar el diagnóstico y tratamiento de niños con autismo, esto significó que al inicio se comprenda al autismo como una patología psiquiátrica, que merecía tratamiento farmacológico y en muchos casos, la institucionalización de los niños. Además se pensó que era causada por el trato poco atento y/o afectivo paterno, esto representando discriminación social y prejuicios hacia las familias que tenían un niño con estas características (Silverman, 2016).

Con el paso del tiempo, se aceptó que la descripción de Asperger se acercaba más a la realidad de esta condición. Con aportes de otros investigadores se entendió que el autismo puede estar sujeta a la presencia de otras comorbilidades del neurodesarrollo y que su etiología se remite más a factores genéticos y ambientales que a factores familiares, por lo que poco a poco se fue quitando el estigma hacia esta condición y se empezó a tener la mente más abierta sobre su etiología y rango de expresión conductual, ya que no es una condición homogénea.

Se habla de neurodiversidad desde 1998, año en que la investigadora Judy Singer describió a los trastornos del neurodesarrollo no como patologías, sino como variantes neurocognitivas que necesitan que el medio se adapte para la inserción de estos individuos en la sociedad; por tanto, es una entidad natural, coherente y heterogénea (Silverman,

2016). En contraparte, existe el término neurotípico, el cuál es utilizado dentro del mundo del autismo para referirse a la mayoría de los cerebros-personas que no poseen TEA.

Hacer esta distinción de neurodiverso y neurotípico conlleva a que se piense en el autismo como una condición humana, que no merece tratamiento o cura, sino que merece dignidad y respeto, así como ser diestro o zurdo; la decisión de realizar terapias para lograr avances en el lenguaje o mejora de comportamiento sociales de los pacientes autistas debe ser siempre autónoma de los padres o del paciente pero sin mantener la idea de prevenir o eliminar esta condición, porque no va a ocurrir (Baron-Cohen, 2017).

Es conocido que los pacientes con TEA presentan comorbilidades, algunas de ellas neurológicas y psiquiátricas; desde la neurodiversidad se propone entender que la coexistencia de estas condiciones es independiente a la naturaleza propia del autismo, por lo que estas requieren de manejo y tratamiento para controlarlas y disminuir su impacto patológico en la calidad de vida (Baron-Cohen, 2017).

El concepto de neurodiversidad ha tenido bastante acogida por la sociedad autista que incluye tanto a personas con esta condición, como la gente que les rodea. Actualmente se torna fundamental una nueva visión hacia el TEA para que nos permita incluir en la sociedad a las personas autistas sin un preconceito de ayuda, caridad o inferioridad, sino como personas con diferentes habilidades que aportan mucho al desarrollo social y básicamente, requieren de una inserción digna en la sociedad (Orsini, 2012).

2.1.6. DIAGNÓSTICO

Las características para el diagnóstico de pacientes con TEA se concretan mediante la observación de su conducta. Según la neurobiología previamente descrita, los pacientes con TEA procesan de forma focal la información senso-perceptual; esta diferencia los hace mucho más meticulosos en detalles, en la discriminación de un todo, presentan mayor interés en cosas que a las demás personas puede pasar desapercibido y tienen un

reducido del conocimiento global; todo esto se presenta por una reducida asociación en la corteza frontal y un aumento de la sincronización en el circuito parieto-occipital (Lai et al., 2014).

Existen varios criterios diagnósticos de autismo, para su estandarización se toman los criterios expuestos en el Manual de Trastornos Mentales V edición (DSM V, por sus siglas en inglés). Se divide dentro de 5 criterios establecidos a continuación:

- A. Persistencia de déficits en la comunicación e interacción social presente en múltiples contextos, presentes en la actualidad o en el pasado:
 - A1. Déficit en la reciprocidad social-emocional, por ejemplo, desde una aproximación social anormal y falla en la conversación de ida y vuelta; evitar compartir intereses, emociones o afectos y fallar en la iniciación o respuesta de interacciones sociales.
 - A2. Déficit en los comportamientos de comunicación no verbal usados en la interacción social, que puede ser una integración pobre de comunicación verbal y no verbal, anomalías en el contacto visual y en el lenguaje corporal, hasta una falta total de expresiones faciales y comunicación no verbal.
 - A3. Déficit en el desarrollo, mantención y comprensión de relaciones que pueden ser dificultades ajustando el comportamiento para diferentes contextos sociales y dificultades en compartir juegos imaginarios o haciendo amigos; hasta la ausencia de interés en sus compañeros.
- B. Patrones repetitivos o restringidos de comportamiento, intereses o actividades, manifestados con al menos dos de los siguientes, en el presente o pasado:
 - B1. Movimientos motores repetitivos o estereotipados, uso de objetos o lenguaje de las mismas características (por ejemplo, movimientos simples estereotipados, alinear juguetes, dar la vuelta a los juguetes, ecolalia, frases idiosincráticas).

- B2. Insistencia en la monotonía, adherencia inflexible a rutinas, mismos patrones rituales en comportamiento verbal y no verbal (por ejemplo, distrés extremo en el cambio de pequeñas cosas, dificultad en la transición, patrones de pensamiento rígido, rituales de saludo, necesidad de tomar el mismo camino o comer la misma comida).
- B3. Intereses altamente restringidos y fijados que son anormales en intensidad o atención (por ejemplo, fuerte apego o preocupación con objetos inusuales, intereses excesivamente circunscritos).
- B4. Hiper o hiporreactividad al estímulo sensorial o intereses inusuales en aspectos sensoriales del entorno que les rodea (por ejemplo, aparente indiferencia al dolor o la temperatura, respuestas adversas a sonidos o texturas específicas, oler o tocar objetos excesivamente, fascinación visual con luces o movimientos).
- C. Los síntomas deben estar presentes en el periodo de desarrollo temprano (pueden no manifestarse en su totalidad hasta que la demanda social exceda las capacidades, o puede ser enmascarado por estrategias aprendidas en la vida posterior).
- D. Los síntomas causan clínicamente un deterioro significativo en lo social, ocupacional u otras áreas importantes del funcionamiento normal.
- E. Estas perturbaciones no son mejor explicadas por discapacidad intelectual o retraso global del desarrollo. La discapacidad intelectual y el Trastorno de espectro autista co-ocurren frecuentemente; para realizar diagnósticos de Trastorno de espectro autista y discapacidad intelectual, la comunicación social debe ser menor que la esperada para el nivel de desarrollo general.

La severidad del autismo se expresa por grados, siendo el grado tres el que requiere más atención e intervención hacia el grado uno que no requiere atenciones permanentes, según la siguiente tabla, tomada del DSM V:

Tabla 1. Niveles de gravedad del trastorno del espectro autista.

Nivel de gravedad	Comunicación social	Comportamientos restringidos y repetitivos
<p>Grado 3 “Necesita ayuda muy notable”</p>	<p>Las deficiencias graves de las aptitudes de comunicación social, verbal y no verbal causan alteraciones graves del funcionamiento, un inicio muy limitado de interacciones sociales y una respuesta mínima a la apertura social de las otras personas. Por ejemplo, una persona con pocas palabras inteligibles, que raramente inicia con una interacción y que, cuando lo hace, utiliza estrategias inhabituales para cumplir solamente con lo necesario, y que únicamente responde a las aproximaciones sociales muy directas.</p>	<p>La inflexibilidad del comportamiento, la extrema dificultad para hacer frente a los cambios y los otros comportamientos restringidos / repetitivos interfieren notablemente con el funcionamiento en todos los ámbitos. Ansiedad intensa / dificultad para cambiar el foco de la acción.</p>
<p>Grado 2 “Necesita ayuda notable”</p>	<p>Deficiencias notables en las aptitudes de comunicación social, verbal y no verbal; problemas sociales obvios incluso con ayuda <i>in situ</i>; inicio limitado de interacciones sociales, y respuestas reducidas o anormales a la apertura social de otras personas. Por ejemplo, una persona que emite frases sencillas, cuya interacción se limita a intereses especiales muy concretos y que tiene una comunicación no verbal muy excéntrica.</p>	<p>La inflexibilidad del comportamiento, la dificultad para hacer frente a los cambios y los otros comportamientos restringidos/ repetitivos resultan con frecuencia evidentes para el observador casual e interfieren con el funcionamiento en diversos contextos. Ansiedad y/o dificultad para cambiar el foco de acción.</p>
<p>Grado 1 “Necesita ayuda”</p>	<p>Sin ayuda <i>in situ</i>, las deficiencias de la comunicación social causan problemas importantes. Dificultad para iniciar interacciones sociales y ejemplos claros de respuestas atípicas o insatisfactorias a la apertura social de las otras personas. Puede parecer que tiene poco interés en las interacciones sociales. Por ejemplo, una persona que es capaz de hablar con frases completas y que establece la comunicación, pero cuya conversación amplía con otras personas falla y cuyos intentos de hacer amigos son excéntricos y habitualmente no tienen éxito.</p>	<p>La inflexibilidad del comportamiento causa una interferencia significativa con el funcionamiento en uno o más contextos. Dificultad para alternar actividades. Los problemas de organización y de planificación dificultan la autonomía.</p>

Modificado por: María de los Ángeles Jara Córdova **Fuente:** Jeste, D., & Kupper, D. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders American Psychiatric Association (Fifth edition). London: American Psychiatric Association Publishing. ISBN: 9780890425541

HITOS DEL DESARROLLO

Es importante determinar cuáles son los hitos del desarrollo biopsicosocial del niño o niña al momento de su evaluación en los controles médicos del niño sano, en un alto porcentaje, se presentan con una pérdida progresiva o brusca de las habilidades (Lai et al., 2014). También se pueden presentar con un retraso de adquisición de habilidades en su mayoría del lenguaje o motoras. Esta información se recaba de la anamnesis que se realiza a los padres o cuidadores del niño y de la observación del médico tanto en la inspección desde que entra el niño o niña a la consulta como también en el examen físico.

Para determinar las características motoras, de comunicación y sociales que debe tener un niño, se aplican escalas en las que se establecen los hitos del desarrollo que actualmente pueden tener varias disyuntivas frente a los libros, sin embargo, existe un consenso donde se espera que un niño alcance ciertas metas en la motricidad gruesa, motricidad fina, esfuerzo personal, resolución de problemas, capacidad cognitiva, desarrollo social, desarrollo emocional y desarrollo de lenguaje tanto receptivo como expresivo (Gerber, Wilks, Erdie-lalena, Gerber, & Wilks, 2010). Los signos de alarma en el desarrollo psicomotor son de especial importancia para un diagnóstico temprano en niños y niñas con TEA, y se los puede discriminar gracias al conocimiento de los hitos del desarrollo, lo cuales se detallarán a continuación.

En el desarrollo motor grueso expresa el grado maduración del sistema nervioso central, especialmente la corteza motora, en una secuencia predecible, de cabeza a pies (Noritz & Murphy, 2013). A los 6 meses debemos tener a una niño o niña que se siente momentáneamente apoyado en sus manos, sin apoyo ya a los 7 meses, además da pivotes con su cuerpo en pronación (apoyada sobre su vientre) y toma objetos en una mano en pronación; a los 9 meses se para con apoyo de manos, empieza a reptar y realiza la caminata del oso (arrates con las 2 extremidades extendidas); a los 10 meses se para y camina con apoyo de una o dos manos, a los 12 meses inicia su proceso de deambulación

sin apoyo hasta los 15 meses; a los 18 meses debe sentarse, pararse y caminar independientemente (Noritz & Murphy, 2013).

En el desarrollo motor fino expresa la maduración de su sistema nervioso comprendido en el diencéfalo, en especial el neurodesarrollo de los ganglios basales y sus conexiones cortico-medulares; a los 6 meses el niño o niña debe estar en capacidad de trasladar objetos de una mano a la otra mano, alcanzar objetos con una mano; agarre palmar y radio palmar completo a los 7 meses; la pinza fina se empieza a desarrollar desde los 8 meses a los 12 meses; aísla su dedo índice y hurga a partir de los 10 meses; a los 18 meses debe manipular objetos pequeños (Noritz & Murphy, 2013).

A los 30 meses de vida los problemas del desarrollo motor se expresan o son fácilmente identificables. Los trastornos neuromusculares pueden iniciar a esta edad y puede existir una “regresión” o pérdida de las habilidades obtenidas (Noritz & Murphy, 2013). Los signos de alarma o las llamadas “Bandera Roja” que advierten sobre retrasos en el desarrollo motor son los siguientes: la falta del sostén de la cabeza mientras está sentado a los 4 meses, la inhabilidad para sentarse sin apoyo a los 9 meses y la inhabilidad para caminar independientemente a los 18 meses (Gerber et al., 2010). La correcta evaluación de estas habilidades motoras contribuye a una vigilancia y acompañamiento más cercano al niño, una mejor neuroestimulación y un diagnóstico temprano cuando existan otros signos que conlleven a pensar en un desorden en el neurodesarrollo.

Los reflejos primitivos como el reflejo de búsqueda, reflejo succión, presión palmar, deben ausentarse aproximadamente a los 6 meses; su persistencia y la asimetría o ausencia de reflejos de protección sugieren disfunción neuromuscular (Noritz & Murphy, 2013). Cuando existen reflejos osteotendinosos aumentados se piensa en disfunción de neurona motora superior y cuando están disminuidos en disfunción de neurona motora inferior (Ropper & Samuels, 2011).

Las habilidades de niño preescolar que promueven la participación con sus compañeros en actividades grupales deben emerger a los 2 años, tales como la escritura, comunicación, el juego y la alimentación; a esta se edad se puede evidenciar en niños con TEA la pérdida de habilidades, actividades que antes hacía y que ya no las practica (Noritz & Murphy, 2013).

En el desarrollo personal a los 6 meses tenemos un niño o niña que se alimenta solo con galletas suaves, no acepta exceso de comida; a los 8 meses sostiene su propia botella, a los 9 meses ya se alimenta con galletas más consistentes, las mastica; a partir de los 11 meses ya coopera para vestirse y se retira solo la gorra. En el desarrollo cognitivo al primer mes sigue la cara del cuidador, al segundo mes reconoce a la madre, al tercer mes se asoma para observar la cara de sus progenitores y sigue objetos que giren en círculo, al sexto mes toca su reflejo y vocaliza, al noveno mes repite acciones cortas que se le explican y al año agita la cuchara en una taza para mezclar y busca dentro de una caja con la intención de encontrar su objeto de interés (Gerber et al., 2010).

En cuanto a la comunicación y el lenguaje la edad media en la que deben aparecer habilidades sociales como: sonrisa como respuesta a muecas o voces a los 1 a 2 meses, balbuceo monosilábico a los 6 meses, inhibición a comando de cuidador “no” a los 7 meses, decir “mamá” o “papá” a los 10 meses, señalar objetos a los 10 meses, pronunciación de primera palabra real a los 12 meses, pronunciación de 4 a 6 palabras a los 15 meses, pronunciación de 10 a 15 palabras a los 18 meses, pronunciación de frases de dos palabras a los 19 meses (Kliegman, R. Behrman, R. Jenson, H. Stanton, 2008).

En la recepción y expresión del lenguaje existen otras acciones que nos ayudan a discriminar la comprensión y manifestación adecuada del mismo, por ejemplo, al primer mes se sobresalta al escuchar sonidos altos y hace diversos sonidos además de llorar; al tercer mes observa a su hablante, comienza a reír y vocaliza cuando se le habla; a los seis meses replica con balbuceos que contienen consonantes y entiende el comando “no”, a los

nueve meses dice mamá y/o papá, imita sonidos, le divierten los juegos de gestos, a los 11 meses dice su primera palabra clara; al año apunta para obtener un objeto deseado utiliza varios gestos y vocaliza, a los 15 meses usa de 3 a 5 palabras, empieza a comprender palabras de la jerga local y señala una parte del cuerpo; a los 18 meses usa de 10 a 25 palabras, imita sonidos del medio ambiente, señala objetos que se nombran, se señala a sí mismo; a los 24 meses sigue órdenes de dos pasos, entiende el “yo” y el tú”, utiliza oraciones de dos palabras y puede decir ya más de 50 palabras (Gerber et al., 2010).

Dentro de los déficits de comunicación, la bibliografía expresa que existe una alarma en la familia aproximadamente a los 18 meses de vida del niño momento en el cual debería usar entre 10 y 25 palabras, utilizar palabras combinadas, imitar sonidos del medio ambiente y nombrar una imagen si se le pide (Gerber et al., 2010). El niño o niña con TEA presenta un retraso del habla, siendo uno de los distintivos primordiales del trastorno. La ecolalia, repetición de palabras y frases, se puede mantener en los niños con TEA a lo largo de la vida, siendo una ecolalia inmediata (repetición justo después de escuchar la palabra o frase) o tardía (repetición luego de horas, días o semanas de escuchar la palabra o frase) (Johnson & Myers, 2007).

Cuando nos enfrentamos a un niño cuyas habilidades sociales, comunicativas, motoras y personales no se encuentran dentro de los hitos del desarrollo conocidos o presentan un importante retraso, sus padres comunican signos que los alertan o que no consideran normales en comparación con los otros niños, se debe prestar especial atención a los controles subsecuentes y se debe motivar a sus padres para no perder el contacto de los mismos con el sistema de salud. Se menciona que dentro del primer nivel de atención se debe identificar a los niños y adolescentes con cualquier tipo de alteración en el neurodesarrollo en conjunto con una evaluación a sus padres (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2017).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Muchos trastornos del desarrollo neurológico, mental y del comportamiento pueden presentar síntomas que sugieren la posibilidad de autismo, sin la necesidad de cumplir con el diagnóstico de TEA, estableciéndose como diagnósticos diferenciales. Para evitar diagnósticos y tratamientos erróneos, es importante mencionar los diagnósticos diferenciales más frecuentes en personas con TEA, ya que un diagnóstico incorrecto de autismo resulta en el uso de una estrategia de tratamiento inadecuada y puede causar ansiedad y angustia para el paciente y su entorno (NCC-WHH, 2011).

A continuación, los diagnósticos diferenciales más importantes a considerar:

Tabla 2. Diagnóstico Diferencial de TEA

Trastorno de Procesamiento central	El Trastorno de Procesamiento Auditivo o Trastorno de Procesamiento Auditivo Central (TPAC) se caracteriza por una alteración en el procesamiento cerebral de la información auditiva, descartando las anomalías anatómicas y funcionales del oído. El diagnóstico de este trastorno no es fácil ya que implica un enfoque multidisciplinario patológico que tiene un componente auditivo, de aprendizaje y del lenguaje de los pacientes (Ocak, Eshraghi, Danesh, Mittal, & Eshraghi, 2018). Al ser la comunicación y el deterioro del lenguaje una de las características principales de los pacientes con TEA, el TPAC puede ser considerado como una condición coexistente. El diagnóstico diferencial se centraría únicamente en la exclusión de la conducta autista, confirmando el TPAC con estudios electrofisiológicos (Ocak et al., 2018).
Síndrome de Rett	El Síndrome de Rett es un trastorno genético raro, que afecta casi exclusivamente a mujeres, a menudo es potencialmente mortal ya que involucra una superposición de múltiples sistemas fisiopatológicos, caracterizados principalmente por una desregulación autonómica, también conocida como disautonomía, que se presenta como un desequilibrio entre los sistemas simpático, parasimpático y entérico del sistema nervioso autónomo (Singh & Zimmerman, 2015). Clínicamente, los pacientes pueden presentar ansiedad generalizada, ataques de pánico, disfunción respiratoria, desregulación de la temperatura, cambios vasculares periféricos, cambios entéricos, anomalías cardíacas, movimientos estereotipados y pérdida de motricidad voluntaria. El diagnóstico diferencial con el TEA, por las características de la enfermedad, siguen siendo desafiantes especialmente al inicio de la patología; sin embargo, se encuentran en estudio las correlaciones clínicas con la desregulación emocional, conductual y autonómica (EBAD, por sus siglas en inglés) cuyos resultados contribuyen a mejorar la calidad de vida de pacientes con Síndrome de Rett (Singh & Zimmerman, 2015).
Psicosis	La psicosis es parte de una condición psiquiátrica, a menudo catalogada como trastorno de espectro esquizofrénico (SSD por sus siglas en inglés). El TEA y SSD se semejan ampliamente en las áreas de comportamiento, cogniciones, neurobiológicos y etiología genética, incluida la cognición social y el uso del lenguaje. En el SSD, los síntomas a menudo se expresan como síntomas negativos y positivos (Cashin, Sci, Ptt, & Hpol, 2016). Tanto el TEA como SSD se caracterizan por un desarrollo neurológico atípico y estilos de procesamiento de información no típicos, en la literatura se observan diferencias escasas, pero contundentes que son

	característica diferencial del autismo como la prosodia restringida, problemas comunes para mantener la atención (en otras cosas que no se incluyen en los hábitos del paciente) y la ausencia de alucinaciones (Cashin et al., 2016).
Esquizofrenia	También considerado parte del Trastorno de Espectro Esquizofrénico (SSD) que, a pesar de ser definido como una entidad distinta del TEA, comparte múltiples similitudes fenotípicas y factores de riesgo, además de coexistir en varios casos reportados (Chisholm, Lin, Abu-akel, & Wood, 2015). Mientras el TEA es un trastorno del desarrollo neurológico de la infancia, la esquizofrenia se diagnostica más tarde y afecta principalmente a adultos jóvenes. Además, la incidencia de esquizofrenia se ha mantenido estable a lo largo del tiempo, mientras que la incidencia de TEA ha aumentado notablemente en las últimas décadas. Mientras el TEA puede tener síntomas positivos y negativos, la esquizofrenia suele caracterizarse principalmente por síntomas negativos y alucinaciones. La co-ocurrencia de estas dos entidades últimamente ha sido estudiada y explicada incluso con biomarcadores neuro inflamatorios, que demandan un diagnóstico diferencial mucho más exigente (Prata, Santos, Almeida, Coelho, & Barbosa, 2017).
Trastorno de oposición desafiante	El trastorno de oposición desafiante (TOD) y el trastorno del espectro autista (TEA) comparten un funcionamiento empático deficiente y se han asociado con un procesamiento emocional deficiente, estudios recientes han comprobado que ambos trastornos parecen tener un procesamiento reducido de estímulos positivos y/o carecen de un "sesgo de percepción positiva", que explican su coexistencia en algunos casos (Herpers et al., 2019). Los niños con TOD son desafiantes y argumentativos a favor de la autoridad opuesta. Los niños con TEA, por otro lado, tienden a mostrar irritabilidad y desafío como una respuesta instintiva a una situación frustrante o por alguna razón que puede no ser evidente para un individuo neurotípico (Herpers et al., 2019).

Elaborado por: María de los Ángeles Jara Córdova.

Fuente: Cashin, A., Sci, D. A., Ptt, G., & Hpol, G. (2016). Autism Spectrum Disorder and Psychosis : A Case Study. *Journal of Child and Adolescent Psychiatric Nursing*, 1–7. <https://doi.org/10.1111/jcap.12145>. Chisholm, K., Lin, A., Abu-akel, A., & Wood, S. J. (2015). Neuroscience and Biobehavioral Reviews The association between autism and schizophrenia spectrum disorders: A review of eight alternate models of co-occurrence. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 55, 173–183. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.04.012>. Herpers, P. C. M., Huvenaars, M. J. B., Greven, C. U., Wieggers, E. C., Nijhof, K. S., Baanders, A. N., ... Rommelse, N. N. J. (2019). Emotional valence detection in adolescents with oppositional defiant disorder / conduct disorder or autism spectrum disorder. *European Child & Adolescent Psychiatry*, (0123456789). <https://doi.org/10.1007/s00787-019-01282-z>. Ocak, E., Eshraghi, R., Danesh, A., Mittal, R., & Eshraghi, A. (2018). Central Auditory Processing Disorders in Individuals with Autism Spectrum Disorders, (June), 367–372. <https://doi.org/10.4274/balkanmedj.2018.0853>. Prata, J., Santos, S. G., Almeida, M. I., Coelho, R., & Barbosa, M. A. (2017). Bridging Autism Spectrum Disorders and Schizophrenia through inflammation and biomarkers - pre-clinical and clinical investigations. *Journal of Neuroinflammation*, 1–33. <https://doi.org/10.1186/s12974-017-0938-y>. Singh, K., & Zimmerman, A. W. (2015). Sleep in Autism Spectrum Disorder and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Seminars in Pediatric Neurology*, 22(2), 113–125. <https://doi.org/10.1016/j.spen.2015.03.006>

COMORBILIDADES

Con frecuencia, se presentan comorbilidades psicopatológicas las cuales requieren atención y medicación atenuante para controlar los síntomas que afectan no solo a la persona autista, sino también a su entorno donde se desarrollan y conviven. Estas psicopatologías que acompañan a los TEA son ansiedad, trastorno de déficit de atención e hiperactividad, comportamiento autolesivo, desordenes del humor, Trastorno obsesivo compulsivo, Trastorno de oposición desafiante, fobias, entre otros (Mannion & Leader, 2013).

Además de las comorbilidades psiquiátricas que sobrevienen al TEA, también existen comorbilidades clínicas no psiquiátricas, las cuales atacan a diferentes órganos y sistemas, siendo los principales: Sistema neurológico con la comorbilidad más frecuente, epilepsia y trastornos del sueño; sistema gastrointestinal con múltiples comorbilidades como dolor abdominal inespecífico, diarrea y estreñimiento; y sistema inmunológico con comorbilidades como alergias o intolerancias alimentarias.

TRASTORNO DE DESARROLLO INTELECTUAL

Se denomina discapacidad intelectual a la limitación en el funcionamiento intelectual y en el comportamiento adaptativo durante la etapa de desarrollo de la vida de una persona. En las pruebas para su evaluación se debe evidenciar un cociente de inteligencia bajo dos desviaciones estándar debajo de la media, lo que estaría expresado como un coeficiente de inteligencia (IQ, por sus siglas en inglés) bajo el puntaje de 70 (Trahan, Stuebing, Fletcher, & Hiscock, 2014). Al trastorno de desarrollo intelectual se le denomina también discapacidad intelectual.

El deterioro cognitivo es una comorbilidad muy frecuente en pacientes con TEA, esta condición se encuentra muy ligada que en décadas pasadas y manuales diagnósticos se pensaba que el autismo era una característica de los pacientes con deterioro cognitivo y no una entidad propia (Artigas-Pallares & Paula, 2012). Se entendió que son dos entidades

distintas ya que los pacientes con TEA presentaban puntajes bajos en pruebas de inteligencia verbal versus puntajes elevados en pruebas de rendimiento total de la inteligencia y además presentaban mayores dificultades en desarrollar habilidades sociales (Charman et al., 2011).

Aproximadamente un 70% de niños y niñas con diagnóstico de TEA confirmado presenta algún nivel de deterioro cognitivo, este valor se puede extender a prevalencias tan altas como 89.2% dependiendo de la cohorte estudiada (Baio et al., 2018). En menos de un niño entre cinco con TEA, se presenta deterioro cognitivo de moderado a severo (Charman et al., 2011). Existen factores epigenéticos y congénitos que pueden ser comunes al TEA y al deterioro cognitivo, que ya fueron explicados anteriormente en la neurobiología del Autismo; sin embargo, no existen estudios que confirmen una relación clara de causa efecto entre ambas entidades.

La discapacidad intelectual es un desorden que su comienzo se da durante el periodo de desarrollo e incluye un déficit en la capacidad intelectual y adaptativa en esferas conceptuales sociales y prácticas (Jeste & Kupper, 2013). Según el DSM V, para catalogar un paciente con Trastorno del desarrollo intelectual es necesario cumplir con lo siguiente:

Tabla 3. Criterios diagnósticos para Trastorno del desarrollo intelectual

A.	Déficit en funciones intelectuales como razonar, resolver problemas, planear, pensamiento abstracto, juzgar, aprendizaje académico, aprendizaje empírico; debe estar confirmado mediante una evaluación clínica y, además, una prueba de inteligencia individualizada y estandarizada.
B.	Deficiencia en las funciones adaptativas que conllevan a no alcanzar los estándares de desarrollo personal y sociocultural para la independencia personal y la responsabilidad social. Sin apoyo continuo, los déficits adaptativos pueden limitar la realización de las actividades de la vida diaria como la comunicación, participación social, vida independiente, en múltiples ambientes como en casa, escuela, trabajo y comunidad.
C.	Los déficits intelectuales y adaptativos deben comenzar durante el periodo de desarrollo.

Elaborado por: María de los Ángeles Jara. **Fuente:** Jeste, D., & Kupper, D. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders American Psychiatric Association* (Fifth edition). London: American Psychiatric Association Publishing. ISBN: 9780890425541.

La severidad del trastorno de desarrollo intelectual se divide en cuatro niveles, el nivel leve, moderado, grave y profundo; niveles que se detallan según el DSM V en el Anexo 1.

En el criterio A se menciona la presencia de un déficit intelectual para determinar el deterioro cognitivo que debe ser evaluada clínica y sistemáticamente. Pueden existir dudas o inconsistencias según el examen que se aplique al paciente para determinar su discapacidad intelectual ya que pueden resultar mediciones falsas si se aplica un test para la edad incorrecta o con amplia subjetividad, en estos casos el puntaje obtenido puede ser mucho mayor o menor al real (Jeste & Kupper, 2013). Lo anterior se debe a que existe un llamado efecto Flynn el cual determina que el coeficiente intelectual de una persona incrementa en alrededor de 3 puntos por cada década que pasa y 0.3% cada año, esto expresa que efectivamente se puede incrementar la capacidad cognitiva con el paso del tiempo, en especial en aquellos individuos que presentan un adecuado desarrollo (Trahan et al., 2014).

La inteligencia en los pacientes con TEA varía enormemente, por esto se dejó de pensar que las personas autistas eran personas con trastorno del desarrollo intelectual necesariamente; el deterioro cognitivo puede empeorar la calidad de vida del paciente, sin representar un factor de severidad del trastorno de espectro autista (Rommelse, Langerak, Meer, & Buijn, 2015).

En el deterioro cognitivo o discapacidad intelectual, descrito en el criterio B, existe un déficit de habilidades sociales que permitan una función adaptativa correcta. La adaptación involucra un correcto funcionamiento en 3 aristas fundamentales: razonamiento conceptual, social y práctico (Jeste & Kupper, 2013). El razonamiento conceptual se refiere

a la memoria, lenguaje, lectura, escritura, razonamiento matemático, resolución de problemas y adquisición de su propio juicio; el razonamiento social se refiere al correcto desarrollo de la cognición social que será descrito en los siguientes párrafos; finalmente, el razonamiento práctico se refiere a la obtención de habilidades básicas para el correcto desarrollo de la vida diaria y la adquisición progresiva de independencia (Jeste & Kupper, 2013).

Las habilidades sociales están definidas como comportamientos no verbales que están sincronizados con las palabras e incluyen gestos, mímicas, expresión visual y lenguaje corporal; en el lenguaje verbal aspectos como la prosodia, el ritmo, la metáfora, la comprensión del significado implícito y la ironía son fundamentales en el desarrollo de la conversación, empatía y aprendizaje, ya sea académico o social (Guivarch et al., 2017).

Las personas con autismo carecen de empatía, esta es un componente de la cognición social. La cognición social se refiere al conjunto de procesos mentales involucrados en la interacción social, la empatía permite identificar las emociones y pensamientos de la otra persona para dar una respuesta emocional apropiada (Guivarch et al., 2017). La empatía tiene un componente afectivo y un componente cognitivo; en paciente autistas la cognición social es deficiente y la información que se receipta del medio y de la persona en contacto se estanca en el análisis de detalles y la creación de memorias del hecho sin condensar la información para entender el contexto sentimental y social de la otra persona (Guivarch et al., 2017).

En el criterio C se especifica que debe presentar este trastorno durante el periodo de desarrollo. Los retrasos motores, de lenguaje o de habilidades sociales se deben presentar dentro de los 2 primeros años de vida de la persona o hasta el periodo escolar cuando los síntomas sean leves (Jeste & Kupper, 2013). La discapacidad intelectual al presentarse en la etapa del desarrollo tiene como principal causa (alrededor del 50%) a las alteraciones genéticas, de un 25% no se ha podido determinar la causa por lo que queda como

desconocida, un 10% es por complicaciones perinatales, otro 10% es dado por exposiciones prenatales que son las alteraciones netamente congénitas y finalmente un 5% son alteraciones que se adquirieron como infecciones al SNC (Marrus & Hall, 2017).

Se debe realizar diagnóstico diferencial entre pacientes con TEA y con discapacidad intelectual, entenderlas como entidades diferentes que pueden co-ocurrir en una misma persona y que pueden empeorar el funcionamiento normal de los pacientes (Marrus & Hall, 2017). Los pacientes con TEA no cumplen el criterio A, este criterio no se afecta clásicamente en pacientes con TEA. Sin embargo, con lo descrito anteriormente, se infiere que los pacientes con TEA presentan una amplia gama de alteraciones dentro del criterio B y que están determinadas en los criterios mencionados previamente en el diagnóstico de esta condición que es un trastorno netamente conductual.

Con el conocimiento de las diferentes inteligencias y nuevas teorías psicológicas que ahondan en la forma de aprendizaje y cognición de cada persona se puede iniciar a entender a los trastornos de espectro autista como una diversidad antes que, como una patología, por esto es importante determinar la presencia o ausencia de comorbilidades patológicas tan frecuentes como la discapacidad intelectual.

TRASTORNOS DEL LENGUAJE

El trastorno del lenguaje es un trastorno que se encuentra dentro de los desórdenes de la comunicación. La prevalencia de los trastornos del lenguaje varía entre rangos del 3% y el 8%, siendo mayor en hombres con una razón del 1.33:1 que en mujeres (Marrus & Hall, 2017). Dentro de su etiología, cuando son congénitos tienen un alto componente de heredabilidad, condición poligénica relacionada al gen FOXP2 y marcadores de enlace entre el cromosoma 3, 6 y 19 los cuales parecen estar relacionados; además, los trastornos del lenguaje pueden ser adquiridos por una infección al sistema nervioso central, daño

cerebral, negligencia en la estimulación y desarrollo, abuso o maltrato (Marrus & Hall, 2017).

La comunicación tiene como objetivo la transmisión de información entre personas. Sus elementos pueden ser agrupados en elementos de forma (fonología, morfología y sintaxis), de contenido (semántica) y de función (pragmática) (Marrus & Hall, 2017). El habla, elemento de forma, es la producción de sonidos e incluye la articulación, fluidez, voz y calidad de resonancia de la persona. El lenguaje, elemento del contenido, se refiere a la forma, función y uso de un sistema de símbolos que un grupo de personas comprenden y mediante el cual interaccionan. La comunicación incluye el lenguaje verbal y no verbal ya sea intencional o no; esto influencia el comportamiento, las ideas y actitudes de los individuos (Jeste & Kupper, 2013). Para evaluar el lenguaje en las personas se debe tomar en cuenta que el mismo está muy ligado al contexto cultural de donde habita y si habita en zonas bilingües, por ejemplo, en las comunidades indígenas del Ecuador, se debe tener especial cuidado al momento de buscar un estándar cultural con el cuál comparar y discriminar lo normal de lo anormal.

Los trastornos de lenguaje son: trastorno de lenguaje, trastorno del sonido del habla, tartamudeo, trastorno de comunicación social (pragmático, se refiere al componente funcional del lenguaje) y otros trastornos de la comunicación especificados y no especificados (Jeste & Kupper, 2013). A continuación, se expone los criterios diagnósticos del Trastorno del Lenguaje especificado por el DSM V:

Tabla 4. Criterios diagnósticos del trastorno del lenguaje

A.	Dificultades persistentes en la adquisición y el uso del lenguaje a través de sus diferentes modalidades como lo son el lenguaje hablado, escrito, lenguaje simbólico u otros; esto se da debido a déficits en la comprensión o en la producción del lenguaje que incluye lo siguiente:	<ol style="list-style-type: none"> 1. Vocabulario reducido (conocimiento y uso de palabras) 2. Estructura de oraciones limitadas (falta de habilidad para unir palabras y cerrar oraciones que estén basadas en las reglas de gramática y morfología locales). 3. Alteraciones en el discurso (déficit en la habilidad de usar el vocabulario y conectar
----	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

	oraciones para explicar o describir un tema, una historia o una conversación).
B.	Las habilidades del lenguaje están cualificadas sustancialmente por debajo de lo esperado para la edad, resultando en limitaciones funcionales en la comunicación efectiva, participación social, logros académicos o rendimiento ocupacional individual o en equipo.
C.	Los síntomas deben comenzar durante el periodo de desarrollo.
D.	Estas dificultades no son atribuibles a alteraciones de oído u otras alteraciones sensoriales, disfunción motora u otra condición médica y neurológica y no son mejor explicadas por una discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o por retraso global del desarrollo.

Elaborado por: María de los Ángeles Jara. **Fuente:** Jeste, D., & Kupper, D. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders American Psychiatric Association* (Fifth edition). London: American Psychiatric Association Publishing. ISBN: 9780890425541.

Las dificultades tempranas en el lenguaje pueden condicionar a alteraciones en la alfabetización, en las habilidades de memoria y en las habilidades no verbales; sin embargo, se debe realizar diagnóstico diferencial con los pacientes que tienen un retraso del lenguaje o los habladores tardíos. La presentación tardía del lenguaje se evalúa gracias a los hitos del desarrollo nombrados previamente y se presenta en alrededor de 10 al 20% de niños en la edad de 2 años, si se compara con la prevalencia de niños con trastornos del lenguaje, se evidencia que los habladores tardíos representan al doble de niños de quienes verdaderamente presentan un trastorno del lenguaje (Marrus & Hall, 2017).

La alteración en el lenguaje es un síntoma cardinal para el diagnóstico del TEA, esto se da ya que los niños con TEA usualmente tienen retrasos en el desarrollo del habla y presentan déficits en los elementos de la comunicación. Gracias a la condición conductual de los pacientes con TEA, su falta de interés hacia las demás personas promueve la falta de aprendizaje del lenguaje y por esto se retrasa o no se expresa a la edad adecuada (Naigles, 2013). Por este motivo las terapias del lenguaje en niños autistas se enfocan en promover la atención del niño hacia la persona para que pueda abstraer todo el lenguaje tanto verbal como no verbal y así lograr un aprendizaje para la comunicación con los códigos de lenguaje que se usan en un determinado contexto cultural.

Los comportamientos repetitivos y restringidos en los pacientes con autismo, pueden predecir formas del habla que sean estereotipadas, por ejemplo, se predispone la ecolalia, el uso de frases idiosincráticas de forma repetitiva, las preguntas que se repiten pese a haber dado una respuesta, intereses de tema de conversación restringidos (Prelock & Nelson, 2012). Todo lo mencionado puede dificultar el proceso de la comunicación y aumenta la ansiedad del interlocutor, dando como resultado una disminución del traspaso de información, mala recepción del mensaje, baja abstracción de la forma, contenido y funcionalidad del lenguaje.

El lenguaje es fundamental en el desenvolvimiento académico de una persona ya que se deben comprender los códigos verbales y no verbales para correcta interlocución y abstracción del mensaje, por lo que se facilita el aprendizaje tanto implícito como explícito (Prelock & Nelson, 2012). Sin embargo, los pacientes con TEA presentan una amplia variedad de inteligencias, algunos son hiperléxicos y tienen mejor desenvolvimiento en la educación formal.

Los trastornos del lenguaje como entidad pueden co-ocurrir en los pacientes con TEA; sin embargo, la mayoría de las alteraciones en el lenguaje son causadas propiamente por la condición en sí del autismo, ya que no forman parte de sus criterios diagnósticos se entiende a los trastornos del lenguaje como comorbilidades del TEA (Lai et al., 2014).

Este déficit puede ser mejorado con terapias coadyuvantes como la terapia del lenguaje para mejorar no solamente el lenguaje, sino toda la carga cultural que conlleva el mismo. Se ha visto que los niños con TEA cuyos padres o cuidadores se comprometen en iniciar a obtener la atención de sus hijos y utilizan técnicas para mantenerla, gracias a una completa atención a ellos y a su punto de interés, presentan mejoras en la adquisición del lenguaje, aumentando el vocabulario y abstrayendo mayor número de expresiones verbales y no verbales (Naigles, 2013).

TRASTORNO DE DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD (TDAH)

Este trastorno del neurodesarrollo se presenta entre el 5% y el 8% de los niños y se caracteriza por presentar inatención, impulsividad e hiperactividad en diferentes grados que afecta a la realización de las actividades de la vida diaria tanto de los niños como de sus cuidadores (Antshel, Zhang-James, & Faraone, 2013). Como en el TEA, se presenta con mayor frecuencia en varones. A continuación, se explican los síntomas cardinales según el DSM V:

Tabla 5. Síntomas cardinales para el diagnóstico de TDAH

Patrón persistente de inatención o hiperactividad-impulsividad que interfiere con el funcionamiento y desarrollo. Estas dos aristas de comportamiento deben estar presente al menos 6 meses, ser incongruente con el nivel de desarrollo, impactar negativamente en la vida social, académica y ocupacional y no deben estar causada como comportamiento de oposición, hostilidad, actitud desafiante o falla en la comprensión de las instrucciones u órdenes que se le proporciona (Jeste & Kupper, 2013).	
Inatención	Debe acompañarse frecuentemente por 6 o más de los siguientes síntomas o 5 si se trata de adolescentes: falta en la atención a detalles, dificultad para mantener la atención en tareas, parece no escuchar cuando se le habla, no sigue instrucciones y no termina trabajos, dificultad para organizar varias tareas o actividades, evita tareas que requieren esfuerzo mental sostenido, pierde cosas necesarias para realizar tareas, se distrae por estímulos externos, se olvida de realizar actividades de la vida diaria (Jeste & Kupper, 2013).
Hiperactividad e impulsividad	Deben acompañarse frecuentemente por 6 o más de los siguientes síntomas o 5 si se trata de adolescentes: agitación motora o golpes con las manos o con los pies o movimientos de retorcerse en el asiento, deja su asiento cuando en situaciones donde se requiere que se mantenga sentado, corre en situaciones inapropiadas, no se engancha en situaciones de ocio calmadas, se incomoda estando un largo tiempo quieto y asume roles para cambiar el momento, habla excesivamente, lanza una respuesta antes de que la pregunta se haya realizado, tiene dificultad de esperar su turno, interrumpe o se entromete en la palabra de otras personas (Jeste & Kupper, 2013).

Elaborado por: María de los Ángeles Jara. **Fuente:** Jeste, D., & Kupper, D. (2013). *Diagnostic and Statical Manual of Mental Disorders American Psiquiatric Association* (Fifth edition). London: American Psychiatric Association Publishing. ISBN: 9780890425541.

Todos los síntomas mencionados previamente deben presentarse antes de los 12 años, en varios ambientes donde se desenvuelve la persona, afectar su calidad de desenvolvimiento social y académico, y no se deben explicar por otra psicopatología ni ocurrir durante el curso de patologías como esquizofrenia o trastornos psicóticos (Jeste & Kupper, 2013).

En ciertos estudios el TDAH y el TEA tienen ciertas anomalías genéticas y neurobiológicas compartidas. Ambas tienen múltiples factores genéticos y ambientales que están relacionadas con su presentación; entre los factores genéticos está la disrupción en la replicación de genes que codifican para neurotransmisores de serotonina, dopamina, glutamato y GABA que contribuyen a una sobre o infraexpresión de los mismos (Antshel et al., 2013). Además, ambas condiciones presentan alteraciones epigenéticas; por ejemplo, el estrés postnatal puede alterar la metilación de genes relacionados con el neurodesarrollo y la plasticidad cerebral, por lo que estarían relacionados con la presencia de TEA y TDAH (Antshel et al., 2013).

Entre los factores de riesgo para su presentación, la exposición a metales pesados, alcohol y humo de cigarro durante la gestación en etapas críticas del neurodesarrollo se encuentra relacionada con la presentación de TEA y TDAH; otras condiciones maternas como el hipotiroidismo durante la gestación, la obesidad materna, dieta hipergrasa e hipercalórica y la presencia de patologías psiquiátricas también son factores de riesgo comunes para la presentación de ambas condiciones (Antshel et al., 2013).

En los pacientes con TEA se debe siempre preguntar por síntomas de TDAH, ya que, al ser una comorbilidad frecuente, se requiere una detección temprana y tratamiento oportuno. El tratamiento para el TDAH se basa en psicoterapia familiar, psicoterapia individual, medicación estimulante y medicación no estimulante.

TRASTORNO POR TICS

Los trastornos por Tics son trastornos que pertenecen a los trastornos motores y engloban al Trastorno de Tourette, al trastorno por Tic vocal o motor persistente y al trastorno por Tic provisional. El trastorno de Tourette es uno de los más característicos; se diferencia por la presencia de tics tanto motores como verbales coexistentes, exhibe periodos de disminución y exacerbación de los síntomas pero que persisten por más de un año desde su inicio, el cual debió ser antes de los 18 años (Jeste & Kupper, 2013).

Además del síndrome de Tourette, está presente los trastornos por tics crónicos o provisionales, lo cuales se caracterizan por la presencia de solamente una forma de tic vocal o motor; la forma crónica debe estar presente por más de un año y la forma provisional por menos de ese tiempo y ambas deben iniciar antes de los 18 años (Jeste & Kupper, 2013).

Los pacientes con TEA pueden presentar este tipo de comorbilidades, el trastorno que más se ha estudiado como comorbilidad es el Trastorno de Tourette. En estudios se muestran similitudes neurobiológicas que engloban fisiopatología similar en ambos trastornos; por ejemplo, ambas patologías presentan anomalías en el circuito corticoestriatal y presentan un desbalance del sistema excitatorio/inhibitorio neuronal, siendo este último débil permitiendo así una hiperfunción del sistema excitatorio y una sobreconectividad neuronal en el tracto corticoestriatal. Pese a estas similitudes en su fisiopatología, se piensa que su etiología es distinta, siendo desconocida en ambas condiciones (Rapanelli, Frick, & Pittenger, 2017) .

EPILEPSIA

La epilepsia es una comorbilidad frecuente en los pacientes con TEA, hasta el 30% de los pacientes con esta condición presentan epilepsia (Lai et al., 2014). La epilepsia es un trastorno en el que se presentan convulsiones recurrentes sin un estímulo externo (Ropper & Samuels, 2011). Son criterios diagnósticos la presencia de dos o más convulsiones con más de 24 horas de espacio entre ellas o la presencia de una convulsión sin causa aparente con la probabilidad de más convulsiones futuras por lesiones cerebrales estructurales o la presencia de un síndrome epiléptico (Fisher et al., 2014).

Además, durante la infancia se presentan las crisis por fiebre. Estas se presentan en los niños hasta los 5 años con mayor frecuencia entre los 9 y 20 meses de edad. Clásicamente se denomina a este tipo de crisis, benignas, son de tipo motor generalizado, no duran más de 3 a máximo 5 minutos, con recuperación completa y sin hallazgos especiales en el

electroencefalograma después de la convulsión y por supuesto, ocurren en un episodio febril ya sea por una infección viral o bacteriana (Ropper & Samuels, 2011).

Se menciona que la regresión de habilidades que se presentan cierto porcentaje de los niños con TEA está relacionada con la aparición de convulsiones, por tanto, se piensa que la epilepsia en síndromes epilépticos de la infancia, y el autismo pueden estar relacionados de forma más prevalente cuando el electroencefalograma del paciente muestra ondas epiléptiformes prominentes (Besag, 2015).

Varios investigadores cuestionan a la epilepsia como causa del autismo, sin embargo, no existe evidencia que demuestre esa afirmación es cierta. Existen algunos síndromes epilépticos de la infancia como el Síndrome de West, Síndrome de Lennox-Gastaut o de Landau-Kleffner a los cuales se les adjudica características autistas como la afasia, sin embargo, se presentan a edades mayores que cuando el TEA se manifiesta (Ropper & Samuels, 2011). Estos síndromes aparentan ser factores de riesgo para el diagnóstico futuro de TEA o simplemente comparten características autísticas, que en la mayoría de casos su diferenciación es bastante difícil por la presencia de deterioro cognitivo como comorbilidad (Lee, Smith, & Paciorkowski, 2015).

Esta relación está en discusión debido a que la edad en que se presentan los síndromes epilépticos es mayor a la edad de presentación de los signos de autismo; la regresión de habilidades en el autismo es en la etapa de neurodesarrollo y por el contrario, en los síndromes epilépticos se da cuando el lenguaje ya se ha desarrollado por lo que su regresión es más dramática (Jeste & Tuchman, 2015). Finalmente, las características conductuales de los niños con TEA difieren de las que poseen los niños con síndromes epilépticos, específicamente en cuanto a los comportamientos e intereses repetitivos que en el TEA están presentes y en la conducta de los pacientes con síndromes epilépticos están ausentes (Jeste & Tuchman, 2015).

Existe una clara prevalencia de epilepsia en pacientes con TEA. Esta co-ocurrencia de morbilidades no está ligada por una fisiopatología específica ni tiene una relación causa efecto que permita dilucidar la relación explícita entre ambas condiciones, sin embargo, su frecuencia obliga a mantener la alerta cuando el paciente presenta una convulsión a edad temprana, esto se refiere a tener una correcta evaluación dentro del neurodesarrollo del paciente y no a realizar estudios complementarios como EEG o pruebas de tamizaje de autismo (Besag, 2015).

ALTERACIONES GASTROINTESTINALES

Gracias al comportamiento e interés repetitivo que exhiben los pacientes con TEA, ellos prefieren mantener dietas repetitivas, seleccionan alimentos que gustan comerlos siempre y alimentos que nunca más van a tocarlos. Esta característica hace que los niños con TEA ingieran menos del 50% de fibra de lo que se recomienda ingerir diariamente, por tanto, se ve afectado su tránsito intestinal normal (Sanctuary et al., 2019).

Entonces, esto hace frecuente en pacientes con TEA la presencia de problemas gastrointestinales. Estas patologías se presentan entre el 9% al 70% de pacientes con TEA, según la cohorte estudiada (Lai et al., 2014). Los trastornos gastrointestinales que se presentan es el estreñimiento, dolor abdominal difuso, diarrea crónica, reflujo gastroesofágico, gastritis, esofagitis, enfermedad intestinal inflamatoria, enfermedad celiaca, enfermedad de Crohn y colitis (Lai et al., 2014).

Conforme a las patologías mencionadas, varias de ellas presentan un mecanismo inmune para su presentación, el cual también está ligado a una de las teorías que podrían desencadenar autismo. El tracto gastrointestinal tiene una conexión con el sistema inmune, en pacientes con TEA se ha visto un desbalance de la respuesta inmune y esta podría ser la causa de la severidad de los síntomas en pacientes con TEA (Samsam, Ahangari, & Naser, 2014).

Estudios recientes han observado la prevalencia de trastornos gastrointestinales en pacientes con TEA. Se observa en estudios microbiológicos e histopatológicos que en los pacientes con TEA se presenta una menor cantidad de microbiota que beneficia la digestión de los alimentos y una mayor concentración de bacterias patogénicas como Clostridia (Sanctuary et al., 2019). Esto explicaría que el hábito defecatorio cambie y, por tanto, que se presente dolor gracias a la distensión de las asas intestinales por una mayor concentración de gases ya que las bacterias con capacidades digestivas se encuentran en menor cantidad.

Finalmente, los estudios corroboran que la severidad de los síntomas de autismo se encuentran ligados al grado de disbiosis de la microbiota intestinal presente en los pacientes (Sanctuary et al., 2019). Específicamente, se encuentran incrementados los síntomas de irritabilidad, ansiedad y el aislamiento social, lo cual constituye un deterioro en la calidad de vida no solo del paciente sino de su entorno.

ALTERACIONES DEL SISTEMA INMUNE

Estudios muestran la relación entre la desregulación del sistema inmune desde el desarrollo fetal como fisiopatología para la presencia de los síntomas del TEA; sin embargo, las relaciones neurobiológicas y estadísticas todavía no logran entender como este desbalance inmune causa la condición autista, razón por la cual, estas teorías requieren más investigación para determinar su validez.

Hasta el 38% de los pacientes con TEA presentan comorbilidades relacionadas con el sistema inmune, esta prevalencia conlleva a pensar que existe un nexo etiológico o desencadenante en la respuesta inflamatoria que interfiere con el neurodesarrollo ya sea intra útero o en las etapas tempranas de la vida (Lai et al., 2014).

La inflamación periférica puede atravesar la barrera hematoencefálica cuya función se encuentra alterada en los pacientes con TEA, por tanto, las citocinas atraviesan hasta el cerebro evidenciando un estado de neuro-inflamación corroborado en estudios de líquido

cefalorraquídeo; la presencia de citocinas pro inflamatorias en el tejido cerebral interfieren en la neurogénesis, neuroplasticidad y función sinaptogénica, por lo que el neurodesarrollo se ve afectado (Estes & McAllister, 2015).

Las comorbilidades autoinmunes que involucran al sistema gastrointestinal se explican gracias al conocimiento de que este sistema está anexado al sistema inmune y al sistema nervioso por la cantidad de hormonas y nervios que lo controlan. Se menciona que los pacientes con TEA presentan mayor permeabilidad en la mucosa intestinal que permite el paso de gluten o caseína, al estar en la sangre provocan reacciones autoinmunes sistémicas que afectan al neurodesarrollo (Samsam et al., 2014).

Por lo mencionado anteriormente, se recomienda que los pacientes con TEA deben evitar el consumo de ciertos alimentos y mantener dietas que contribuyan a una homeostasis inmune. Se debe recordar que, a mayor estado inflamatorio del paciente, los síntomas autistas empeoran y se vuelve más severo.

ALTERACIONES DEL SUEÑO

Los trastornos del sueño presente en pacientes con TEA son bastante frecuentes y representan un problema tanto para el paciente como para su familia (Singh & Zimmerman, 2015). Estos trastornos abarcan insomnios, tanto de conciliación como de manutención, parasomnias, trastornos relacionados a la respiración durante el sueño y trastornos de movimiento relacionados al sueño. De estos, el trastorno más prevalente en niños con TEA es el insomnio de conciliación, después está el sueño corto y el sueño REM reducido (Singh & Zimmerman, 2015).

La gravedad de los trastornos del sueño no ha evidenciado una relación directamente proporcional con el nivel de severidad del TEA, es decir, el TEA severo no implica la presencia de trastornos del sueño. Por el contrario, mientras más severos son los síntomas de los trastornos del sueño sí empeoran los síntomas del TEA como el incremento del

comportamiento estereotipado, aumento de agresividad o mayor comportamiento autolesivo (Singh & Zimmerman, 2015).

La variedad de la severidad de los trastornos del sueño depende de la edad del paciente y de otros factores como las comorbilidades. Se ha encontrado que mientras es mayor la edad de los pacientes, presentan una menoría en los trastornos del sueño y que estos síntomas empeoran cuando se presentan con comorbilidades como discapacidad intelectual, trastornos gastrointestinales, epilepsia y otras alteraciones psiquiátricas en los pacientes con TEA (Singh & Zimmerman, 2015).

Además, al intentar esclarecer una fisiopatología entre TEA y trastornos del sueño, se han encontrados alteraciones en vías serotoninérgicas, gabaérgicas y en la melatonina. La melatonina es la hormona que promueve el sueño, en varios estudios se ha visto que es menor o presenta mutaciones genéticas en su vía de regulación en pacientes con TEA en relación a los neurotípicos, pero esta aseveración no se cumple en todos los casos de pacientes con autismo (Singh & Zimmerman, 2015).

Para contrarrestar los síntomas de los trastornos del sueño más frecuentes en pacientes con TEA, es decir, el insomnio, se debe realizar una higiene del sueño e intervenciones de comportamiento en el día, como realizar rutinas previas a dormir, mejorar el ambiente del sueño, limitar las siestas en el día, ejercitar durante el día y disminuir estimulación visual (menor tiempo frente a pantallas) especialmente durante la noche (Singh & Zimmerman, 2015).

2.2. SALUD Y TEA

Ecuador, al ser un país diverso, multiétnico y pluricultural, que cuenta con cuatro regiones geográficas, diversas culturas con sus respectivas prácticas y diferente tipo de alimentación según la región en donde las personas crecen; posee también muchos matices

ambientales, socioeconómicos y culturales que se contemplan, son parte e influyen en el concepto de salud.

Según la constitución vigente de la República del Ecuador, en el artículo 32 de la Séptima sección del capítulo II se estipula:

“La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir. El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional”

Dentro del marco conceptual del Modelo de Atención Integral de Salud familiar (MAIS) publicado en el 2012, se toman algunos conceptos sobre el entendimiento de la salud social desde Mario Krieger, sociólogo y politólogo argentino. Este autor provee una visión sobre la salud en las sociedades actuales y no se basa solamente en la falta de oportunidades de educación que se proyectan a la obtención de salarios pobres por no calificar para un empleo mejor cotizado; sino también se interesa en las problemáticas sociales propias de una sociedad capitalista en las que reinan la explotación de los individuos que la conforman reduciendo así su capacidad de transformar elementos en su medio para poseer salud (Eibenschutz et al., 2011).

Actualmente, con el antecedente de la declaración de Alma Ata en 1978, se creó en el 2005 la Comisión sobre Determinantes Sociales de la Salud, entidad que pertenece a la OMS

creada para contemplar las causas sociales de la falta de salud y de las inequidades sanitarias modificables y por tanto, evitables (Organización Mundial de la Salud, 2006). Ésta ha modificado el lema de “Salud para todos en el año 2000” y en su lugar mantiene como objetivo la equidad en salud, para esto busca cerrar la brecha de salud existente en el mundo en el curso de una generación (Eibenschutz et al., 2011).

Desde allí, se propone un financiamiento justo (mayor inversión del estado a la salud), responsabilidad del mercado (equilibrio de costos en el sistema público y privado), equidad de género, toma de decisiones de forma imparcial para la equidad en la salud, responsabilidad compartida en la salud (instituciones estatales articuladas para un correcto acceso y servicio de salud) y buena gobernanza global de la salud que priorice las determinantes sociales de salud (Eibenschutz et al., 2011).

Bajo esta premisa, se debe comprender todos los ámbitos en los cuales se define la Salud, según el concepto dado por la OMS el cual especifica que la salud es el estado de completo bienestar tanto físico como mental, espiritual, emocional y social; la salud no es solamente la ausencia de enfermedad. La salud implica que las necesidades básicas del ser humano sean suplidas, desde necesidades sanitarias, nutricionales, culturales, sociales, hasta necesidades afectivas (Ministerio de Salud Pública, 2013).

Cuando se empieza a comprender el verdadero significado de la salud, desde el punto de vista integral que contribuye a la visualización del ser humano como ente social que es influenciado e influencia el entorno que lo rodea y donde se desenvuelve; se entiende que hay determinantes sociales de la salud (Ministerio de Salud Pública, 2013). Se documentan dos tipos macro, el primero es el determinante estructural que engloba las entidades sociales, políticas, federales, estatales, culturales (incluye las relaciones de género y etnia), la posición socioeconómica, la estructura social y la clase social que rigen el segundo tipo de determinantes sociales de la salud, estos se denominan determinantes intermediarios (Eibenschutz et al., 2011).

Los determinantes intermediarios son elementos que funcionan como condiciones de vida, condiciones de trabajo, acceso a alimentación, comportamientos, hábitos, factores biológicos y factores psicosociales; el sistema de salud es un determinante intermediario (Eibenschutz et al., 2011).

El MAIS ha enfocado y dividido a los determinantes intermediarios de la salud en cuatro grandes grupos, los cuales son: determinantes conductuales, determinantes ambientales, determinantes biológicos y determinantes sociales (Ministerio de Salud Pública, 2013). Esto, con el objetivo de influir y modificar estos determinantes gracias a una renovación de la atención primaria en salud (APS-R) con la acción tanto de los profesionales de la salud como de la sociedad en sí, para lograr un modelo de atención de salud fuerte en cuanto a promoción y prevención de salud y así ser universal, integral y equitativo (Ministerio de Salud Pública, 2013).

Finalmente, desde la bioética, el principio de justicia se ve violado cuando la salud no es universal, es decir, cuando no es accesible a la población en general. Esto ocurre cuando la salud es un privilegio de quien puede pagar por él y distingue entre clases sociales, lo cual conlleva o es producto de sociedades desiguales e inequitativas (Eibenschutz et al., 2011). El primer término se refiere a la falta de acceso a un servicio y el segundo se refiere a las causas sociales del por qué el acceso se determina así y pone sobre la mesa de discusión al carácter y modo de ser de la sociedad (Eibenschutz et al., 2011).

POSICIÓN SOCIOECONÓMICA

Para entender la dimensión de la situación socioeconómica del Ecuador, se debe comprender a qué se considera pobreza, clase baja, clase media y clase alta. Según los datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) los conceptos previos se basan en la satisfacción de las necesidades económicas, sociales, culturales y religiosas; por lo que se entiende a la pobreza como un fenómeno social de interés colectivo en el

cual es estado debe poner mucha atención ya que interfiere directamente en el desarrollo de los pueblos (INEC, 2015).

Existen varias formas para clasificar la pobreza, el método que se usa dentro de esta investigación es el llamado método indirecto en donde se utilizan la cuantificación de la pobreza monetaria, que se traduce en la investigación del ingreso de un hogar para medir su potencial de satisfacer su necesidades en todo el ámbito biopsicosocial (INEC, 2015). Entonces se establecen cinco categorías económicas; categoría A: Alta, a la que pertenece el 1.9% de la población ecuatoriana; categoría B: medio alta, pertenecen el 11.2% de la población; categoría C+: medio típica, pertenece el 22.8% de población; categoría C-: medio baja, pertenece al 49.3% de población y categoría D: baja, pertenece al 14.9% de la población (INEC, 2015).

Según varios estudios, los niños con TEA que provienen de familias con nivel socioeconómico bajo presentan mayor dificultad en realizar actividades de la vida diaria con aproximadamente un 25% menos de habilidad en relación con aquellos que tienen un mayor nivel socioeconómico (Kilincaslan et al., 2019). Además, es un problema cíclico ya que pacientes con TEA y mayor nivel socioeconómico tienen mayor probabilidad de obtener un empleo que aquellos con nivel socioeconómico bajo, lo cual dificulta aún más la dinámica familiar (Kilincaslan et al., 2019).

Por lo mencionado anteriormente es fundamental conocer el contexto en donde se desarrollan los pacientes con TEA, ya que, al ser un grupo vulnerable, están expuestos a una mayor inferencia individual dependiente de los determinantes de la salud tanto estructurales como intermediarios, por lo que requieren una mayor atención por parte de los sistemas de salud y las políticas de estado para su inserción a la sociedad.

Además, es de especial importancia determinar las comorbilidades de los niños con TEA porque a mayor número, se presenta un mayor valor de gastos a realizar para intentar dar

una mejora en la calidad de vida no solo del paciente sino también de su entorno y, por tanto, la falta de un buen sistema de salud que acoja a las poblaciones vulnerables avoca en la inequidad de salud.

CONTAMINACIÓN AMBIENTAL

La contaminación ambiental está definida desde una arista en la que se entiende que el ambiente es un ente sujeto a cambios dados por elementos que pueden estar vivos o no. Según el código orgánico del ambiente, publicado en el 2017, se expresa que:

El medio ambiente es un sistema global constituido por elementos naturales y artificiales, físicos, químicos o biológicos, socioculturales y sus interacciones, en permanente modificación por la naturaleza o la acción humana, que rige la existencia y desarrollo de la vida en sus diversas manifestaciones (Congreso Nacional del Ecuador, 2012).

En la misma ley de gestión ambiental se entiende a la contaminación como la presencia en el ambiente de sustancias, elementos, energía o la combinación de ellas, en concentraciones y permanencia superiores o inferiores a las establecidas en la legislación vigente (Congreso Nacional del Ecuador, 2012). La Unión Europea define la contaminación como el material indeseado, muchas veces peligroso, que se introduce al ambiente de la Tierra como resultado de la actividad humana, que amenaza la salud humana y daña los ecosistemas (Consejo de la Unión Europea, 2010).

La contaminación ambiental ha sido un concepto dinámico en los últimos años, en especial después de tomar en cuenta todos los cambios climáticos producidos por el uso indiscriminado de los recursos naturales y la actual conciencia sobre la contaminación hacia todos los elementos del ambiente, como es el aire, el suelo, el agua, la flora y fauna presente. Gracias al conocimiento del calentamiento global, concepto que se ha popularizado en la última década, se han iniciado nuevos estudios que comprometen a la sociedad hacia un mejor cuidado del medio ambiente ya que se entiende que la

contaminación del mismo influye directamente en los procesos de salud-enfermedad del ser humano.

En cuanto a la contaminación del aire, existen muchas formas de medir la contaminación del mismo, sin embargo, la forma más simple que correlaciona la contaminación ambiental con sus efectos adversos en la salud es la medición del Material Particulado (PM, por sus siglas en inglés) que se pueden ser PM10 o PM2.5 y representa una mezcla de los contaminantes en el ambiente. El PM10 representa partículas gruesas que miden entre 2.5 a 10 micras y el PM2.5 representa partículas finas que miden hasta 2.5 micras.

Actualmente se toma en cuenta el índice con PM2.5 ya que se ha visto que con estas mediciones se puede ser más preciso en cuanto al aumento de mortalidad por exposición prolongada, es decir, entre 3 a 4 años (Organización Mundial de la Salud, 2006). Los valores de PM2.5 inferiores a 10ug/m³ por año se consideran los deseados por estar menos relacionados con la mortalidad total, cardiopulmonar y por cáncer de pulmón; a medida que estos valores de PM2.5 aumentan, la mortalidad total incrementa hasta 15% por exposición prolongada en contraste con la mortalidad regional para valores deseados (Organización Mundial de la Salud, 2006).

El agua es un recurso de vital importancia, su contaminación supone varios efectos adversos en la salud desde diarreas infecciosas hasta intoxicaciones que pueden amenazar rápidamente con la vida de una persona. En el Ecuador, los recursos hídricos se encuentran en crisis por su mal manejo. Según la Secretaría Nacional del Agua (SENAGUA) la contaminación del agua está dada en su mayoría por la minería, actividad petrolera, industria, agricultura y ganadería; solamente el 7% de aguas son tratadas antes de verterse a los ríos y el 70% del recurso hídrico fluvial no es apto para el consumo humano (SENAGUA, 2016).

Varios estudios han demostrado que en la actualidad la contaminación es la mayor causa ambiental de enfermedad y muerte prematura en el mundo (Landrigan et al., 2018). Es un problema severo ya que causa alrededor de 3 veces más muertes en el mundo que las enfermedades infecciosas como el VIH, la tuberculosis o la malaria, dando alrededor del 16% de todas las muertes prematuras en el mundo (Landrigan et al., 2018). Por estos motivos debe ser tomado como un factor de riesgo para la presencia de enfermedades, comorbilidades y pluripatología.

En relación al TEA, el Consejo nacional estadounidense de Investigación estimó que alrededor del 3% de las discapacidades dadas en el neurodesarrollo son causadas por tóxicos presentes en el medio ambiente (Ye, Leung, & Wong, 2017). Los tóxicos que afectan más en el neurodesarrollo en el primer trimestre de gestación de la madre son el plomo, el metilmercurio, los bifenilos policlorados, el arsénico, el manganeso, los organofosforados y el alcohol etílico (Landrigan, 2010). Por esta razón es muy importante determinar si los niños con TEA presentaron exposición a estos contaminantes de forma directa o indirecta, en especial en el agua con la que están en contacto.

CAPÍTULO III

3. METODOLOGÍA

3.1. JUSTIFICACIÓN

Como médica ecuatoriana, arraigo un pensamiento consecuente con mi identidad, por lo que me es imprescindible conocer las verdaderas razones por las cuales la salud no se logra pese a la prescripción de fármacos o cambios en el estilo de vida; entender la salud desde otras aristas contribuye a tener más herramientas para saber cómo se lograría proporcionarla dentro del centro de salud, hospital básico, hospital general público o privado, consulta privada y dentro de mi labor como ciudadana, al ser responsable sobre mis consumos, desechos y decisiones que aporten no solo a mi persona, sino a la sociedad.

Este estudio está direccionado desde la epidemiología crítica, tomando en cuenta que la salud no solamente es la ausencia de enfermedad, sino que comprende elementos tanto macro como micro del medio en donde nos desenvolvemos hasta la estructura social dominante del mundo donde vivimos (Ministerio de Salud Pública, 2013).

Las personas con trastorno de espectro autista (TEA) son un grupo social vulnerable que cada día aumentan sus miembros. El aumento de diagnosticados con este trastorno ha aumentado considerablemente desde hace aproximadamente una década, motivo por el cual se plantea el hecho de que existen factores ambientales que contribuyen a su expresión (López & Larrea, 2017).

Puede ser que no necesariamente ha aumentado el número de personas con TEA, sino que en este tiempo se encasilla bajo esta denominación a un cúmulo de signos y síntomas que todavía no se comprenden totalmente. Otra posibilidad puede ser que, desde el infradiagnóstico en épocas pasadas estemos viviendo una época de sobrediagnóstico, ya

que los profesionales de salud no poseen las herramientas adecuadas para hacer un diagnóstico definitivo certero; sin embargo, la etiqueta está presente.

Esta tesis se basa en una búsqueda para conciliar el diagnóstico del Trastorno de Espectro Autista con las determinantes de la salud que contribuyen o no a la manifestación de comorbilidades en esta población. Como cualquier condición fuera de lo típico, llámese enfermedad, trastorno o discapacidad, existe siempre una influencia dada por determinantes de la salud, ya sea el acceso a los servicios de salud, el nivel socioeconómico, la contaminación ambiental, etc. (Breilh, 2011). Se busca investigar qué factores están relacionados con el bienestar de un paciente con trastorno de espectro autista, su nivel de acceso y satisfacción en los servicios de salud. Además, se busca evidenciar la inclusión o exclusión de este grupo vulnerable en el sistema de salud actual, mismo que tiene por objetivo velar por la promoción y prevención de salud.

Se prevé que esta información será útil para pensar en directrices que logren extrapolarse hacia políticas de salud pública, para mantener así el bienestar biopsicosocial en esta población vulnerable. También para tomar acciones concretas con vistas a modificar los factores socioeconómicos en pro del bienestar no solo de los pacientes con TEA sino de la población en general.

3.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las personas con trastorno de espectro autista al ser un grupo vulnerable requieren mayor atención y acceso a servicios de salud integrales para prevenir y monitorear comorbilidades tanto psiquiátricas como no psiquiátricas que empeoren su condición e inserción, evitando así su marginación y estigma social. Es necesario determinar las variables biopsicosociales que influyen en la presencia de las comorbilidades clínicas en niños y niñas autistas para evitarlas y así, contribuir a una mejora a la calidad de vida de los mismos como de quienes les rodean.

3.2.1.PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿El número de comorbilidades de los niños y niñas autistas diagnosticados en Quito y Guayaquil durante el 2015 están determinadas por factores biopsicosociales?

3.3. HIPÓTESIS

La condición socioeconómica y el lugar sociodemográfico es un factor determinante de la salud en personas con Trastorno del Espectro Autista.

3.4. OBJETIVOS

3.4.1.OBJETIVO GENERAL

Analizar la frecuencia de comorbilidades clínicas en niños y niñas autistas.

3.4.2.OBJETIVOS ESPECÍFICOS

–Determinar la frecuencia de comorbilidades en niños y niñas autistas de Quito y Guayaquil que poseen una condición socioeconómica media baja y baja en el año 2015.

–Describir los factores sociodemográficos que contribuyen a una mayor presencia de comorbilidades en niños y niñas autistas de Quito y Guayaquil durante el año 2015.

–Definir el nivel de instrucción que poseen las familias a quienes pertenecen los niños y niñas autistas de Quito y Guayaquil y correlacionarlo con la presencia de un mayor un mayor número de comorbilidades.

–Describir las variables que determinan el acceso a los servicios de salud en niños y niñas autistas de Quito y Guayaquil durante el 2015.

3.5. TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo observacional.

Tipo de fuente: Secundaria.

3.6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición	Tipo de variable	Dimensión	Unidad de medida /Categoría	Indicador
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento	Cuantitativa	Años cumplidos	Años	Media, mediana, moda, desviación estándar, mínimo y máximo
Sexo	Caracteres sexuales y fisiológicos	Cualitativa	Hombre/ Mujer	1= Hombre 2= Mujer	Frecuencias y porcentajes
Grupo étnico	Autodeterminación de su proveniencia étnica	Cualitativa	Blanco/Mestizo/ Afrodescendiente/ Indígena	1= Blanco 2= Mestizo 3= Afrodescendiente 4= Indígena	Frecuencias y porcentajes
Instrucción Cuidador	Grado más elevado de estudios realizados	Cualitativa	Básica/ Secundaria/ Superior	1= Básica 2= Secundaria 3= Superior	Frecuencias y porcentajes
Residencia	Lugar donde habita	Cualitativa	Urbano/ Rural	1= Urbano 2= Rural	Frecuencias y porcentajes
Afecciones prenatales	Enfermedades maternas en el transcurso del embarazo	Cualitativa	Infecciones/ Alteraciones del Crecimiento/ Enfermedades genéticas	1=Infecciones 2=Alteraciones del Crecimiento 3=Enfermedades genéticas	Frecuencias y porcentajes
Afecciones Natales	Enfermedades maternas y fetales entre la 28ava semana de gestación y 7 días postparto	Cualitativa	Reanimación neonatal/ Hiperbilirrubinemia/ Hipoglicemia/ Enfermedades congénitas	1= Reanimación neonatal 2= Asfixia 3= Hiperbilirrubinemia 4= Prematuridad 5= Más de dos complicaciones neonatales 6= Ninguna	Frecuencias y porcentajes
Espectro autista	Nivel de severidad del trastorno de espectro autista	Cualitativa	Leve/ Moderado/ Severo	1= Leve 2= Moderado 3=Severo	Frecuencias y porcentajes

Antecedentes patológicos personales	Enfermedades del sujeto desde el nacimiento hasta la actualidad	Cualitativa	Enfermedades crónicas no transmisibles/ Enfermedades infecciosas	1= Enfermedades crónicas no transmisibles 2= Enfermedades infecciosas	Frecuencias y porcentajes
Antecedentes patológicos familiares	Enfermedades de parientes hasta 2do grado de consanguinidad	Cualitativa	Enfermedades crónicas no transmisibles/ Enfermedades congénitas	1= Enfermedades crónicas no transmisibles 2= Enfermedades congénitas	Frecuencias y porcentajes
Alteraciones en el sueño	Problemas para la conciliación y mantención del sueño nocturno	Cualitativa	Insomnio de conciliación/ Insomnio de mantención	1= Insomnio de conciliación 2=Insomnio de mantención 3= Ninguna	Frecuencias y porcentajes
Alteraciones Gastrointestinales	Trastornos que involucren el aparato digestivo	Cualitativa	Naúseas/ Vómitos/ Dispepsia/ Estreñimiento/ Diarrea	1= Náuseas 2=Vómitos 3=Dispepsia 4= Estreñimiento 5=Diarrea 6= Ninguna	Frecuencias y porcentajes
Epilepsia	Patología neurológica caracterizadas por 2 o más convulsiones	Cualitativa	Presente/ Ausente	1= Presente 2=Ausente	Frecuencias y porcentajes
Alteraciones Sistema Inmune	Trastornos de disregulación inmunitaria	Cualitativa	Autoinmune/ Alergias	1= Autoinmunes 2= Alergias 3= Intolerancias alimentarias 4= Ninguno	Frecuencias y porcentajes

Comorbilidades	Co-ocurrencia de dos o mas desordenes en la misma persona	Cualitativo	Alteraciones Respiratorias/ Alteraciones Sistema Circulatorio/ Alteraciones Urogenitales/ Alteraciones Sistema Nervioso/ Alteraciones Sistema Endócrino	1= Alteraciones Respiratorias 2= Alteraciones Sistema Circulatorio 3=Alteraciones Urogenitales 4= Alteraciones Sistema Nervioso 5=Alteraciones Sistema Endócrino 6= Alteraciones aparato Ocular 7= Alteraciones Aparato Auditivo 8= Alteraciones hematológicas 9= Discapacidad intelectual 10= TDAH 11= Otras comorbilidades psiquiátricas	Frecuencias y porcentajes
Nivel Socioeconomico	Categoría económica y social de un individuo	Cualitativo	Bajo/ Medio/ Alto	1= Bajo 2=Medio 3=Alto	Frecuencias y porcentajes
Contaminación ambiental	Factores ambientales que impactan el desarrollo del sujeto	Cualitativo	Baja/ Media/ Alta	1= Baja 2=Media 3=Alta	Frecuencias y porcentajes
Acceso a terapias coadyuvantes	Alcance a terapias que mejoran inserción social del sujeto	Cualitativo	Sí/ No	1= Sí 2= No	Frecuencias y porcentajes
Acceso a servicios de Salud Públicos	Alcance de servicios públicos para necesidades sanitarias	Cualitativo	Accesible/ Parcialmente accesible/ Inaccesible	1= Accesible 2= Parcialmente accesible 3= Inaccesible	Frecuencias y porcentajes
Acceso a servicios de Salud Privados	Alcance de servicios privados para necesidades sanitarias	Cualitativo	Accesible/ Parcialmente accesible/ Inaccesible	1= Accesible 2= Parcialmente accesible 3= Inaccesible	Frecuencias y porcentajes

3.7. POBLACIÓN Y MUESTRA

La población en estudio son los 80 niños y niñas de Quito y Guayaquil que participaron en el estudio realizado en el año 2015, realizado por la Universidad Andina Simón Bolívar. Se trabajará con la base de datos de la “Encuesta para tamizaje de Autismo en niños y niñas” en Dirección de la PhD. Catalina López, que cumplan con los siguientes criterios:

Tabla 6. Criterios de inclusión y exclusión aplicados en el estudio

Inclusión	Exclusión
– Diagnóstico confirmado de Trastorno de Espectro Autista	– Sin diagnóstico confirmado de Trastorno de Espectro Autista
– Contacto vigente con los centros donde se realizó el estudio	– Sin contacto con los centros donde se realizó el estudio

Según los criterios de inclusión y exclusión se recalculó la muestra al número de 50 participantes.

3.8. SELECCIÓN DE MUESTRA

Se seleccionó la muestra de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión descritos. Se extrajo los datos de la base de datos “Tamizaje de Autismo en niños y niñas” perteneciente a la investigadora Catalina López, PhD, parte de la UASB.

3.9. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Se procedió a recolectar la información de la base de datos mediante un formato de historia clínica que incluye datos de filiación, antecedentes e historia de comorbilidades diagnosticadas, este formato se creó con objeto de recopilar la información pertinente para este estudio y se le denominó Instrumento 1 (Anexo 2).

En cuanto a los datos sobre contaminación ambiental, se obtuvieron a partir del conocimiento sobre el lugar de residencia de los participantes y los datos de contaminación ambiental del aire del Ministerio del Ambiente del Ecuador, disponibles en el mapa

interactivo de Sistema único de información ambiental (SUIA) y, en el caso de Quito, según los datos de la Alcaldía Metropolitana de Quito sobre la contaminación ambiental del aire dada en datos de PM2.5. Se consideró que hasta 25 PM2.5 es contaminación baja, de 25 a 75 es media y mayor a 75 es alta (AMQ, n.d.) (MAE, n.d.).

Finalmente, los datos sobre el nivel socioeconómico de los pacientes se obtuvieron de la base de datos estudiada y se recodificó los valores a nivel bajo, medio y alto. En el nivel alto se encuentra la categoría A, en el nivel medio se encuentra la categoría B y C+, en el nivel bajo entra la categoría C- y D; incluyendo dentro del nivel bajo a los participantes de la capa media baja y cuyos jefes de hogar calificaban como campesino, obrero o subasalariado.

3.10. ANÁLISIS DE DATOS

Una vez extraída la muestra de la base de datos se procedió a registrarlos en el programa informativo SPSS versión 25.0.0. Posteriormente se realizó la operacionalización de las variables en el programa mencionado. Para los resultados univariados se utilizó frecuencias y porcentajes. Para los resultados bivariados se utilizó la prueba de contingencia Chi cuadrado.

3.11. ASPECTOS BIOÉTICOS

Los participantes en el proyecto “Validación de instrumentos para tamizaje de Autismo en niños y niñas” realizado durante el 2015, son un grupo vulnerable por su condición manifestada. Además, en su calidad de niños dependen de sus representantes legales para participar dentro de proyectos de investigación. Por esta razón, para participar en dicho estudio, los representantes legales firmaron un consentimiento informado según los lineamientos a seguir en la Declaración de Helsinki 2014.

Los datos analizados en este estudio fueron recogidos de fuente secundaria, del proyecto citado anteriormente, se cuenta con la carta de autorización para el uso de la información

(Anexo 3). Se mantuvo la confidencialidad de los niños y niñas participantes en el estudio, sin revelar en ninguno momento la identidad de los participantes mediante codificación alfa numérica.

CAPÍTULO IV

4. RESULTADOS

4.1. Resultados univariados

En este estudio participaron un total de 50 pacientes con TEA que cumplieron con los criterios de inclusión. El rango de edad se concentró entre los 7 y 16 años. La mayoría de la población estudiada se localizó en Guayaquil con un 54% de participantes, en Quito se estudió al 46% de participantes (Tabla 7, Figura 1).

El sexo predominante de la población estudiada es masculino con un 84% sobre un 16% que corresponde al sexo femenino. (Tabla 7, Figura 2). En cuanto al grupo étnico al que pertenecen los pacientes con TEA, en su mayoría pertenecen al grupo mestizo con un 94%, el 2% pertenece a la población indígena cuya nacionalidad es Kichwa y un 4% pertenece a la población que se auto identifica como blanca (Tabla 7, figura 3).

También se investigó sobre el lugar de nacimiento de los pacientes. Se encontró que el 58% de los participantes nació en una entidad pública y el 42% nació en una entidad privada (Tabla 7). El lugar de residencia actual de los pacientes investigados fue en zonas urbanas en el 78% de los participantes tanto de Quito como de Guayaquil y el 22% habitan en zonas rurales de Quito y de Guayaquil (Tabla 7).

Se investigó sobre el nivel socioeconómico de los participantes. Se encontró que los pacientes pertenecían a un nivel socioeconómico bajo en su mayoría (58%), a un nivel medio con el 36% y de un nivel bajo el 6% (Tabla 7, Figura 5).

Se observó que el nivel de instrucción de los cuidadores de los niños estudiados es, en el 50% nivel superior, para esto se clasificó como nivel de instrucción superior a las personas que hayan terminado o se encuentren cursando sus estudios de tercer y cuarto nivel. Un

34% de cuidadores completaron su educación secundaria y un 16% terminó solamente sus estudios de educación básica (Tabla 8, Figura 4).

Se analizó el grado de contaminación ambiental del aire al que están sujetos los pacientes con TEA. Se encontró que, entre Quito y Guayaquil, el 16% está expuesto a un nivel bajo de contaminación ambiental, el 64% a un nivel medio y el 20% a un nivel alto (Tabla 9, Figura 6).

Se investigó sobre la accesibilidad hacia los servicios de salud tanto públicos como privados. Para el 24% eran totalmente accesibles los servicios de salud públicos, parcialmente accesibles para el 58% e inaccesibles para el 18%. En cuanto a los servicios de salud privados, estos eran accesibles para el 28%, parcialmente accesibles para el 36% e inaccesibles para el 36% restante (Tabla 10).

En la población estudiada casi la totalidad de pacientes se encontraba dentro de algunas terapias coadyuvantes, ya sea terapia psicológica, terapia conductual, terapia de lenguaje, terapia para desarrollo motor o terapia familiar. El 98% de pacientes accedía a terapias coadyuvantes ya sea dentro de los servicios de salud públicos o privados; solamente un paciente estudiado, es decir el 2% de la población no accedía a ninguna terapia coadyuvante. Del 98% de los pacientes con terapias coadyuvantes, el 32% accedió a terapias solo en servicios de salud públicos, el 42% accedió a terapias solo en servicios de salud privados y el 26% accedió a terapias coadyuvantes tanto en servicios de salud públicos como privados (Tabla 11, Figura 7).

En cuanto a los antecedentes de los participantes. En primer lugar, se encontró que el 52% de las madres de los participantes no presentó ninguna alteración prenatal, mientras que el 48% restante, sí presentó alguna afección prenatal. El 10% presentó infecciones durante el embarazo, el 14% presentó alteraciones en el crecimiento fetal y el 18% presentó exposición a teratógenos. Algunas madres de los pacientes presentaron varias afecciones

en el embarazo; una de ellas presentó infecciones en el embarazo y alteración del crecimiento fetal, otra paciente presentó infecciones en el embarazo y exposición a teratógenos y finalmente, otra paciente presentó alteraciones en el crecimiento fetal y exposición a teratógenos durante su embarazo, cada una de las 3 madres mencionadas representa el 2% en la muestra estudiada (Tabla 12, Figura 8).

Los antecedentes natales de los participantes fueron normales 60%, ellos no presentaron ninguna afección ni complicación neonatal. Por el contrario, el 40% de pacientes en su periodo neonatal tuvo alguna afección. Un participante, quien representa el 2%, requirió reanimación neonatal, el 10% presentó asfixia, el 8% presentó hiperbilirrubinemia que requirió tratamiento hospitalario, el 6% fue prematuro y el 14% presentó más de 2 complicaciones neonatales en las que al menos una de ellas fuese las ya mencionadas previamente (Tabla 13, Figura 9).

Los pacientes que se incluyeron en este estudio, en su totalidad presentaban el diagnóstico de Autismo confirmado. Se encontró que, al momento del diagnóstico, el 28% de los estudiados presentó un nivel leve, el 38% un nivel moderado y el 34% un nivel alto o severo (Tabla 14, Figura 10).

En la etapa postnatal, se encontró que el 76% de pacientes presentó patologías. El 4% presentó enfermedades infecciosas que requirieron tratamiento hospitalario, el 52% presentó otros trastornos en el neurodesarrollo además del TEA (como la discapacidad intelectual, TDAH, TICS, ansiedad, trastorno de pánico, etc.) en tratamiento farmacológico y el 20% presentó tanto enfermedades infecciosas con tratamiento hospitalario como otros trastornos del neurodesarrollo (Tabla 15, Figura 11).

En cuanto a los antecedentes patológicos familiares, se encontró que el 22% no presenta ningún antecedente patológico familiar, 30% poseen en su familia enfermedades crónicas no transmisibles, el 16% presentan familiares con trastornos en el neurodesarrollo que

puede o no incluir TEA y el 32% presentan familiares con afecciones crónicas no transmisibles y con trastornos en el neurodesarrollo (Tabla 16, Figura 12).

COMORBILIDADES

En el presente estudio se realizó una investigación sobre las comorbilidades diagnosticadas en niños y niñas autistas. Se dio un enfoque hacia 4 comorbilidades clínicas no psiquiátricas, estas son: Trastornos Gastrointestinales, Alteraciones inmunológicas, trastornos del sueño y epilepsia. Además, se investigó sobre las comorbilidades de cada uno de los aparatos y sistemas del ser humano.

La población estudiada presentó un número variable de comorbilidades. La mayoría de comorbilidades se centraron entre 2 a 8 comorbilidades, específicamente el 90% de los participantes presentaban ese rango de número de comorbilidades. Detalladamente, el 2% no presentó ninguna comorbilidad, 4% presentó solo una comorbilidad, 10% presentaron 2 comorbilidades, 18% presentaron 3 comorbilidades, 14% presentaron 4 comorbilidades, 14% presentaron 5 comorbilidades, 16% presentaron 6 comorbilidades, 6% presentaron 7 comorbilidades, 12% presentaron 8 comorbilidades y el 4% presentó 10 comorbilidades (Figura 13). La media de comorbilidades fue de 4,78 con una desviación estándar de 2,3.

En cuanto al sueño, se observó que la única afección reportada fue el insomnio, en el 68%, siendo el tipo más frecuente el insomnio de manutención con un 36%, no tan diferente del insomnio de conciliación que se presentó en el 32% de casos. El 32% de pacientes no refirió presentar ningún tipo de trastorno del sueño hasta la actualidad (Tabla 17, Figura 14).

En las afecciones gastrointestinales, la alteración gastrointestinal menos frecuente fue el vómito con un 2% de la población, seguido de la dispepsia presente en otro 2%. El estreñimiento fue la alteración más frecuente encontrada con un 38% y la diarrea se presentó en el 12%. La forma combinada de diarrea y estreñimiento se presentó en el 4% de los estudiados. Por tanto, se observa que el 58% de los estudiados presentaron algún

tipo de alteración gastrointestinal recurrente que requería manejo tanto farmacológico como no farmacológico, mientras que el 42% no presentó ninguna comorbilidad gastrointestinal (Tabla 17, Figura 15).

En la muestra estudiada se indagó sobre la presencia de un diagnóstico de epilepsia que se mantenga en tratamiento o que haya presentado alguna vez en su vida una convulsión. Se encontró que el 16% de los estudiados presentó un diagnóstico y tratamiento actual de epilepsia, el 84% restante no tenía epilepsia. Se halló un paciente que presentaba convulsiones pero que no tenía el diagnóstico de epilepsia ni medicación para controlar las crisis, este paciente presentaba el 2%. El 16% de pacientes presentó convulsiones febriles y una vez superados los 5 años no volvieron a presentar convulsiones febriles y no presentaron un diagnóstico ni medicación para epilepsia. El 66% de los estudiados no había presentado nunca ningún tipo de crisis epiléptica (Tabla 17, figura 16 y 17).

En cuanto a las alteraciones del sistema inmune, se encontró que el 14% presenta enfermedades autoinmunes, el otro 14% presentó alergias que debían ser controladas con medidas higiénico dietéticas y con medicación, un 12% presentó intolerancias alimentarias y finalmente el 60% no presentó ningún tipo de alteración inmunitaria. Estos datos arrojan un valor del 40% de pacientes estudiados con alteraciones del sistema inmune (Tabla 17, Figura 18).

Para las alteraciones del sistema circulatorio se encontró solamente a un paciente con una alteración cardíaca, quien representa el 2% de la población, este paciente presentó una cardiopatía cianotizante en manejo farmacológico y con expectativa quirúrgica (Tabla 17, Figura 19). Las patologías hematológicas se presentan con menor frecuencia en la población en general. En la muestra estudiada se encontró un paciente con patología hematológica en tratamiento, para ser más precisa, presentó Enfermedad de Von Willebrand, quien representa el 2% de la población estudiada (Tabla 17, Figura 20).

En cuanto a las patologías hepáticas presentes en los niños y niñas con TEA se encontró que el 14% de los estudiados presentaban alteraciones hepáticas, se encontró un caso de alteración hepática congénita como el síndrome de Gilbert, los demás casos se referían a alteraciones hepáticas tipo hígado graso diagnosticados y en manejo con medidas higiénico dietéticas (Tabla 17, Figura 21).

En los niños estudiados se encontraron alteraciones del sistema urogenital en el 24% de la población estudiada, siendo las alteraciones más frecuentes las infecciones a las vías urinarias a repetición; no se encontró ningún caso de malformación congénita urogenital. El 76% no presentó ninguna alteración de este sistema (Tabla 17, Figura 22).

Se investigó también patologías psiquiátricas con manejo farmacológico y no farmacológicos en los participantes. Se encontró que los participantes con TDAH representaron el 24% de la población, mientras que el 76% restante no presentó TDAH (Tabla 17, Figura 23). El 34% de los participantes presentó en algún grado discapacidad intelectual y el 66% restante no presentaba esta discapacidad (Tabla 17, Figura 24). Se investigaron otras patologías psiquiátricas, incluido el TDAH, Tics, ansiedad, depresión, trastornos que cursan con agresividad, enuresis, encopresis; presentaron prevalencia del 54%, el 46% restante no presentaba ninguna otra comorbilidad psiquiátrica hasta el momento (Tabla 17, Figura 25).

En cuanto a otras comorbilidades del sistema nervioso (excluyendo convulsiones y epilepsia) como patologías estructurales por trauma craneoencefálico, cefalea tipo migraña y parálisis cerebral infantil, se encontró que el 8% de los participantes presentaban estas comorbilidades, el 92% restante no presentó ninguna otra alteración del sistema nervioso central (SNC) (Tabla 17, Figura 26).

En los pacientes con TEA se buscó sobre comorbilidades en el sistema osteoarticular y se encontró que el 26% de pacientes presentaba dolencias traumatológicas, en especial

dolores articulares y musculares crónicos. El otro 74% de pacientes no presentó ningún tipo de otra dolencia de este sistema (Tabla 17, Figura 27).

Las comorbilidades endócrino-metabólicas que se encontraron presentes en los pacientes estudiados son la obesidad y el sobrepeso, hipotiroidismo y diabetes mellitus tipo I. Ocho pacientes de los estudiados, es decir, el 16% de la población presentó alteraciones endócrino metabólicas y el 84% de los pacientes no presentó ningún tipo de este tipo de comorbilidades (Tabla 17, Figura 28).

Se investigó también comorbilidades del aparato ocular en pacientes con TEA, las patologías más frecuentes encontradas fueron la miopía, el astigmatismo, la hipermetropía, patologías en la retina y leucoma. El 30% de los pacientes estudiados presentó alteraciones oculares, el otro 70% no presentó ninguna comorbilidad ocular diagnosticada (Tabla 17, Figura 29).

Las patologías del aparato auditivo diagnosticadas de los pacientes con TEA se presentaron en el 18% de participantes, el 82% restante no presentó ninguna patología auditiva. En un caso de este 18% se presentó un caso de sordera neurosensorial (2%), el resto de pacientes con esta comorbilidad presentaron solamente hipoacusia conductiva, es decir, por problemas anatómicos o infecciones pasadas que afectaron a la vía aérea auditiva (Tabla 17, Figura 30).

4.2. Resultados bivariados

Inicialmente, se realizó un cruce entre el número de comorbilidades según el nivel de espectro autista. Se encontró que el nivel leve (Grado 1) presentaba comorbilidades en un rango tan amplio como de 0 a 10 comorbilidades, el nivel moderado presentó comorbilidades en un rango de 2 a 8 y el nivel severo presentó comorbilidades de 1 a 10 (Figura 31).

Dentro del análisis para la correlación de datos, se buscó la relación entre el nivel socioeconómico de los participantes con el número de comorbilidades que presentaban. El estrato bajo presentó el 100% de una o ninguna comorbilidad y el 55,3% presentó 2 o más de dos comorbilidades. El estrato medio solamente presentó 38.3% de dos o más comorbilidades y el estrato alto presentó 6,38% de dos o más comorbilidades en los participantes. Estos resultados no expresan una relación estadísticamente significativa ($p=0.315$) (Tabla 18, Figura 32 y 33).

Se analizó el número de comorbilidades respecto a la contaminación ambiental a la que están expuestos. Se encontró que el 100% de quienes estuvieron expuestos a contaminación ambiental media presentaron una o ninguna comorbilidad; el 17.02% de los participantes expuestos a baja contaminación ambiental presentó dos o más comorbilidades, el 61.7% expuestos a contaminación ambiental media presentaron dos o más comorbilidades y finalmente, el 21,28% de los expuestos a alta contaminación ambiental presentaron dos o más comorbilidades. Estos resultados presentaron una $p=0.408$ (Tabla 19, Figura 34).

En cuanto al acceso para terapias coadyuvantes según el nivel socioeconómico. Se encontró que el estrato alto accedía en el 66.67% a terapias coadyuvantes privadas y el 33.33% a terapias públicas y privadas. En el estrato medio se vio que la mayoría de participante recibía terapias coadyuvantes a nivel privado con el 72.22% y en el estrato bajo se concentraba la población en terapias coadyuvantes a nivel público con el 51.72%. Lo cual relaciona a las terapias coadyuvantes en servicios de salud públicos en su mayoría para el estrato bajo y las terapias coadyuvantes privadas en su mayoría para el estrato medio y alto. Estos resultados son estadísticamente significativos con una $p=0.005$ (Tabla 20, Figura 35).

Se relacionó también el nivel de instrucción con el nivel socioeconómico. Se encontró que el estrato bajo presentó el 27.59% de cuidadores de los participantes autistas en nivel de

la instrucción básica, 44.83% completaron la instrucción secundaria y el 27.59% culminó o estaba cursando el nivel superior. No se presentaron cuidadores con nivel de instrucción básica en el estrato medio, se presentó el 22,22% de nivel secundario y un 77.78% en el nivel superior. En el estrato alto se presentó el 100% de cuidadores con nivel superior, sin cuidadores con instrucción secundaria o básica. Entonces, se interpreta que, a mayor nivel socioeconómico, mayor nivel de instrucción, resultado que es estadísticamente significativo con una $p= 0.003$ (Tabla 21, Figura 36).

Se analizó también el deterioro cognitivo como comorbilidad de los participantes junto con el nivel socioeconómico y se encontró que esta patología está presente en el 48% de casos el estrato bajo y en el 16.67% de casos en el estrato medio. No se presentó deterioro cognitivo en el estrato alto. Al analizar estas variables con la prueba de chi cuadrado, resulta tener una relación estadísticamente significativa ($p= 0.003$) pero con una distribución al azar. Sin embargo, se entiende que, a mayor estrato socioeconómico, menor presencia de discapacidad intelectual (Tabla 22, Figura 37).

En la contingencia del nivel de espectro autista con deterioro cognitivo, se encontró que no están relacionados de manera significativa. En el espectro severo se encontraron la mayor cantidad de participantes con discapacidad intelectual (18%), en el nivel moderado se encontró el 6% y en el nivel leve se encontró el 10% ($p= 0.06$) (Tabla 23).

El deterioro cognitivo en contingencia con la contaminación ambiental demostró que los participantes expuestos a contaminación ambiental baja presentaron el 12,5% de deterioro cognitivo, los participantes en exposición a contaminación ambiental media presentaron el 40.63% de deterioro cognitivo y los participantes en exposición a contaminación ambiental alta presentaron el 30% de deterioro cognitivo, estos resultados fueron estadísticamente no significativos ($p=0,310$) (Tabla 24, Figura 38).

En cuanto al número de comorbilidades según el nivel de espectro autista, se encontró que el 85,71% de los autistas grado 1 (leve) presentó más de 2 comorbilidades, el 100% de los participantes autistas con nivel moderado (grado 2) presentó más de 2 comorbilidades y el 94,12% de los participantes con nivel severo (grado 3) presentaron más de dos comorbilidades. Este análisis resultó estadísticamente no significativo ($p= 0.23$) (Tabla 25, Figura 39).

También se indagó sobre el nivel de espectro autista con el sexo del participante. Se encontró que en el grado leve (grado 1) se presentaron un 85.71% de hombres y un 14.29% de mujeres, en el grado moderado (grado 2) se presentaron un 89.47% de hombres y un 10.53% de mujeres; finalmente, en el grado severo (grado 3) se presentaron un 76.47% de hombres y un 23.53% de mujeres. Bajo las pruebas estadísticas, no se presentaron relación estadísticamente significativa ($p= 0.557$) (Tabla 26, Figura 40).

Se intersecó las variables de la presencia de afecciones prenatales y nivel de espectro autista, se encontró que en el nivel leve de TEA estuvieron presentes en un 28.57%, en el nivel moderado de TEA se presentaron en el 47.37% y en el nivel severo se presentaron en el 64.71%. Estos resultados no se correlacionaron de manera estadísticamente significativa ($p= 0.134$) (Tabla 27, Figura 41).

En la asociación entre nivel de espectro autista y afecciones natales se encontró dentro del autismo leve presentaron algún tipo de afección natal el 21.43% de los participantes, en el autismo moderado presentaron un 47,37% de participantes afecciones natales y en el autismo severo presentaron un 47.06% de participantes afecciones natales. Estos resultados no son estadísticamente significativos ($p= 0.247$) (Tabla 28, Figura 42).

CAPÍTULO V

5. DISCUSIÓN

La prevalencia del autismo en el Ecuador para el año 2015 en menores de 5 años fue del 0.28% (0.18% al 0.41%) y en la población entre 5 a 14 años fue de 1.7% (1.29% al 2.15%) (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2017). Estos valores son comparables con la prevalencia a nivel mundial que oscila alrededor del 1% en el mismo año, dato que señala que Ecuador tiene una prevalencia de Trastorno de espectro autista comparable con los datos epidemiológicos a nivel mundial.

Gracias a la falta de recursos y especialistas en el área de trastornos conductuales, se debe tomar con cuidado las estadísticas mencionadas en el Ecuador ya que puede haber un sobrediagnóstico o infradiagnóstico por las mismas razones. Además, no se puede saber si la prevalencia ha aumentado o disminuido, ni pensar en factores que hayan disparado su prevalencia ya que no se cuenta con un punto de partida comparable (López & Larrea, 2017).

La predominancia de TEA en varones es conocida a nivel mundial. En este estudio se encontró una predominancia del sexo masculino con diagnóstico de TEA, esto se puede relacionar con los datos que se tienen a nivel internacional, en los que la proporción de varones con autismo es de cuatro a cinco veces mayor que las mujeres con autismo (Lai et al., 2014). Sin embargo, investigadores en autismo consideran que esta alta predominancia del sexo masculino se debe a sesgos en selección de los pacientes y diferencias sobre lo que se estima alto y bajo funcionamiento psíquico-social en niños y niñas (Lai et al., 2015).

Se considera que el autismo cuando está presente en una mujer es más severo, esto puede ser un error al momento de interpretar el comportamiento y rendimiento diferente entre diferentes sexos-géneros, ya que los criterios diagnósticos sobre el comportamiento están

basados en estándares masculinos estrechos que no permiten observar el amplio espectro entre la persona neurotípica y la persona autista (Lai et al., 2015).

En este estudio se obtuvo la participación del 2% de población indígena. Pese a que es pequeño el número, es muy importante su nivel de autismo y su desenvolvimiento a futuro. En una revisión sistemática publicada por la Universidad de Boston, expresan que las personas con autismo que pertenecen a minorías étnicas (por ejemplo, indígenas o negros) y además presentan ingresos económicos bajos, presentan menos oportunidades de trabajo bien remunerado, menor participación en actividades educacionales, ocupacionales y sociales al entrar en la vida adulta (Sandler, Paff, Johnson, & Long, 2019).

El nivel de instrucción de los padres o cuidadores de los pacientes con TEA es importante para correlacionarlo con factores que pueden o no influir en su desarrollo biopsicosocial, como factores alimenticios, afectivos, sanitarios, etc. Además, podría contribuir a la perspectiva que se forman sobre esta condición (TEA) y puede condicionar las ideas positivas o negativas sobre el mismo, esto contribuye a la inclusión social del niño o niña gracias a la “traducción” sobre este comportamiento anormal para la sociedad (Casco, 2012).

La accesibilidad a los servicios de salud, entendido bajo el concepto de la OMS como la entrada universal a los bienes y servicios de salud, sin ser discriminatoria, con accesibilidad física, geográfica, económica e idiosincrática, es fundamental para crear políticas públicas de salud y así, constituir la salud como derecho (Sánchez, 2017). En este estudio se constató que la accesibilidad a los servicios de salud públicos es mayor y es menor hacia los servicios de salud privados, según el INEC en el 2014 hubo un incremento del 94% (del 20% en el 2006 al 41.4% en el 2014) en la cobertura de los servicios de salud tanto públicos (incluye Seguro social) y privados, excepto en el quintil más pobre cuya cobertura aumentó llegó al 2014 al 23% (INEC, 2014).

Los pacientes con TEA requieren de terapias coadyuvantes para adquirir habilidades que les permitan desenvolverse en el día a día en un mundo que no es inclusivo, en especial en países en vías de desarrollo como Ecuador. La OMS dictamina que se deben realizar intervenciones psicosociales como la terapia conductual y programas para la capacitación familiar y de los cuidadores, ya que estas medidas contribuyen a mejorar la calidad de vida tanto del paciente con TEA como de su entorno (OMS, 2017). Por estos motivos las familias de estos pacientes optan por terapias de lenguaje, terapia ocupacional, terapia de familia, etc., para lograr un mayor bienestar del paciente. Casi la totalidad de los participantes se encontraban en terapias coadyuvantes tanto dentro del sistema público como privado, los cuidadores referían que estas intervenciones contribuían a una mejor adaptabilidad de los niños en el día a día dentro de casa o fuera.

Las afecciones prenatales, en especial durante el neurodesarrollo, es decir, predominantemente en el primer trimestre de gestación, son muy importantes al momento de determinar la presencia del TEA y sus comorbilidades, en especial, la discapacidad intelectual. Por este motivo en este estudio se investigó a las infecciones durante el embarazo, exposición a teratógenos y alteraciones del crecimiento fetal. Existen estudios que sugieren que la exposición prenatal a teratógenos, en especial a organofosforados, en modelos murinos, conlleva a la presentación de crías con comportamientos autistas corroborando alteraciones a nivel de neuroproteínas y de expresión genética (Ehrenstein et al., 2019).

Las afecciones natales que pueden afectar al neurodesarrollo o ser una noxa para el correcto funcionamiento y desarrollo cerebral son principalmente la asfixia neonatal, la hiperbilirrubinemia y la prematuridad con todas las complicaciones que acarrea. Estas patologías dadas en el periodo neonatal pueden conllevar a puntaje de neurodesarrollo inferiores, puntajes de coeficiente intelectual inferiores y una mayor riesgo de anomalías neurológicas, como por ejemplo, el desarrollo de epilepsia (Avery, Fletcher,

& MacDonald, 2017). Es por eso que se las investigó para medir su relación con la discapacidad intelectual, comorbilidad que se mencionó es muy común en pacientes con TEA (Polyak, Kubina, & Girirajan, 2015).

En este estudio, un 40% y 48% de participantes presentaron afecciones natales y prenatales respectivamente. Cuando se correlacionó estas variables con el nivel de TEA, se encontró que dentro del grado severo de autismo estaban presentes el 64.71% y el 47.07% de participantes que sí habían presentado respectivamente una afección prenatal o natal descrita. Mientras que, en el grado leve, para ambas afecciones, solamente se encontraban entre el 20 al 30% de los participantes. Pese a que estos resultados no son estadísticamente significativos, se puede pensar que como en muchos otros estudios, los factores ambientales prenatales y natales pueden influir en la presencia del TEA.

La influencia de estos factores no solamente se podría relacionar al TEA, sino también a la presencia de discapacidad intelectual. Las causas de la discapacidad intelectual están adjudicadas hasta en un 21% a causas prenatales extrínsecas como la exposición a teratógenos (fármacos, drogas, pesticidas, aguas contaminadas) e infecciones durante el embarazo, y están adjudicadas hasta en un 55% a causas perinatales como la asfixia neonatal, la prematuridad y las complicaciones neonatales (Bélanger & Caron, 2018).

Durante la vida de los pacientes con TEA se pueden presentar otras patologías, en especial psiquiátricas que incluyan otros trastornos del neurodesarrollo, infecciones que hayan requerido tratamiento hospitalario o que mantengan medicación actualmente. En este estudio el 52% de los participantes presentaron otros trastornos del neurodesarrollo; a nivel mundial, se menciona que alrededor del 45% de autistas tienen discapacidad intelectual como comorbilidad, TDAH en hasta un 44% y trastorno por Tics en hasta un 38%.

Debido a la relación genética que muchos investigadores le apuestan como filogenia del TEA, se investigó la presencia de trastornos en el neurodesarrollo en los familiares de

primera y segunda línea de los pacientes estudiados. En este estudio el 16% de los participantes presentaban familiares de primera o segunda línea con algún trastorno del neurodesarrollo ya sea TEA u otro, de estos pacientes, se presentó solo un caso de gemelas monocigotas, ambas presentaban TEA, pero en diferentes grados de severidad. Se compara así la alta heredabilidad del TEA en gemelos monocigotos, que en otros estudios puede llegar a ser hasta del 92% versus un 10% en gemelos dicigotos (Bourgeron, 2016).

Además, se investigaron otras enfermedades crónicas no transmisibles que pueden empeorar la calidad de vida de estos pacientes, principalmente se indagó en diabetes, hipertensión, hipotiroidismo, epilepsia, cáncer, Alzheimer y Parkinson. Estas enfermedades crónicas no transmisibles son altamente heredables, más aún si se combinan con un estilo de vida que las predisponga en el caso de las metabólicas, por lo que su conocimiento contribuye a realizar prevención primaria y mantener un seguimiento enfocado a evitar un mayor número de comorbilidades desde la creación de hábitos saludables (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2017).

En este estudio se busca describir las comorbilidades clínicas en niños y niñas con trastorno de espectro autista. Para esto, una comorbilidad clínica no psiquiátrica frecuente en estos niños son los trastornos del sueño. Los participantes de este estudio solo refirieron insomnio ya sea de conciliación o de manutención, no refirieron hipersomnia o parasomnias.

Lo anterior, coincide con lo documentado en otros estudios, los niños con TEA presentan insomnio y cuando logran dormir, este sueño no es reparador; la atención que se le dé a este trastorno es de especial importancia ya que regularizar el sueño contribuye a mejorar el comportamiento matutino y ayuda a la calidad de vida familiar (Accardo & Malow, 2015). Además, los cuidadores refirieron que preferían medicina homeópata en vez de medicina alópata para controlar los problemas del sueño y también realizaban higiene del sueño.

Los pacientes con TEA, según la literatura, presentan con frecuencia alteraciones gastrointestinales, tales como náuseas, vómitos, dispepsia, estreñimiento y diarrea; y en otras ocasiones, formas combinadas de estas afecciones (Lai et al., 2014). En la literatura se expresa que la alteración gastrointestinal más frecuente es el vómito y el reflujo con el 21% y en otras cohortes la alteración más frecuente fue la diarrea junto con el estreñimiento (Klukowski, Wasilewska, & Lebensztejn, 2015).

En estudios recientes se observa que la prevalencia de síntomas gastrointestinales en infantes con TEA es del 50%, dato que cuadriplica a la prevalencia en niños sin TEA (Sanctuary et al., 2019). En este estudio se encuentra que el estreñimiento fue más predominante, mientras que el vómito fue muy escaso, los cuidadores referían que los episodios de estreñimiento-diarrea estaban condicionados por cierto tipos de alimentos y que, al controlarlos, la mayoría de molestias cesaban, solamente pocos cuidadores refirieron la necesidad de administrar fármacos laxantes para normalizar el ritmo defecatorio de los niños.

Las crisis por fiebre pueden ser complejas cuando se tornan en crisis focales, duraderas y repetidas; esto aumenta entre el 8% y 49% de riesgo de presentar a futuro epilepsia, epilepsia refractaria o epilepsia del lóbulo temporal mesial (Ropper & Samuels, 2011). En la población estudiada un 16% de participantes presentaron convulsiones febriles (sin diagnóstico actual de epilepsia), a estos pacientes se debería tener un seguimiento especial por el riesgo aumentado de presentar epilepsia a futuro.

La epilepsia como comorbilidad de autismo se presenta entre el 8% y 30% de casos a nivel internacional (Lai et al., 2014), en este estudio se presentó en el 16% de participantes. Pese a las similitudes neurobiológicas y neurogenéticas que encuentran ambas condiciones, sigue sin existir un vínculo fisiopatológico de predisposición entre ambas condiciones (Lee et al., 2015). Se debe recalcar que los factores de protección neurológicos como el folato durante el embarazo contribuyen a una menor presentación de ambas

condiciones y que factores de riesgo ambientales o teratógenos en el embarazo también están relacionados con la mayor presentación de TEA y epilepsia (Besag, 2015).

La regresión autística también está relacionada con la aparición de convulsiones, se entiende que a partir de este efecto gatillo, se puede presentar TEA, sin embargo, esta afirmación requiere más correlación debido a que la mayoría de síndromes epilépticos con comportamientos autistas se presentan a mayor edad de la presentación habitual del autismo (Chahrour, Kleiman, & Manzini, 2017). Todavía se requieren más estudios para determinar la relación concreta entre estas dos morbilidades, hay muchos factores que señalan su relación íntima, pero sigue sin existir el eslabón que una su fisiopatología, seguramente porque en el caso del TEA, todavía pensar en una etiopatogenia es una idea lejana.

Las alteraciones en el sistema inmune también han sido adjudicadas como etiopatogenia del TEA, desde activaciones inmunitarias en la etapa prenatal como las activaciones inmunitarias en la etapa postnatal se consideran desbalances gatillo para su presentación (Hsiao, 2013). Desde aquí, nacen estudios que refieren a las vacunas (en especial en relación con la vacuna de sarampión, rubeola y paperas – SRP) como factores que predisponen la aparición del TEA en especial por la edad que pudo haber coincidido con el diagnóstico del TEA. Esta proposición actualmente está totalmente vetada por nuevos estudios en los cuales se muestra categóricamente que no existe relación con el autismo, ni con la regresión autística, ni con el nivel de severidad en pacientes con autismo (Jain et al., 2016) (Goin-kochel et al., 2016).

El desbalance del sistema inmune y la activación de mediadores quimiotácticos a nivel cerebral también se ha relacionado con las alteraciones gastrointestinales. Existe el enlace entre la interacción de mediadores cerebrales e intestinales, la literatura menciona que mayor número de alteraciones inmunes y gastrointestinales, se presenta una mayor severidad del TEA, en este estudio no se pudo corroborar esa afirmación, sin embargo,

futuros estudios requieren encontrar el nexo entre estas tres variables (Samsam et al., 2014) (Estes & McAllister, 2015).

Las demás comorbilidades investigadas en los participantes se realizaron considerando cada aparato y sistema que tiene el cuerpo humano, esto con el objetivo de documentar la magnitud de patologías que pueden llegar a tener y entender la atención que se les debe brindar como población vulnerable, por su alto riesgo de presentar comorbilidades. No obstante, el término comorbilidad se puede utilizar también como las morbilidades satélites a una condición y el término pluripatología se refiere a la presencia de dos o más enfermedades crónicas independientes (Alonso et al., 2013).

En este estudio, se entiende al autismo como diversidad, mas no como patología, y se prefiere utilizar el término comorbilidad para referirse a las patologías presentes en estos pacientes. La importancia de todas las comorbilidades investigadas recae en que mientras más condiciones co-ocurren, existe una mayor discapacidad del paciente (Lai et al., 2014). El número de comorbilidades que se presentaron fue entre cero a diez, número considerable que podría estar relacionado a peor calidad de vida no solamente del paciente sino también de su familia y su entorno.

En cuanto a las alteraciones del sistema osteoarticular como el retraso motor, la hipotonía, catatonía, disdiadococinecia, la alteración en la planificación del movimiento, la praxis, dar pasos y el balance, características que no están presentes en los criterios diagnósticos del DSM V; sin embargo, son de presentación frecuente en los pacientes con TEA y también se mostraron presentes en este estudio, con un 26% de frecuencia. Es de especial importancia determinar las alteraciones motoras o retrasos motores en los niños ya que puede constituir un signo temprano y central que predice la presentación de TEA (Mosconi & Sweeney, 2017).

Las comorbilidades psiquiátricas que con mayor frecuencia se presentan en el TEA son la ansiedad, la depresión, el trastorno obsesivo compulsivo, los trastornos psicóticos, el TOD y los trastornos del hambre. Dentro de trastornos del desarrollo más frecuentes se encuentran la discapacidad intelectual, los trastornos del lenguaje, el TDAH, el trastorno por Tics y las anormalidades motoras (Lai et al., 2014). La discapacidad intelectual y el TDAH se presentaron en el 34% y 24% de la población estudiada mientras que a nivel internacional se presenta el alrededor del 45% y hasta el 44% respectivamente (Lai et al., 2014).

Existen varios estudios que encuentran relación neurobiológica entre estas tres condiciones: autismo, TDAH y discapacidad intelectual. Pese a la gran cantidad de similitudes, no existe el enlace que una necesariamente y dependientemente a estas tres entidades. El TEA se logró independizar de la discapacidad intelectual hace aproximadamente 3 décadas. Actualmente, en el mundo científico, se busca un nexo más fuerte entre el TEA y el TDAH. Un metaanálisis publicado en el Reino Unido expresa que ha habido sesgos de selección en los estudios de pacientes con TEA y que se ha buscado excluir a pacientes con discapacidad intelectual o que existe una falta de información sobre este dato en las bases de datos de pacientes con TEA; los autores proponen que el divorcio entre discapacidad intelectual y TEA no es del todo cierta por un sesgo de selección y que se debe prestar mayor atención a este dato en futuros estudios (Russell et al., 2019).

Por otro lado, cuando se combina el TEA con la discapacidad intelectual en un contexto socioeconómico, se debe pensar en su forma de subsistencia y gran parte del mismo depende de las actividades de la vida diaria que sean capaces de realizar. Un estudio en Turquía presentó que los participantes con TEA tenían menos puntaje en actividades de la vida diaria en cuanto a temas de higiene versus el grupo con discapacidad intelectual sin TEA. Al unir estas dos condiciones, los participantes tuvieron menor puntuación global en la realización de actividades de la vida diaria; esto fue analizado según el ingreso monetario

mensual de sus cuidadores y se vio que mientras menor es su economía, menos posibilidades tienen de mejorar sus capacidades para la realización de actividades de la vida diaria y por tanto, menor oportunidad de obtener un empleo con buenos ingresos (Kilincaslan et al., 2019).

Las finanzas de la familia de una persona con trastorno de espectro Autista se ven afectadas por los requerimientos especiales que necesitan estos pacientes para su desarrollo e inserción social. Es común que en estas familias un progenitor deba mantenerse al cuidado de su hijo en su totalidad, lo cual representa que un padre se quede en casa cuidando a su hijo y no trabaje, disminuyendo así sus ingresos familiares. En Turquía, el 48% de familias con niños con trastornos del neurodesarrollo reporta dificultades financieras y un 49% de madres de niños con TEA reporta que la falta de ingresos representa un problema de distrés en la familia (Kilincaslan et al., 2019).

A esto, se le debe sumar el acceso a los servicios de salud a los que acuden los cuidadores de los niños autistas. En el Ecuador, se encontró que las familias gastaban entre 100 USD a 2500 USD para llegar al diagnóstico de TEA, montos que se hacen inaccesibles para la clase baja (López & Larrea, 2017). En este estudio se encontró que el estrato socioeconómico alto accedía en su mayoría a servicios de salud privados y el estrato socioeconómico bajo a servicios de salud públicos, tomando en cuenta los montos a gastar, se infiere que el nivel socioeconómico bajo tarda más o debe esperar más para un diagnóstico de TEA que el nivel socioeconómico alto y que esto, podría repercutir directamente con el manejo temprano y la neuroestimulación que se les proporcione (Kilincaslan et al., 2019).

Este último dato se relaciona con los datos encontrados en el presente estudio que refieren que, las terapias coadyuvantes son accesibles con un nivel de satisfacción de medio a alto para las familias que pertenecen al nivel socioeconómico medio y alto; sin embargo, las

familias pertenecientes al estrato socioeconómico bajo tienen mayor acceso a las terapias coadyuvantes del sector público, pero presentan un menor grado de satisfacción.

El gasto que se realiza para obtener un diagnóstico de TEA es contradictorio a los criterios diagnósticos que se deben manejar para el mismo. El TEA es un diagnóstico observacional y neuroconductual, no se requieren estudios de imagen para corroborar su presencia ya que la evidencia científica refiere que no existe ninguna alteración estructural común y presente necesariamente en todos los niños con esta condición (Jeste & Kupper, 2013) (López & Larrea, 2017). Sin embargo, en la normativa sobre TEA en el Ecuador se recomienda realizar estudios de neuroimagen y neurofisiología para descartar alteraciones estructurales o neuroquímicas en estos pacientes, vale recalcar que esta recomendación se realiza bajo el menor nivel (recomendación D) (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2017).

En el presente estudio se analizó la presencia de discapacidad intelectual en los participantes autistas con el nivel socioeconómico y se encontró que, a mayor nivel socioeconómico, menor presencia de discapacidad intelectual. Estos datos se comparan con los mencionados previamente y se podría pensar que su causa es la accesibilidad a los servicios de salud y a terapias coadyuvantes que estimulan el neurodesarrollo de los infantes, con o sin TEA. Por tanto, podrían influenciar determinadamente en el grado de discapacidad intelectual o psicosocial del individuo e inferir en el círculo vicioso entre menor neurodesarrollo y bajo nivel socioeconómico, ambos como causa y efecto, el uno del otro.

El número de comorbilidades de los pacientes con TEA como variable influenciada por factores sociodemográficos está justificado dentro de otras investigaciones que adjudican estos factores dentro de la probable etiopatogenia del TEA y del pronóstico biopsicosocial de los pacientes involucrados (Landrigan et al., 2018). Sin embargo, en este estudio no se encontró una relación significativa entre estas variables, se piensa que estos resultados son gracias a un sesgo en el levantamiento de la información, que se realizó a manera de

encuesta y no se tuvo acceso a una historia clínica con el diagnóstico médico; o que simplemente, el número de comorbilidades del TEA realmente no presenta relación con los factores sociodemográficos, sino que interfiere el nivel de TEA que presente para manifestar comorbilidades, como se ha documentado en las patologías del sueño, gastrointestinales, epilepsia y alteraciones del sistema inmune (Mannion & Leader, 2013).

Se piensa que para determinar de manera correcta la influencia de los factores sociodemográficos en la presencia de comorbilidades en el TEA se requiere de un equipo multidisciplinario que corrobore y evalúe de primera fuente el estado de salud actual y previo de los participantes, así como que se evalúe de manera certera la contaminación ambiental a la que estuvieron expuestos tanto en etapa gestacional como en la postnatal.

Como se mencionó en el marco teórico, la salud está influenciada por el medio en donde se desarrolla la persona e interfiere el nivel de acceso que se posea, no solo a los servicios de salud, sino también a servicios básicos, a una adecuada alimentación, a una educación apropiada e incluyente. El Autismo es un trastorno del neurodesarrollo, por lo que es fundamental caracterizar los factores que influyen en el mismo. La alimentación es uno de los principales factores que contribuyen al neurodesarrollo, tanto la alimentación materna pregestacional, gestacional y durante la lactancia como la alimentación del niño durante todo su desarrollo, pero en especial, dentro de los dos primeros años.

Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, se encuentra que la lactancia materna exclusiva (entendida como la alimentación solamente a base de leche materna durante los primeros seis meses de vida de niño o niña) solamente se realizó en un 43.8% de la población. En el análisis étnico se encontró que las madres indígenas cumplen más la recomendación de la alimentación solo con leche materna hasta el sexto mes, con un 77% de cumplimiento versus un 23% de cumplimiento en las madres montubias (Freire et al., 2013).

En el 2008 se realizó un estudio que relacionaba factores sociodemográficos y nutricionales con el neurodesarrollo, participaron 123 niños y niñas de una zona rural campesina en la Sierra Ecuatoriana. Este estudio demostró que el retraso en el desarrollo neuroconductual en el Ecuador en la región sierra rural es alto, los lactantes menores y mayores presentaron mayor retraso en la comunicación (35.8%), los lactantes mayores presentaron mayor retraso motor grueso (30.15) y los preescolares mostraron mayor retraso en motricidad fina y en aptitudes para resolver los problemas (20%), todo esto en comparación con estándares estadounidenses bajo el test de evaluación de desarrollo ASQ (Handal, Lozoff, Breilh, & Harlow, 2008).

Los resultados descritos se relacionaron fuertemente con la presencia de bajo peso al nacer en el 11% de la población, anemia en el 60.4%, talla baja para la edad en el 53.4%, nivel socioeconómico medio bajo y bajo en el total de la población estudiada y falta de actividades de estimulación temprana (Handal et al., 2008). Si bien en este estudio se trabajó con niños y niñas sin TEA, es fundamental denotar la presencia de factores externos, tanto nutricionales como socioeconómicos que impiden el correcto neurodesarrollo, no necesariamente por poseer una condición neurocognitiva, sino por las comorbilidades a las que acarrearán y pueden complicar la inserción biopsicosocial de los pacientes con TEA.

En este estudio, cuando se buscó relacionar el nivel de contaminación ambiental con las diferentes comorbilidades de los niños, se encontró que, al momento de interpretar los resultados de manera lógica, su análisis resultaba contradictorio. Esto, ya que el nivel de contaminación ambiental se extrajo desde las bases de datos de contaminación ambiental del aire en Ecuador en la actualidad, por lo que no se pudo medir la exposición a agua contaminada tanto en etapa prenatal como postnatal ni tampoco se pudo correlacionar la exposición a teratógenos con el nivel de TEA que presentaban. Estos factores

constituyeron una limitación importante al momento de entender al mayor número de comorbilidades como variable dependiente de los factores socio-ambientales.

El lugar de residencia de los participantes fue en su mayoría a nivel urbano, esta información, junto a la contaminación ambiental a la que estaban expuestos es importante para determinar factores de riesgo ambientales para el TEA o para la presencia de comorbilidades. Fundamentalmente porque los metales pesados en el agua o comida y contaminantes en el aire o agua podrían estar involucrados en la patogénesis del TEA (Ye et al., 2017).

La gran mayoría de los participantes se encontraban bajo efectos de contaminación ambiental moderada y alta (84%), esto debido a la exposición de contaminantes en el aire en la ciudad debidamente documentados (MAE, n.d.). La exposición a contaminación ambiental en el agua no se pudo medir, sin embargo, los participantes que habitaban en Guayaquil, la mayoría vivía o había vivido cerca del estero salado y referían la toma del agua del mismo.

El estero salado se encuentra en estado de descontaminación, gracias a un programa del Ministerio del Ambiente en el cual buscaban reducir las fuentes contaminantes del mismo mediante concientización a la población y la exigencia del adecuado manejo de residuos tanto para el municipio como para las empresas que arrojaban sus desechos en el río. En el 2013, se encontró que los sedimentos de estas aguas presentaban varios metales pesados, el que más predominaba fue el mercurio (Ministerio del Ambiente, 2015). El mercurio es un neurotóxico, gracias a su paso fácil por la barrera hematoencefálica, afecta directamente el neurodesarrollo ya sea en etapas de infante o en la etapa embrión- fetal durante la gestación, este daño está documentado por varios estudios que corroboran la exposición al mercurio con un menor neurodesarrollo (Ye et al., 2017).

Asimismo, en un estudio en USA que relacionó la exposición gestacional a pesticidas y la presencia de TEA en los productos, encontró que la exposición en un radio de dos kilómetros con químicos como los organofosforados, el glifosato, metil bromida, entre otros (químicos que han evidenciado neurotoxicidad en modelos murinos), presenta un riesgo de menor a moderado de presentar productos con TEA y con discapacidad intelectual; este riesgo aumenta cuando el recién nacido está expuesto a estos contaminantes durante el primer año de su vida (Ehrenstein et al., 2019).

Como se ha descrito, existe evidencia amplia que relaciona los factores ambientales con el TEA y sus comorbilidades. Pese a que en este estudio no se logró relacionar de forma estadísticamente significativa la inferencia de la contaminación ambiental con el nivel de TEA ni con sus comorbilidades, en especial con la discapacidad intelectual, se entiende que existen factores ambientales pero que podrían estar interfiriendo a la presencia o severidad del TEA en los niños estudiados.

Ecuador cuenta con una cosmovisión indígena de la salud, que se engloba en el Sumak Kawsay (buen vivir), el mismo que presenta una cosmovisión que coloca la vida y la subsistencia de la comuna en el centro y se interpreta con la vivencia comunitaria (Breilh, 2011). Desde esta perspectiva, aporte original y valioso indígena, se llega a comprender de una mejor forma los determinantes de la salud y una modificación de los mismos no solo para la salud o el bienestar individual, sino para el bienestar de la sociedad.

CAPÍTULO VI

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1. CONCLUSIONES

Las comorbilidades clínicas en niños y niñas autistas son altamente prevalentes, alrededor del 90% de los estudiados presentaron 2 o más comorbilidades.

El número de comorbilidades presentes en niños y niñas autistas no guarda relación con el estrato socioeconómico al que pertenecen ni con la contaminación ambiental a la que están expuestos en la actualidad.

El número de comorbilidades de los niños y niñas autistas del estrato socioeconómico bajo no posee diferencias con el número de comorbilidades de los estudiados pertenecientes al estrato socioeconómico medio y alto.

La comorbilidad psiquiátrica más frecuente en los niños y niñas autistas fue la discapacidad intelectual. Esta comorbilidad se encontró con mayor prevalencia en el estrato socioeconómico bajo y con menor prevalencia en el estrato socioeconómico alto.

El nivel de instrucción de los representantes legales de los niños estudiados no presentó diferencias en cuanto al número de comorbilidades existentes en sus representados.

El nivel socioeconómico de las familias de los participantes es directamente proporcional al nivel de instrucción de los cuidadores, a mayor estrato socioeconómico, mayor nivel de instrucción formal.

El sistema de salud donde reciben terapias coadyuvantes los niños y niñas autistas está determinado por el nivel socioeconómico. El estrato medio y alto en su mayoría acude a los servicios de salud privados y el estrato bajo en su mayoría acude a servicios de salud públicos.

El acceso a terapias coadyuvantes para el estrato socioeconómico medio y alto es predominante en el sistema de salud privado, con un mayor nivel de satisfacción sobre los resultados en el niño según la percepción de los cuidadores.

El acceso a terapias coadyuvantes para el estrato socioeconómico bajo en su mayoría se encuentra en el sistema de salud público y conlleva un menor nivel de satisfacción sobre los resultados en el niño según la percepción de los cuidadores.

6.2. RECOMENDACIONES

Se recomienda realizar estudios cualitativos que expresen las razones de la presencia o ausencia de comorbilidades clínicas en los niños y niñas autistas según su nivel socioeconómico y según la contaminación ambiental a la que están expuestos.

Debido a la falta de información sobre la situación actual del Autismo y sus comorbilidades, se sugiere realizar más estudios de este tipo a mayor escala, con equipos de salud multidisciplinarios.

Se recomienda mayor atención e intervención del Ministerio de Salud Pública hacia los grupos vulnerables, mediante la creación de centros que evalúen y manejen la integralidad del ser humano en un número que cubra la demanda de los mismos.

Se deberían realizar estudios sobre el nivel de contaminación del agua a nivel de todo el Ecuador y una actualización de la contaminación del estero salado, afluente cercano a la vivienda de muchos de los participantes de este estudio en Guayaquil.

La creación de un sistema de salud que sea accesible y eficiente para todos los ciudadanos ecuatorianos es prioritario y fundamental. De esta manera se asegura un derecho humano y se busca mejorar la calidad de vida de todos los ecuatorianos.

BIBLIOGRAFIA

- Accardo, J. A., & Malow, B. A. (2015). Sleep, epilepsy, and autism. *Epilepsy and Behavior*, 47, 202–206. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2014.09.081>
- Alonso, P., Bernabeu, M., Casariego, E., Rico, M., Rotaeché, R., & Sánchez, S. (2013). *Desarrollo de Guías de Práctica Clínica en pacientes con Comorbilidad y Pluripatología*. (S. L. Multimédica Proyectos, Ed.) (Primera ed). Madrid, España: Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC) Federación de Asociaciones de Enfermería Comunitaria y Atención Primaria (FAECAP) Todos.
- AMQ, A. M. de Q. (n.d.). Contaminación del Aire. Retrieved from <http://www.quitoambiente.gob.ec/ambiente/>
- Antshel, K. M., Zhang-James, Y., & Faraone, S. V. (2013). The comorbidity of ADHD and autism spectrum disorder. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 13(10), 1117–1128. <https://doi.org/10.1586/14737175.2013.840417>
- Artigas-Pallares, J., & Paula, I. (2012). El autismo 70 años después de Leo Kanner y Hans Asperger. *Revista de La Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 32(115), 567–587. <https://doi.org/10.4321/S0211-57352012000300008>
- Avery, G., Fletcher, M., & MacDonald, M. (2017). *Neonatología. Fisiopatología y Manejo del recién nacido* (7ma Edición). Alphen, Holanda: Wolters Kluwer.
- Baio, J., Wiggins, L., Christensen, D. L., Maenner, M. J., Daniels, J., Warren, Z., ... Dowling, N. F. (2018). Prevalence of Autism Spectrum Disorders in a Total Population Sample-Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2014. *MMWR Surveill Summaries*, 67(6), 1–25. <https://doi.org/10.15585/mmwr.ss6706a1>
- Baron-Cohen, S. (2017). Editorial Perspective: Neurodiversity – a revolutionary concept for autism and psychiatry. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 58(6), 744–747. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12703>

- Bélanger, S. A., & Caron, J. (2018). Evaluation of the child with global developmental delay and intellectual disability. *Paediatrics & Child Health*, (August), 403–410.
<https://doi.org/10.1093/pch/pxy093>
- Besag, F. M. C. (2015). Current controversies in the relationships between autism and epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, 47, 143–146.
<https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2015.05.032>
- Bourgeron, T. (2016). Les connaissances actuelles sur la génétique de l'autisme et propositions pour la recherche future. *Comptes Rendus - Biologies*, 339(7–8), 300–307. <https://doi.org/10.1016/j.crv.2016.05.004>
- Breilh, J. (2011). Una perspectiva emancipadora de la investigación e incidencia basada en la determinación social de la salud. In *Determinación social o determinantes sociales de la salud* (Primera Ed, pp. 45–90). Mexico, DF: Universidad Autónoma Metropolitana.
- Cascio, A. (2012). Neurodiversity: Autism pride among mothers of children with autism spectrum disorders. *Intellectual and Developmental Disabilities*, 50(3), 273–283.
<https://doi.org/10.1352/1934-9556-50.3.273>
- Cashin, A., Sci, D. A., Ptt, G., & Hpol, G. (2016). Autism Spectrum Disorder and Psychosis : A Case Study. *Journal of Child and Adolescent Psychiatric Nursing*, 1–7.
<https://doi.org/10.1111/jcap.12145>
- Chahrour, M., Kleiman, R. J., & Manzini, M. C. (2017). Translating genetic and preclinical findings into autism therapies. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 19(4), 335–343.
- Charman, T., Pickles, A., Simonoff, E., Chandler, S., Loucas, T., & Baird, G. (2011). IQ in children with autism spectrum disorders: Data from the Special Needs and Autism Project (SNAP). *Psychological Medicine*, 41(3), 619–627.
<https://doi.org/10.1017/S0033291710000991>
- Chisholm, K., Lin, A., Abu-akel, A., & Wood, S. J. (2015). Neuroscience and Biobehavioral Reviews The association between autism and schizophrenia spectrum disorders : A

- review of eight alternate models of co-occurrence. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 55, 173–183. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.04.012>
- Congreso Nacional del Ecuador. (2012). Ley De Gestion Ambiental. *Comisión de Legislación y Codificación*, 14. <https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>
- Consejo de la Unión Europea. (2010). *Directives on industrial emissions (integrated pollution prevention and control)*. London, United Kingdom. Retrieved from <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/PDF/?uri=CELEX:32010L0075&from=EN>
- Cornelio-Nieto, J. O. (2009). Autismo infantil y neuronas en espejo. *Revista de Neurología*, 48(SUPPL. 2), 29–31.
- Ehrenstein, O. S. Von, Ling, C., Cui, X., Cockburn, M., Park, A. S., Yu, F., ... Ritz, B. (2019). Prenatal and infant exposure to ambient pesticides and autism spectrum disorder in children : population based case-control study. *British Medical Journal*, 1–10. <https://doi.org/10.1136/bmj.l962>
- Eibenschutz, C., Tamez, S., & González, R. (2011). *Determinación Social o Determinantes Sociales de la Salud* (Primera ed). Mexico, DF: Universidad Autónoma Metropolitana.
- Estes, M. L., & McAllister, A. K. (2015). Immune mediators in the brain and peripheral tissues in autism spectrum disorder. *Nature Reviews Neuroscience*, 16(8), 469–486. <https://doi.org/10.1038/nrn3978>
- Fisher, R. S., Acevedo, C., Arzimanoglou, A., Bogacz, A., Cross, J. H., Elger, C. E., ... Wiebe, S. (2014). ILAE OFFICIAL REPORT A practical clinical definition of Epilepsy, 475–482. <https://doi.org/10.1111/epi.12550>
- Freire, W., Ramírez, M., Belmont, P., Mendieta, M., Silva, K., Romero, N., ... Monge, R. (2013). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del Ecuador. ENSANUT-ECU 2011-2013* Ministerio de Salud Pública/Instituto Nacional de Estadística y Censos (Primera ed). Quito, Ecuador: Ministerio de Salud Pública Instituto Nacional de Estadística y

Censos Fotografía.

Gerber, R. J., Wilks, T., Erdie-Ialena, C., Gerber, R. J., & Wilks, T. (2010). Developmental Milestones: Motor Development. *Pediatrics in Review*, 31(7).

<https://doi.org/10.1542/pir.31-7-267>

Goin-kochel, R. P., Mire, S. S., Dempsey, A. G., Fein, R. H., Guffey, D., Minard, C. G., ... Boom, J. A. (2016). Parental report of vaccine receipt in children with autism spectrum disorder : Do rates differ by pattern of ASD onset ? *ELSEVIER*.

<https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2016.02.008>

Grice, D., & Buxbaum, J. (2007). The Genetics of Autism Spectrum Disorders.

Neuromolecular Medicine, 8, 17–20. <https://doi.org/10.1385/NMM>

Guivarch, J., Murdymootoo, V., Elissalde, S. N., Salle-Collemiche, X., Tardieu, S., Jouve, E., & Poinso, F. (2017). Impact of an implicit social skills training group in children with autism spectrum disorder without intellectual disability: A before-and-after study.

PLoS ONE, 12(7), 1–18. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0181159>

Handal, A., Lozoff, B., Breilh, J., & Harlow, S. (2008). Factores Sociodemográficos y Nutricionales relaciones con el desarrollo neuroconductual: estudio en niños y niñas pequeñas de una zona rural del Ecuador. *Repositorio Biblioteca Universidad Andina Simon Bolivar*, 1–25.

Hens, K., Peeters, H., & Dierickx, K. (2016). The ethics of complexity. Genetics and autism, a literature review. *American Journal of Medical Genetics, Part B:*

Neuropsychiatric Genetics, 171(3), 305–316. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.32432>

Herpers, P. C. M., Huvenaars, M. J. B., Greven, C. U., Wieggers, E. C., Nijhof, K. S., Baanders, A. N., ... Rommelse, N. N. J. (2019). Emotional valence detection in adolescents with oppositional defiant disorder / conduct disorder or autism spectrum disorder. *European Child & Adolescent Psychiatry*, (0123456789).

<https://doi.org/10.1007/s00787-019-01282-z>

Hsiao, E. Y. (2013). *Immune Dysregulation in Autism Spectrum Disorder. Neurobiology of*

- Autism* (1st ed., Vol. 113). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-418700-9.00009-5>
- INEC. (2015). Metodología de construcción del agregado del consumo y estimación de línea de pobreza en el Ecuador, 1–49. Retrieved from www.ecuadorencifras.gob.ec
- INEC, I. N. de E. y censos. (2014). *Informe de Resultados ECV 2013- 2014*. Quito, Ecuador. Retrieved from <https://www.unicef.org/150411-ResultadosECV.pdf>
- Jain, A., Marshall, J., Buikema, A., Bancroft, T., Kelly, J. P., & Newschaffer, C. J. (2016). Autism Occurrence by MMR Vaccine Status Among US Children With Older Siblings With and Without Autism. *Journal of the American Medical Association*, *220*(15), 1534–1540. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.3077>
- Jeste, D., & Kupper, D. (2013). *Diagnostic and Statiscal Manual of Mental Disorders American Psiquiatric Association* (Fifth edit). London: American Psychiatric Association Publishing.
- Jeste, S. S., & Tuchman, R. (2015). Autism Spectrum Disorder and Epilepsy: Two Sides of the Same Coin? *Journal of Child Neurology*, *30*(14), 1963–1971. <https://doi.org/10.1177/0883073815601501>
- Johnson, C. P., & Myers, S. M. (2007). Identification and Evaluation of Children With Autism Spectrum Disorders. *Pediatrics*, *120*(5), 1183–1215. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-2361>
- Kilincaslan, A., Kocas, S., Bozkurt, S., Kaya, I., Derin, S., & Aydin, R. (2019). Daily living skills in children with autism spectrum disorder and intellectual disability: A comparative study from Turkey. *Research in Developmental Disabilities*, *85*(July 2017), 187–196. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2018.12.005>
- Kliegman, R. Behrman, R. Jenson, H. Stanton, B. (2008). Nelson Tratado de Pediatría, 1, 3.376. Retrieved from <https://booksmedicos.org/>
- Klukowski, M., Wasilewska, J., & Lebensztejn, D. (2015). Sleep and gastrointestinal disturbances in autism spectrum disorder in children. *Developmental Period*

- Medicine*, 19(2), 157–161.
- Lai, M. C., Lombardo, M. V., Auyeung, B., Chakrabarti, B., & Baron-Cohen, S. (2015). Sex/Gender Differences and Autism: Setting the Scene for Future Research. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 54(1), 11–24.
<https://doi.org/10.1016/j.jaac.2014.10.003>
- Lai, M. C., Lombardo, M. V., & Baron-Cohen, S. (2014). Autism. *The Lancet*, 383(9920), 896–910. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61539-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61539-1)
- Landrigan, P. J. (2010). What causes autism ? Exploring the environmental contribution.
<https://doi.org/10.1097/MOP.0b013e328336eb9a>
- Landrigan, P. J., Fuller, R., Acosta, N. J. R., Adeyi, O., Arnold, R., Basu, N. (Nil), ... Zhong, M. (2018). The Lancet Commission on pollution and health. *The Lancet*, 391(10119), 462–512. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32345-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32345-0)
- Lee, B. H., Smith, T., & Paciorkowski, A. R. (2015). Autism spectrum disorder and epilepsy: Disorders with a shared biology. *Epilepsy and Behavior*, 47, 191–201.
<https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2015.03.017>
- López, C., & Larrea, M. (2017). Autismo en Ecuador: Un grupo social en espera de atención. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 26(3), 203–214.
- MAE, M. del A. E. (n.d.). Sistema Único de Información Ambiental. Retrieved from <http://mapainteractivo.ambiente.gob.ec/portal/>
- Mannion, A., & Leader, G. (2013). Comorbidity in autism spectrum disorder: A literature review. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 7(12), 1595–1616.
<https://doi.org/10.1016/j.rasd.2013.09.006>
- Marrus, N., & Hall, L. (2017). Intellectual Disability and Language Disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 26(3), 539–554.
<https://doi.org/10.1016/j.chc.2017.03.001>
- Ministerio de Salud Pública. (2013). *Manual del Modelo de Atención Integral de Salud - MAIS. MAIS MSP* (Primera ed). Quito, Ecuador: Ministerio de Salud Pública.

Retrieved from

http://instituciones.msp.gob.ec/somossalud/images/documentos/guia/Manual_MAIS-MSP12.12.12.pdf

Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2017). *Trastornos del Espectro Autista en niños y adolescentes: Detección, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento.*

Guía de Práctica Clínica (GPC) (Primera ed). Quito: Ministerio de Salud Pública,

Dirección Nacional de Normatización-MSP. Retrieved from <http://salud.gob.ec>

Ministerio del Ambiente. (2015). Descontaminación del Estero Salado avanza en diferentes frentes de intervención. Retrieved from

<http://www.ambiente.gob.ec/descontaminacion-del-estero-salado-avanza-en-diferentes-frentes-de-intervencion/>

Mosconi, M. W., & Sweeney, J. A. (2017). Sensorimotor dysfunctions as primary features of autism spectrum disorders. *Sci China Life Sci.*, *58*(10), 1016–1023.

<https://doi.org/10.1007/s11427-015-4894-4>. Sensorimotor

Naigles, L. (2013). Input and language development in children with autism. *Seminars in Speech and Language*, *34*(4), 215–226. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1353446>

NCC-WHH, N. C. C. for W. and C. H. (2011). *Autism : recognition , referral and diagnosis of children and young people on the autism spectrum.* (K. Packham, Ed.) (Primera ed). London, United Kingdom: National Collaborating Centre for Women's and Children's Health.

Noritz, G. H., & Murphy, N. A. (2013). Motor Delays: Early Identification and Evaluation. *Pediatrics*, *131*(6), e2016–e2027. <https://doi.org/10.1542/peds.2013-1056>

Ocak, E., Eshraghi, R., Danesh, A., Mittal, R., & Eshraghi, A. (2018). Central Auditory Processing Disorders in Individuals with Autism Spectrum Disorders, (June), 367–372. <https://doi.org/10.4274/balkanmedj.2018.0853>

OMS, O. M. de la S. (2017). Trastornos del espectro autista. *World Health Organization*, 1–5. Retrieved from <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/autism->

spectrum-disorders

- Organización Mundial de la Salud. (2006). *Guías de calidad del aire de la OMS relativas al material particulado, el ozono, el dióxido de nitrógeno y el dióxido de azufre Actualización mundial 2005*. Ginebra, Suiza. Retrieved from https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/69478/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_spa.pdf;jsessionid=A53782E592A8F43852CC616A588CF890?sequence=1
- Orsini, M. (2012). Autism, neurodiversity and the welfare state: The challenges of accommodating neurological difference. *Canadian Journal of Political Science*, 45(4), 805–827. <https://doi.org/10.1017/S000842391200100X>
- Palau-Baduell, M., & Salvadó-Salvadó, B. (2012). Autismo y conectividad neural. *Revista de Neurología*, 1(Supl 1), 31–39. <https://doi.org/10.1152/jn.00917.2016>
- Polyak, A., Kubina, R. M., & Girirajan, S. (2015). Comorbidity of intellectual disability confounds ascertainment of autism: Implications for genetic diagnosis. *American Journal of Medical Genetics, Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 168(7), 600–608. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.32338>
- Prata, J., Santos, S. G., Almeida, M. I., Coelho, R., & Barbosa, M. A. (2017). Bridging Autism Spectrum Disorders and Schizophrenia through inflammation and biomarkers - pre-clinical and clinical investigations. *Journal of Neuroinflammation*, 1–33. <https://doi.org/10.1186/s12974-017-0938-y>
- Prelock, P. J., & Nelson, N. W. (2012). Language and communication in autism: An integrated view. *Pediatric Clinics of North America*, 59(1), 129–145. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2011.10.008>
- Rapanelli, M., Frick, L. R., & Pittenger, C. (2017). The Role of Interneurons in Autism and Tourette Syndrome. *Trends in Neurosciences*, 40(7), 397–407. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2017.05.004>
- Rommelse, N., Langerak, I., Meer, J. Van Der, & Buijn, Y. De. (2015). Intelligence May Moderate the Cognitive Profile of Patients with ASD, 1–17.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0138698>

- Ropper, A., & Samuels, M. (2011). *Principios de Neurología Adams y Victor*. (N. García, Ed.) (Sexta edic). Mexico, DF: McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S. A.
- Russell, G., Mandy, W., Elliott, D., White, R., Pittwood, T., & Ford, T. (2019). Selection bias on intellectual ability in autism research : a cross-sectional review and meta-analysis. *BioMed Central*, 1–10.
- Samsam, M., Ahangari, R., & Naser, S. A. (2014). Pathophysiology of autism spectrum disorders: Revisiting gastrointestinal involvement and immune imbalance. *World Journal of Gastroenterology*, 20(29), 9942–9951.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i29.9942>
- Sánchez, D. (2017). Accesibilidad a los servicios de salud: debate teórico sobre determinantes e implicaciones en la política pública de salud. *Revista Médica Inst. Mexicano de Seguro Social*, 55(1).
- Sanctuary, M. R., Kain, J. N., Chen, S. Y., Kalanetra, K., Lemay, G., Rose, D. R., ... Id, K. A. (2019). Pilot study of probiotic / colostrum supplementation on gut function in children with autism and gastrointestinal symptoms. *PLoS ONE*, 1–30.
- Sandler, J., Paff, M., Johnson, A., & Long, K. A. (2019). Disparities Based on Race , Ethnicity , and Socioeconomic Status Over the Transition to Adulthood Among Adolescents and Young Adults on the Autism Spectrum : a Systematic Review. *Current Psychiatry Reports*. <https://doi.org/10.1007/s11920-019-1016-1>
- SENAGUA. (2016). Diagnóstico de las Estadísticas del Agua en Ecuador. *CEPAL ONU*. Retrieved from [https://aplicaciones.senagua.gob.ec/servicios/descargas/archivos/download/Diagnostico de las Estadísticas del Agua Producto IIIc 2012-2.pdf](https://aplicaciones.senagua.gob.ec/servicios/descargas/archivos/download/Diagnostico%20de%20las%20Estadisticas%20del%20Agua%20Producto%20IIIc%202012-2.pdf)
- Silverman, C. (2016). Steve Silberman: NeuroTribes: The Legacy of Autism and the Future of Neurodiversity. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(5),

- 1885–1886. <https://doi.org/10.1007/s10803-016-2726-4>
- Singh, K., & Zimmerman, A. W. (2015). Sleep in Autism Spectrum Disorder and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Seminars in Pediatric Neurology*, 22(2), 113–125. <https://doi.org/10.1016/j.spen.2015.03.006>
- Srivastava, A. K., & Schwartz, C. E. (2014). Intellectual disability and autism spectrum disorders: Causal genes and molecular mechanisms. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 46(P2), 161–174. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.02.015>
- Szoko, N., McShane, A. J., & Natowicz, M. R. (2017). Proteomic explorations of autism spectrum disorder. *Autism Research*, 10(9), 1460–1469. <https://doi.org/10.1002/aur.1803>
- Trahan, L. H., Stuebing, K. K., Fletcher, J. M., & Hiscock, M. (2014). The Flynn effect: a meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 140(5), 1332–1360. <https://doi.org/10.1037/a0037173>
- Ye, B. S., Leung, A. O. W., & Wong, M. H. (2017). The association of environmental toxicants and autism spectrum disorders in children. *Environmental Pollution*, 227, 234–242. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2017.04.039>

TABLAS

Tabla 7. Frecuencias y porcentajes de las variables sociodemográficas de la población en estudio

		Frecuencia	Porcentaje
Ciudad en la que habita	Quito	23	46
	Guayaquil	27	54
	Total	50	100
Sexo	Femenino	8	16
	Masculino	42	84
	Total	50	100
Grupo étnico	Blanco	2	4
	Mestizo	47	94
	Indígena	1	2
	Total	50	100
Lugar de Nacimiento	Entidad Pública	29	58
	Entidad Privada	21	42
	Total	50	100
Lugar de Residencia	Urbano	39	78
	Rural	11	22
	Total	50	100
Nivel Socioeconómico	Alto	3	6
	Medio	18	36
	Bajo	29	58
	Total	50	100

Tabla 8. Frecuencia y porcentaje de la instrucción del Cuidador de los pacientes estudiados.

Instrucción del Cuidador de los pacientes			
		Frecuencia	Porcentaje
Instrucción	Básica	8	16,00%
	Secundaria	17	34,00%
	Superior	25	50,00%
	Total	50	100,00%

Tabla 9. Frecuencia y porcentaje del grado de Contaminación Ambiental al que están expuestos los pacientes de este estudio.

Contaminación Ambiental en la población estudiada			
		Frecuencia	Porcentaje
Contaminación	Baja	8	16,00%
	Media	32	64,00%
	Alta	10	20,00%
	Total	50	100,00%

Tabla 10. Frecuencia y porcentajes de variables sobre accesibilidad a servicios de salud

Acceso a servicios de Salud			
		Frecuencia	Porcentaje
Públicos	Accesible	12	24,00%
	Parcialmente accesible	29	58,00%
	Inaccesible	9	18,00%
	Total	50	100,00%
Privados	Accesible	14	28,00%
	Parcialmente Accesible	18	36,00%
	Inaccesible	18	36,00%
	Total	50	100,00%

Tabla 11. Frecuencia y porcentaje de pacientes con acceso a terapias coadyuvantes.

Acceso a terapias coadyuvantes			
		Frecuencia	Porcentaje
Terapias coadyuvantes	Públicas	16	32,00%
	Privadas	21	42,00%
	Ambas	12	24,00%
	No	1	2,00%
	Total	50	100,00%

Tabla 12. Frecuencia y porcentaje de madres de la población estudiada con afecciones prenatales.

Afecciones prenatales en la población estudiada			
		Frecuencia	Porcentaje
Antecedentes Prenatales	Infecciones durante el embarazo	5	10,00%
	Alteraciones del Crecimiento Fetal	7	14,00%
	Exposición a teratógenos	9	18,00%
	Infecciones y Alt. Crecimiento	1	2,00%
	Infecciones y Teratógenos	1	2,00%
	Alt. Crecimiento y teratógenos	1	2,00%
	Ninguna	26	52,00%
Total		50	100,00%

Tabla 13. Frecuencia y porcentaje de las afecciones natales de los niños y niñas con TEA estudiados.

Afecciones Natales en los niños y niñas con TEA			
		Frecuencia	Porcentaje
Antecedentes natales	Reanimación neonatal	1	2,00%
	Asfixia	5	10,00%
	Hiperbilirrubinemia	4	8,00%
	Prematuridad	3	6,00%
	Más de 2 complicaciones neonatales	7	14,00%
	Ninguna	30	60,00%
	Total	50	100,00%

Tabla 14. Frecuencias y Porcentajes del nivel de severidad del Espectro Autista en la población estudiada.

Distribución de la severidad del Espectro Autista			
		Frecuencia	Porcentaje
Grado de severidad	Leve	14	28,00%
	Moderado	19	38,00%
	Severo	17	34,00%
	Total	50	100,00%

Tabla 15. Frecuencia y porcentaje de la presencia de Antecedentes Patológicos Personales en la población estudiada.

Antecedentes Patológicos Personales de los niños estudiados.			
		Frecuencia	Porcentaje
Antecedentes Patológicos Personales	Enfermedades Infecciosas	2	4,00%
	Otros Trastornos del Neurodesarrollo	26	52,00%
	Ambas	10	20,00%
	Ninguno	12	24,00%
	Total	50	100,00%

Tabla 16. Frecuencia y porcentaje de la presencia de Antecedentes Patológicos Familiares en la población estudiada.

Antecedentes Patológicos Familiares			
		Frecuencia	Porcentaje
Antecedentes Familiares	Enfermedades crónicas no transmisibles	15	30,00%
	Trastornos en el Neurodesarrollo	8	16,00%
	Ambas	16	32,00%
	Ninguno	11	22,00%
	Total	50	100,00%

Tabla 17. Frecuencias y porcentajes de las comorbilidades de la población en estudio.

Comorbilidades		Frecuencia	Porcentaje
Trastornos del sueño	Insomnio de conciliación	16	32,00
	Insomnio de manutención	18	36,00
	No	16	32,00
	Total	50	100,00
Alteraciones Gastrointestinales	Vómitos	1	2,00
	Dispepsia	1	2,00
	Estreñimiento	19	38,00
	Diarrea	6	12,00
	Estreñimiento y Diarrea	2	4,00
	Ninguno	21	42,00
Total	50	100,00	
Convulsiones	Sí	9	18,00
	No	33	66,00
	Convulsión Febril	8	16,00
	Total	50	100,00
Epilepsia	Presente	8	16,00
	Ausente	42	84,00
	Total	50	100,00
Alteraciones en el Sistema inmune	Enfermedades Autoinmunes	7	14,00
	Alergias	7	14,00
	Intolerancias alimentarias	6	12,00
	Ninguno	30	60,00
	Total	50	100,00
Alteraciones del sistema circulatorio	Sí	1	2,00
	No	49	98,00
	Total	50	100,00
Patologías hematológicas	Sí	2	4,00
	No	48	96,00
	Total	50	100,00
Patologías hepáticas	Sí	7	14,00
	No	43	86,00
	Total	50	100,00
Alteraciones del sistema urogenital	Sí	12	24,00
	No	38	76,00
	Total	50	100,00
Alteraciones del Sistema Osteoarticular	Sí	14	28,00
	No	36	72,00
	Total	50	100,00
Deterioro Cognitivo	Presente	17	34,00
	Ausente	33	66,00
	Total	50	100,00

Patologías psiquiátricas	Sí	27	54,00
	No	23	46,00
	Total	50	100,00
Otras alteraciones del Sistema Nervioso	Sí	4	8,00
	No	46	92,00
	Total	50	100,00
Alteraciones Endócrino-Metabólicas	Sí	8	16,00
	No	42	84,00
	Total	50	100,00
Alteraciones oculares	Sí	15	30,00
	No	35	70,00
	Total	50	100,00
Comorbilidades del aparato auditivo	Sí	9	18,00
	No	41	82,00
	Total	50	100,00

Tabla 18. Resumen de análisis de contingencia entre Número de comorbilidades y nivel socioeconómico.

		Comorbilidades		
		0-1 comorbilidad	≥ 2 Comorbilidades	Total
Nivel Socioeconómico	Alto	0	3	3
	Medio	0	18	18
	Bajo	3	26	29
	Total	3	47	50

$\chi^2_{gl:2} = 2.311^a$; $p = 0,315$; (^a. 66.7% de las celdas esperadas han tenido una frecuencia menor a 5)

Tabla 19. Resumen de análisis de contingencia entre Número de comorbilidades y nivel de contaminación ambiental.

		Comorbilidades		
		0-1 comorbilidad	≥ 2 comorbilidades	Total
Contaminación Ambiental	Baja	0	8	8
	Media	3	29	32
	Alta	0	10	10
	Total	3	47	50

$\chi^2_{gl:2} = 1.795^a$; $p = 0,408$; (^a. 50% de las celdas esperadas han tenido una frecuencia menor a 5)

Tabla 20. Resumen de análisis de contingencia entre el Acceso a terapias coadyuvantes y Nivel Socioeconómico

		Nivel Socioeconómico			Total
		Alto	Medio	Bajo	
Acceso a terapias coadyuvantes	Públicas	0	1	15	16
	Privadas	2	13	6	21
	Ambas	1	3	8	12
	No	0	1	0	1
Total		3	18	29	50

$\chi^2_{gt:6} = 18,349a$; $p = 0,005$; (a. 58,3% de las celdas esperadas han tenido una frecuencia menor a 5)

Tabla 21. Resumen de análisis de contingencia entre el nivel de instrucción del cuidador y Nivel Socioeconómico

		Nivel Socioeconómico			Total
		Alto	Medio	Bajo	
Instrucción de Cuidador	Básica	0	0	8	8
	Secundaria	0	4	13	17
	Superior	3	14	8	25
Total		3	18	29	50

$\chi^2_{gt:4} = 15,739a$; $p = 0,003$; (a. 55,6% de las celdas esperadas han tenido una frecuencia menor a 5)

Tabla 22. Resumen de análisis de contingencia entre el Deterioro cognitivo y Nivel Socioeconómico

		Nivel Socioeconómico			Total
		Alto	Medio	Bajo	
Deterioro Cognitivo	Presente	0	3	14	17
	Ausente	3	15	15	33
Total		3	18	29	50

$\chi^2_{gt:2} = 6,589a$; $p = 0,037$; (a. 33,3% de las celdas esperadas han tenido una frecuencia menor a 5)

Tabla 23. Resumen de análisis de contingencia entre el Deterioro cognitivo y Nivel de Espectro Autista.

		Espectro Autista			Total
		Leve	Moderado	Severo	

Deterioro Cognitivo	Presente	5	3	9	17
	Ausente	9	16	8	33
Total		14	19	17	50

$\chi^2_{gl:2} = 5.544^a$; $p = 0,063$; (^a. 16,7% de las celdas esperadas han tenido una frecuencia menor a 5)

Tabla 24. Resumen de análisis de contingencia entre Deterioro cognitivo y Contaminación Ambiental.

		Contaminación Ambiental			Total
		Baja	Media	Alta	
Deterioro Cognitivo	Presente	1	13	3	17
	Ausente	7	19	7	33
Total		8	32	10	50

$\chi^2_{gl:2} = 2.345^a$; $p = 0,310$; (^a. 33.3% de las celdas esperadas han tenido una frecuencia menor a 5)

Tabla 25. Resumen de análisis de contingencia entre el número de Comorbilidades y Nivel de Espectro Autista.

		Espectro Autista		
		Leve	Moderado	Severo
Comorbilidades	0-1 comorbilidad	2	0	1
	≥ 2 Comorbilidades	12	19	16
Total		14	19	17

$\chi^2_{gl:2} = 2.917^a$; $p = 0,233$; (^a. 50% de las celdas esperadas han tenido una frecuencia menor a 5)

Tabla 26. Resumen de análisis de contingencia entre Sexo y Nivel de Espectro Autista.

		Espectro Autista			Total
		Leve	Moderado	Severo	
Sexo	Femenino	2	2	4	8
	Masculino	12	17	13	42
Total		14	19	17	50

$\chi^2_{gl:2} = 1.171^a$; $p = 0,557$; (^a. 50% de las celdas esperadas han tenido una frecuencia menor a 5)

Tabla 27. Resumen de análisis de contingencia entre afecciones prenatales y nivel de espectro autista.

		Espectro Autista			Total
		Leve	Moderado	Severo	
Afecciones Prenatales	Sí	4	9	11	24
	No	10	10	6	26

Total	14	19	17	50
--------------	----	----	----	----

$\chi^2_{gl:2} = 4.021^a$; $p = 0,134$; (^a. 0% de las celdas esperadas han tenido una frecuencia menor a 5)

Tabla 28. Resumen de análisis de contingencia entre afecciones natales y nivel de espectro autista.

		Espectro Autista			Total
		Leve	Moderado	Severo	
Afecciones Natales	Sí	3	9	8	20
	No	11	10	9	30
Total		14	19	17	50

$\chi^2_{gl:2} = 2.795^a$; $p = 0,247$; (^a. 0% de las celdas esperadas han tenido una frecuencia menor a 5)

FIGURAS

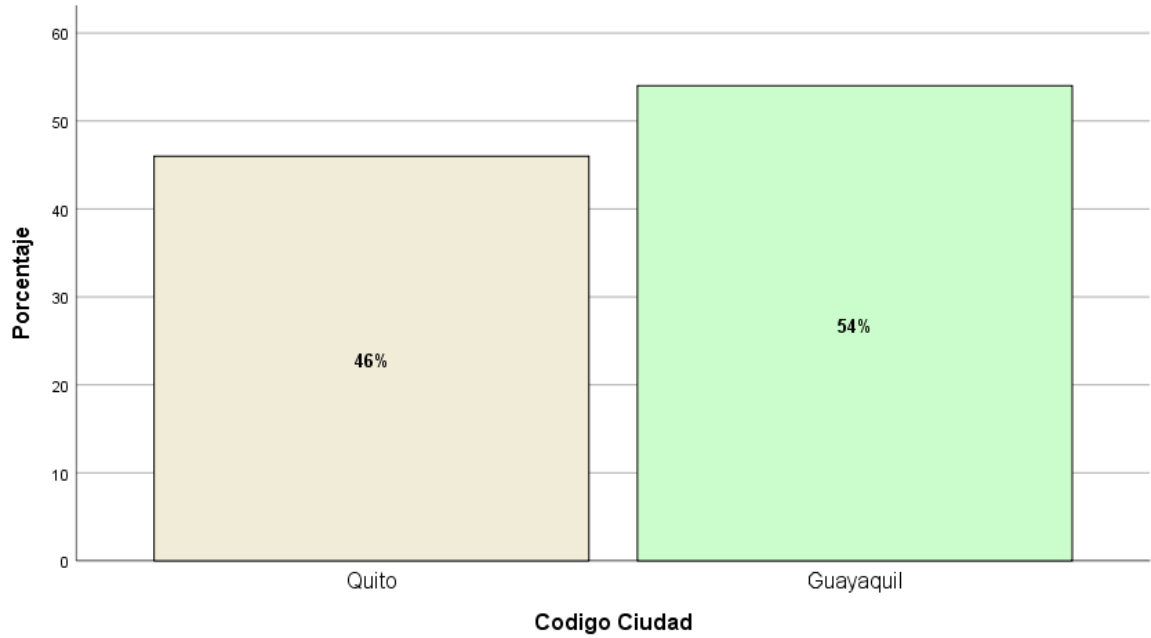


Figura 1. Distribución de los pacientes según la ciudad en la que habitan.

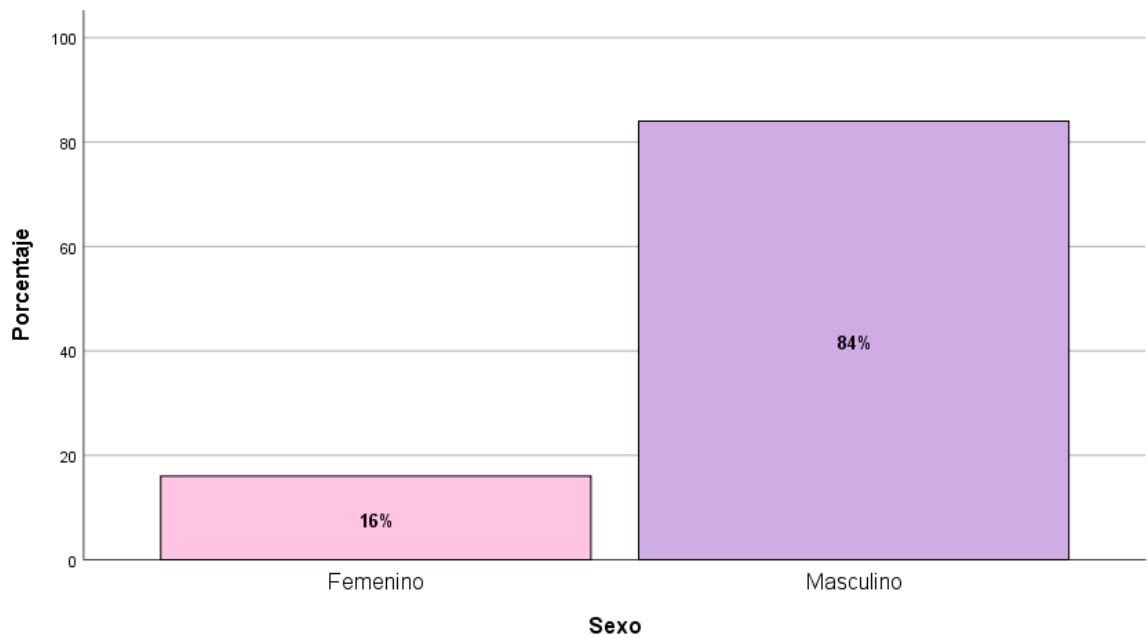


Figura 2. Distribución del sexo de la población estudiada.

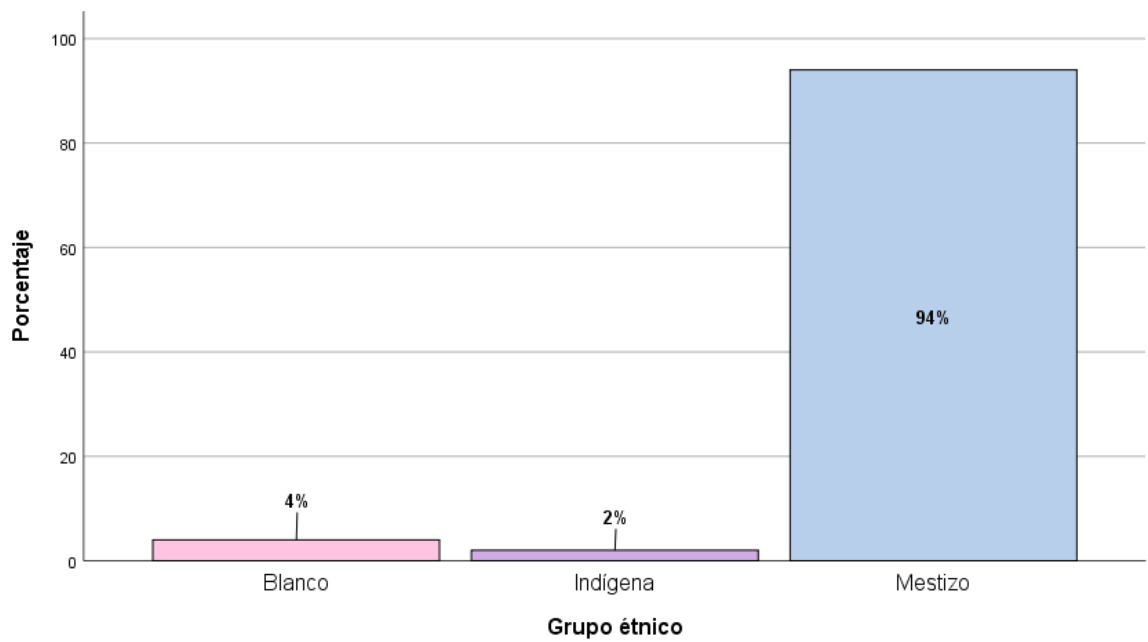


Figura 3. Distribución de la población estudiada según la etnia a la que pertenecen.

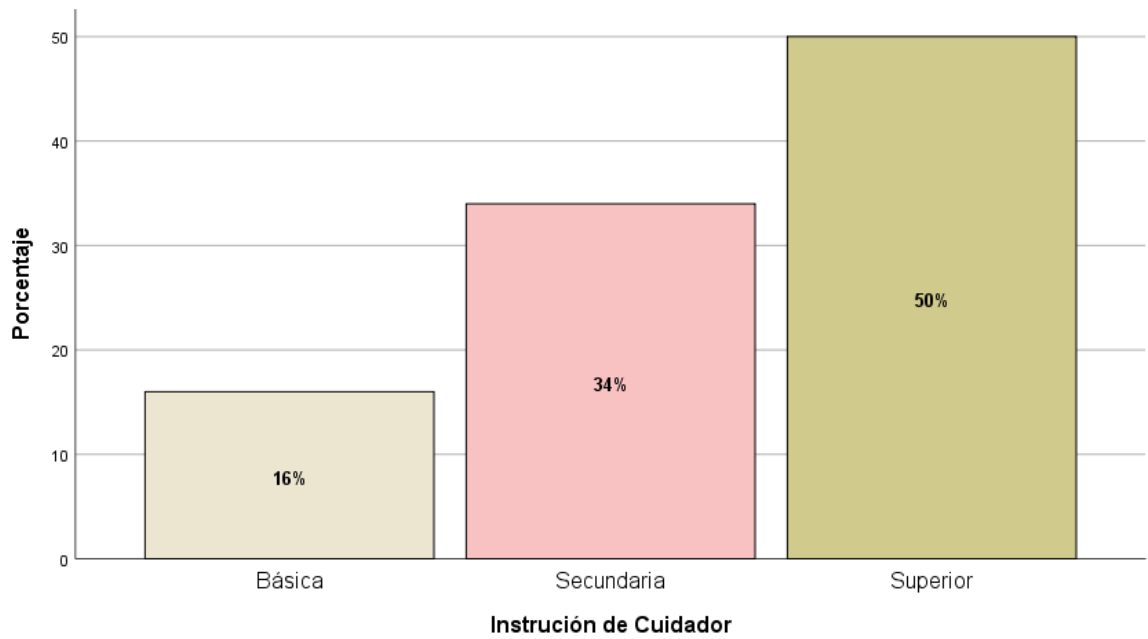


Figura 4. Descripción del nivel de instrucción del cuidador de la población estudiada.

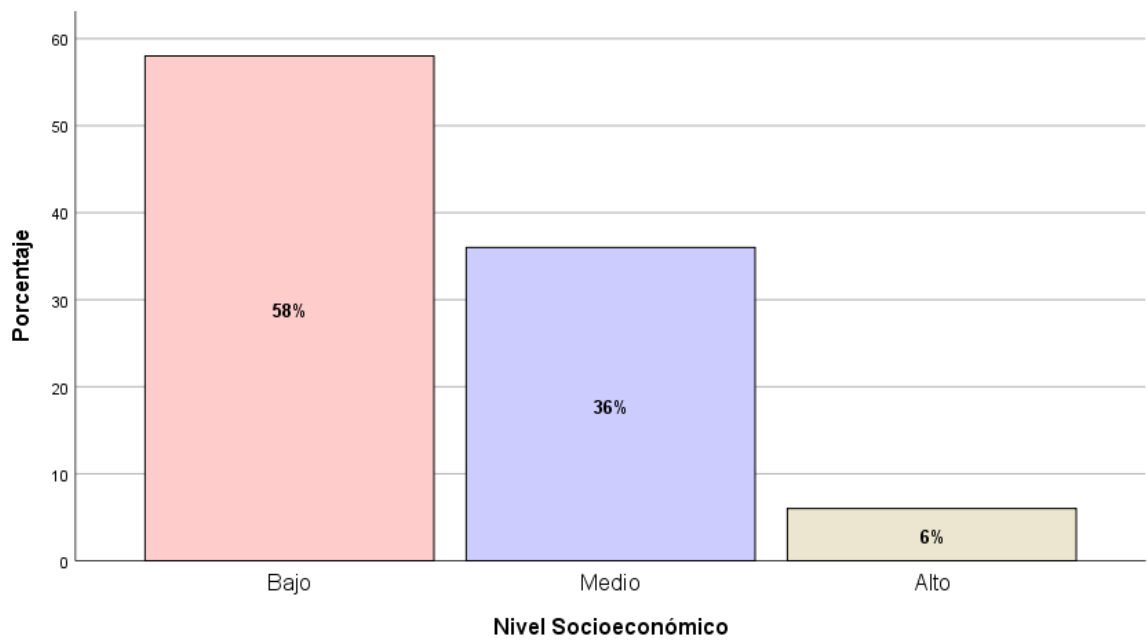


Figura 5. Nivel Socioeconómico de la población estudiada.

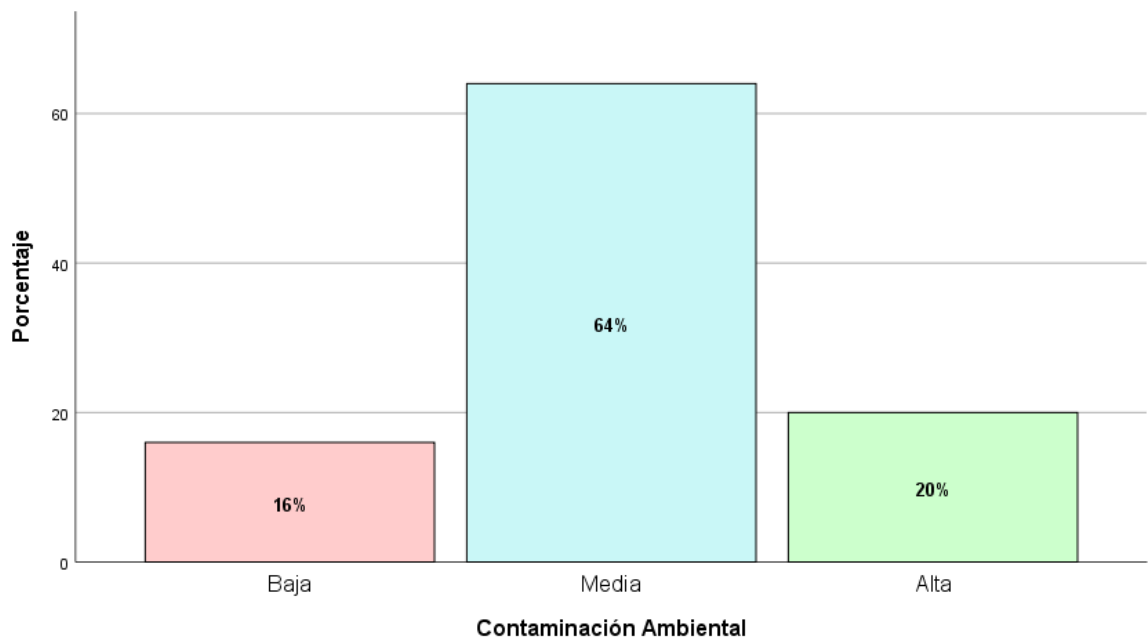


Figura 6. Contaminación Ambiental a la que están expuestos con pacientes estudiados.

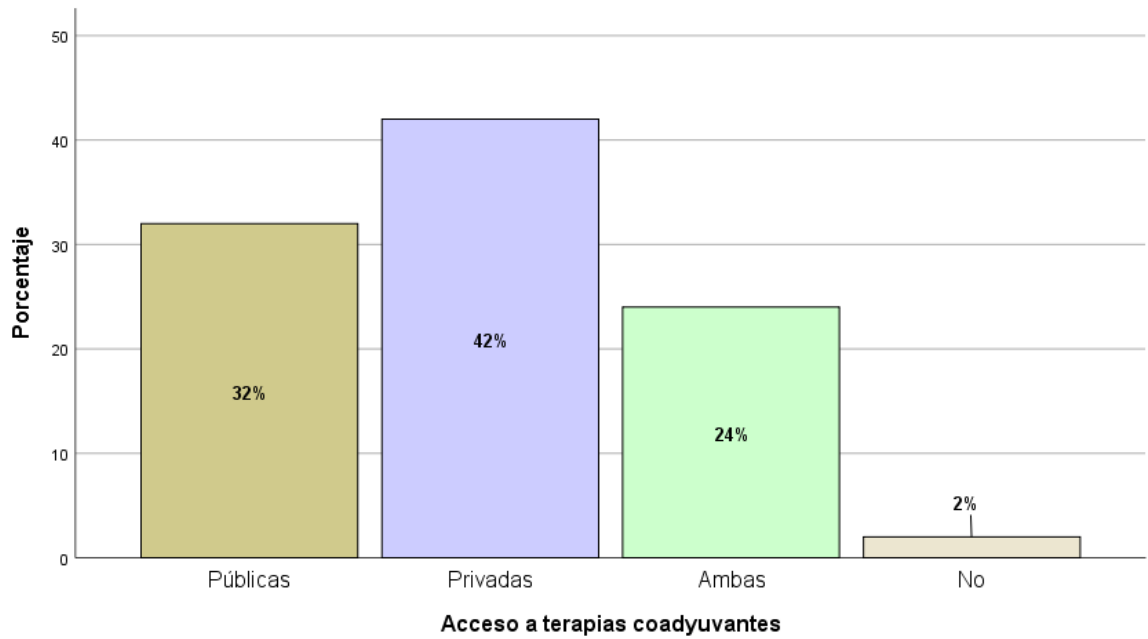


Figura 7. Porcentajes de pacientes con acceso a terapias coadyuvantes.

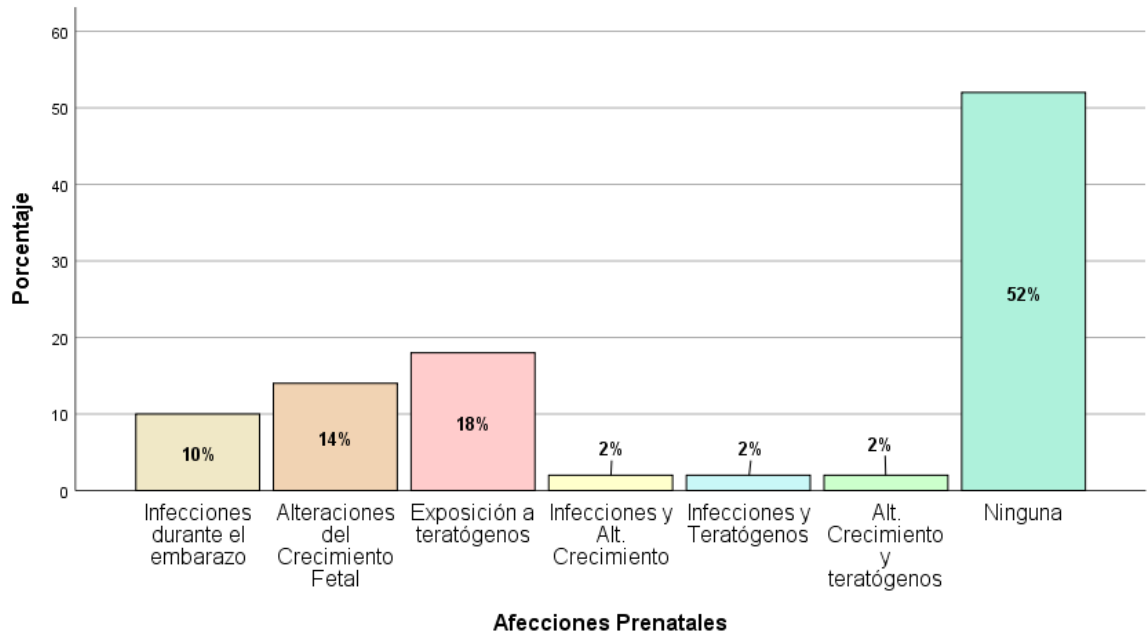


Figura 8. Porcentajes de afecciones prenatales en la población estudiada.

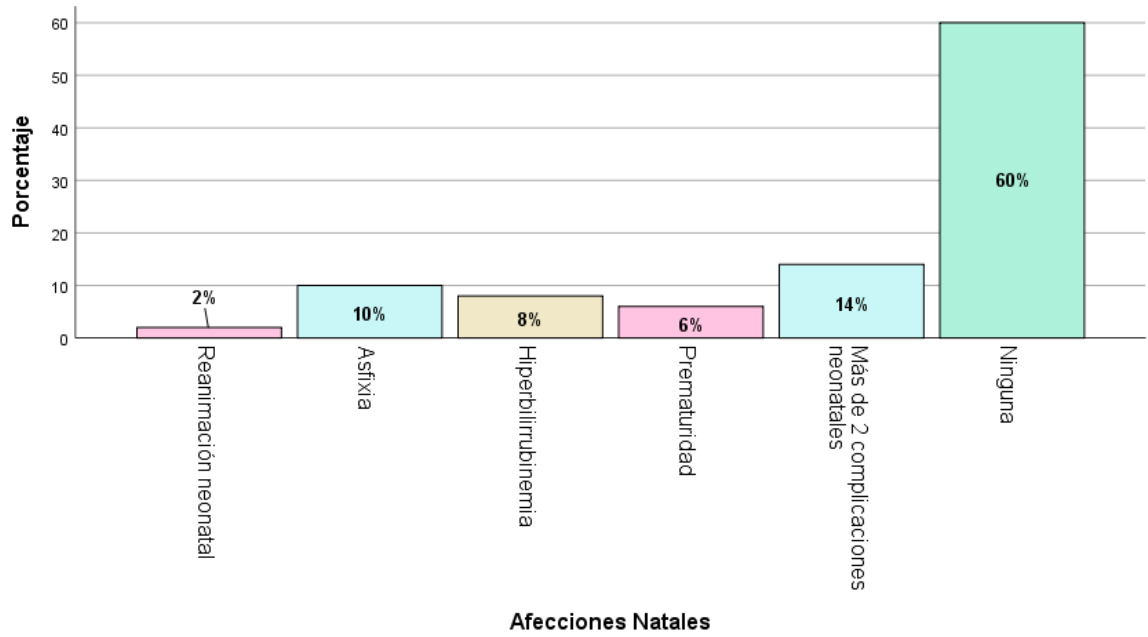


Figura 9. Distribución de afecciones natales en la población estudiada

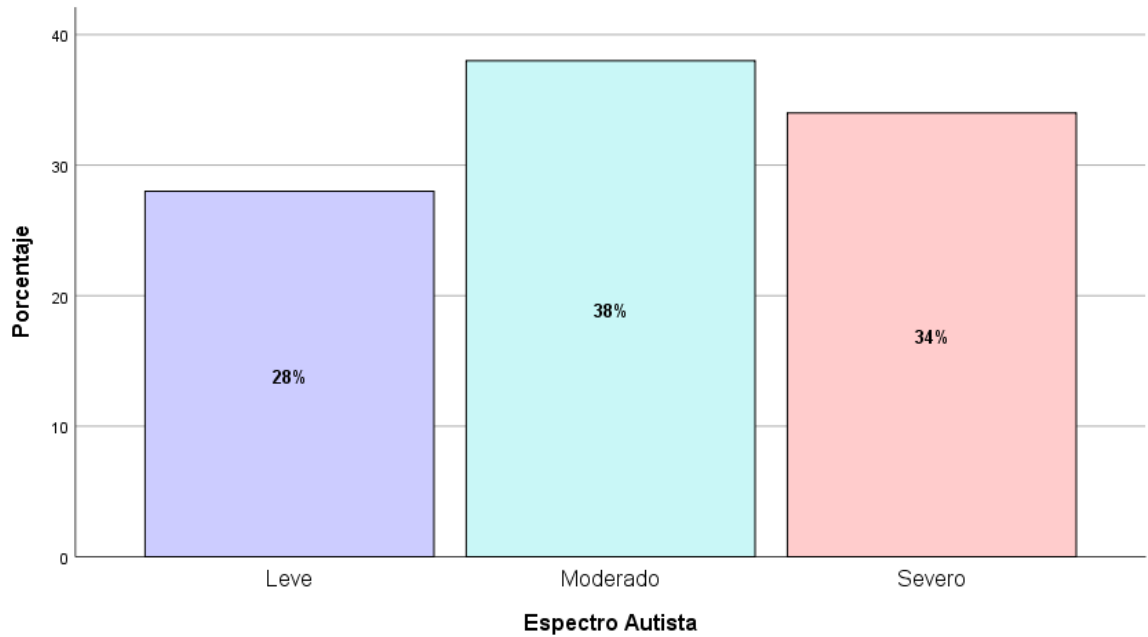


Figura 10. Distribución del nivel de severidad del TEA en los pacientes estudiados.

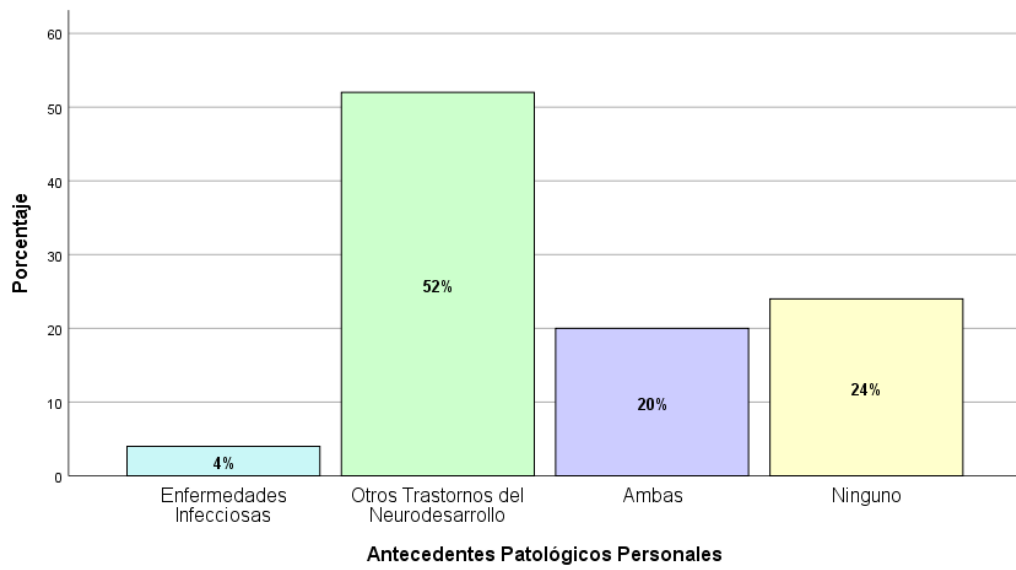


Figura 11. Presencia de Patologías postnatales en la población estudiada.

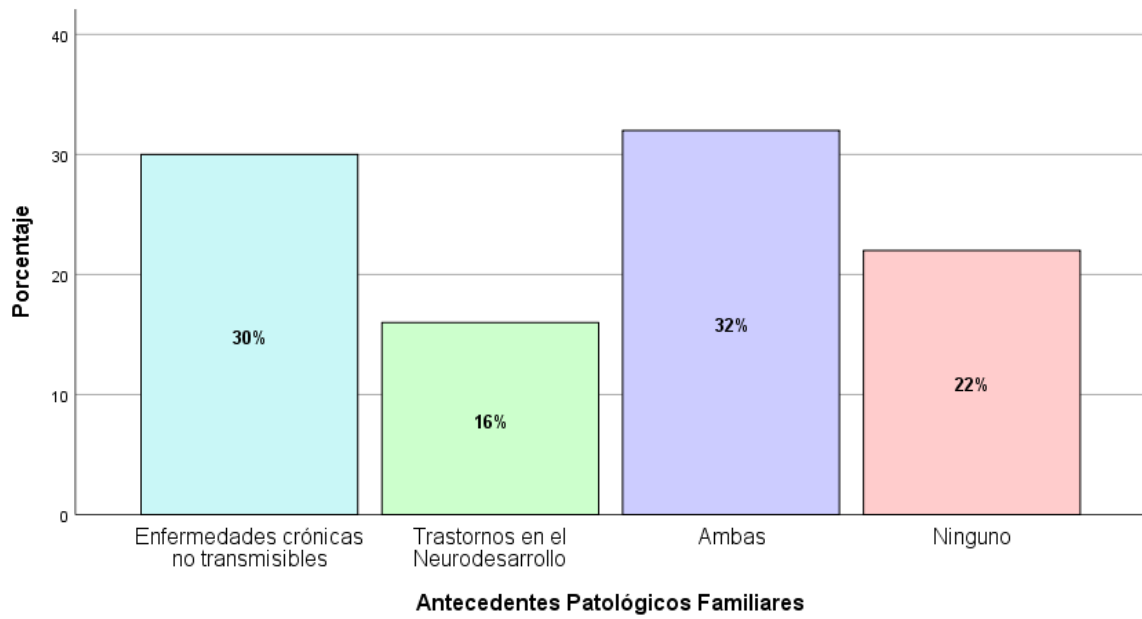


Figura 12. Presencia de Antecedentes Patológicos Familiares en la población estudiada.

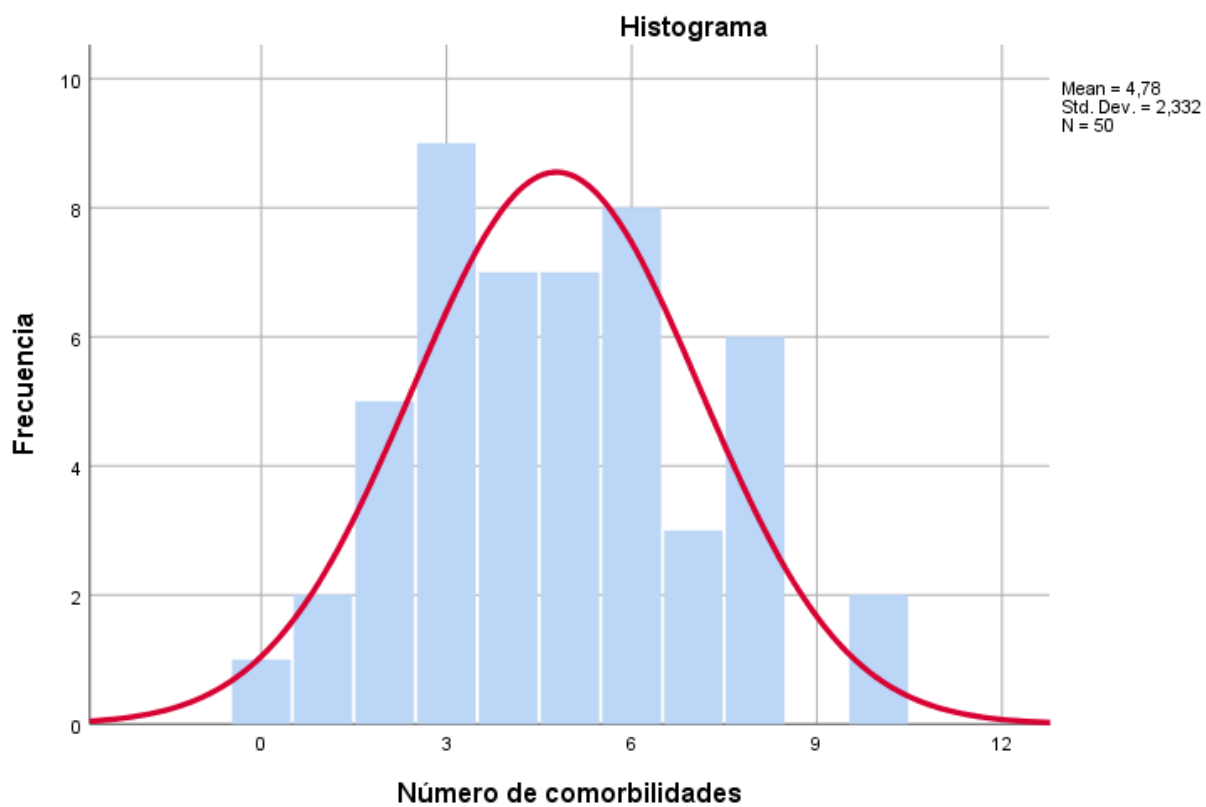


Figura 13. Número de comorbilidades por paciente en la población estudiada.

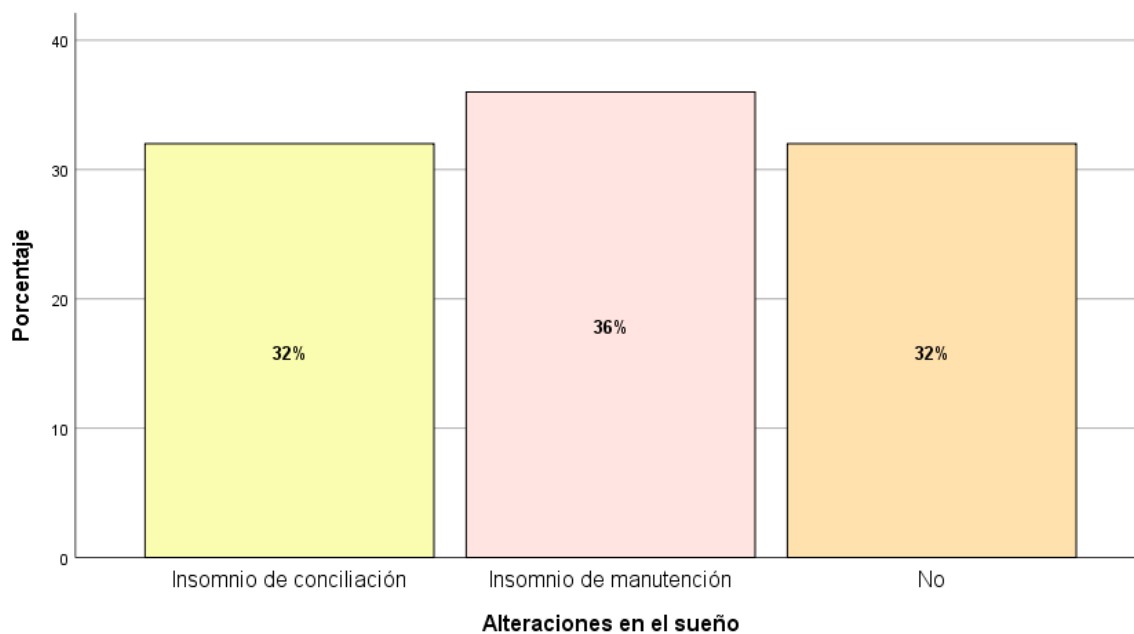


Figura14. Alteraciones en el sueño de pacientes con TEA.

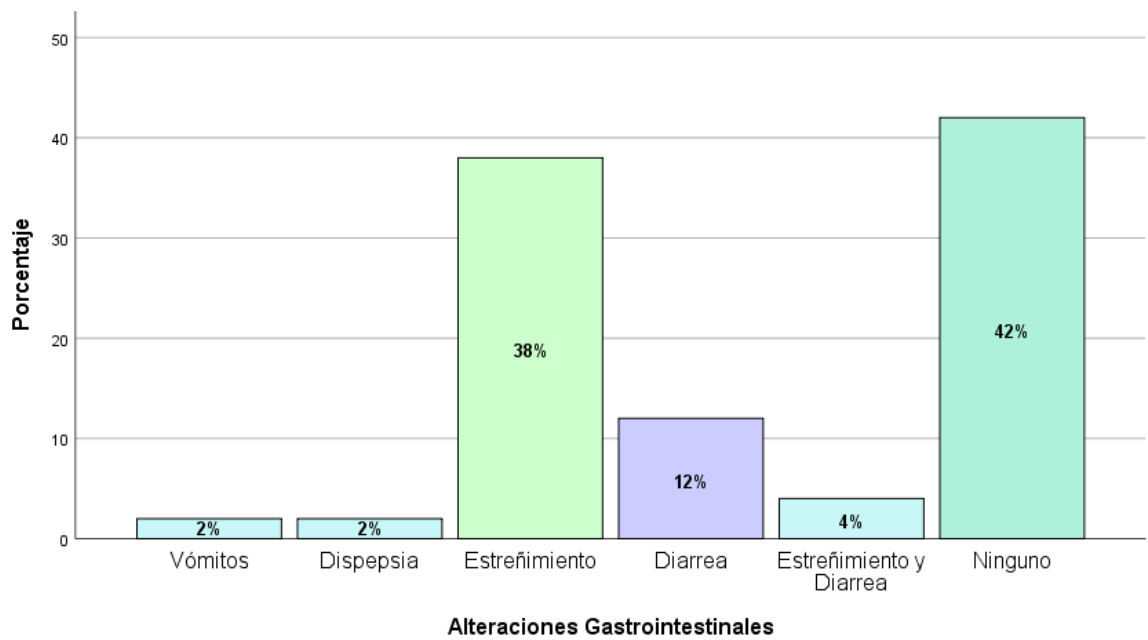


Figura 15. Alteraciones Gastrointestinales en pacientes con TEA

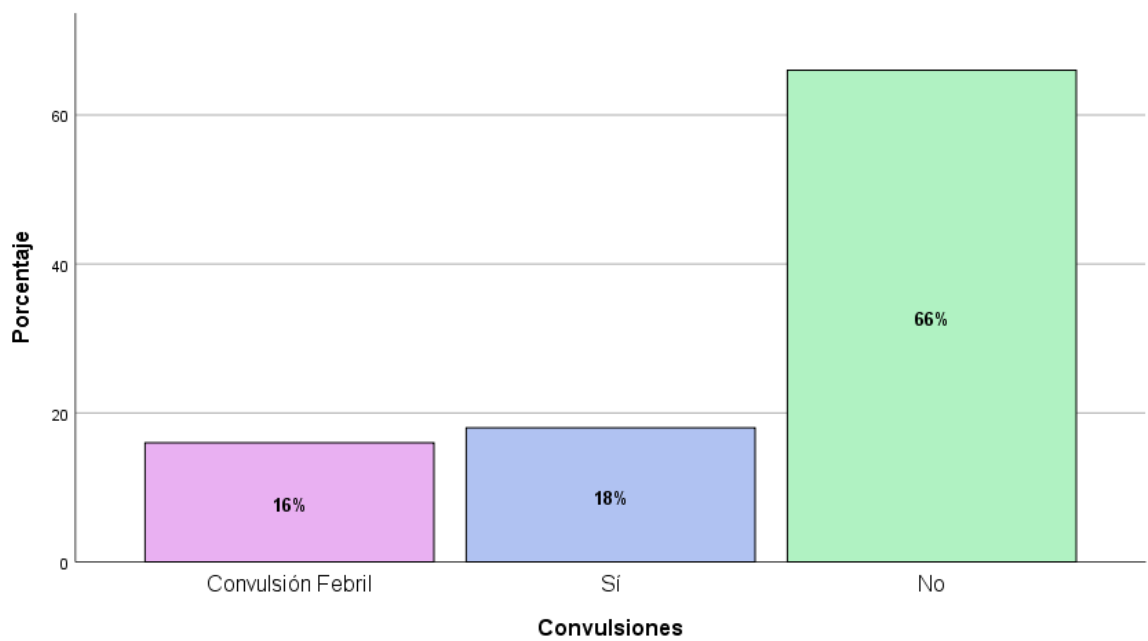


Figura 16. Presencia de convulsiones en pacientes con TEA de la población estudiada.

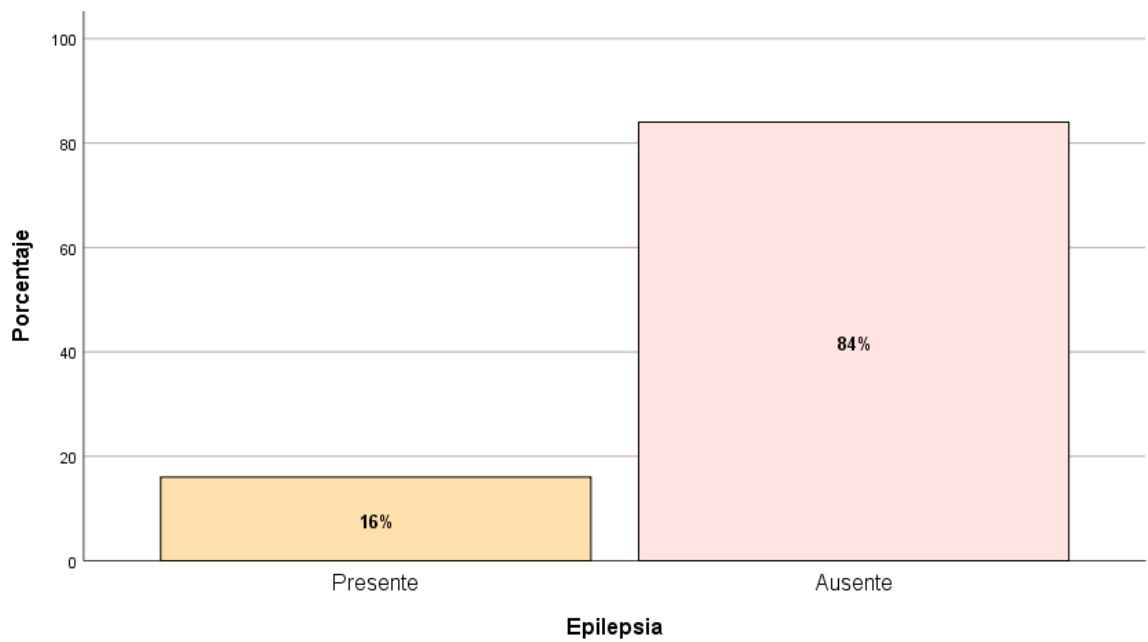


Figura 17. Distribución de la presencia de epilepsia en pacientes con TEA

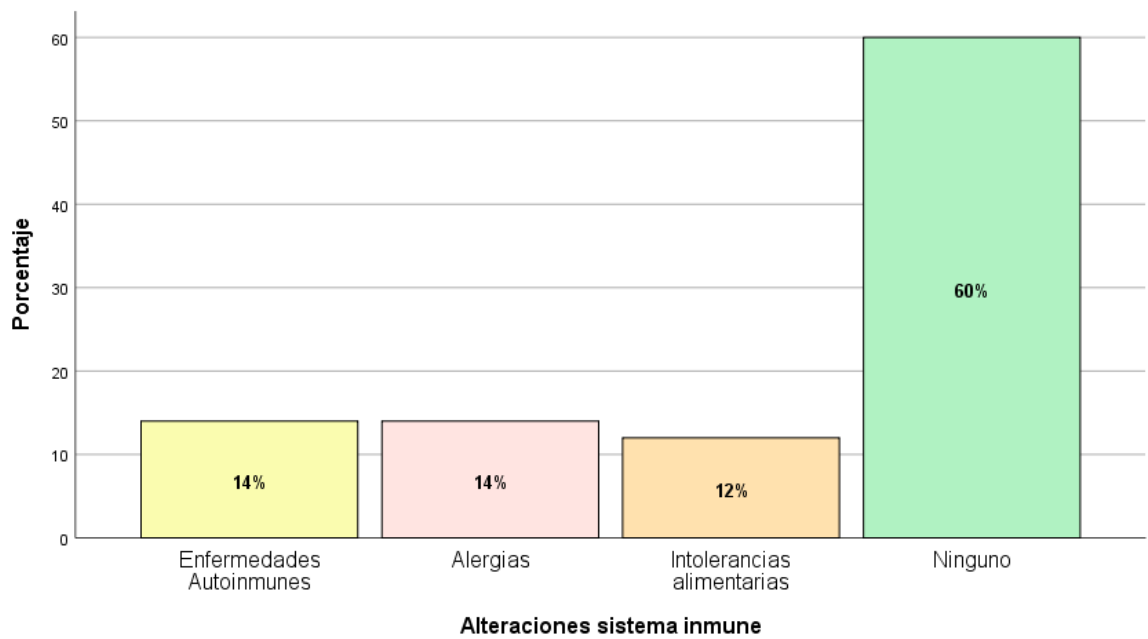


Figura 18. Alteraciones inmunes en pacientes con TEA.

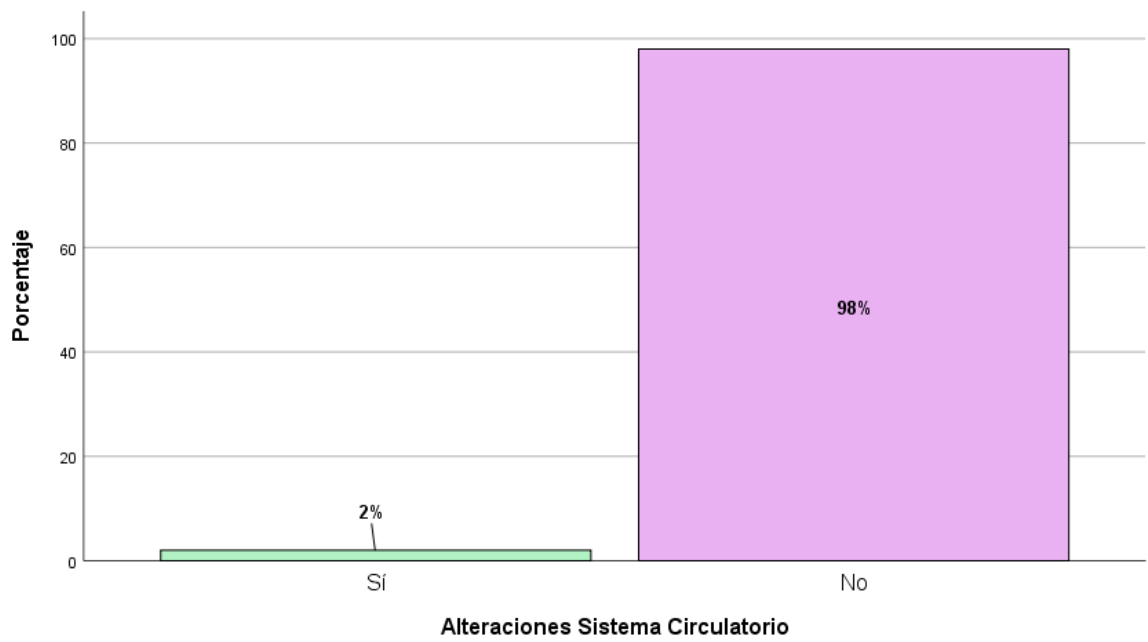


Figura 19. Alteraciones en el Sistema Circulatorio en pacientes con TEA.

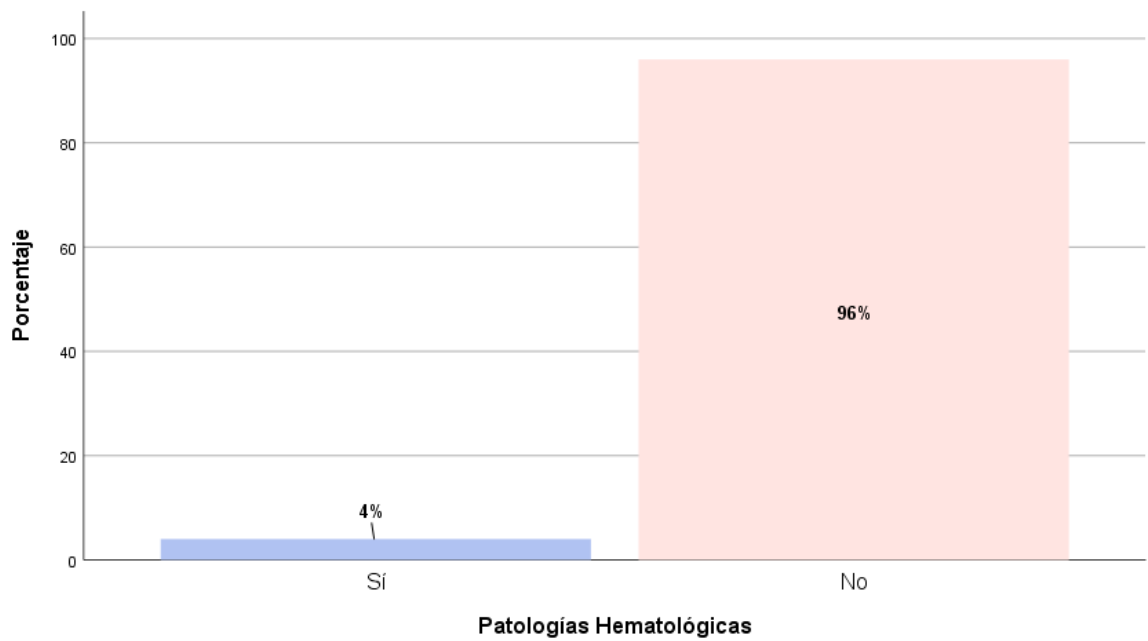


Figura 20. Alteraciones hematológicas en pacientes con TEA.

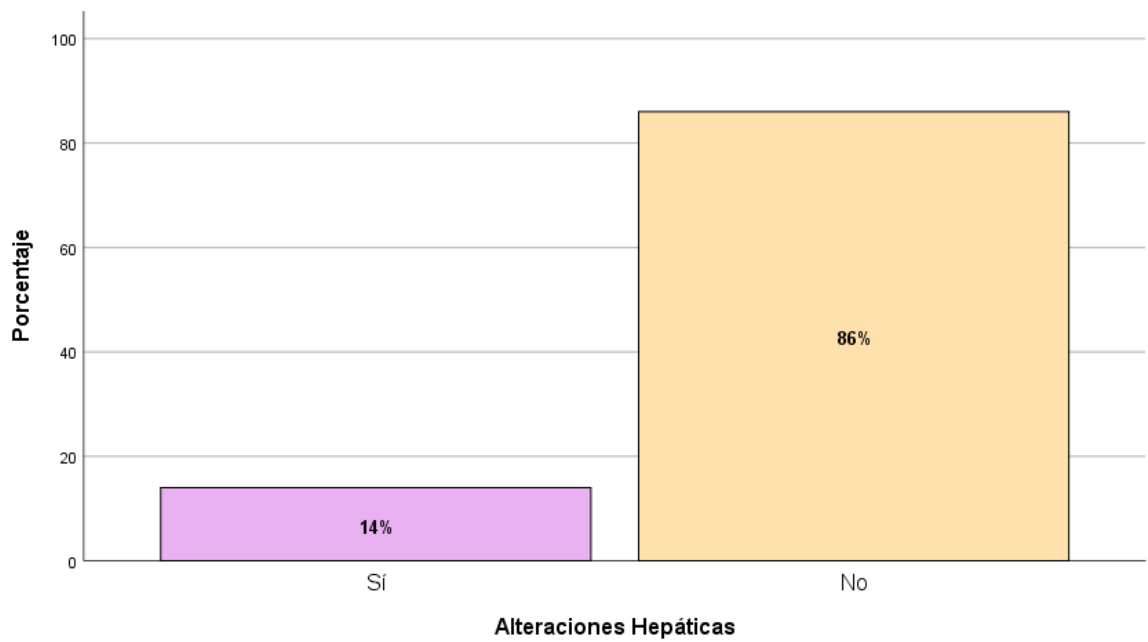


Figura 21. Alteraciones hepáticas en pacientes con TEA.

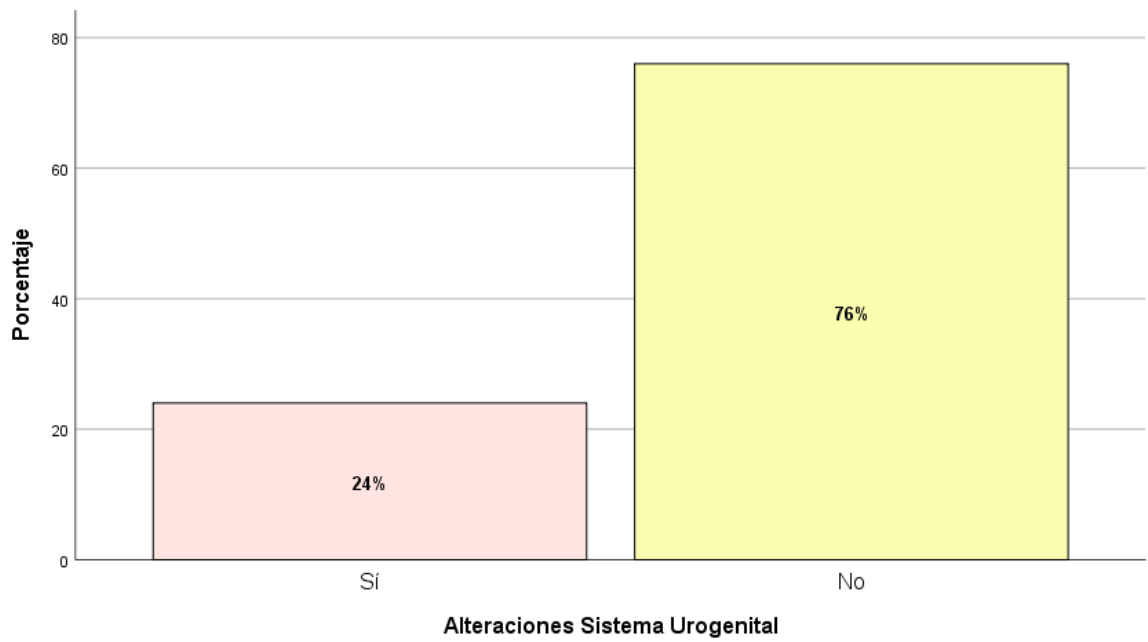


Figura 22. Alteraciones del sistema urogenital en niños y niñas con TEA estudiados.

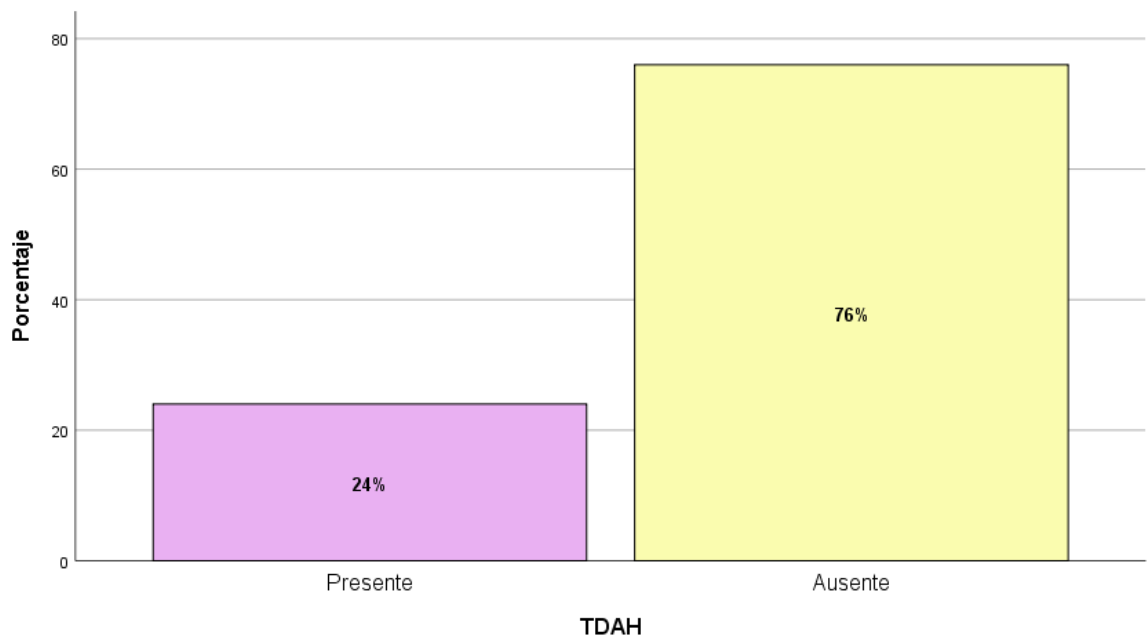


Figura 23. Presencia de Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) en niños estudiados.

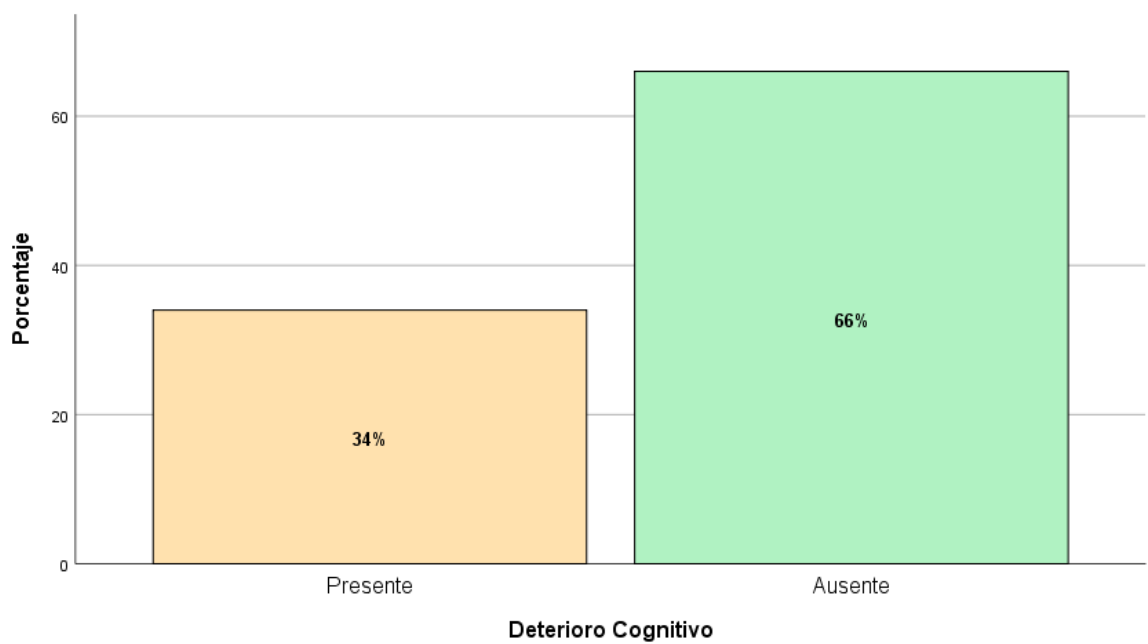


Figura 24. Presencia de Discapacidad Intelectual en niños estudiados.

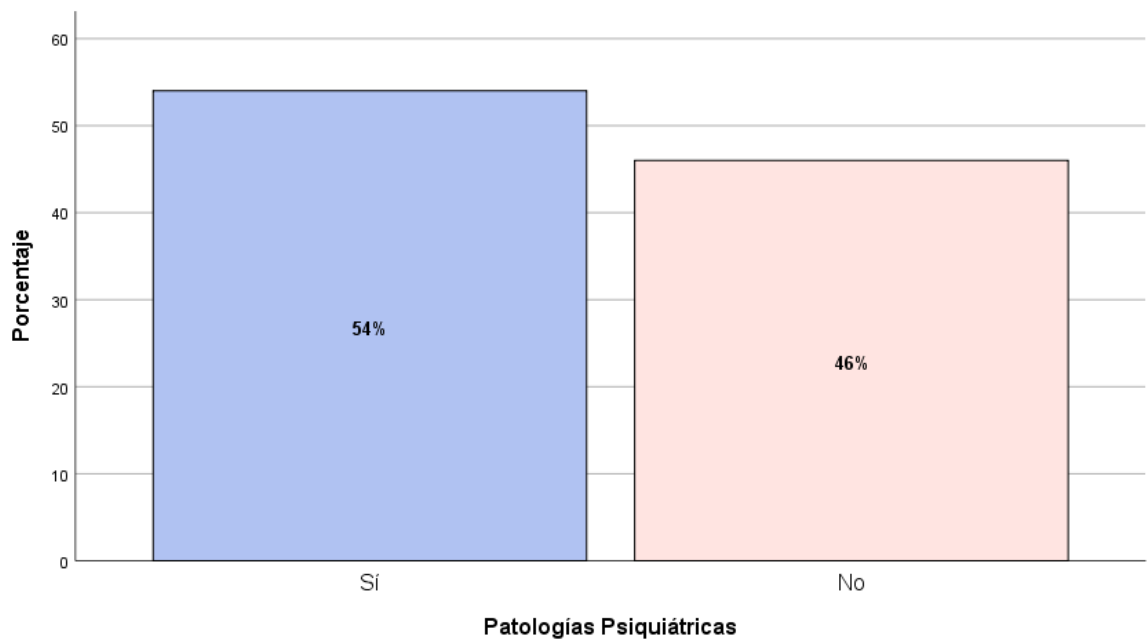


Figura 25. Patologías psiquiátricas en la población estudiada.

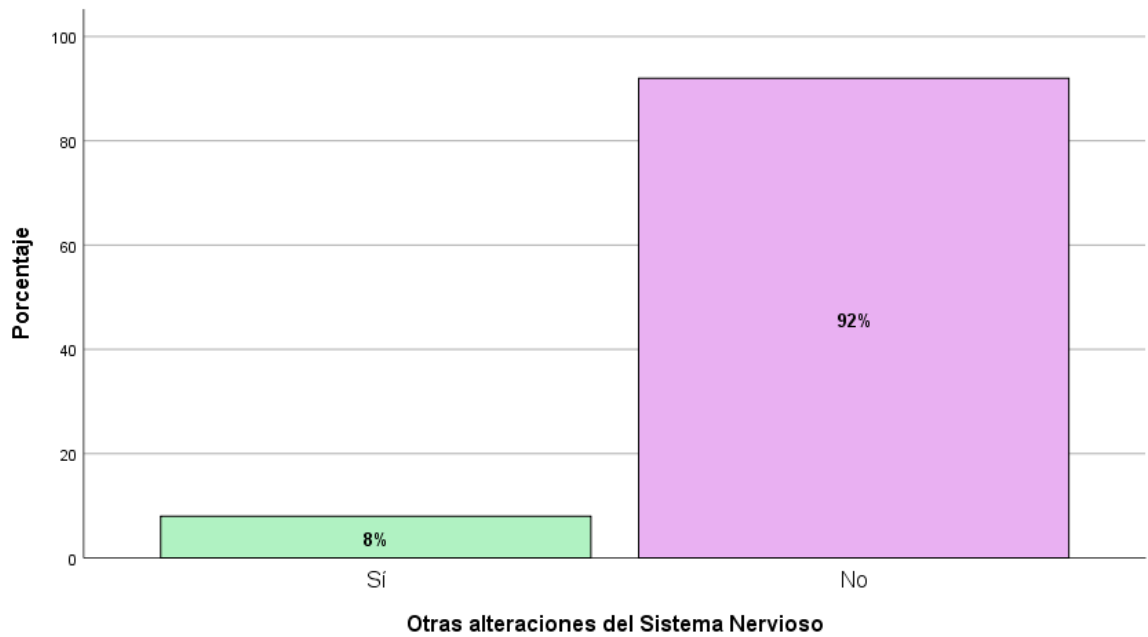


Figura 26. Comorbilidades neurológicas de pacientes con TEA.

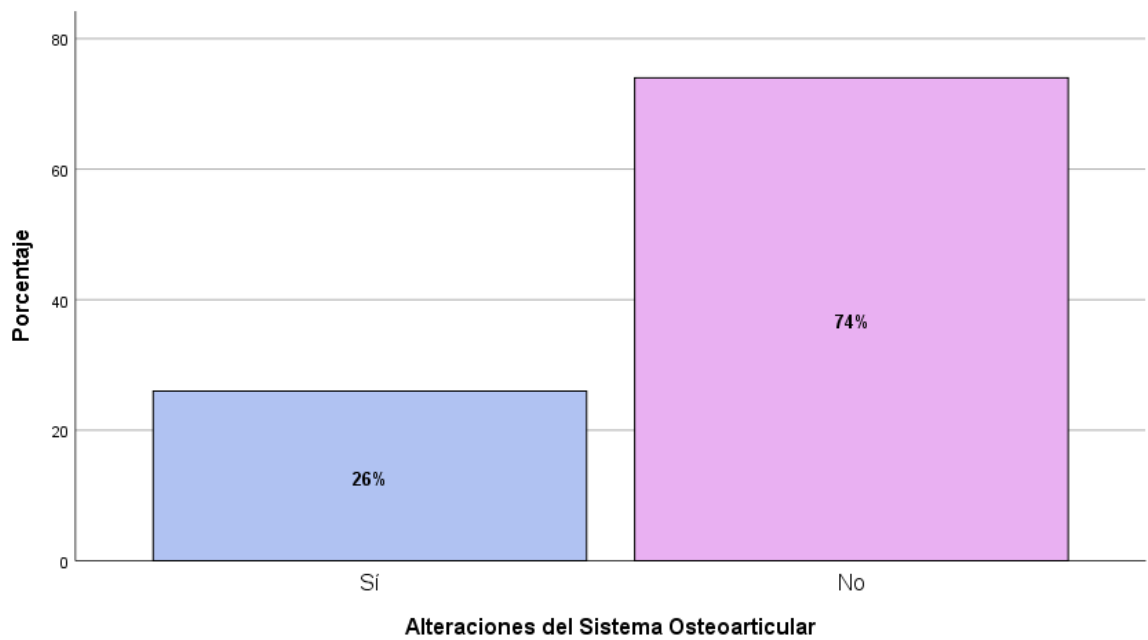


Figura 27. Alteraciones del Sistema Osteoarticular en pacientes con TEA

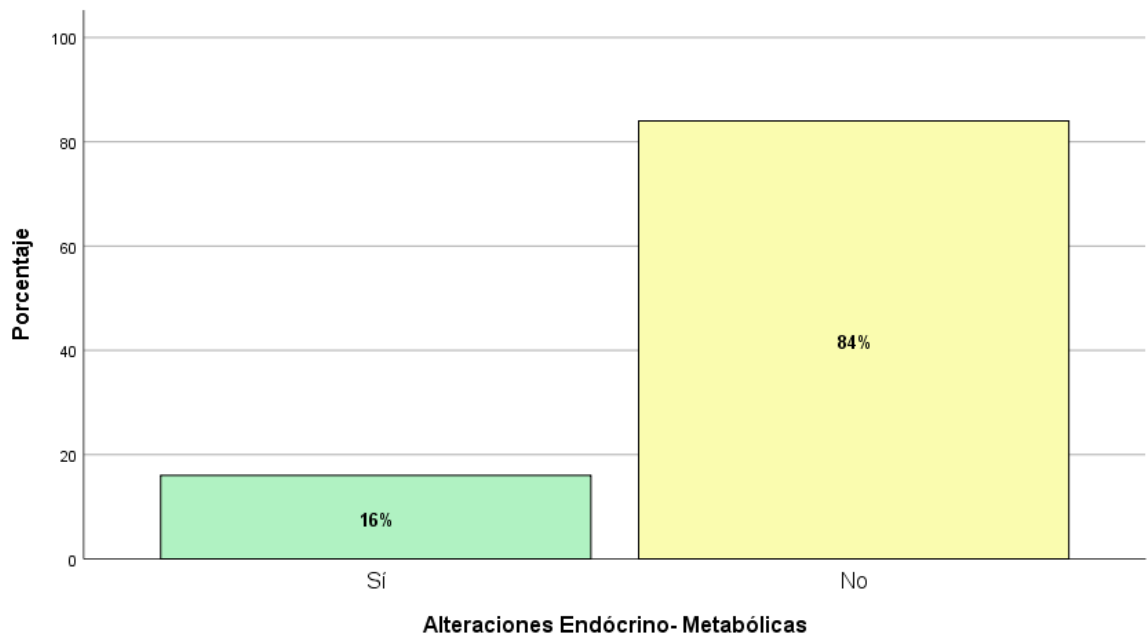


Figura 28. Comorbilidades endócrino-metabólicas de pacientes con TEA

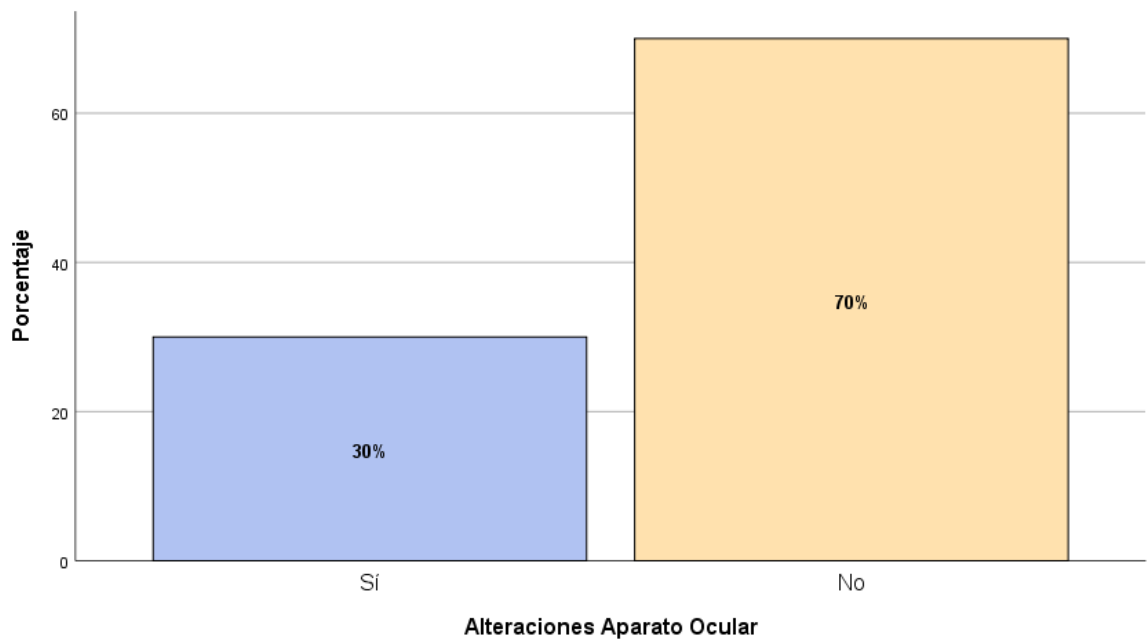


Figura 29. Comorbilidades oculares en pacientes con TEA

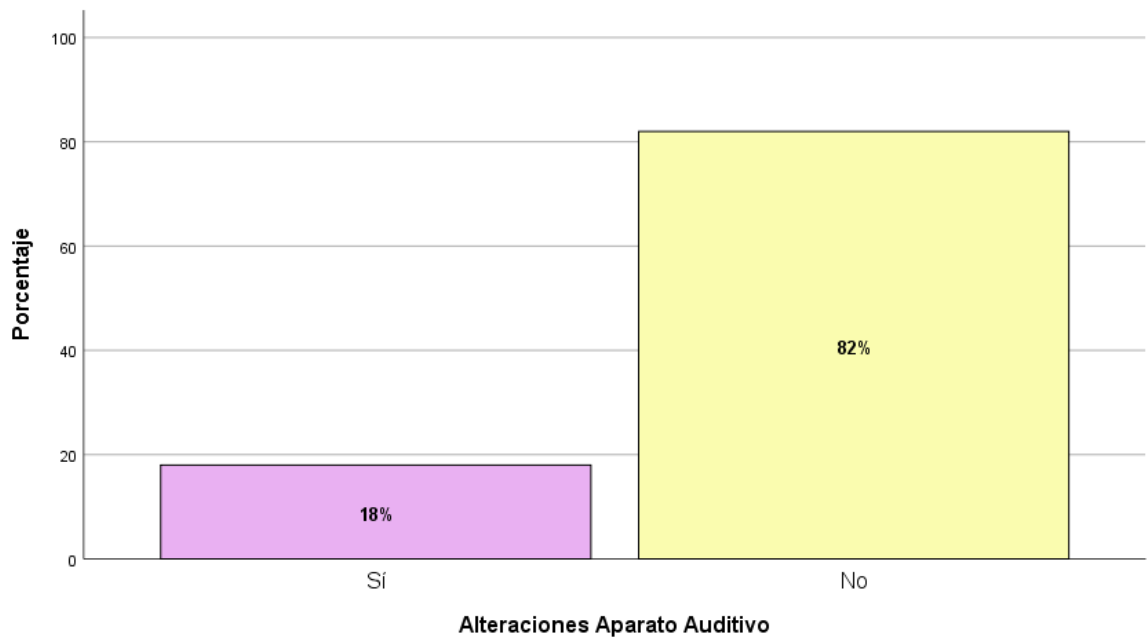


Figura 30. Comorbilidades del aparato auditivo en pacientes con TEA

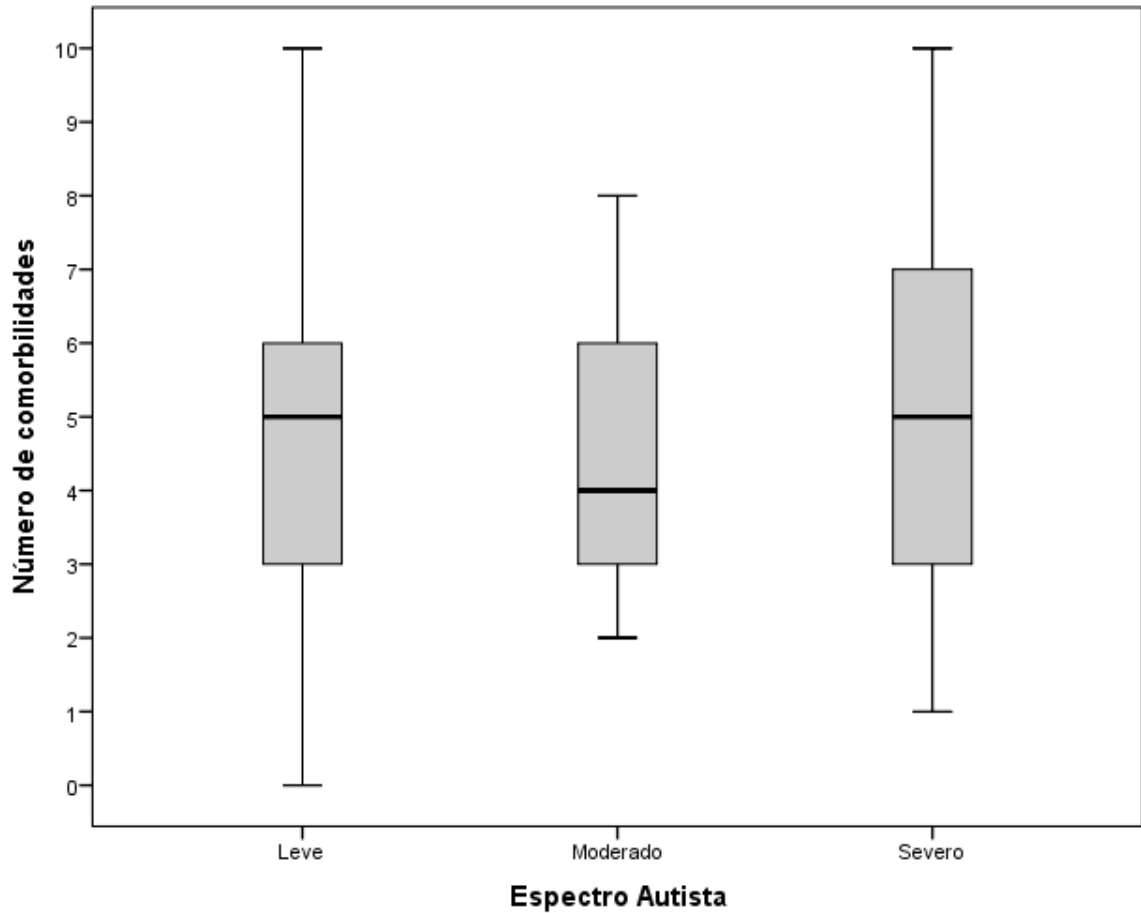


Figura 31. Resumen de análisis de contingencia entre nivel de Espectro Autista con número de comorbilidades.

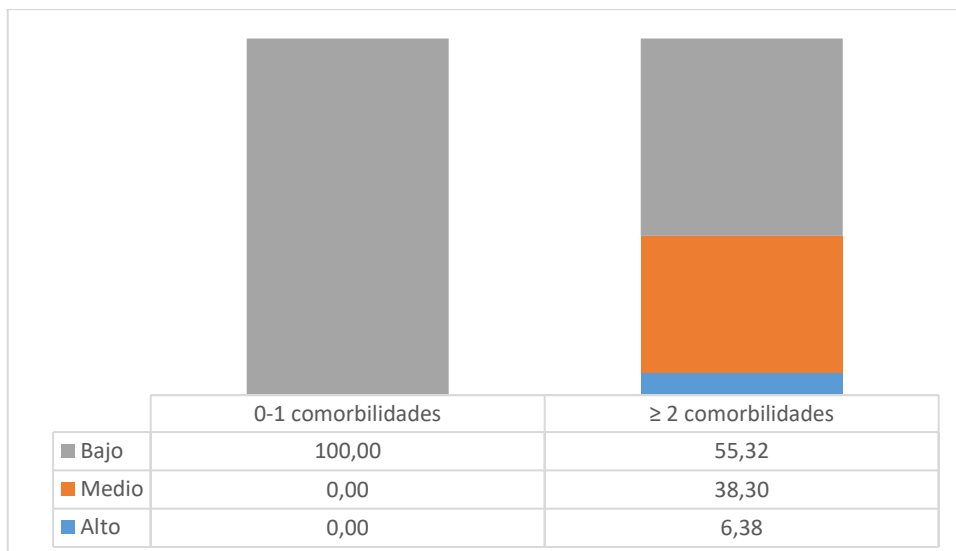


Figura 32. Resumen de análisis de contingencia entre número de comorbilidades y estrato socioeconómico.

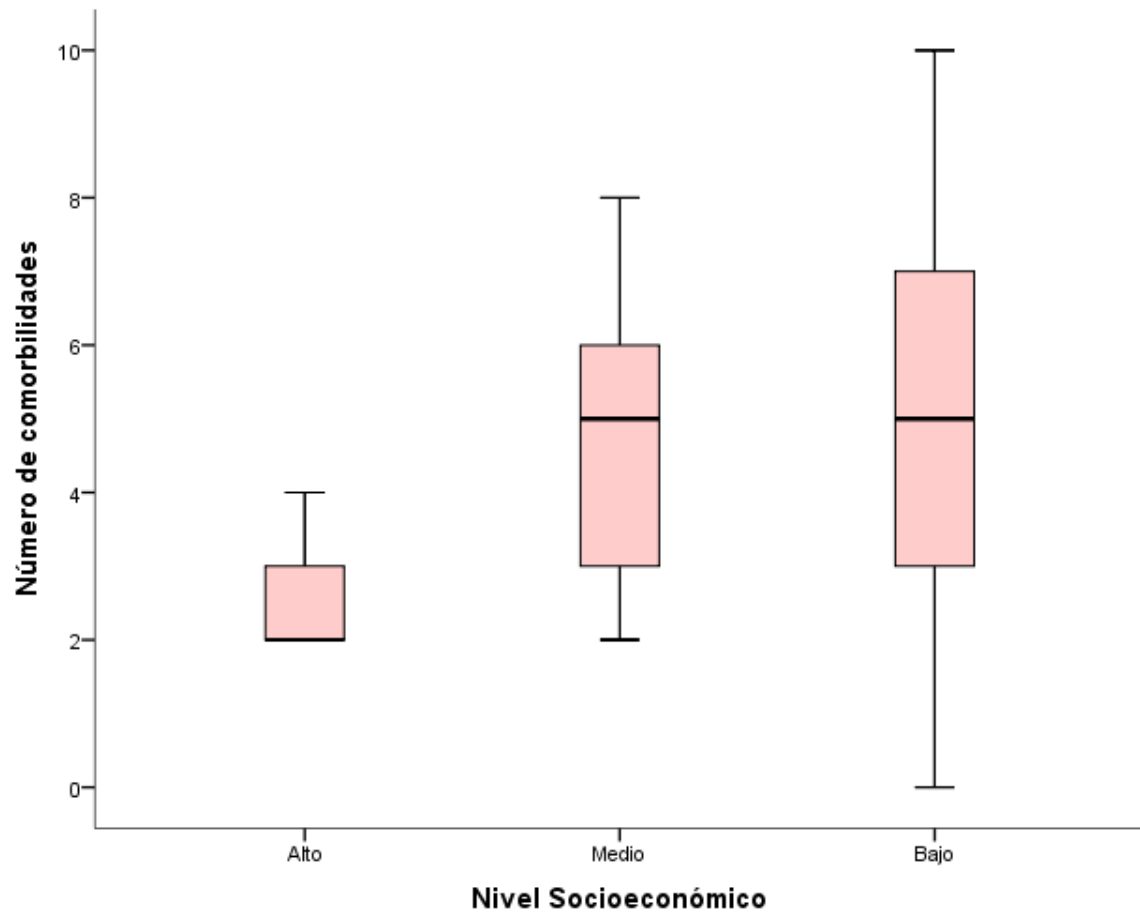


Figura 33. Número de comorbilidades según nivel socioeconómico

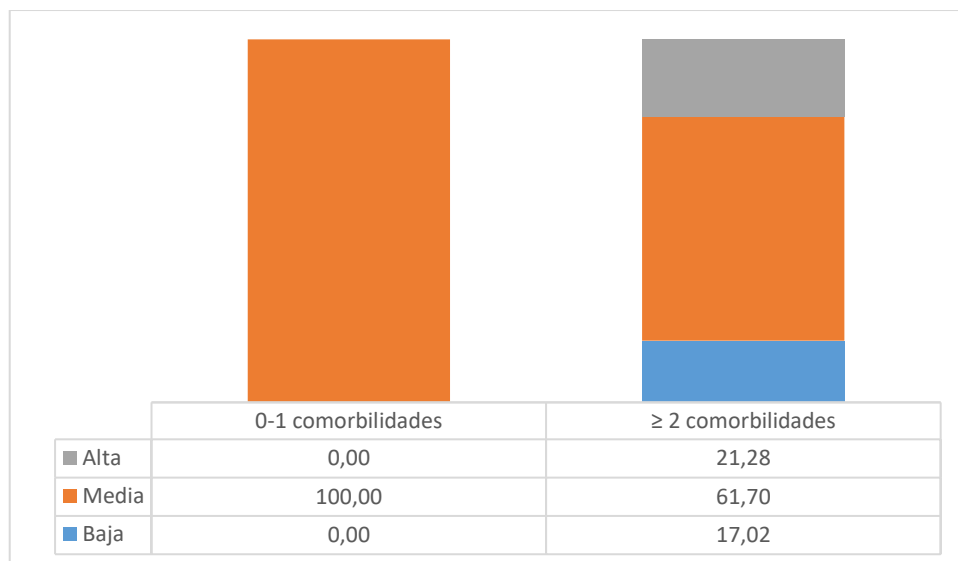


Figura 34. Resumen de análisis de contingencia entre número de comorbilidades y nivel de contaminación ambiental.

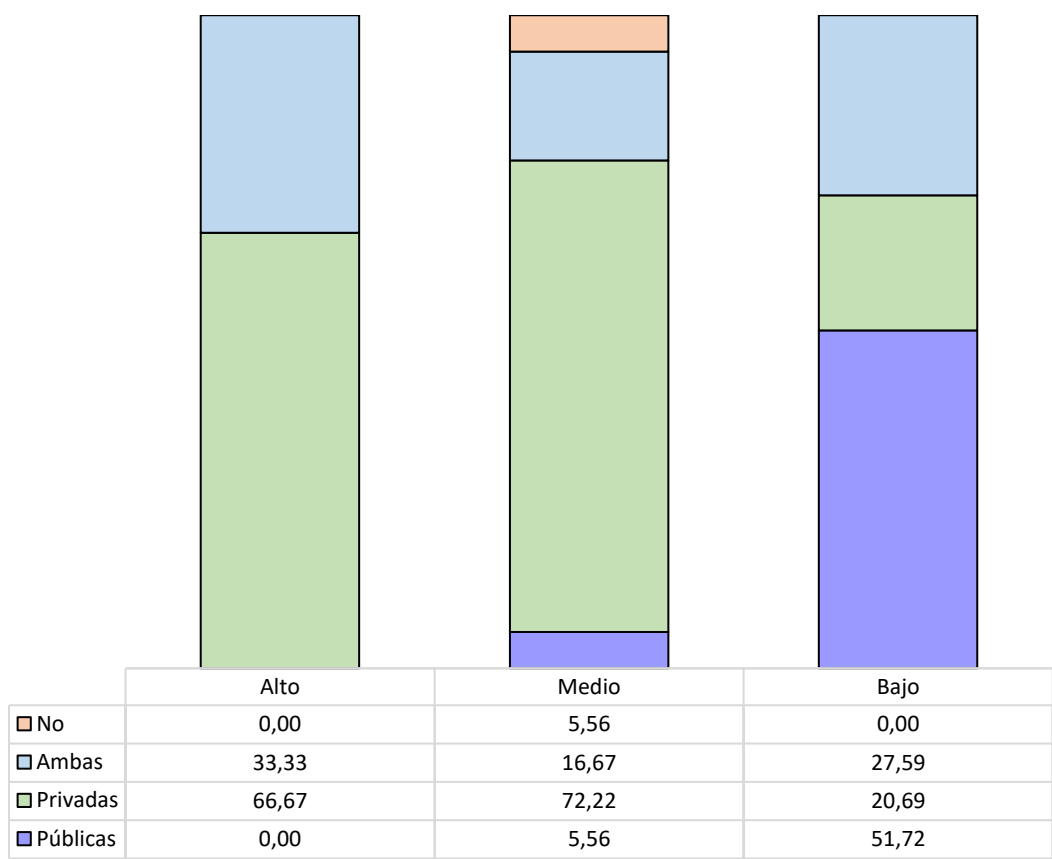


Figura 35. Análisis de contingencia entre el Acceso a terapias coadyuvantes y Nivel Socioeconómico.

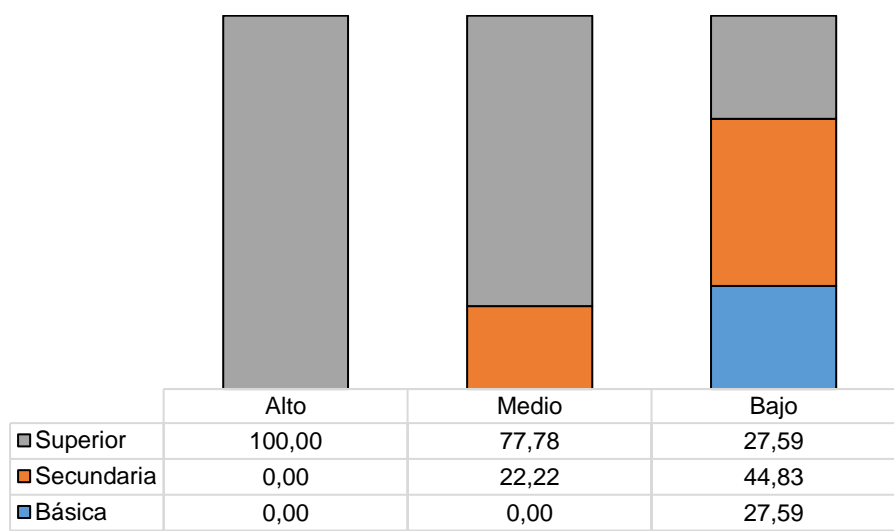


Figura 36 . Análisis de contingencia entre el nivel de instrucción del cuidador y Nivel Socioeconómico

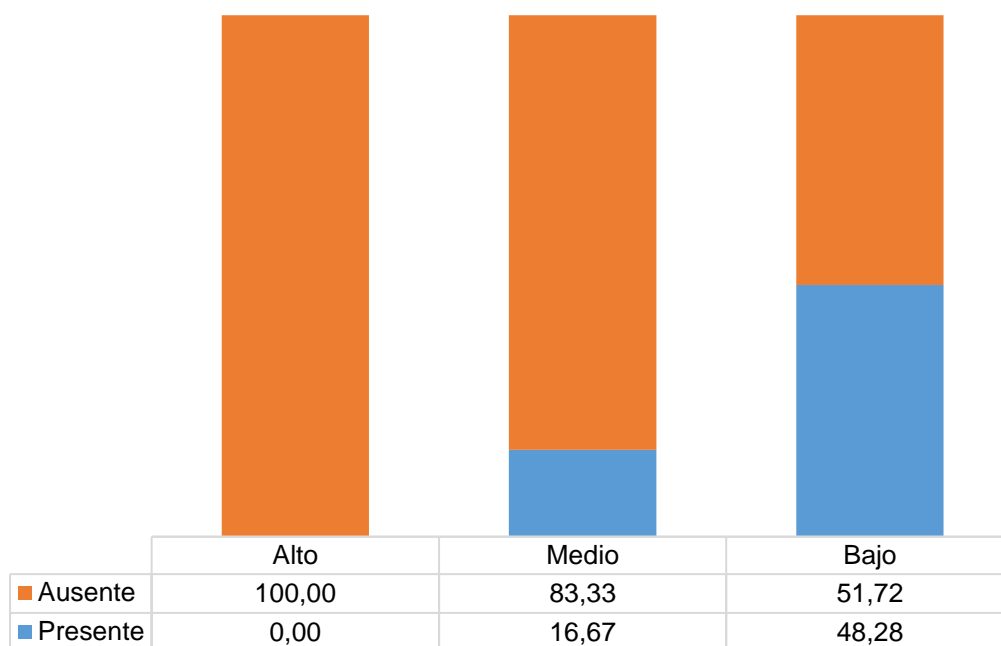


Figura 37. Análisis de contingencia entre el Deterioro cognitivo y Nivel Socioeconómico

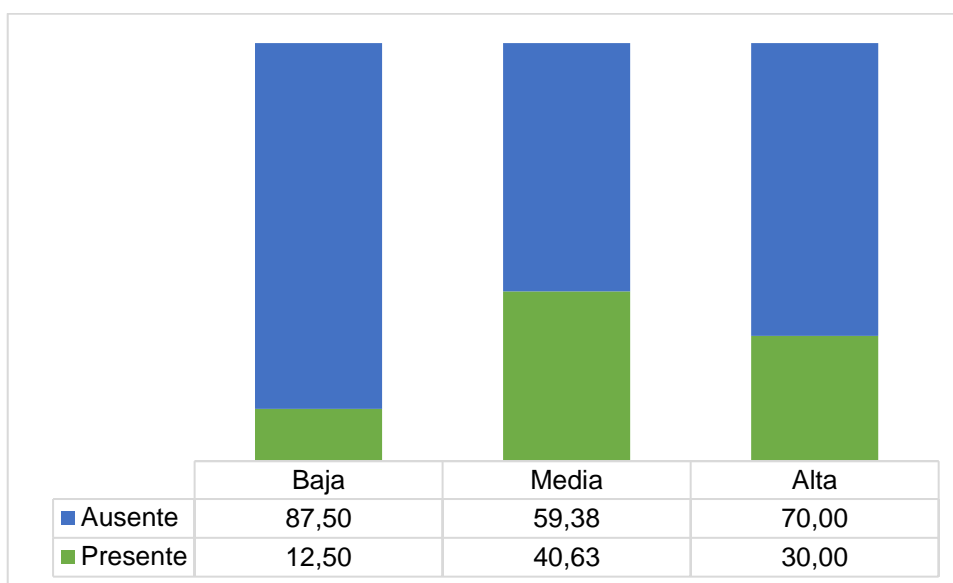


Figura 38 . Análisis de contingencia entre Deterioro cognitivo y Contaminación Ambiental.

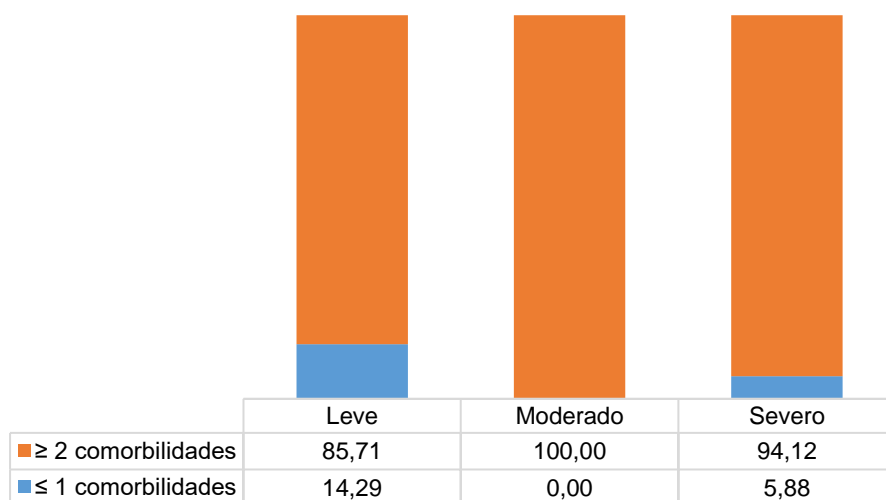


Figura 39 . Análisis de contingencia entre el número de Comorbilidades y Nivel de Espectro Autista.

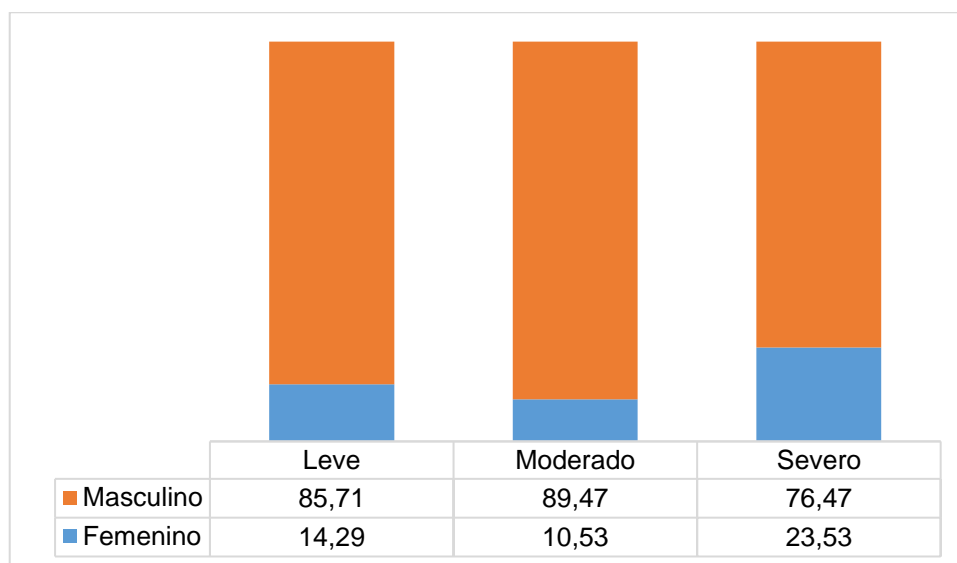


Figura 40 . Análisis de contingencia entre Sexo y Nivel de Espectro Autista.

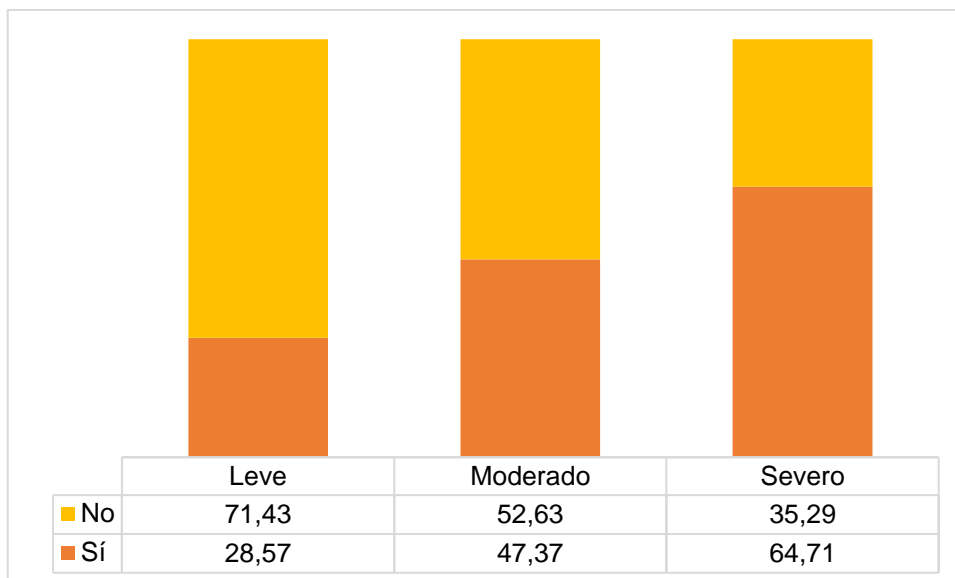


Figura 41 . Análisis de contingencia entre afecciones prenatales y nivel de espectro autista.

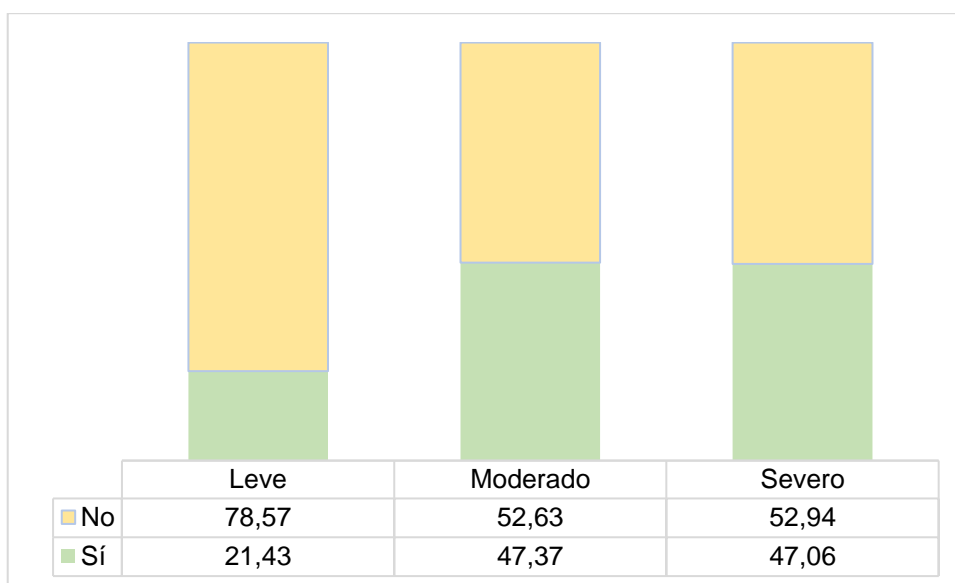


Figura 42. Análisis de contingencia entre afecciones natales y nivel de espectro autista.

CAPITULO X

7. ANEXOS

Anexo 1. Tabla de Escala de Gravedad de la Discapacidad Intelectual tomada del DSM V.

Escala de gravedad de la discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual)			
Escala gravedad	Dominio conceptual	Dominio social	Dominio práctico
Leve	<p>En los niños de edad preescolar puede no haber diferencias conceptuales manifiestas. En los niños de edad escolar y en los adultos existen dificultades en el aprendizaje de las aptitudes académicas relativas a la lectura, la escritura, la aritmética, el tiempo o el dinero, y se necesita ayuda en uno o más campos para cumplir las expectativas relacionadas con la edad. En los adultos existe alteración del pensamiento abstracto, de la función ejecutiva (es decir, la planificación, la definición de estrategias, la determinación de prioridades y la flexibilidad cognitiva) y de la memoria de corto plazo, así como del uso funcional de las aptitudes académicas (p. ej., leer, manejar el dinero).</p> <p>Existe un enfoque algo concreto de los problemas y las soluciones en comparación de los grupos de la misma edad.</p>	<p>En comparación con los grupos de edad de desarrollo similar, el individuo es inmaduro en cuanto a las relaciones sociales. Por ejemplo, puede haber dificultad para percibir de forma precisa las señales sociales de sus iguales. La comunicación, la conversación y el lenguaje son más concretos o inmaduros de lo esperado para la edad. Puede haber dificultades de regulación de la emoción y del comportamiento de forma apropiada para la edad; estas dificultades son percibidas por sus iguales en las situaciones sociales. Existe una comprensión limitada del riesgo en las situaciones sociales; el juicio social es inmaduro para la edad y el individuo corre el riesgo de ser manipulado por los otros (ingenuidad)</p>	<p>El individuo puede funcionar de forma apropiada para la edad en el cuidado personal. Los individuos necesitan cierta ayuda con las tareas complejas de la vida cotidiana en comparación con sus iguales. En la vida adulta, la ayuda implica normalmente la compra, el transporte, la organización doméstica y el cuidado de los hijos, la preparación de los alimentos y la gestión bancaria y del dinero. Las habilidades recreativas son similares a las de los grupos de la misma edad, aunque necesita ayuda respecto al juicio relacionado con el bienestar y la organización del ocio.</p> <p>En la vida adulta, con frecuencia se observa competitividad en los trabajos que no destacan en habilidades conceptuales. Los individuos generalmente necesitan ayuda para tomar decisiones sobre el cuidado de la salud y sobre temas legales, y para aprender a realizar de manera competente una ocupación que requiera habilidad. Se necesita normalmente ayuda para criar una familia.</p>
Moderado	<p>Durante todo el desarrollo, las habilidades conceptuales de los individuos están notablemente retrasadas en comparación con sus iguales. En los preescolares se desarrollan lentamente. En los niños de edad escolar, el progreso de la lectura, la escritura, las matemáticas, la</p>	<p>El individuo presenta notables diferencias respecto a sus iguales en cuanto al comportamiento social y comunicativo a lo largo del desarrollo. El lenguaje hablado es típicamente el principal instrumento de comunicación social, pero es mucho menos complejo que en sus iguales. La</p>	<p>El individuo puede responsabilizarse de sus necesidades personales, como comer y vestirse, y de las funciones excretoras y la higiene como un adulto, aunque se necesita de un período largo de aprendizaje y tiempo para que el individuo sea autónomo en estos campos, y podrían necesitar personas que le recuerden lo que tiene que hacer.</p>

	<p>comprensión del tiempo y el dinero se produce lentamente a lo largo de los años escolares y está notablemente reducido en comparación con sus iguales.</p> <p>En los adultos, el desarrollo de las aptitudes académicas está típicamente en un nivel elemental y necesita ayuda para todas las habilidades académicas, en el trabajo y en la vida personal. Se necesita ayuda continua a diario para completar las tareas conceptuales de la vida cotidiana y otras personas podrían tener que encargarse de la totalidad de las responsabilidades del individuo.</p>	<p>capacidad de relación está vinculada de forma evidente a la familia y a los amigos, y el individuo puede tener amistades satisfactorias a lo largo de la vida y, en ocasiones, relaciones sentimentales en la vida adulta. Sin embargo, estos individuos podrían no percibir o interpretar con precisión las señales sociales. El juicio social y la capacidad para tomar decisiones son limitados, y los cuidadores han de ayudar al individuo en las decisiones de la vida. La amistad, que normalmente se desarrolla con los compañeros, con frecuencia está afectada por limitaciones de la comunicación o sociales. Para tener éxito en el trabajo es necesario una ayuda social y comunicativa importante.</p>	<p>De manera similar, podría participar en todas las tareas domésticas de la vida adulta, aunque se necesita un período largo de aprendizaje y se requiere ayuda continua para lograr un nivel de funcionamiento adulto. Podrá asumir encargos independientes en los trabajos que requieran habilidades conceptuales y de comunicación limitadas, pero se necesitará una ayuda considerable de sus compañeros y supervisores, y de otras personas, para administrar las expectativas sociales, las complejidades laborales y las responsabilidades complementarias, como la programación, el transporte, los beneficios sanitarios y la gestión del dinero. Se pueden desarrollar diversas habilidades recreativas. Estas personas necesitan normalmente ayuda adicional y oportunidades de aprendizaje durante un período de tiempo largo. Una minoría importante presenta un comportamiento inadecuado que causa problemas sociales.</p>
Grave	<p>Las habilidades conceptuales están reducidas. El individuo tiene generalmente poca comprensión del lenguaje escrito o de los conceptos que implican números, cantidades, tiempo y dinero. Los cuidadores proporcionan un grado notable de ayuda para la resolución de los problemas durante toda la vida.</p>	<p>El lenguaje hablado está bastante limitado en cuanto a vocabulario y gramática. El habla puede consistir en palabras o frases sueltas y se puede complementar con medios potenciadores. El habla y la comunicación se centran en el aquí y ahora dentro de los acontecimientos cotidianos. El lenguaje se utiliza para la comunicación social más que para la explicación. Los individuos comprenden el habla sencilla y la comunicación gestual. Las relaciones con los miembros de la familia y con otros parientes son fuente de placer y de ayuda.</p>	<p>El individuo necesita ayuda para todas las actividades de la vida cotidiana, como comer, vestirse, bañarse y realizar las funciones excretoras. El individuo necesita supervisión constante. El individuo no puede tomar decisiones responsables sobre el bienestar propio o de otras personas. En la vida adulta, la participación en tareas domésticas, de ocio y de trabajo necesita apoyo y ayuda constante. La adquisición de habilidades en todos los dominios implica aprendizaje a largo plazo y con ayuda constante. En una minoría importante existen comportamientos inadecuados, incluidas las autolesiones.</p>
Profundo	<p>Las habilidades conceptuales se refieren generalmente al mundo físico más que a procesos simbólicos. El individuo puede utilizar objetos específicos para el cuidado de sí mismo, el trabajo y el</p>	<p>El individuo tiene una comprensión muy limitada de la comunicación simbólica en el habla y la gestualidad. El individuo puede comprender algunas instrucciones o gestos sencillos. El individuo expresa su propio deseo y sus</p>	<p>El individuo depende de otros para todos los aspectos de cuidado físico diario, la salud y la seguridad, aunque también puede participar en algunas de estas actividades. Los individuos sin alteraciones físicas graves pueden ayudar en algunas tareas de la vida cotidiana en el hogar, como llevar los platos a la mesa. Las acciones sencillas con</p>

	<p>ocio. Se pueden haber adquirido algunas habilidades visoespaciales, como la concordancia y la clasificación basada en las características físicas. Sin embargo, la existencia concurrente de alteraciones motoras y sensitivas puede impedir el uso funcional de los objetos.</p>	<p>emociones principalmente mediante la comunicación no verbal y no simbólica. El individuo disfruta de la relación con los miembros bien conocidos de la familia, con los cuidadores y con otros parientes, e inicia y responde a las interacciones sociales mediante señales gestuales y emocionales. La existencia concurrente de alteraciones sensoriales y físicas puede impedir muchas actividades sociales.</p>	<p>objetos pueden ser la base de la participación en algunas actividades vocacionales con un alto nivel de ayuda continua. Las actividades recreativas pueden implicar, por ejemplo, disfrutar escuchando música, viendo películas, saliendo a pasear o participando en actividades acuáticas, todo ello con ayuda de otros. La existencia concurrente de alteraciones físicas y sensoriales es un impedimento frecuente para la participación (más allá de la mera observación) en las actividades domésticas, recreativas y vocacionales. En una minoría importante existen comportamientos inadaptados.</p>
--	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Modificado por: María de los Ángeles Jara Córdova **Fuente:** Jeste, D., & Kupper, D. (2013). Diagnostic and Statical Manual of Mental Disorders American Psiquiatric Association (Fifth edition). London: American Psychiatric Association Publishing. ISBN: 9780890425541

Anexo 2. Instrumento 1.

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR			
COMORBILIDADES EN NIÑOS/AS AUTISTAS			
INSTRUMENTO 1			
<i>HISTORIA CLINICA ADAPTADA</i>			
A. Historia Clínica No			
B. Datos de filiación			
B1. Código			
B2. Edad:			
B3. Sexo:		Femenino	Masculino
B4. Etnia:			
B5. Instrucción:			
B6. Lugar de Nacimiento:			
B7. Residencia actual:			
B8. Residencia ocasional:			
B9. Dirección:			
B10. Teléfono:			
C. Antecedentes			
C1. Antecedentes Prenatales			
C2. Antecedentes Natales			
C3. Antecedentes Postnatales			
C4. Antecedentes Patológicos familiares			
C5. Antecedentes Patológicos personales			
C5.1. GENERALES			
C5. 2 ESPECÍFICOS			
C5.3 ALTERACIONES EN EL SUEÑO			
		1. SI	2. NO
		DESCRIBIR	
C5.4 ALTERACIONES GASTRO INTESTINALES			

	1. SI	2. NO	
	DESCRIBIR		
C5.5 ALTERACIONES SISTEMA INMUNE			
	1. SI	2. NO	
	DESCRIBIR		
C5. 6 HISTORIA DE CONVULSIONES			
	1. SI	2. NO	
	DESCRIBIR		
	DIAGNOSTICO DE EPILEPSIA		
	1. SI	2. NO	
	DESCRIBIR		
D. REVISIÓN ACTUAL POR SISTEMAS			
Aplicación	SI	NO	
D1. RESPIRATORIO	SI	NO	
	DESCRIBIR		
D2. CIRCULATORIO	SI	NO	
	DESCRIBIR		
D3. DIGESTIVO ALTO	SI	NO	
	DESCRIBIR		
D4. DIGESTIVO BAJO	SI	NO	
	DESCRIBIR		
D5. HÍGADO Y VÍAS BILIARES	SI	NO	
	DESCRIBIR		
D6. APARATO UROGENITAL	SI	NO	
	DESCRIBIR		
D7. MAMAS	SI	NO	
	DESCRIBIR		
D8. SISTEMA NERVIOSO	SI	NO	
	DESCRIBIR		
D9. SISTEMA OSTEOARTICULAR	SI	NO	
	DESCRIBIR		
D10. SISTEMA ENDOCRINO	SI	NO	
	DESCRIBIR		
D11. APARATO OCULAR	SI	NO	
	DESCRIBIR		
D12. APARATO AUDITIVO	SI	NO	
	DESCRIBIR		

Anexo 3. Carta de acuerdo de confidencialidad para uso de la información pertinente a este estudio.

Quito, 15 de mayo 2018

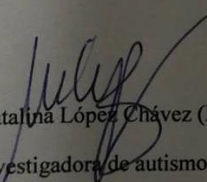
ACUERDO DE USO Y MANEJO DE LA INFORMACIÓN CONFIDENCIAL

Comparecen a la celebración del presente Acuerdo de Uso y Manejo de la Información Confidencial recabada por la Dra. Catalina López, a la señorita María de los Ángeles Jara Córdova, estudiante de la carrera de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Este acuerdo se realiza con el fin de concluir el proceso de investigación del estudio “validación concurrente del SCQ, como instrumento de tamizaje para autismo.

Por disposición de mantener la confidencialidad de las personas que participaron en las entrevistas realizadas en torno al tema estudiado; sin embargo se precisa que dentro de la investigación se recolectaron datos para conocer el fenotipo y sus posibles comorbilidades, de las muestra estudiada. Dicho proceso será cumplimentado por la Srta. Jara, con el compromiso de que se use únicamente la información concerniente al tema en estudio. Además se precisa que no se puede divulgar a terceras partes, la “Información confidencial”, que se reciba por parte de la Dra. López, y que está amparada por un consentimiento informado. Para efectos de la presente acta, se precisa que la “Información Confidencial” que se usará, comprende a datos que ya han sido publicados por la Dra. López en la revista ecuatoriana de Neurología en el año 2017.

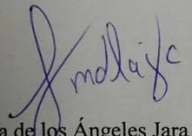
Esta información es exclusiva para el uso investigativo dentro del marco confidencial establecido para la señorita María de los Ángeles Jara Córdova, quien requiere la información como fuente primaria y secundaria para la realización de su trabajo de titulación dentro de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

La información divulgada perteneciente a la Dra. Catalina López Chávez será de uso exclusivo para los análisis pertinentes que estaban previstos dentro de la investigación realizada en el 2016. Por lo tanto se cuenta con la respectiva firma de los consentimientos informados de cada niño y niña de la muestra evaluada. Con el fin de concluir la investigación, otorgo a la solicitante, la potestad de utilizar los datos recabados exclusivamente para el uso previsto, dentro de la investigación a realizarse.


Catalina López Chávez (PhD)

Investigadora de autismo

catalinalopezch@gmail.com


María de los Ángeles Jara Córdova

Estudiante de Medicina PUCE