GRUPO BLR

TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

ISBN: 978-9907-852-31-8

Manuel Humberto Rodríguez Perdomo
Nicole Justine Basurto Jimbo
Jeremi Mauricio Toro Collaguazo

2026

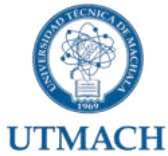
TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

Manuel Humberto Rodríguez Perdomo

Nicole Justine Basurto Jimbo

Jeremi Mauricio Toro Collaguazo

AUTORES



Este libro ha sido debidamente examinado y valorado en la modalidad doble par ciego con fin de garantizar la calidad científica.

©Grupo Editorial BLR
Universidad Técnica de Machala
Riobamba – Ecuador
Correo: publicaciones@grupoblr.com
https://grupoblr.com/libros-investigo
REPOSITORIO



Rodríguez, M., Basurto, N., Toro, J. (2026) Trastorno del espectro autista..
Grupo Editorial BLR.

© Manuel Humberto Rodríguez Perdomo
Nicole Justine Basurto Jimbo
Jeremi Mauricio Toro Collaguazo

Trastorno del espectro autista

ISBN: 978-9907-852-31-8

El copyright promueve la libertad de expresión, protege la diversidad de ideas y conocimiento, además apoya la libre expresión. Se prohíbe de manera rigurosa la producción o el almacenamiento de esta publicación, ya sea en su totalidad o en parte, está estrictamente prohibido por ley, incluyendo el diseño de la portada, así como su difusión a través de cualquiera de sus medios, ya sean electrónicos, mecánicos, ópticos, de grabación o incluso de fotocopia, sin permiso de los propietarios de los derechos de autor.

Filiación de autores

Manuel Humberto Rodríguez Perdomo

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico: mrodriguez@utmachala,edu,ec

ORCID: https://orcid.org/009-000-3538-9245

Nicole Justine Basurto Jimbo

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico: nbasurto1@utmachala.edu.ec

ORCID: https://orcid.org/0009-0004-5045-1771

Jeremi Mauricio Toro Collaguazo

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico: jtoro4@utmachala.edu.ec

ORCID: https://orcid.org/0009-0001-9898-0347

ÍNDICE

CAPÍTULO I……8

1 TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA…….. 8

1.1 Introducción 8

1.2 Justificación del libro 9

CAPÍTULO II 11

2 EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL CONCEPTO DE AUTISMO……. 11

2.1 Introducción 11

2.2 Objetivo General: 11

2.3 Desarrollo 11

2.4 Principales científicos y sus aportes en el estudio del autismo .. 12

2.5 Epidemiología mundial y regional del Trastorno del Espectro Autista 16

2.6 Conclusiones 18

CAPÍTULO III 19

3 BASES NEUROANATÓMICAS DEL TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA 19

3.1 Introducción 19

3.2 Objetivo General: 19

3.3 Desarrollo 20

3.3.1 Bases neurobiológicas del desarrollo neuronal normal 20

3.4 Alteraciones neuroanatómicas en el TEA 22

3.5 Bases genéticas del TEA 27

3.6 Conclusiones 30

CAPÍTULO IV 31

4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA 31

4.1 Introducción 31

4.2 Objetivo General: 31

4.3 Desarrollo 32

4.4 Niveles de gravedad 35

4.5 Signos tempranos del TEA 37

4.6 Conclusiones 39

CAPÍTULO V 41

5 PERFIL CLÍNICO DEL TEA DE ACUERDO A LA EDAD DE PRESENTACIÓN 41

5.1 Introducción 41

5.2 Objetivo General: 41

5.3 Desarrollo 41

5.4 Perfil clínico del TEA en lactantes 42

5.5 Perfil clínico del TEA en la infancia 44

5.6 Perfil clínico del TEA en adolescentes 46

5.7 Perfil clínico del TEA en la edad adulta 49

5.8 Conclusiones 51

CAPÍTULO VI 53

6 PRINCIPALES COMORBILIDADES ASOCIADAS AL TEA 53

6.1 Introducción: 53

6.2 Objetivo General: 53

6.3 Desarrollo 53

6.3.1 Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) ... 53

6.3.2 Epidemiología 54

6.3.3 Epilepsia 56

6.3.4 Trastornos de ansiedad 58

6.4 Conclusiones 61

CAPÍTULO VII 62

7 DIAGNÓSTICO: EVALUACIÓN CLÍNICA INTEGRAL, HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS Y DIAGNOSTICO DIFERENCIALES 62

7.1 Introducción 62

7.2 Objetivo General 63

7.3 Desarrollo 63

7.3.1 Historia clínica dirigida 63

7.3.2 Entrevista a padres y cuidadores en el Trastorno del Espectro Autista. 68

7.3.3 Herramientas diagnósticas 70

7.3.4 Diagnostico diferencial 74

7.4 Conclusiones 77

CAPÍTULO VIII 78

8 TRATAMIENTOS E INTERVENCIONES: NO FARMACOLÓGICAS, FARMACOLÓGICAS Y TEMPRANAS 78

8.1 Introducción 78

8.2 Objetivo General 79

8.3 Desarrollo 79

8.3.1 Intervenciones no farmacológicas 79

8.3.2 Intervenciones Conductuales y del Desarrollo 79

8.3.3 Tratamiento farmacológico 85

8.3.4 Intervención temprana 90

8.4 Conclusiones 93

CAPÍTULO IX 95

9 ENFOQUE PSICOSOCIAL Y EDUCATIVO: INCLUSIÓN EDUCATIVA Y ROL DE LA FAMILIA 95

9.1 Introducción 95

9.2 Objetivo General 96

9.3 Desarrollo 96

9.3.1 Inclusión educativa 96

9.3.2 Rol de la familia 102

9.4 Conclusión 105

CAPÍTULO X 107

10 PERSPECTIVAS FUTURAS: NUEVAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN Y PRONÓSTICO DE VIDA 107

10.1 Introducción 107

10.2 Desarrollo 108

10.2.1 Biomarcadores 108

10.2.2 Inteligencia artificial en el diagnóstico 111

10.2.3 Nanotecnología y el TEA 115

10.2.4 Pronostico y calidad de vida 116

10.3 Conclusión 118

BIBLIOGRAFÍA 120

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 66
Tabla 2 73
Tabla 3. 89
Tabla 4.Comparación entre el uso de la IA 114

CAPÍTULO I

1 TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

1.1 Introducción

El Trastorno del Espectro Autista (TEA) es un tema de creciente interés en los últimos años. A pesar de que su historia data del siglo XX en donde era considerado como un trastorno raro y de inicio en la infancia, a día de hoy es bastante reconocido e investigado en el campo de la salud mental, siendo descrito como un espectro que abarca una variedad de presentaciones clínicas que van desde leves hasta muy graves.

Según la OMS, el Trastorno del Espectro Autista (TEA), es un conjunto de diversas afecciones que característicamente presentan dificultades en la interacción social y la comunicación, además de comportamientos inusuales frente a ciertos estímulos o sensaciones.

La mayoría de diagnósticos de este trastorno ocurre en la infancia, ya que son los padres, cuidadores o incluso los maestros dentro del entorno escolar quienes detectan rasgos y comportamientos poco usuales a los que corresponden a su edad. Sin embargo, los adolescentes y adultos también se suman y forman parte de las estadísticas de este diagnóstico, lo cual motiva a buscar ayuda profesional.

Esta condición del neurodesarrollo no suele significar una limitante al curso normal de la vida de los pacientes en la mayoría de los casos, por lo que pueden llevar a cabo actividades como la preparación académica o el trabajo de manera independiente y sin mayor dificultad, sin

embargo, en algunos casos sí suele repercutir negativamente, ya que limita sus relaciones interpersonales y su desenvolvimiento y adaptación a los diferentes ambientes sociales, provocando un deterioro en su calidad de vida a largo plazo.

1.2 Justificación del libro

Desde el enfoque de salud pública, el TEA constituye un verdadero reto, ya que no sigue el modelo clásico de enfermedad que solo se enfoca en el individuo, sino que esta condición afecta de manera simultánea a la familia, el entorno educativo, el ámbito laboral y los servicios de salud mental y rehabilitación.

Según diferentes estudios internacionales, la carencia de diagnósticos tempranos y de intervenciones rápidas agrava la discapacidad funcional, afecta la adaptación social futura y aumenta los gastos tanto en salud como en la familia. Por lo tanto, hoy se considera crucial desarrollar políticas públicas que se enfoquen en el tamizaje temprano, el seguimiento constante y la atención integral.

La mayoría de los trabajos publicados sobre el TEA son parciales o excesivamente técnicos, y, por lo tanto, los estudiantes, practicantes en formación e incluso las familias pueden encontrar sumamente complejo comprender el fenómeno. Aquí es donde radica la importancia de elaborar un texto que traduzca la evidencia científica actual en un lenguaje accesible, bien estructurado y clínicamente útil.

Un problema significativo adicional que enfrentan los países de la región es la escasez de neuropediatras, psiquiatras infantiles y terapeutas especializados, junto con la fragmentación de los sistemas de salud pública, lo que contribuye al continuo diagnóstico erróneo del TEA en la región. Por lo tanto, es importante que los gobiernos reconsideren la asignación de fondos, la formación de especialistas y la estructuración de programas de atención neuropsiquiátrica para niños.

A pesar de que la investigación sobre esta alteración del neurodesarrollo ha progresado de manera significativa, la falta de conocimiento sobre las causas, los signos tempranos y el pronóstico, genera retrasos en las derivaciones y diagnósticos, los mismos que interfieren en la inclusión educativa y social de las personas autistas.

Este libro aporta información actualizada y basada en evidencia científica que permite reconocer la magnitud del problema, apoyar el diagnóstico y promover una atención integral con sensibilidad humana.

CAPÍTULO II

2 EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL CONCEPTO DE AUTISMO

2.1 Introducción

El Trastorno del Espectro Autista (TEA) es uno de los ejemplos más importantes sobre cómo el conocimiento científico puede modificar la percepción de una realidad clínica. Lo que al principio se creía una manifestación de trastornos psiquiátricos, o de factores ambientales y familiares, hoy se entiende como una condición compleja con bases neurobiológicas y genéticas. De manera similar, el estudio y análisis de la distribución de esta enfermedad ha permitido dimensionar su impacto sobre la población mundial y exponer las desigualdades existentes en el acceso al diagnóstico y la atención especializada.

2.2 Objetivo General:

Conocer la evolución histórica del concepto de autismo y cuál es la frecuencia y distribución a nivel mundial del Trastorno del Espectro Autista, destacando las transformaciones científicas, diagnósticas y sociales que han contribuido a entenderlo y reconocerlo como una condición del neurodesarrollo.

2.3 Desarrollo

El concepto de autismo no siempre ha sido el mismo, ha evolucionado con el pasar de los años y se ha visto influenciado por diversos determinantes biológicos, sociales y culturales. Éstos, no solo han

contribuido a un mejor entendimiento de la enfermedad, sino que han permitido establecer una definición más amplia, formando en la actualidad parte de los trastornos del neurodesarrollo y constituyendo así un “síndrome autista” o del “espectro autista” debido a la serie de signos y síntomas conductuales que presenta esta condición (1).

La palabra “autismo” describe un neologismo creado principalmente por el prefijo griego αυτος (autos), en referencia a uno mismo, y el sufijo ισμός (ismós) que da lugar a sustantivos abstractos que denotan un cierto tipo de tendencia. Dicho de otro modo, "retirarse en uno mismo" es la descripción correcta, y desde el punto de vista médico, significa alguien que se aísla del mundo externo (2).

2.4 Principales científicos y sus aportes en el estudio del autismo

La palabra “autismo” no se conocía realmente antes del siglo XX, pero comportamientos similares a este trastorno se describieron en otras condiciones como la psicosis o el retraso mental. El psiquiatra Eugen Bleuler acuñó este término para describirlo como un comportamiento característico de la esquizofrenia por primera vez en 1911, caracterizado por la pérdida de contacto con la realidad y la fragmentación de la actividad mental en el mundo interior (3).

En el año 1925, aparece la pionera de la definición actual del autismo, Grunya Sukhareva, quien a través de su “hospital-escuela” pudo comprender la manera de interpretar el mundo de estos pacientes. Al principio, este centro atendía a seis niños de entre 6 y 14 años, que mostraban síntomas de lo que actualmente se reconoce como TEA. Un

año después, en un artículo destacado suyo, escribió sobre el progreso que los pacientes estaban haciendo durante su tiempo en la institución, resaltando empáticamente las habilidades y talentos de la mayoría de ellos. Sin embargo, después de investigar, descubrió que solo dos de los seis niños tenían "reacciones autistas", tales como aislamiento social, dificultad para adaptarse a nuevas situaciones y ser ellos mismos con sus compañeros (4) (5).

Otro hito importante llegó en las décadas posteriores, cuando Leo Kanner, en 1943, publicó un artículo titulado "Trastornos Autistas del Contacto Afectivo", que se convirtió en una piedra angular para establecer los primeros criterios diagnósticos para este trastorno. Desde la clínica Johns Hopkins y tras su investigación, Kanner llegó a la conclusión de que el autismo era una condición del neurodesarrollo distinta y completamente separada de lo que se conocía, y en 1938 describió este hallazgo como "autismo infantil temprano", comenzando en la infancia y extendiéndose a la niñez como una forma de esquizofrenia (6) (7).

De manera simultánea, Hans Asperger en 1944 describió por primera vez a un grupo de niños con características diferentes de la época, a los cuales hoy se conoce como parte del TEA. Asperger utilizó el término “autista” para describir la dificultad en la interacción social y una conducta social repetitiva, similar a lo que hizo Kanner en 1943. Sin embargo, la diferencia radicaba en que estos comportamientos estaban presentes desde la infancia y podían mejorar con el desarrollo. Además,

Asperger destaco la alta capacidad cognitiva, pensamiento original y habilidades intelectuales especiales en estos niños (8).

Entre las décadas de 1950 y 1960, surgieron varias teorías erróneas por parte de Kanner sobre las causas del autismo, épocas en las que aún se seguía confundiendo con la esquizofrenia. Una de las teorías más populares fue la de las "madres neveras", que relacionaban una crianza emocionalmente distante y ausente con la causa directa del autismo. No obstante, en 1969 retiró dicha teoría afirmando que el autismo era resultado de una condición hereditaria, lo que contribuyó en gran medida a los fundamentos genéticos y neurológicos de este espectro (9).

Diversos estudios neurobiológicos y genéticos comenzaron a demostrar a partir de la década de 1970 que el autismo no era consecuencia de factores emocionales o de crianza, sino un trastorno del neurodesarrollo con una importante base genética y neurológica. Este cambio de paradigma posibilitó el abandono progresivo de las interpretaciones psicodinámicas y el desarrollo de modelos de diagnóstico más objetivos y científicos (2).

En 1980 se dio un gran paso con la publicación del Manual de Diagnóstico y Estadística de los Trastornos Mentales, en el que por primera vez el autismo se reconoció como un trastorno independiente de la esquizofrenia infantil, con el nombre de "autismo infantil". El cambio supuso un punto de inflexión en el entendimiento clínico y diagnóstico del trastorno (10).

Otro de los máximos exponentes en la historia de esta evolución fue Hans Asperger, quien hizo contribuciones muy importantes, sin embargo, sus trabajos no fueron populares durante mucho tiempo. Por ello, la idea del autismo que se aceptó en esa época fue la que describió Leo Kanner (6).

En 1981, Lorna Wing consideró el estudio de las ideas de Asperger y fue allí cuando sugirió el término "síndrome de Asperger" para un grupo específico de pacientes. Lo que los diferenciaba del TEA era que tenían un buen desarrollo del lenguaje y una buena capacidad cognitiva (11).

Un aporte adicional de Wing fue la introducción del concepto "espectro autista", sugiriendo que las manifestaciones clínicas podrían variar bastante de un individuo a otro, tanto en gravedad como en capacidades cognitivas y comunicativas. Esta visión permitió entender al autismo como un conjunto amplio y heterogéneo de características clínicas, estableciendo así las bases de las actuales clasificaciones diagnósticas (12).

Para finales del siglo XX, en el año 1994, el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales Cuarta Edición (DSM-IV) agrupó el autismo con otros trastornos del neurodesarrollo. Finalmente, en el año 2013, el DSM Quinta Edición (DSM-5) cambió la forma en que se entendían los diagnósticos relacionados con el autismo. Todos estos diagnósticos se unificaron bajo el término Trastorno del Espectro Autista (TEA). La modificación hizo posible integrar diversas manifestaciones clínicas dentro de una categoría diagnóstica,

reconociendo la amplia variabilidad de síntomas, niveles de severidad y necesidades de apoyo que presentan las personas con TEA (2).

Finalmente, en las últimas décadas ha surgido también el enfoque de la neurodiversidad, que considera el autismo no sólo como un trastorno clínico sino como una forma distinta de funcionamiento neurológico que forma parte de la diversidad humana. Esta visión ha ayudado a reforzar los movimientos que buscan la inclusión, aceptación y respeto hacia las personas en el espectro del autismo, fomentando una comprensión más completa y humana de esta condición (13).

2.5 Epidemiología mundial y regional del Trastorno del Espectro Autista

Al aplicar los datos epidemiológicos más actualizados, la prevalencia del TEA se presenta de manera más global. Según un artículo comparativo mundial reciente publicado en 2023, la prevalencia se ha indicado como aproximadamente 1 por cada 100 recién nacidos, pero es altamente variable entre países en función de las capacidades de diagnóstico y la vigilancia epidemiológica. Además, el estudio de la Carga Global de Enfermedades de 2021 estimó que 61.8 millones de personas están afectadas por el autismo, situando a los trastornos del espectro autista entre las diez principales cargas de enfermedad no fatal en individuos menores de 20 años (14) (15).

En América Latina, las estimaciones regionales disponibles sugieren que entre el 1% y el 1.5% de la población infantil puede estar en el espectro. El problema también se ve agravado por el acceso desigual a

diagnósticos y tratamientos. Aunque las campañas de concienciación han aumentado en varios países de la región, los retrasos en el diagnóstico siguen siendo un problema de salud pública (16).

El comportamiento epidemiológico en América Latina también está influenciado por factores socioculturales y económicos que afectan directamente la visibilidad del trastorno. En contextos de pobreza, áreas rurales o baja educación parental, muchos niños con signos sugestivos de autismo no son llevados a una evaluación especializada o son inicialmente etiquetados como con problemas de comportamiento, retrasos del desarrollo no específicos o dificultades del lenguaje. Esto resulta en un subregistro persistente que distorsiona las estadísticas y retrasa el inicio de las intervenciones (17).

En el Ecuador, no se presentan datos actualizados sobre la prevalencia de este trastorno, sin embargo, en el año 2015 en la población menor de 5 años fue del 0,28% (0,18% - 0,41%) con un cambio porcentual anual del 0,0069%, y en el grupo de 5 a 14 años, del 1,7% (1,29% - 2,15%) con un cambio porcentual anual del 0,016% (18).

Esta realidad manifiesta la necesidad de crear un registro nacional consolidado que permita cuantificar a las personas que han sido diagnosticadas con TEA, además de construir sistemas de salud capaces de identificarlas oportunamente y apoyarlas a lo largo de su desarrollo y así estos casos no permanezcan invisibles a las estadísticas oficiales (19).

2.6 Conclusiones

La transición desde explicaciones enfocadas en teorías sociales y psicológicas hacia una perspectiva fundamentada en la genética y la neurobiología facilitó entender el autismo de manera más exacta, así como disminuir los estigmas que tradicionalmente se han vinculado a esta condición. Además, el desarrollo del concepto de espectro ha permitido una perspectiva más extensa e inclusiva.

En cuanto al análisis epidemiológico, no siempre que aumenta la cantidad de casos detectados de una enfermedad significa que la incidencia está incrementando; puede ser también que los sistemas para diagnosticarla hayan mejorado y que se estén usando criterios más amplios para su identificación. Sin embargo, los datos que se observan entre regiones y países evidencian que el acceso a los servicios especializados y al diagnóstico siguen siendo inequitativos. En este marco, el reto prioritario consiste en asegurar que todas las personas con este trastorno tengan acceso a oportunidades de inclusión que propicien su desarrollo integral y participación activa en la sociedad.

CAPÍTULO III

3 BASES NEUROANATÓMICAS DEL TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

3.1 Introducción

El progreso del análisis del TEA se ha visto favorecido por el desarrollo de las ciencias genéticas y neurobiológicas. Actualmente, se conoce que las variaciones detectadas en la estructura, conectividad y funcionamiento del cerebro se deben a alteraciones neurobiológicas y genéticas complejas que afectan la configuración de los circuitos neuronales. Entender los fundamentos neuroanatómicos y genéticos del TEA posibilita no solo la explicación de numerosas manifestaciones clínicas, sino también el reconocimiento de la asombrosa diversidad que distingue este espectro. Este conocimiento es esencial para la creación de estrategias diagnósticas más exactas, intervenciones tempranas y futuros enfoques terapéuticos que se centran en las necesidades personales de cada individuo.

3.2 Objetivo General:

Describir los fundamentos genéticos y neuroanatómicos del TEA, destacando los procesos biológicos que intervienen en su aparición y desarrollo y su relación con las manifestaciones clínicas en individuos con esta condición.

3.3 Desarrollo

3.3.1 Bases neurobiológicas del desarrollo neuronal normal

El cerebro es una de las estructuras más complejas y finamente coordinadas del cuerpo humano. La expansión del volumen del tejido nervioso se explica a través del neurodesarrollo, que es un proceso en el cual se forman progresivamente circuitos anatómicos y funcionales para apoyar la percepción, la cognición, la comunicación, la interacción social y la regulación del comportamiento (20).

Desde la tercera semana de gestación, con la formación de la placa neural, hasta los primeros años de la adultez, el cerebro experimenta una serie de eventos secuenciales, que empiezan con la neurogénesis, pasan por la diferenciación neuronal y sinaptogénesis hasta finalizar con la poda sináptica, los cuales son críticos para la sincronización adecuada de los múltiples procesos cerebrales (21).

Las etapas del desarrollo neurobiológico normal no ocurren de manera aislada, sino que se basan en un principio de dependencia jerárquica: la proliferación adecuada de neuroblastos proporciona una migración cortical ordenada y eso facilita una conectividad sináptica coordinada y, por lo tanto, una especialización funcional de redes superiores. Así, incluso las diferencias más leves durante momentos vitales pueden amplificarse y volverse sintomáticos meses o años después del incidente. Esta idea es más relevante para el TEA, ya que las manifestaciones de la enfermedad suelen notarse entre el primer y tercer año de vida, pero los hallazgos neuropatológicos sugieren que los

cambios patogénicos se originaron mucho antes, en la vida fetal (22) (23).

En la embriogénesis, las células precursoras del neuroepitelio se dividen y expanden rápidamente para formar los ensamblajes neuronales y gliales que compondrán el SNC (24).

La etapa más intensa de la neurogénesis cortical ocurre entre la sexta y la vigésima cuarta semana de gestación, en la cual las neuronas migran con un patrón radial hacia la placa cortical en capas, de profundo a superficial. Este perfil laminado no solo define la anatomía de la corteza cerebral en el futuro, sino que también establece cómo es probable que la información viaje entre las cortezas sensorial, asociativa y ejecutiva. Después de que esta etapa se completa, el cerebro entra en un período de exuberante sinaptogénesis en el tercer trimestre y los primeros años postnatales, generando muchas más conexiones de las que tiene a lo largo de la adultez (25) (26).

Es importante destacar que el desarrollo típico no solo se basa en mantener todos estos procesos, sino en asegurarse de refinarlos. La poda sináptica, mediada por la actividad neuronal y la regulación glial, elimina aquellas sinapsis menos eficientes mientras fortalece las que son funcionalmente útiles. Ayuda a nuestro cerebro infantil a pasar de una red masivamente conectada pero inmadura a una arquitectura jerárquica, especializada y energéticamente eficiente. Por ello, funciones complejas como el reconocimiento emocional, lenguaje pragmático y cognición social, emergen de estos circuitos cuando alcanzan la sincronización con las áreas distantes. Esta maduración gradual es uno de los puntos en los

que el desarrollo neurobiológico del TEA se desvía notablemente del patrón neurotípico (27) (28).

3.4 Alteraciones neuroanatómicas en el TEA

Los estudios longitudinales con imágenes de resonancia magnética estructural han demostrado que los niños con TEA no solo poseen un cerebro con "déficits" localizados, sino que exhiben cronogramas de crecimiento cerebral cualitativamente diferentes. El crecimiento excesivo del cerebro ocurre más rápidamente durante los primeros 24 meses de vida, particularmente a expensas de la materia gris cortical en las regiones frontal y temporal. Este crecimiento inusual no debe verse como una mejor maduración, sino como una expansión tisular más desorganizada ligada a una proliferación neuronal excesiva (29).

La importancia de este hallazgo radica en el hecho de que el cerebro no solo tiene una tasa de desarrollo más rápida, sino que también está creciendo más allá del ritmo fisiológico habitual. Durante el neurodesarrollo, el crecimiento y la especialización ocurren simultáneamente; sin embargo, en el TEA, hay una asincronía entre la expansión anatómica y la consolidación funcional. Este suceso, ayuda a entender por qué muchos niños autistas son hipersensibles a los estímulos desde una edad temprana, tienen dificultades para filtrar información irrelevante y exhiben patrones de atención inusualmente enfocados (30) (31).

Los estudios histopatológicos post-mortem han ofrecido un apoyo particularmente sólido: la corteza cerebral del TEA exhibe regiones de

desorganización laminar, neuronas ectópicas y alteraciones en la disposición de las minicolumnas corticales, lo que sugiere fallos durante la migración neuronal prenatal. Microanomalías como estas pueden no ser detectables bajo técnicas de neuroimagen típicas, pero tienen importantes implicaciones funcionales porque alteran cómo se distribuye y procesa la información en la corteza (32).

Las minicolumnas corticales, que se consideran unidades básicas del procesamiento neocortical, a menudo se encuentran más numerosas y estrechas en ciertos cerebros autistas, especialmente en las regiones asociativas. Este patrón sugiere una tendencia hacia la hipersegmentación de la información: el cerebro procesa múltiples fragmentos con gran detalle, pero muestra más dificultad para integrarlos en representaciones globales. Tal configuración puede estar relacionada con la reconocida preferencia por los detalles perceptuales y la reducida espontaneidad para captar conjuntos sociales complejos, como expresiones faciales ambiguas, ironía o inferencias contextuales. En otras palabras, el problema no reside en la incapacidad de percibir, sino en la diferente manera de ensamblar lo percibido (33).

La corteza prefrontal es una de las últimas regiones en alcanzar la madurez funcional y, por lo tanto, es muy sensible a los cambios en el neurodesarrollo. Normalmente, esta área se encarga del control de la conducta, la planificación y la autorregulación emocional, sin embargo, varios estudios de morfología han informado patrones atípicos de grosor cortical frontal y trayectorias de adelgazamiento no lineales en el TEA

durante la adolescencia, lo que indica que la maduración prefrontal no progresa adecuadamente en las personas con este trastorno (34) (35).

Esta inmadurez relativa tiene consecuencias amplificadas porque la corteza prefrontal actúa como integradora de señales provenientes del sistema límbico, de áreas temporales del lenguaje y de regiones parietales atencionales. Cuando dicha integración es deficiente, la persona puede percibir la información, pero mostrar dificultades para adaptarla al contexto, anticipar consecuencias sociales o modificar estrategias frente a cambios inesperados. La rigidez conductual característica del TEA no debe interpretarse entonces únicamente como rasgo psicológico, sino como expresión de una capacidad disminuida para reorganizar respuestas a través de redes ejecutivas frontales (36) (36).

El lóbulo temporal y la unión temporoparietal son estructuras esenciales para interpretar voces, gestos y significados implícitos. Normalmente, tales áreas se especializan en respuesta a la interacción humana repetida en el niño; el cerebro es capaz no solo de adquirir la habilidad de detectar un rostro, sino de atribuir intención, emoción e importancia comunicativa a ese rostro (37).

Entonces, la información social entra en tus sentidos, pero no se decodifica con la espontaneidad esperada. Por eso, muchas personas autistas retienen un lenguaje formal y, al menos, un amplio vocabulario, pero están limitadas en cómo usan el discurso de manera pragmática: la capacidad de leer insinuaciones, ajustar tonos según el interlocutor, percibir el sarcasmo o mantener la reciprocidad conversacional (38).

La amígdala, el hipocampo y otras estructuras límbicas participan activamente en la evaluación emocional de los estímulos y en la asignación de relevancia interpersonal. En el cerebro neurotípico, la amígdala ayuda rápidamente a priorizar qué señales faciales, vocales y/o ambientales requieren atención especial. En el TEA, esta trayectoria estructural volumétrica y funcional varía, pero es claramente atípica, con muchos casos que muestran hiperreactividad temprana o, por el contrario, patrones de respuesta socialmente reducidos (39)(40).

Este funcionamiento irregular puede, a su vez, llevar a un cambio en la codificación de la saliencia: los estímulos neutros se vuelven excesivamente invasivos mientras que las señales socialmente significativas no logran obtener prioridad automática. Así, el contacto visual sostenido, los cambios en el tono de voz o la proximidad interpersonal pueden percibirse como impredecibles o incómodos. Desde esta perspectiva, algunos comportamientos de evitación social no deben interpretarse como desinterés afectivo, sino más bien como estrategias de autorregulación en respuesta a un sistema límbico que procesa la carga emocional de manera diferente (39).

Se cree que el cerebelo no solo es un centro motor, sino una estructura para la predicción temporal y los ajustes automáticos de secuencias. Su función principal es anticipar patrones, comparar los resultados previstos con la realidad y reducir el error entre ambos. La reducción de las células de Purkinje, alteraciones del vermis y una conectividad cerebelosa anormal con la corteza prefrontal y parietal constituyen alteraciones en pacientes con TEA (41).

Las implicaciones de estos hallazgos para las operaciones son profundas: un cerebro con menor capacidad predictiva lleva a uno a depender de rutinas, repeticiones y entornos más controlados para reducir la incertidumbre. Las actividades repetitivas, la rutina inflexible o un gran malestar ante mínimas variaciones ambientales pueden verse como esfuerzos neurofuncionales para estabilizar un sistema que encuentra difícil anticipar lo inesperado (42).

El resultado clínico de esto es una mente que puede concentrarse con una intensidad tremenda en detalles minuciosos, patrones o incluso regularidades, pero con más dificultad para fusionar simultáneamente emoción, lenguaje, contexto e intenciones de los demás. Esta hipótesis conectómica ofrece una manera de unificar todos los aspectos del espectro: hipersensibilidad, literalidad comunicativa y problemas de reciprocidad social (43).

Las explicaciones centradas exclusivamente en las neuronas han sido progresivamente reemplazadas por modelos que incluyen el papel activo de la microglía, los astrocitos y los oligodendrocitos. Por un lado, la microglía participa fisiológicamente en la poda sináptica; cuando su función se altera por estados inflamatorios persistentes o señales inmunes anormales, el cerebro retiene conexiones inmaduras que deberían haber sido eliminadas. Al mismo tiempo, las anomalías en la mielinización reducen la eficiencia de la transmisión entre áreas distantes, empeorando la sincronización funcional (44).

La evidencia de la literatura molecular reciente ha sido consistente con el marco neuroinmunometabólico del TEA, donde la neuroinflamación,

el metabolismo energético y la plasticidad están interrelacionados. Incluso se han caracterizado alteraciones mitocondriales que comprometen el suministro de energía necesario para las redes en rápido desarrollo. Esto indica que el neurodesarrollo autista no solo es anatómicamente divergente, sino también biológicamente menos eficiente en el mantenimiento y refinamiento de sus circuitos (45) (46)

3.5 Bases genéticas del TEA

La evidencia genética se encuentra actualmente entre los predictores más consistentes de los diferentes aspectos que contribuyen a la etiopatogenia del TEA. Aunque el autismo no es el típico trastorno mendeliano, múltiples estudios familiares, de gemelos y de secuenciación masiva han demostrado una herencia sustancial, con gemelos monocigóticos mostrando valores de concordancia significativamente más altos que los gemelos dicigóticos. Esto muestra que el riesgo de TEA no está determinado solo por exposiciones ambientales postnatales o por eventos de desarrollo únicos, sino por una vulnerabilidad biológica preexistente que impulsa el desarrollo temprano del cerebro (23).

Distinguir la genética del TEA es una de sus características más importantes, que es la marcada variabilidad. A diferencia de otras enfermedades monogénicas, el autismo no tiene un cambio cromosómico universal, sino más bien una serie de anomalías estructurales que aumentan la susceptibilidad fenotípica. También se han descrito deleciones, translocaciones y aneuploidías, que afectan áreas genómicas de importancia crítica para la organización del sistema

nervioso central. Los enfoques de cariotipo clásico pueden diagnosticar aberraciones cromosómicas en aproximadamente el 2% al 5% de los pacientes, siendo la duplicación materna 15q11-q13 una de las más comunes, que contiene genes relacionados con la neurotransmisión inhibitoria y la regulación de las proteínas neuronales GABRB3, GABRA5 y UBE3A (47).

Las tecnologías de microarrays y la hibridación genómica comparativa han demostrado que una proporción significativa de personas con TEA tienen variantes en el número de copias (CNV), específicamente microdeleciones o microduplicaciones que el cariotipado no puede detectar (48).

Las CNV son actualmente uno de los hallazgos genéticos más reproducibles en el espectro y tienen una prevalencia clínica estimada del 7% al 14% en casos idiopáticos. Una de las regiones más estudiadas es 16p11.2, donde las pérdidas o ganancias se han vinculado a cambios en el volumen craneal, discapacidad intelectual, trastornos del lenguaje y características autistas. En otras palabras, el TEA puede derivar no solo de mutaciones dañinas, sino también de pequeños cambios en la expresión génica que interrumpen la formación de redes neuronales (49).

A pesar de que la mayoría de los individuos con TEA son poligénicos, clínicamente, existe una población de individuos que manifiestan síndromes monogénicos identificables que representan aproximadamente del 5% al 10% de los casos (50). El síndrome de X frágil, la esclerosis tuberosa y el síndrome de Rett se encuentran entre

ellos, los cuales colectivamente tienen la presencia única de impactar genes responsables de la plasticidad neuronal y la expresión sináptica (51).

Uno de los genes más representativos implicados en la etiopatogenia del TEA es el gen FMR1, que regula miles de ARNm neuronales involucrados en la síntesis local de proteínas y conexiones sinápticas. Las mutaciones en TSC1/TSC2 cambian la vía mTOR, esencial para el crecimiento celular y la traducción de proteínas, al igual que las mutaciones en MECP2 afectan la regulación epigenética de numerosos genes corticales (52).

Los avances en la secuenciación del exoma y del genoma completo han llevado a la identificación de más de 1,000 genes que se cree están relacionados con el riesgo de TEA, muchos de ellos agrupados en funciones biológicas específicas(50).

Existen genes relevantes para la remodelación de la cromatina, moléculas de adhesión sináptica, proteínas de andamiaje postsináptico, canales iónicos y señalización intracelular como los principales factores en este proceso. Entre ellos se encuentran los genes NRXN/neuroligin, SHANK2, SHANK3, CNTN4, CACNA1A, SCN2A y CHD8 que pertenecen a familias altamente especializadas que son críticas para construir y mantener la estabilidad de la sinapsis. Juntas, estas mutaciones han establecido una de las conjeturas neurogenéticas más comúnmente propuestas: el TEA sería en gran medida un trastorno de sinaptopatía del desarrollo (50).

Quizás la pregunta más compleja en la genética del TEA es por qué los individuos afectados con el mismo cambio pueden presentar manifestaciones clínicas completamente diferentes o pasar sin diagnóstico. Por esta razón, se discuten los conceptos de penetrancia incompleta, expresividad variable y el modelo de múltiples impactos genéticos (53).

Algunos CNVs vinculados al TEA también pueden ser descubiertos en sujetos con epilepsia, TDAH, esquizofrenia o discapacidad intelectual, e incluso en padres aparentemente sanos. Esto muestra que una sola variante rara no siempre es suficiente para ser la causa del problema; a menudo deben ocurrir otras mutaciones puntuales, polimorfismos funcionales o moduladores epigenéticos que aumenten sus efectos (48).

3.6 Conclusiones

El estudio de las bases genéticas y neuroanatómicas del TEA muestra que esta condición no puede explicarse por una sola causa ni por un trastorno aislado en el sistema nervioso. La variedad de manifestaciones clínicas presentes dentro del espectro se debe en parte a la regulación sináptica, la maduración cortical, la conectividad cerebral y los mecanismos neuroinmunológicos. Asimismo, los descubrimientos genéticos han hecho posible entender que el autismo es un modelo complejo de herencia multifactorial, en el que centenares de genes están involucrados en procesos esenciales para la evolución y la operatividad del cerebro.

CAPÍTULO IV

4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

4.1 Introducción

La convergencia de distintas disciplinas científicas que han posibilitado el análisis de los procesos biológicos subyacentes a esta condición ha hecho posible la comprensión actual del TEA. A lo largo de los años, las explicaciones del autismo se basaban solamente en la observación clínica de la conducta; no obstante, los progresos en el ámbito molecular, genética y neurociencias han demostrado que las manifestaciones biológicas comportamentales vistas son el reflejo de procesos más complejos que tienen lugar durante el desarrollo del cerebro. El análisis simultáneo de las alteraciones neuroanatómicas y genéticas ha posibilitado entender la manera en que varias variables interactúan para crear una variedad extensa de perfiles clínicos, lo que ayuda a tener una perspectiva más completa y exacta del TEA.

4.2 Objetivo General:

Analizar la interacción entre los elementos neuroanatómicos y genéticos que intervienen en el TEA, enfatizando su función en el desarrollo del cerebro y en la variedad de síntomas clínicos que pueden observarse dentro del espectro.

4.3 Desarrollo

En la actualidad, el término “espectro” bajo el cual está catalogado el autismo, engloba a personas con diversos grados de severidad, que van desde una importante discapacidad intelectual y escaso uso del lenguaje funcional hasta aquellas que gozan de una inteligencia promedio o superior acompañada de dificultad para establecer relaciones sociales. Esta heterogeneidad clínica, revela la necesidad de entender el TEA como un conjunto de manifestaciones neuroconductuales que presentan intensidad, formas de presentación y repercusiones funcionales variadas (54).

Los primeros años de vida suelen ser el periodo en donde mayores manifestaciones clínicas del TEA se pueden detectar, sin embargo, en algunos casos estos signos suelen ignorarse hasta etapas posteriores. De manera general, los principales signos y síntomas están relacionados con dificultades para usar adecuadamente el lenguaje verbal y no verbal, la capacidad de desarrollar relaciones sociales con otras personas y la inflexibilidad en la conducta (55). Asimismo, muchos pacientes tienen alteraciones sensoriales, trastornos motores y del sueño, y otras comorbilidades neuropsiquiátricas. La expresión clínica puede cambiar con el desarrollo y con las intervenciones terapéuticas tempranas, por lo que el reconocimiento precoz de los signos clínicos constituye un elemento decisivo en el pronóstico del paciente(54).

El diagnóstico del TEA se realiza actualmente según los criterios de la quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5), que unificó en un único espectro clínico categorías

diagnósticas que antes se consideraban de forma independiente, como el síndrome de Asperger y el trastorno autista. El cambio se vió contrarrestado por la evidencia científica que demostró una continuidad neurobiológica y clínica entre estos trastornos. Según el DSM-5, el diagnóstico se basa en la presencia de déficits persistentes en la comunicación y la interacción social en múltiples contextos, así como en patrones de comportamiento restringidos y repetitivos. Ambos dominios deben estar presente desde las primeras etapas del desarrollo y dar lugar a un deterioro clínicamente significativo en el funcionamiento social, laboral u otras áreas importantes (56).

El primer gran dominio diagnóstico del TEA incluye alteraciones en la reciprocidad socioemocional. Estas dificultades se expresan en poca iniciativa para empezar interacciones sociales, dificultades para mantener conversaciones recíprocas y para compartir intereses o emociones con otras personas. En los bebés y niños pequeños pueden ver una escasa respuesta a su nombre, una falta de sonrisa social o un menor interés por relacionarse con cuidadores o compañeros. En los adolescentes y los adultos estas alteraciones pueden traducirse en la imposibilidad de entender las ironías, los dobles sentidos, las normas implícitas de la interacción social o las señales emocionales complejas (57).

Otro componente fundamental son los cambios en el lenguaje no verbal que utilizan para interactuar con los demás. Muchos niños con TEA muestran poca mirada, tienen dificultad para integrar gestos y expresión

facial durante la comunicación o no pueden comprender el lenguaje corporal de otras personas (58).

Algunos pacientes pueden desarrollar un lenguaje verbal estructuralmente adecuado, pero con alteraciones pragmáticas importantes, como entonación monótona, literalidad excesiva o dificultad para respetar turnos conversacionales. Una de las señales más importantes en la primera infancia es la falta de gestos para comunicar, como señalar para compartir un interés (59).

El tercer componente del dominio social comprende dificultades para desarrollar, mantener y entender relaciones interpersonales. Los niños con TEA suelen mostrar poco interés en juegos cooperativos o imaginativos, dificultades para adaptarse a distintos contextos sociales y problemas para comprender normas implícitas de amistad y convivencia. Estas dificultades a menudo provocan rechazo social, bullying, ansiedad y un impacto significativo en la autoestima durante la adolescencia. En casos más leves, estas alteraciones pueden expresarse como aislamiento social, rigidez interpersonal o interacción social "extraña" aun cuando poseen un vocabulario avanzado (60).

El segundo dominio diagnóstico del TEA incluye patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades. Estos comportamientos pueden implicar movimientos motores estereotipados, ecolalia, disposición compulsiva de objetos, apego rígido a rutinas o resistencia extrema a los cambios. Las estereotipias motoras, como aleteo de manos, equilibrio corporal o giros repetitivos, son mecanismos

de autorregulación sensorial o emocional, que se observan desde edades tempranas (60).

Muchos pacientes también tienen intereses muy restringidos o inusualmente intensos. Hay niños que se obsesionan con objetos concretos, con los números, con los horarios, con los mapas o con temas muy concretos. Si bien estos intereses pueden llegar a convertirse posteriormente en fortalezas cognitivas, durante la niñez pueden interferir significativamente con la interacción social y el aprendizaje flexible (61).

Las alteraciones sensoriales forman ya un componente reconocido de los criterios de diagnóstico. Algunos niños son hipersensibles a sonidos, luces, texturas o determinados alimentos, otros son hiporreactivos al dolor o a los estímulos térmicos (62). Estas alteraciones sensoriales pueden dar lugar a conductas aparentemente extrañas, como taparse los oídos ante sonidos cotidianos, evitar determinadas prendas de vestir o buscar estímulos vestibulares intensos mediante giros y movimientos repetitivos (63). Estas manifestaciones se han comprendido para interpretar muchas conductas no como “caprichos”, sino como respuestas neurobiológicas genuinas ante un procesamiento sensorial atípico.

4.4 Niveles de gravedad

El DSM-5 incluye tres niveles de gravedad clínica, que se basan en la cantidad de apoyo que necesita la persona para funcionar adecuadamente. Estos niveles no son categorías fijas ni permanentes,

sino descripciones funcionales dinámicas que pueden cambiar con el tiempo y con las intervenciones terapéuticas (56).

Nivel 1:

Las personas con TEA nivel 1 tienen dificultades sociales obvias sin ayuda, pero tienen lenguaje funcional y relativa independencia. Tienen dificultades para iniciar o continuar conversaciones recíprocas, interpretar normas sociales implícitas o adaptarse a cambios inesperados. Muchas veces se los percibe como "raros", torpes socialmente o demasiado rígidos. Aunque tengan una inteligencia normal o superior, las dificultades pragmáticas y la rigidez cognitiva pueden interferir mucho en su rendimiento académico, laboral y afectivo (56).

Nivel 2:

En este nivel se observa un deterioro más evidente tanto en la comunicación social como en la flexibilidad conductual. Los pacientes son propensos a tener un lenguaje reducido, importantes dificultades para interactuar espontáneamente y conductas repetitivas muy claras. Los cambios de rutina generan una ansiedad intensa, y las habilidades adaptativas están notablemente comprometidas. La mayoría de los niños necesitan apoyo constante en la escuela y que las actividades de la vida diaria sean supervisadas con frecuencia (56).

Nivel 3:

Este nivel representa la forma más grave del espectro. Las personas con este trastorno presentan graves problemas en la comunicación verbal y no verbal, además de una marcada limitación en las interacciones sociales y conductas repetitivas sumamente incapacitantes. La rigidez conductual, puede interferir gravemente con la autonomía y las actividades básicas de la vida diaria. En muchos casos hay discapacidad intelectual asociada y necesidad de supervisión permanente (56).

Es importante entender que los niveles de gravedad no determinan el valor personal ni el potencial de desarrollo de la persona. Muchos de los pacientes logran avances importantes si reciben intervención temprana, apoyo familiar organizado y programas terapéuticos personalizados (64).

4.5 Signos tempranos del TEA

Uno de los pilares más importantes del abordaje actual del TEA es la identificación de signos tempranos. Muchos síntomas se pueden detectar antes de los 24 meses e incluso durante el primer año de vida, según han demostrado investigaciones numerosas. Ningún signo por sí solo confirma el diagnóstico, pero la presencia de múltiples señales de alerta debería motivar una valoración especializada inmediata (65).

1. No contestan al nombre.

Una de las señales más tempranas y consistentes del TEA es la falta de reacción cuando el niño escucha su nombre, alrededor de los 9 a 12 meses. Al contrario que otros niños de la misma edad, muchos lactantes

con TEA parecen “no oír” cuando los llaman, incluso cuando tienen una audición normal. Este descubrimiento muestra alteraciones tempranas en la atención social y orientación a los estímulos humanos (66).

2. Contacto visual disminuido

Desde los primeros meses de vida suelen observarse una disminución del contacto visual. Los bebés con TEA pueden no querer mirar rostros humanos, mostrar menos interés en las expresiones faciales y tener dificultad para compartir la atención con sus cuidadores. Los estudios de neurodesarrollo hacen pensar que estas anomalías podrían estar vinculadas a alteraciones tempranas en los circuitos cerebrales que participan en el procesamiento social (67).

3. Poca comunicación con gestos

Otra señal de alerta importante es cuando no hay interés de señalar objetos con los que compartir preferencia, ni de mostrar cosas, ni de usar gestos sociales sencillos. Señalar es más que un gesto comunicativo: encierra una intención social compartida. Se ha observado una asociación fuerte entre TEA y la ausencia de los padres alrededor de los 12 a los 18 meses de edad del niño (66).

4. Retraso o involución del lenguaje

Algunos niños con TEA tienen un retraso evidente del lenguaje desde las primeras etapas, mientras que otros desarrollan palabras iniciales y después las pierden entre los 15 y los 24 meses. Esta regresión del

lenguaje es una señal clínica de particular importancia y se suele acompañar de una reducción de la interacción social (66).

5. Ausencia de juego simbólico

La falta de juego simbólico o imaginativo a los 18 meses es otro indicador clínico importante. Muchos niños con TEA tienen dificultades para imitar situaciones de la vida diaria, alimentar muñecos o usar objetos con fines imaginarios. El juego repetitivo y poco flexible tiende a sustituir a las conductas lúdicas compartidas propias del desarrollo normal (68).

6. Conductas tempranas repetitivas

Antes de los 2 años de edad pueden observarse movimientos repetitivos como balancearse, girar objetos, aletear las manos o fijarse intensamente en partes específicas de los juguetes. Ciertas conductas repetitivas pueden ser parte del desarrollo normal. Pero si se dan con mucha frecuencia, persisten y van acompañadas de dificultades sociales, deben considerarse como señales de alarma (61).

4.6 Conclusiones

Los rasgos clínicos del TEA no son atribuibles a una sola alteración biológica, sino que son el producto de varios procesos que influyen en la creación y desempeño de las redes cerebrales desde los primeros años de vida, como lo evidencian los hallazgos científicos acumulados. Esta complejidad justifica la notable diversidad que se aprecia entre los

individuos a lo largo del espectro y presenta un desafío para el hallazgo de modelos explicativos simplificados.

CAPÍTULO V

5 PERFIL CLÍNICO DEL TEA DE ACUERDO A LA EDAD DE PRESENTACIÓN

5.1 Introducción

El TEA es una condición dinámica que presenta síntomas clínicos que cambian a lo largo de todo el ciclo vital. A pesar de que los patrones de conductas repetitivas y las alteraciones permanentes de la comunicación social constituyen los orígenes de los criterios de diagnóstico, de la manera en que estos rasgos se manifiestan cambian significativamente dependiendo de la edad, el desarrollo cognitivo, el entorno social y las vivencias personales. Esta variabilidad es la razón por la cual algunas personas son diagnosticadas con posterioridad, mientras que otras lo son desde temprana edad.

5.2 Objetivo General:

Describir las expresiones clínicas del TEA a través de las distintas fases de la vida, resaltando su desarrollo, diversidad y efecto en el desempeño social, académico, emocional y adaptativo de los individuos afectados.

5.3 Desarrollo

Las manifestaciones clínicas del TEA son muy diferentes en cada persona, y dependen en gran medida de la edad, del nivel de adaptación, del desarrollo del lenguaje, de otras enfermedades que pueda tener al mismo tiempo y del contexto sociocultural. En la actualidad, la idea de

“espectro” implica que el autismo no es una sola cosa, sino que hay muchas formas en que se puede manifestarse y que cambian a lo largo de la vida (2).

El perfil clínico del TEA va cambiando progresivamente desde la lactancia hasta la adultez. Conocer estas diferencias evolutivas es importante para diagnosticar a tiempo, hacer intervenciones específicas y ayudar de manera total al niño y su familia. En algunos individuos, los síntomas se hacen evidentes durante los primeros meses de vida, mientras que en otros pueden pasar desapercibidos hasta etapas escolares o incluso la edad adulta, especialmente en personas con mayor capacidad intelectual o con estrategias de compensación social (69).

5.4 Perfil clínico del TEA en lactantes

Los signos clínicos iniciales del TEA, por lo general, se manifiestan antes de los 24 meses de edad. En la lactancia las alteraciones pueden ser muy sutiles y muchas veces se interpretan como variaciones normales del desarrollo. Sin embargo, la detección temprana permite aplicar intervenciones que mejoran significativamente el pronóstico funcional y social (70).

Uno de los hallazgos más precoces es que hay dificultades en la interacción social recíproca, que se suelen expresar en la falta o disminución de conductas comunicativas preverbales como señalar objetos para compartir interés, responder al nombre, imitar gestos o realizar juegos interactivos simples. Además, la sonrisa social puede ser

escasa o incongruente, y el niño puede mostrar poca respuesta a estímulos afectivos que provienen de sus padres (71).

En el área del lenguaje, algunos bebés presentan retraso en el balbuceo, disminución de la cantidad de sonidos vocalizados y dificultades para ir desarrollando formas iniciales de comunicación. Por otro lado, pueden adquirir palabras tempranamente, pero luego pueden presentar regresión del lenguaje, un fenómeno que se ha descrito en un porcentaje importante de niños con TEA (72).

Desde el punto de vista conductual, es común observar patrones sensoriales atípicos. Algunos bebés muestran hipersensibilidad al ruido, la luz, las texturas o el contacto físico, mientras que otros parecen insensibles al dolor o a determinados estímulos del entorno. Los problemas en el procesamiento sensorial son uno de los síntomas más habituales del espectro autista. En algunos casos también se observan alteraciones del sueño, irritabilidad y dificultades selectivas para comer (73).

En esta etapa debe realizarse diagnóstico diferencial con retrasos globales del desarrollo, trastornos auditivos, alteraciones del apego y otras condiciones neurológicas. Es fundamental que el pediatra vigile el neurodesarrollo para poder identificar señales de alarma y derivar a tiempo a evaluación especializada (73).

5.5 Perfil clínico del TEA en la infancia

En la infancia es cuando el TEA se hace más evidente por el incremento de las exigencias sociales, comunicativas y conductuales. En esta etapa las manifestaciones clínicas son más complejas y repercuten notablemente en el medio familiar, escolar y social.

- **Alteraciones en la comunicación e interacción social**

Los niños con TEA tienen problemas para establecer relaciones sociales adecuadas a su edad. Puede haber poco interés por compartir juegos con otros niños, poca comprensión de las normas sociales y dificultad para interpretar las emociones, los gestos o las expresiones faciales (74).

En algunos casos el lenguaje verbal está ausente o gravemente comprometido, en otros hay desarrollo lingüístico aparentemente normal, pero con alteraciones pragmáticas importantes. Suele observarse ecolalia, lenguaje repetitivo, inversiones pronominales, tono monótono o dificultades para mantener conversaciones bidireccionales (38).

Los comportamientos repetitivos son una característica central del TEA. Los pequeños pueden hacer movimientos que se repiten, como mover las manitas, balancearse o girar. También pueden desarrollar rutinas rígidas y presentar una gran resistencia a los más pequeños cambios en su entorno habitual (75).

Hay niños que se vuelven expertos en números, en los horarios, en los vehículos, en los dinosaurios, en los mapas o en las cosas que les

interesan y pasan mucho tiempo con ellos. Cuando se interrumpir estos intereses pueden producirse ansiedades o crisis conductuales (75).

- **Alteraciones de los sentidos**

Las anomalías sensoriales siguen siendo muy importantes durante la niñez. Algunos niños tienen hipersensibilidad auditiva y reaccionan exageradamente a sonidos cotidianos, mientras que otros buscan estímulos sensoriales intensos, como girar objetos o tocar superficies específicas una y otra vez (76).

Los problemas para comer suceden a menudo y pueden mostrarse eligiendo muy poco los alimentos según su textura, color, olor o temperatura. También algunos niños rechazan algunas prendas de vestir o presentar intolerancia al contacto físico (77).

- **Funcionamiento cognitivo y adaptación**

Algunos de los niños tienen una discapacidad intelectual que va junto con esto, otros tienen una inteligencia promedio o superior. En quienes tienen más capacidad cognitiva se pueden apreciar habilidades sobresalientes para recordar, para hacer cálculos, para la música o para reconocer patrones. Sin embargo, incluso en personas con inteligencia preservada, las habilidades adaptativas suelen estar comprometidas. Las dificultades de autonomía, de organización, de regulación emocional y de habilidades sociales repercuten en el rendimiento escolar y en la integración comunitaria (78).

- **Comorbilidades habituales**

Las comorbilidades psiquiátricas y neurológicas son frecuentes durante la niñez (79). Las más frecuentes son:

- Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH).
- Trastornos de ansiedad.
- Epilepsia.
- Alteraciones gastrointestinales.
- Conductas autolesivas o disruptivas.

Estas enfermedades aumentan la complejidad clínica, por lo que necesitan abordajes multidisciplinarios.

5.6 Perfil clínico del TEA en adolescentes

La adolescencia es una etapa particularmente difícil para las personas con TEA, ya que implica crecientes exigencias de independencia, socialización y construcción de la identidad personal. En esta etapa, se mantienen muchos síntomas nucleares, aunque su expresión clínica puede cambiar.

- **Complicadas dificultades sociales**

En la adolescencia crece la conciencia de las diferencias sociales. Los chicos con TEA con frecuencia se sienten aislados, tienen dificultades para hacer amigos y les cuesta entender el sarcasmo, los complejos juegos sociales o el lenguaje figurado (80).

Los contactos con compañeros pueden causar una ansiedad considerable. Algunos adolescentes quieren interactuar con otras personas, pero no tienen la capacidad de mantener una conversación fluida o de interpretar las señales sociales sutiles. Por lo que, se eleva la probabilidad de sufrir rechazo social, acoso escolar y baja autoestima (81).

En los pacientes con mejor funcionamiento cognitivo pueden desarrollarse estrategias de "camuflaje social", mediante las cuales intentan imitar conductas neurotípicas para adaptarse al entorno. Sin embargo, esta persistente voluntad casi siempre se relaciona con agotamiento emocional, con ansiedad y con depresión (81).

- **Regulación emocional y salud mental**

En esta etapa las alteraciones emocionales adquieren gran relieve. Los trastornos obsesivo-compulsivos, la depresión y la ansiedad social son muy frecuentes en los adolescentes con TEA. También pueden surgir crisis conductuales en relación con frustraciones, cambios de rutina o sobrecarga sensorial. La dificultad de expresar emociones y pedir ayuda incrementa el riesgo de sufrimiento psicológico no detectado. En ciertos casos pueden aparecer conductas autolesivas o riesgo suicida, sobre todo en adolescentes con experiencias prolongadas de exclusión social (82).

- **Cambios funcionales y académicos**

La educación secundaria, con sus exigencias académicas, puede poner de manifiesto limitaciones en funciones ejecutivas tales como la

planificación, la organización y la flexibilidad cognitiva. Mientras algunos adolescentes sobresalen en áreas específicas, muchos tienen dificultades para adaptarse a ambientes escolares complejos y poco estructurados (83).

Los adolescentes con TEA atraviesan los mismos cambios puberales que el resto de la población, sin embargo, los jóvenes pueden tener dificultades para comprender normas sociales relacionadas con la sexualidad, la privacidad y las relaciones afectivas.

En la vida adulta, el perfil clínico depende en gran medida del nivel de apoyo recibido en etapas anteriores, de la presencia de lenguaje funcional, de las habilidades cognitivas y de las comorbilidades psiquiátricas asociadas. La transición a la vida adulta también produce dudas sobre los estudios superiores, el trabajo y la independencia funcional. Es fundamental planificar la transición con antelación para facilitar la integración social y laboral (83).

- **Sexo y personalidad**

Los jóvenes con TEA atraviesan los mismos cambios puberales que el resto de la población, sin embargo, pueden tener dificultades para comprender normas sociales relacionadas con la sexualidad, la privacidad y las relaciones afectivas. La educación sexual adaptada es importante para prevenir la vulnerabilidad social, el abuso y la desinformación (84).

5.7 Perfil clínico del TEA en la edad adulta

Durante muchos años, el TEA se consideró predominantemente un trastorno infantil. Actualmente, sin embargo, se reconoce que es una condición permanente, aunque sus manifestaciones pueden cambiar con el tiempo. En la vida adulta, el perfil clínico depende en gran medida del nivel de apoyo recibido etapas anteriores, de la presencia de lenguaje funcional, las habilidades cognitivas y de las comorbilidades psiquiátricas asociadas (85).

Los adultos con TEA siguen teniendo dificultades en la comunicación social, sobre todo en el trabajo y en las relaciones personales complejas. Pueden tener mucha dificultad para entender las reglas implícitas, los dobles sentidos o adaptarse a los cambios sociales, lo que les afecta mucho a la hora de funcionar en su día a día. Muchos adultos reportan sentirse socialmente desconectados, tienen dificultades para formar relaciones amorosas o les cuesta mantener amistades estables. A pesar de ello, algunos consiguen desarrollar vínculos significativos y estrategias adaptativas funcionales (85).

- **Autonomía y funcionamiento laboral**

El desempeño ocupacional varía mucho. Algunos adultos con TEA logran altos niveles de rendimiento académico y laboral, sobre todo en los campos más estructurados o vinculados a sus intereses particulares. Pero otros tienen importantes limitaciones para mantener el trabajo debido a dificultades sociales, sensoriales o ejecutivas (86).

Los procesos de selección, el trabajo en equipo y los entornos imprevisibles pueden ser verdaderos retos. Tener acceso a apoyos adecuados, facilita de manera importante la inclusión laboral. En cuanto a autonomía algunos adultos son capaces de vivir de manera independiente mientras otros requieren supervisión parcial o completa en las actividades de la vida diaria (86).

- **Salud mental**

Las enfermedades psiquiátricas coexisten con frecuencia con otras enfermedades, y con frecuencia son diagnosticadas de forma insuficiente. Los trastornos depresivos y de ansiedad son algunas de las condiciones más prevalentes en esta población. También algunos adultos reciben el diagnóstico de TEA de forma tardía, especialmente mujeres y personas con alto funcionamiento intelectual, porque las estrategias compensatorias ocultan los síntomas durante años. Sin embargo, la evidencia actual sugiere que los adultos mayores con TEA pueden tener mayor aislamiento social, dificultades de acceso sanitario y problemas de salud mental (87).

- **Diagnóstico e intervención precoz**

La investigación más reciente se ha centrado en el agotamiento derivado del esfuerzo constante de adaptación social, conocido como “burnout autista”. Este fenómeno se caracteriza por fatiga emocional, disminución funcional y aumento de síntomas ansiosos o depresivos (88).

Se sigue estudiando poco el envejecimiento en personas con TEA. La calidad de vida está muy influenciada por el apoyo familiar, el acceso a servicios especializados, la integración comunitaria y el reconocimiento social de la neurodiversidad. Los adultos reciben el diagnóstico de TEA de forma tardía, especialmente mujeres y personas con alto funcionamiento intelectual, porque las estrategias compensatorias ocultan los síntomas durante años. Por el contrario, la presencia de discapacidad intelectual severa, epilepsia, ausencia de lenguaje verbal y comorbilidades psiquiátricas importantes, suelen asociarse con una mayor necesidad de apoyo a largo plazo (88).

El enfoque actual del TEA destaca la neurodiversidad y la necesidad de ajustar los espacios sociales, educativos y laborales para permitir que las personas autistas participen plenamente en la sociedad (88).

5.8 Conclusiones

El estudio de las manifestaciones clínicas del TEA demuestra que esta condición no se mantiene constante durante toda la vida, sino que progresa según el desarrollo neurológico, las vivencias sociales, las posibilidades de aprendizaje y los apoyos recibidos. Además, la presencia habitual de problemas de salud mental, alteraciones sensoriales, obstáculos para adaptarse y comorbilidades variadas evidencia que el enfoque del TEA debe ampliarse más allá de examinar los síntomas diagnósticos convencionales. El acompañamiento constante y la identificación temprana posibilitan la consolidación de las fortalezas, la disminución de barreras y una integración social más óptima. Esta perspectiva ayuda a entender mejor el TEA de manera

humana y colabora en la creación de estrategias de apoyo que se ajustan a las necesidades de cada persona durante toda su vida.

CAPÍTULO VI

6 PRINCIPALES COMORBILIDADES ASOCIADAS AL TEA

6.1 Introducción:

En la práctica clínica la mayoría de las personas con TEA presentan una o más condiciones médicas, neurológicas o psiquiátricas coexistentes (comorbilidades) que impactan significativamente en el curso del trastorno, el funcionamiento diario, la calidad de vida y las necesidades terapéuticas del paciente.

6.2 Objetivo General:

Describir las principales comorbilidades asociadas al TEA, específicamente el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, la epilepsia, los trastornos de ansiedad y los trastornos del sueño, describiendo su epidemiología, bases neurobiológicas, manifestaciones clínicas, impacto funcional y estrategias de abordaje terapéutico basadas en la evidencia científica actual.

6.3 Desarrollo

6.3.1 Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH)

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es un trastorno del neurodesarrollo que se caracteriza por patrones persistentes de inatención, hiperactividad e impulsividad que interfieren de forma significativa con el funcionamiento social, académico y adaptativo del sujeto. Actualmente se reconoce que el TDAH es una de las

comorbilidades más frecuentes del TEA, y representa un factor importante de heterogeneidad clínica dentro del espectro (89).

Históricamente, TDAH y TEA se consideran trastornos "mutuamente excluyentes", debido a las diferencias observadas en las manifestaciones clínicas de ambos. Sin embargo, los avances en genética, neuroimagen y neurociencias han demostrado que ambas condiciones comparten múltiples mecanismos biológicos, pudiendo convivir en una misma persona. Lo que hace que esta comorbilidad sea clínicamente relevante es que cuando el TDAH está presente al mismo tiempo que el TEA se asocian mayores dificultades académicas, sociales y adaptativas y más problemas emocionales y conductuales (90).

6.3.2 Epidemiología

El TDAH es una de las condiciones más frecuentes en personas con TEA. Se calcula que entre el 40 % y el 70 % de los niños y adolescentes con autismo presentan síntomas clínicamente significativos compatibles con TDAH, según estudios epidemiológicos recientes. La frecuencia es mucho mayor que la que se ve en la población adulta, en la que la prevalencia oscila entre el 5% y el 10% (91).

Se puede identificar la convivencia de ambos cuadros desde etapas tempranas del desarrollo y sufre habitualmente de persistencia durante la adolescencia y la adultez. Estudios longitudinales han demostrado que los síntomas de inatención y de dificultades ejecutivas persisten, aunque disminuyen la hiperactividad motora característica de la infancia. Además, se ha visto que la frecuencia del TDAH varía dependiendo de

factores como el nivel intelectual, la presencia de discapacidad intelectual asociada y la gravedad de los síntomas autistas (89).

Los estudios de neuroimagen, tanto estructurales como funcionales, han encontrado comunes en áreas cerebrales relacionadas con la regulación de la atención, el control inhibitorio y las funciones ejecutivas. Entre estas estructuras, destaca la corteza prefrontal, los ganglios basales, el cerebelo y varias conexiones frontoestriatales. Los cambios observados en estas regiones podrían explicar tanto los problemas sociales típicos del autismo como las alteraciones de atención e impulsividad propias del TDAH (92).

A nivel neuroquímico, se han descrito disfunciones en los sistemas de neurotransmisión dopaminérgico y noradrenérgico, afectando la modulación de la atención, la motivación, el aprendizaje y el control conductual. El funcionamiento alterado de estos mecanismos podría dar cuenta de la presencia simultánea de déficits atencionales, dificultades de regulación emocional y conductas impulsivas observadas en muchos pacientes con TEA (92).

En los individuos con TEA, el TDAH suele mostrar una presentación clínica algo diferente del TDAH aislado. Los síntomas centrales siguen siendo la inatención, la hiperactividad y la impulsividad, pero suelen interactuar con las propias características del espectro autista, lo que genera un perfil clínico más complejo (93).

Una de las manifestaciones más frecuentes es la dificultad atencional. Los pacientes tienden a no poder concentrarse en tareas que requieren

tiempo prolongado, a distraerse con facilidad ante estímulos irrelevantes y a tener dificultades para realizar tareas académicas o cotidianas. Estas alteraciones pueden interferir de manera importante con los procesos de aprendizaje y de adquisición de habilidades adaptativas (94).

La hiperactividad se puede expresar a través de una agitación motora continua, una necesidad excesiva de movimiento, dificultad para permanecer sentado y aumento de las conductas motoras repetitivas. La impulsividad, por su parte, suele expresarse mediante dificultades para guardar turnos, interrupciones frecuentes en el discurso, respuestas precipitadas y escasa previsión de las consecuencias de determinadas conductas. Estas características pueden empeorar las dificultades sociales ya presentes en el TEA y propiciar conflictos en diversos contextos de interacción. Además, es frecuente que tanto las personas con TEA como con TDAH tengan problemas en las funciones ejecutivas, la memoria de trabajo y la flexibilidad cognitiva (95).

6.3.3 Epilepsia

La epilepsia es un trastorno neurológico crónico que se caracteriza por una predisposición permanente del cerebro a generar crisis epilépticas recurrentes como consecuencia de una actividad neuronal excesiva, anómala y sincronizada (96).

La literatura científica ha documentado ampliamente la asociación entre epilepsia y TEA. Estas dos condiciones comparten mecanismos etiopatogénicos, que incluyen alteraciones del neurodesarrollo, anomalías genéticas, y desequilibrios en los procesos estrecha relación

ha llevado a considerar que, en muchos casos, la epilepsia y el autismo son manifestaciones clínicas cognitivas y que la funcionalidad adaptativa se ve mucho más disminuida. Sin embargo, la frecuencia de estos síntomas en personas con TEA es considerablemente mayor, oscilando entre el 10 % y el 30 %, dependiendo de factores como la edad, el nivel intelectual y la presencia de alteraciones genéticas asociadas (97).

El primero tiene lugar en la infancia temprana coincidiendo con etapas fundamentales del desarrollo cerebral y el segundo suele aparecer durante la adolescencia, período en el que se producen importantes cambios neurobiológicos y hormonales (98).

En condiciones normales, la actividad cerebral requiere de un equilibrio muy delicado entre los neurotransmisores excitadores, principalmente el glutamato, y los neurotransmisores inhibidores, especialmente el ácido gamma-aminobutírico (GABA). Diversos estudios sugieren que tanto en la epilepsia como en el TEA hay una alteración de este equilibrio, que favorecen estados de hiperexcitabilidad neuronal. Además, las anomalías de la conectividad cerebral juegan un papel fundamental. Los estudios de neuroimagen han encontrado cambios estructurales y funcionales en muchas partes del cerebro, como la corteza cerebral, el hipocampo, la amígdala y el cerebelo. Estas alteraciones pueden afectar a la vez los procesos relacionados con la cognición social, la comunicación y la regulación de la actividad eléctrica cerebral (98).

Las manifestaciones clínicas de la epilepsia en personas con TEA son muy variables y dependen del tipo de crisis, de la edad de inicio y de las

características individuales del paciente. Uno de los principales desafíos a nivel clínico es diferenciar algunas crisis epilépticas de algunas conductas propias del TEA. Las crisis de ausencias, por ejemplo, pueden pasar por problemas de atención, y algunos automatismos motores pueden confundirse con las estereotipas del espectro autista. Muchos pacientes, además de sufrir crisis epilépticas, presentan alteraciones cognitivas asociadas como problemas de memoria, de atención y disminución de la velocidad de procesamiento de la información (99).

Las crisis pueden ocurrir como episodios de convulsiones generalizadas, con pérdida de la conciencia y movimientos tónicos o clónicos, o bien como crisis focales, en las que sólo se ven afectadas áreas específicas del cerebro y que producen síntomas más sutiles. En algunos casos, los síntomas pueden incluir breves episodios de pérdida de contacto con la realidad, alteraciones de la percepción, movimientos. involuntarios o cambios repentinos de comportamiento (99).

La presencia de epilepsia también se relaciona con una mayor frecuencia de trastornos del sueño, problemas emocionales y cambios de conducta, elementos que influyen en el empeoramiento de la calidad de vida del paciente y de su familia (99).

6.3.4 Trastornos de ansiedad

Los trastornos de ansiedad son unas de las comorbilidades psiquiátricas más frecuentes en personas con TEA (100). Numerosos estudios epidemiológicos realizados durante la última década estiman que entre el 40 % y el 50 % de los niños, adolescentes y adultos con TEA

presentan al menos un trastorno de ansiedad clínicamente significativa a lo largo de su vida, una prevalencia mucho mayor que la de la población general (101).

Las formas más comunes de ansiedad que presentan las personas con TEA son el trastorno de ansiedad generalizada, la ansiedad social, las fobias específicas, el trastorno de ansiedad por separación y el trastorno obsesivo-compulsivo. Sin embargo, la expresión clínica de estos trastornos puede ser diferente a la observada en personas neurotípicas, debido a las particularidades cognitivas, comunicativas y sensoriales propias del espectro autista (102).

La relación entre la ansiedad y el TEA se explica mediante las alteraciones que se presentan en la conectividad entre la amígdala y la corteza prefrontal. Por un lado, la amígdala cerebral, es una región fundamental para el procesamiento de emociones y la detección de estímulos potencialmente amenazantes, mientras que, la corteza prefrontal es esencial para regular y controlar las reacciones de ansiedad. Por estas razones, cuando existe interrupción en esta comunicación, se pueden propiciar manifestaciones desmedidas de temor y angustia ante situaciones sociales o del entorno (100).

Las alteraciones sensoriales típicas del autismo también tienen mucho que ver con el desarrollo de la ansiedad. La hipersensibilidad a sonidos, luces, texturas u otros estímulos ambientales puede producir estados persistentes de sobrecarga sensorial, lo que incrementa la vulnerabilidad a respuestas ansiosas (103).

Los trastornos de ansiedad pueden ser especialmente difíciles de identificar en personas con TEA debido a la superposición de síntomas que existen entre ambas condiciones. En muchos casos, la ansiedad se muestra a través de un aumento de conductas repetitivas, una mayor necesidad de rutinas rígidas o una intensificación de los intereses restringidos. La ansiedad social es muy frecuente, debido a las dificultades propias del autismo para interpretar señales sociales, entender reglas implícitas de interacción y establecer relaciones interpersonales (102).

Los trastornos de ansiedad afectan profundamente el funcionamiento global de las personas con TEA, a producir elevados niveles de estrés en situaciones sociales, escolares o laborales (103).

Los signos fisiológicos son la taquicardia, sudoración, contracción muscular, molestias gastrointestinales, alteraciones del sueño y fatiga. Sin embargo, algunos pacientes pueden tener dificultades para reconocer y expresar sus emociones, lo que puede hacer que la ansiedad se manifieste principalmente a través de cambios en su comportamiento (100).

En los niños, la ansiedad puede aparecer como irritabilidad, llanto frecuente o aumento de conductas autoestimuladoras. Es frecuente observar preocupaciones excesivas, evitación social y síntomas depresivos asociados (104).

El estrés elevado impide aprender nuevas habilidades, disminuye la capacidad de adaptación ante situaciones nuevas y limita la

participación activa en los programas educativos y de rehabilitación. Permanecer mucho tiempo con ansiedad aumenta el riesgo de desarrollar otras comorbilidades psiquiátricas, especialmente depresión, trastornos obsesivo-compulsivos y conductas autolesivas (104).

6.4 Conclusiones

Las comorbilidades asociadas al TEA son un componente fundamental de su presentación clínica y representan uno de los principales desafíos para el diagnóstico y manejo integral de las personas afectadas. El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, la epilepsia y los trastornos de ansiedad se presentan con mayor frecuencia que en la población general, lo cual afecta directamente el desarrollo cognitivo, emocional, conductual y social del individuo.

La evidencia científica más reciente muestra que estas condiciones no deben ser vistas como fenómenos aislados, sino como manifestaciones relacionadas con mecanismos neurobiológicos compartidos, que incluyen factores genéticos, alteraciones en la conectividad cerebral y desequilibrios neuroquímicos.

CAPÍTULO VII

7 DIAGNÓSTICO: EVALUACIÓN CLÍNICA INTEGRAL, HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS Y DIAGNOSTICO DIFERENCIALES

7.1 Introducción

El diagnóstico temprano del Trastorno del Espectro Autista (TEA) constituye uno de los principales desafíos dentro de las ciencias de la salud debido a la heterogeneidad de sus manifestaciones clínicas y a la ausencia de marcadores biológicos específicos que permitan confirmar el trastorno de manera objetiva.

En la actualidad, el proceso diagnóstico se fundamenta en una evaluación clínica integral que combina la recopilación sistemática de información sobre el desarrollo del paciente, la observación de su comportamiento y la aplicación de instrumentos estandarizados. Dentro de este contexto, la historia clínica dirigida, la entrevista a padres y cuidadores, las herramientas diagnósticas especializadas y el adecuado diagnóstico diferencial representan elementos esenciales para identificar de manera precisa las características nucleares del TEA.

La integración de estos componentes permite reconocer tempranamente alteraciones en la comunicación social, los patrones conductuales repetitivos y otras manifestaciones asociadas, favoreciendo la implementación oportuna de intervenciones multidisciplinarias

orientadas a mejorar el pronóstico y la calidad de vida de las personas con este trastorno.

7.2 Objetivo General

Analizar los componentes clave de la evaluación diagnóstica del Trastorno del Espectro Autista, destacando la relevancia de las herramientas diagnósticas estandarizadas, el diagnóstico diferencial, la entrevista a progenitores y cuidadores y la historia clínica dirigida como factores esenciales para detectar el trastorno temprano y abordarlo de manera integral.

7.3 Desarrollo

7.3.1 Historia clínica dirigida

El interrogatorio dirigido o historia clínica dirigida es uno de los pilares fundamentales en la evaluación diagnostica del Trastorno del Espectro Autista (TEA). El diagnóstico de este trastorno es eminentemente clínico, por lo que la recolección sistemática de información dirigida permite identificar precozmente los signos cardinales del mismo, sobre todo los referidos a la interacción social y los patrones conductuales repetitivos (105). En este sentido la anamnesis dirigida permite recabar información específica sobre el comportamiento, la comunicación y la interacción social, facilitando la sospecha diagnostica incluso antes de aplicar los instrumentos estandarizados (106).

En primer lugar, es importante considerar los antecedentes prenatales y perinatales, debido a que diversos estudios han demostrado que están

asociados con trastornos del neurodesarrollo. Entre los factores de mayor importancia se encuentran la edad avanzada de los padres, las infecciones que la madre sufre durante el embarazo, la exposición a sustancias que pueden ser teratógenas y también las complicaciones obstétricas, la prematuridad y el bajo peso al nacer (107). Si bien estos factores no son determinantes por si solos, su presencia ayuda a comprender el contexto etiológico del paciente.

Por otra parte, la evaluación del desarrollo psicomotor permite identificar desviaciones en la adquisición de hitos evolutivos, lo que es esencial para el diagnóstico precoz del TEA. En este contexto, se debe pregunta con detalle por la aparición de la sonrisa social, el control cefálico, la sedestación, la marcha y, de forma especial, el desarrollo del lenguaje. Es importante resaltar que una de las alteraciones clínicas más importantes es la regresión del desarrollo, que se caracteriza por la pérdida de habilidades ya adquiridas especialmente en los ámbitos de la comunicación y la interacción social (108).

En relación con el lenguaje, es uno de los dominios más afectados con frecuencia en paciente con TEA. Por lo tanto, en la historia clínica se debe indagar por datos como la edad de inicio del habla, el uso funcional del lenguaje, la capacidad de respuesta ante su nombre y el uso de gestos comunicativos. Los signos de alarma que suelen llevar a la consulta médica son la falta de intención comunicativa, el retraso en la adquisición del lenguaje o la presencia de patrones atípicos, como la ecolalia (109).

Asimismo, la evaluación de la interacción social es un componente esencial, dado que las alteraciones en la reciprocidad socioemocional son un criterio diagnostico central. En este sentido se debe analizar el contacto visual, el interés por interactuar con los demás, la posibilidad de compartir emociones o intereses y el desarrollo de las relaciones interpersonales. El aislamiento social o la falta de respuesta a estímulos sociales son conductas muy orientadoras para el diagnóstico de TEA (110).

De igual manera, es necesario investigar la existencia de conductas que se repiten y de patrones restrictivos en el compartimiento, los cuales son parte del núcleo sintomatológico. Estas manifestaciones se pueden expresar en forma de movimientos estereotipados, de la insistencia en la realización de rutinas y de la resistencia a los cambios, así como de intereses restringidos o muy intensos (105). Su identificación en la anamnesis permite complementar la valoración clínica y afianzar la sospecha diagnostica.

Otro aspecto importante a tener en cuenta es el perfil sensorial del paciente, pues muchos sujetos con TEA presentan alteraciones en la modulación de estímulos sensoriales. Pueden mostrarse como hipersensibilidad a sonidos a la luz o a las texturas y reacciones inusuales ante estímulos táctiles o selectividad alimentaria3 (111).

Por otra parte, resulta de gran importancia indagar sobre los antecedentes familiares, teniendo en cuenta el comportamiento genético del TEA. El hecho de que haya trastornos del espectro autista, alteraciones del lenguaje o enfermedades psiquiátricas en familiares de

primer grado aumenta la probabilidad de desarrollar el trastorno, lo que refuerza la necesidad de realizar una evaluación exhaustiva en estos casos (112).

Por último, es importante anotar el motivo de consulta y la evolución clínica del paciente incluyendo la edad de inicio de los síntomas y la persona que observo los primeros cambios, que en la mayoría de los casos son los padres o cuidadores. Este aspecto es crucial ya que múltiples estudios han demostrado que las primeras manifestaciones del TEA tienden a ser detectadas en el entorno familiar, especialmente en relación con dificultades en el lenguaje y la interacción social (113).

De manera conjunta, la historia clínica dirigida permite sistematizar información relevante acerca del desarrollo y comportamiento del paciente, que constituye la base del diagnóstico de este trastorno (114). Su adecuada realización no solo permite identificar el trastorno de forma temprana, sino que también permite orientar la necesidad de realizar evaluaciones complementarias y derivar al niño a un equipo multidisciplinario. Por lo tanto, su adecuada aplicación es un factor fundamental para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes.

Tabla 1

Componente	Objetivo	Elementos clave	Importancia clínica
Historia clínica dirigida	Identificar signos del TEA	Antecedentes prenatales, desarrollo psicomotor, lenguaje,	Base inicial para sospecha diagnóstica

		interacción social, conductas repetitivas, perfil sensorial, antecedentes familiares	
Entrevista a padres/cuidadores	Obtener información del entorno	Motivo de consulta, inicio de síntomas, conducta en casa/escuela, desarrollo social, rutinas	Principal fuente de información clínica
Observación clínica directa	Evaluar comportamiento en consulta	Contacto visual, respuesta al nombre, interacción social, juego simbólico, estereotipias	Confirma hallazgos clínicos
Instrumentos diagnósticos	Estandarizar evaluación	M-CHAT, ADOS, ADI-R	Aumenta precisión diagnóstica
Evaluaciones complementarias	Descartar otras patologías	Evaluación auditiva, genética, neuroimagen	Apoya diagnóstico diferencial
Integración diagnóstica	Analizar toda la información	Criterios DSM-5, niveles de gravedad, diagnóstico diferencial	Permite diagnóstico definitivo

Elaboración: Autor

7.3.2 Entrevista a padres y cuidadores en el Trastorno del Espectro Autista

La recopilación de datos a través de los padres y cuidadores resulta fundamental en la valoración clínica exhaustiva del TEA, dado que brindan detalles precisos sobre la conducta y el desarrollo diario del paciente. Debido a que gran parte de los niños con posible TEA enfrentan barreras para comunicarse o expresar sus experiencias, los familiares se convierten en la principal fuente de antecedentes clínicos, lo cual facilita una orientación mucho más exacta en el diagnostico (105).

En este contexto la entrevista debe ser estructura, empática, dirigida, con el objetivo de explorar sistemáticamente las áreas clave del desarrollo infantil. Lo primero será averiguar cuáles eran las inquietudes iniciales de los padres, cuando se percataron de los primeros cambios y que tipo de alteraciones se produjeron. Varios estudios coinciden en que, en la mayor parte de los casos, los padres son los primeros en detectar signos de alerta, especialmente los relacionados con el retraso del lenguaje y las dificultades en la interacción social (115).

Es importante, también indagar en la historia del desarrollo del niño, su adquisición del lenguaje, la respuesta a estímulos sociales y la conducta adaptativa. En concreto, hay que observar si el niño responde a su nombre, si establece contacto visual, si utiliza gestos para comunicarse o si muestra interés por compartir experiencias, ya que estas conductas son indicadores esenciales del desarrollo socioemocional. Cuando estas

habilidades están ausentes o alteradas es cuando es importante sospechar que puede haber TEA (116).

Por otra parte, la entrevista permite identificar patrones conductuales típicos del trastorno como la presencia de movimientos estereotipados, la insistencia en rutinas o la resistencia a los cambios. Los padres pueden ofrecer una descripción más precisa de la frecuencia, intensidad y contexto de estas conductas, lo cual facilita su valoración clínica. De igual forma, es importante explorar la presencia de intereses restringidos o conductas repetitivas, los cuales son parte de los criterios diagnósticos establecidos en los manuales clínicos (105).

La exploración del perfil sensorial a través de los cuidadores aporta, además, información relevante sobre cómo el niño percibe e interacción con su entorno. En este sentido, es necesario indagar sobre posibles reacciones inusuales ante estímulos auditivos, visuales o táctiles y conductas relacionadas a la selectividad alimentaria o el rechazo a ciertas texturas. Estas características, si bien no son exclusivas del TEA, son con frecuencia reportadas por los padres, y contribuyen al reconocimiento del trastorno (111).

También es importante explorar en la entrevista como se desenvuelve el niño en diferentes situaciones o contextos, ya sea en casa, en el colegio o con otros niños. La forma en una persona se comparta en diferentes situaciones puede dar pistas importantes sobre lo grave que es su trastorno y lo bien que se está adaptando. También ayuda a identificar posibles comorbilidades o dificultades añadidas que necesiten atención específica.

De igual manera, la entrevista permite conocer como el trastorno ha impactado en la dinámica familiar, lo cual incluye aspecto emocionales, sociales y económicos (117). Esta visión integral es fundamental porque el TEA no solo impacta en quien lo padece, sino también en su entorno inmediato, lo cual hace más necesaria aun la intervención familiar.

En conjunto, la entrevista a padres y cuidadores es una herramienta indispensable en la evaluación del TEA, ya que permite incorporar la información longitudinal y contextual que no se puede obtener únicamente a través de la observación clínica. Su buena aplicación ayuda mucho a descubrir los problemas a tiempo, a hacer un diagnóstico rápido y prepara un tratamiento especial para cada persona.

7.3.3 Herramientas diagnósticas

El diagnóstico del Trastorno del Espectro Autista se basa principalmente en la evolución clínica; no obstante, el empleo de herramientas estandarizadas de diagnóstico, las cuales ayudan a mejorar la precisión, objetividad y confiabilidad del proceso diagnóstico. En este sentido instrumentos como el ADOS-2, el ADI-R y el M-CHAT han sido ampliamente validados y utilizados tanto en la práctica clínica como en investigación, siendo un complemento esencial de una evaluación integral del paciente (109). Las herramientas permiten hacer una evaluación sistemática de los dominios centrales del TEA, entre los que se incluyen la comunicación social, la interacción interpersonal y los patrones conductuales restrictivos y repetitivos, facilitando de esta manera la identificación temprana y el diagnostico oportuno.

En primer lugar, el Autism Diagnostic Observation Schedule, Segunda edición (ADOS-2), es un instrumento de observación semiestructurada que se realiza directamente al paciente (109). Su administración comienza con la elección del módulo correspondiente, el cual depende de la edad y del nivel de lenguaje del individuo. Luego, el examinador propone una serie de actividades estructurales tales como juegos, conversación guiada o tareas sociales, con la finalidad de provocar respuestas espontáneas que permitan evaluar la conduta del paciente.

Durante la aplicación de la prueba, el clínico observa de forma sistemática el contacto visual, la reciprocidad social, el uso de gestos, la calidad del lenguaje, la capacidad de iniciar o mantener interacciones, así como la presencia de conductas repetitivas o intereses restringidos (118). Se codifica cada comportamiento observado con base en criterios estandarizados, y luego se ingresa en un algoritmo de diagnóstico que determina si el paciente se encuentra dentro o fuera del espectro autista. Es importante destacar que la aplicación del ADOS-2 requiere entrenamiento especializado, ya que la validez de los resultados depende en gran medida de la experiencia del evaluador.

Por otra parte, el Autism Diagnostic Interview Revised (ADI-R), se aplica a los padres o cuidadores a través de una entrevista estructurada de carácter retroespectivo. Este proceso comienza con la exploración del desarrollo temprano del niño, que incluye el desarrollo del lenguaje, la interacción social y la conducta adaptativa (119). En el transcurso de la entrevista, el clínico plantea preguntas específicas que posibilitan la

detección de alteraciones en tres dominios principales: interacción social, comunicación y conductas repetitivas (120).

El ADI-R se basa en un sistema de puntuación que tiene en cuenta la frecuencia y la gravedad de las conductas reportadas, estableciendo puntos de corte para determinar si el perfil del paciente es compatible o no con un TEA (119). Su principal fortaleza es la profundidad de la información que aporta, pero su aplicación puede ser larga, entre 1.5 y 2 horas, por lo que precisa tanto entrenamiento como disponibilidad de tiempo clínico.

En contraste, el Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT), consiste en una herramienta de tamizaje diseñada específicamente para el nivel de atención primaria (121). Su uso es fácil, pues se trata de un pequeño cuestionario que los padres rellenan en general en menos de 10 minutos. Este cuestionario evalúa conductas importantes relacionadas con la comunicación temprana, como la respuesta al nombre, el uso del señalamiento, la imitación, el contacto visual y el juego simbólico (122).

El M-CHAT tiene ítems críticos, y cuantos estos se alteran, el riesgo de TEA aumenta significativamente. Si se obtiene un resultado positivo, se recomienda hacer una entrevista de seguimiento (M-CHAT-R/F) y referir a evaluación especializada. A pesar de su alta sensibilidad, su especificidad es menor en comparación con el ADOS-2 y el ADI-R, por lo que no se debe utilizar como herramienta de diagnóstico definitivo.

La utilización de estos instrumentos aplicados de forma integrada, permite obtener una evaluación multidimensional del paciente. El

ADOS-2 ofrece información directa del comportamiento actual, el ADI-R provee una visión longitudinal del desarrollo y el M-CHAT permite la detección temprana en población de riesgo.

Tabla 2

Característica	ADOS-2	ADI-R	M-CHAT
Tipo de instrumento	Observación directa	Entrevista estructurada	Cuestionario de tamizaje
A quién se aplica	Paciente	Padres/cuidadores	Padres
Edad de aplicación	Niños → adultos	>2 años (edad mental)	16–30 meses
Duración	30–60 min	1.5–2 horas	5–10 min
Dominios evaluados	Comunicación social + conductas repetitivas	Interacción social, lenguaje, conductas repetitivas	Comunicación social temprana
Qué evalúa específicamente	Contacto visual, reciprocidad, lenguaje, estereotipias	Historia del desarrollo, lenguaje, interacción social	Señalar, contacto visual, respuesta al nombre
Tipo de información	Actual (observación directa)	Retrospectiva	Actual (reporte parental)
Resultado	Algoritmo diagnóstico	Puntos de corte	Riesgo (positivo/negativo)
Uso principal	Confirmación diagnóstica	Confirmación diagnóstica	Tamizaje

Sensibilidad/especificidad	Alta / Alta	Alta / Alta	Alta / Moderada
Requiere entrenamiento	Sí (alto)	Sí (alto)	No
Nivel de complejidad	Alto	Alto	Bajo

Elaboración: Autor

7.3.4 Diagnostico diferencial

El diagnóstico del Trastorno del Espectro Autista es un desafío clínico porque sus manifestaciones se enmascaran con las de otras condiciones del neurodesarrollo y con trastornos psiquiátricos. En este sentido, el diagnostico diferencial adquiere una importancia fundamental, pues permite diferenciar el TEA de otras entidades clínicas que pueden presentar alteraciones en la comunicación, la conducta o la interacción social, evitando errores diagnósticos y facilitando la aplicación de intervenciones terapéuticas adecuadas.

En primera instancia, es necesario diferenciar el TEA de los trastornos del lenguaje, y en particular del trastorno del desarrollo del lenguaje (123). Aunque ambos puedan tener retraso en el desarrollo del habla, en el TEA ese déficit va acompañado de alteraciones en la interacción social y en la comunicación no verbal, como la falta de contacto visual, la ausencia de gestos comunicativos y la dificultad para compartir intereses. Por el contrario, los niños con trastorno del lenguaje por lo general conservan un interés social apropiado y desean interactuar con otras personas, lo cual es un elemento clave para la diferenciación clínica.

Por otra parte, la discapacidad intelectual debe tenerse en cuenta dentro del diagnóstico diferencial, ya que puede coexistir con el TEA o presentarse de forma independiente. En los casos de discapacidad intelectual aislada, las dificultades en la comunicación e interacción social son proporcionales al nivel global del desarrollo cognitivo (124). Pero en el TEA, los problemas sociales son desproporcionados con respecto al nivel intelectual, lo cual permite hacer una distinción clínica relevante.

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) comparte ciertas manifestaciones clínicas con el TEA, tales como la impulsividad, la inatención y las dificultades en la socialización. No obstante, a diferencia del TEA, donde predomina un déficit cualitativo en la reciprocidad social, los pacientes con TDAH por lo general si tienen la intención de relacionarse, aunque sus interacciones resulten inadecuadas (125). Asimismo, cabe destacar que los comportamientos repetitivos y los intereses restringidos son mucho más característicos del TEA.

De igual manera, los trastornos de ansiedad social pueden dar lugar a dificultades en la interacción interpersonal, pero en estos casos el problema es el miedo o la evitación social, y no un déficit en la compresión de las normas sociales (126). Los pacientes con ansiedad social, a diferencia de los con TEA, en general conservan sus habilidades sociales. Los pacientes con ansiedad social, a diferencia de los con TEA, en general conservan sus habilidades sociales, que se ven limitadas por la ansiedad, lo que permite una diferenciación clínica clara.

Los trastornos del apego, en particular el trastorno reactivo del apego, pueden simular características del TEA, ya que alteran la relación con los cuidadores. Sin embargo, este trastorno se asocia a antecedente de negligencia o privación social severa, y los pacientes pueden mejorar significativamente al cambiar el entorno afectivo, lo que no sucede en el TEA (127).

Por otro lado, el mutismo selectivo debe tenerse en cuenta en los niños que no hablan en algunos contextos sociales. A diferencia del TEA, estos pacientes tienen un desarrollo del lenguaje normal y habilidades sociales adecuadas en situaciones donde se sientes seguros, permitiendo diferenciarse de manera clara.

Además, algunos trastornos neurológicos y psiquiátricos, como la esquizofrenia de inicio temprano, pueden incluir alteraciones en la conducta social y la comunicación, pero en estos casos predominan síntomas como delirios, alucinaciones y deterioro progresivo del funcionamiento, que no son característicos del TEA.

Resulta imperativo subrayar que el proceso de diagnóstico diagnostico diferencial trasciende la mera exclusión de otras patologías, abarcando también la pesquisa activa de afecciones concurrentes. El TEA presenta una alta prevalencia de comorbilidades, tales como el TDAH, síndromes epilépticos, trastornos ansiosos y discapacidad intelectual. En consecuencia, la ejecución de una valoración exhaustiva constituye el pilar fundamental para alcanzar la exactitud el pilar fundamental para alcanzar la exactitud diagnostica y formular un abordaje clínico optimo.

7.4 Conclusiones

El abordaje diagnóstico del Trastorno del Espectro Autista demanda una perspectiva integral, sistemática y multidisciplinaria, capaz de evaluar con exactitud las diversas esferas del neurodesarrollo. En este contexto, la anamnesis detallada y el reporte de los cuidadores representan pilares fundamentales para reconstruir la trayectoria evolutiva del paciente e identificar signos de alerta temprana en la comunicación, la sociabilidad y la conducta. Asimismo, la implementación de instrumentos clínicos estandarizados —tales como el ADOS-2, el ADI-R y el M-CHAT— dota al proceso evaluativo de un alto rigor y objetividad.

Por último, la ejecución de un diagnóstico diferencial exhaustivo es crucial para discriminar el TEA de otras entidades neuropsiquiátricas fenotípicamente similares. La integración de todos estos componentes garantiza un diagnóstico certero y precoz, paso insustituible para estructurar planes terapéuticos personalizados que potencien la funcionalidad, el desarrollo y la calidad de vida del paciente.

CAPÍTULO VIII

8 TRATAMIENTOS E INTERVENCIONES: NO FARMACOLÓGICAS, FARMACOLÓGICAS Y TEMPRANAS

8.1 Introducción

La terapia del Trastorno del Espectro Autista (TEA) ha progresado de manera significativa en las últimas décadas, debido a la investigación científica y a un mejor entendimiento de los mecanismos conductuales y neurobiológicos involucrados en este trastorno. Se admite hoy en día que no hay un tratamiento único capaz de atender todas las manifestaciones clínicas del TEA. Por consiguiente, se recomienda adoptar un enfoque multidisciplinario, individualizado e integral, el cual combine intervenciones no farmacológicas, programas de atención temprana y estrategias farmacológicas específicas.

El propósito fundamental de estas acciones no es cambiar el estado neurobiológico subyacente, sino promover el perfeccionamiento de habilidades sociales, comunicativas, cognitivas y adaptativas, disminuir comportamientos problemáticos y elevar la calidad de vida de los individuos con TEA y sus familias. En este marco, la investigación científica ha comprobado que una intervención temprana, intensa y fundamentada en programas organizados es uno de los elementos más relevantes para mejorar el pronóstico funcional y promover una inclusión social y educativa más amplia durante todo el ciclo de vida.

8.2 Objetivo General

Examinar las principales estrategias de tratamiento e intervención empleadas en el trastorno del espectro autista, como las intervenciones no farmacológicas, la gestión de síntomas y comorbilidades a través de medicamentos y los programas de intervención temprana fundamentados en evidencia, para entender su efecto sobre el desarrollo, la funcionalidad y la calidad de vida de quienes tienen TEA.

8.3 Desarrollo

8.3.1 Intervenciones no farmacológicas

El manejo del Trastorno del Espectro Autista se basa principalmente en intervenciones no farmacológicas dirigidas a los dominios nucleares del trastorno, especialmente la comunicación social y los patrones conductuales restrictivos y repetitivos (128). Estas intervenciones pretenden favorecer la óptima adaptación funcional del individuo a través de estrategias estructuradas, basadas en la evidencia y aplicadas de forma intensa y precoz. La literatura científica coincide en que el inicio precoz del tratamiento, sobre todo durante los primeros años de vida, se relaciona con mejores resultados en cuanto al desarrollo cognitivo, lingüístico y social, lo que se explica por la elevada plasticidad neuronal de esta etapa vital (129).

8.3.2 Intervenciones Conductuales y del Desarrollo

- **Análisis Conductual Aplicado**

El Análisis Conductual Aplicado (ABA por sus siglas en inglés) es una de las intervenciones más estudiadas y respaldadas empíricamente para niños con TEA. Se fundamenta en los principios del condicionamiento operante, utiliza técnica tales como el refuerzo positivo, la extinción de conductas indeseadas, el encadenamiento y el modelado, con la intención de cambiar el comportamiento de forma sistemática (130). A diferencia de intervenciones menos estructuras, el ABA se caracteriza por la operacionalización de objetivos conductuales específicos, medibles y observables que permiten un seguimiento continuo del progreso del paciente (131).

Metodológicamente, los programas fundamentados en ABA suelen aplicarse mediante intervenciones intensivas tempranas (Early Intensive Behavioral Intervention, EIBI), requiriendo una carga terapéutica de entre 20 y 40 horas semanales (132). Entre estas intervenciones se encuentran técnicas como el Discrete Trial Training (DTT), que desglosa las habilidades complejas en unidades sencillas y el Pivotal Response Treatment (PRT), que se centra en habilidades clave como la motivación y la iniciación social (133). Ensayos clínicos y revisiones sistemáticas han demostrado que estos enfoques pueden producir mejoras significativas en el coeficiente intelectual, la comunicación funcional y la conducta adaptativa, especialmente cuando se aplican de forma intensiva y sostenida.

- **Terapia Ocupacional**

La terapia ocupacional tiene un rol fundamental en la promoción de la independencia funcional del individuo con TEA (134). El objetivo de

esta disciplina es el desarrollo de las capacidades que son necesarias para la vida cotidiana, incluyendo las actividad básica e instrumentales, así como el mejoramiento de la participación de los estudiantes en los contextos educativos y sociales. La terapia ocupacional, mediante intervenciones centradas en la persona, trabaja en los problemas de coordinación motora, planificación motora (praxis) y regulación conductual que suelen estar alterados en esta población.

Una parte importante de la terapia ocupacional es la intervención en las alteraciones del procesamiento sensorial que se han descrito en un alto porcentaje de personas con TEA. Estas alteraciones se pueden presentar como hipersensibilidad o hiposensibilidad a los estímulos auditivos, táctiles, visuales y propioceptivos, y puede influir de manera importante en el comportamiento y en la adaptación al entorno (111). En este sentido, la terapia de integración sensorial, basada en el modelo de Ayres, plantea la exposición controlada a los estímulos sensoriales con el fin de mejorar la capacidad del sistema nerviosos para organizar y responder de forma adaptativa a dichos estímulos (135).

La evidencia sobre la eficacia de la integración sensorial ha mostrado resultados variables, sin embargo, estudios controlados han reportado mejoras en la participación ocupacional, autorregulación y conduta funcional en niños con TEA. No obstante, se aconseja ponerla en marcha dentro de un enfoque terapéutico integral, sin que se convierta en una intervención aislada.

- **Intervenciones en Comunicación y Lenguaje**

En relación con la comunicación, la terapia del lenguaje es fundamental en el manejo del TEA, debido a que las alteraciones en esta área, constituyen uno de los principales criterios para el diagnóstico del trastorno. Esta intervención busca el desarrollo del lenguaje verbal y también de la comunicación no verbal y pragmática, abarcando habilidades como la toma de turno, el mantenimiento de la conversación y la interpretación de señales sociales.

En aquellos casos cuando la persona tiene un lenguaje verbal limitado o nulo, se utilizan sistemas aumentativos y alternativos de comunicación (SAAC) como el sistema de intercambio de imágenes de intercambio de imágenes PECS o sistemas electrónicos de comunicación (136). Estos sistemas han demostrado ser eficaces para mejorar la comunicación funcional, reducir conductas disruptivas asociadas a la frustración y facilitar la interacción social.

- **Intervenciones para Problemas de sueño**

Los trastornos del sueño son muy frecuentes en personas con TEA, alcanzando una prevalencia del 50-80% y se manifiesta como dificultades para conciliar el sueño, despertares frecuentes durante la noche y alteraciones del ritmo circadiano (137). Dentro de este marco, la primera línea de manejo corresponde a las intervenciones no farmacológicas, entre las que se destaca la implementación de medidas de higiene del sueño. Entre ellas se encuentran establecer rutinas consistentes, disminuir los estímulos antes de ir a dormir, limitar el uso de dispositivos electrónicos y adecuar el ambiente (luz, temperatura y

ruido) (138). También se han creado intervenciones conductuales específicas, tales como el entrenamiento de hábitos de sueño y la extinción paulatina de conductas inadecuadas, que han demostrado ser efectivas en la mejoría de la latencia del sueño y su continuidad.

- **Intervenciones en Alimentación, Nutrición y Complementarias**

Los cambios en la alimentación y el estado de nutrición son frecuentes en personas con Trastorno del Espectro Autista (TEA) y se expresan principalmente en la forma de selectividad alimentaria, patrones restrictivos de ingesta y aversiones sensoriales a determinantes texturas, sabores o colores (139). Estas dificultades pueden llevar a déficits nutricionales y afectar el desarrollo general de paciente, lo que ha impulsado la búsqueda de diversas intervenciones nutricionales y terapias complementarias para mejorar tanto los síntomas conductuales como el bienestar general.

En este contexto, uno de los compuestos más utilizados en la práctica clínica es la melatonina, una hormona reguladora del ciclo sueño-vigilia cuya secreción puede estar alterada en pacientes con TEA (140). Si bien esta principalmente indicado para los trastornos del sueño, su empleo forma parte de las intervenciones complementarias por su impacto indirecto en la conduta y el funcionamiento diurno. Varios estudios clínicos han comprobado que la ingesta de melatonina favorece notablemente la latencia del sueño, su sudoración total y la calidad de mismo, con un perfil de seguridad favorable en la población pediátrica (141). De igual forma, la mejora del sueño se relaciona con una

disminución de conductas problemáticas y una mejor regulación emocional.

Por otra parte, los ácidos grasos Omega-3 han sido objeto numerosos estudios por su papel en el desarrollo y funcionamiento del sistema nervioso central. Estos ácidos grasos poliinsaturados particularmente el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico intervienen activamente en la modulación de procesos inflamatorios, la neurotransmisión y la plasticidad sináptica. Si bien ciertos estudios sugieren que su suplementación podría ejercer efectos beneficiosos sobre la hiperactividad, la atención y algunos parámetros conductuales en pacientes pediátricos con TEA, los hallazgos continúan siendo heterogéneos. En consecuencia, las revisiones sistemáticas advierten que la evidencia clínica disponible hasta la fecha es limitada y no concluyente (142).

En relación con los micronutrientes, se ha planteado la suplementación con multivitamínicos y minerales debido a la alta prevalencia de deficiencias nutricionales en esta población, especialmente en hierro, zinc, vitamina D y vitaminas del complejo B (143). Estas deficiencias pueden estar relacionadas tanto con la selectividad alimentaria como con alteraciones metabólicas subyacentes. Algunos estudios han demostrado mejorar en el comportamiento, la atención y la función metabólica con la suplementación; sin embargo, la evidencia todavía es heterogénea, y se recomienda individualizar su uso según las necesidades nutricionales específicas de cada paciente (144).

Por otro lado, el creciente interés por el eje intestino-cerebro ha impulsado la investigación sobre el uso de probióticos en TEA, especialmente teniendo en cuenta la alta prevalencia de síntomas gastrointestinales en esta población. Los probióticos tienen la capacidad de modular la microbiota intestinal, atenuar la inflamación y potencialmente influir en la función neurológica a través de vías neuro inmunológicas.

8.3.3 Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico en el Trastorno del Espectro Autista (TEA), además de manejar la sintomatología del propio paciente (es decir, integrándose con terapias cognitivas y neurológicas), es parte del tratamiento de comorbilidades que impiden el funcionamiento adaptativo y la calidad de vida. A diferencia de las intervenciones conductuales y pedagógicas, los medicamentos no eliminan los déficits básicos del trastorno, como la comunicación social limitada y los patrones restrictivos y repetitivos, y son importantes para controlar manifestaciones clínicas como la irritabilidad, la agresión, la hiperactividad, la ansiedad, los trastornos del sueño y los comportamientos autolesivos (145).

La terapia farmacológica debe ser aconsejada, basada en el cuadro clínico como la gravedad clínica de los síntomas, el impacto clínico de los síntomas y la respuesta del paciente a la intervención no farmacológica. Lo mismo se aplica a un protocolo individualizado en el que las dosis deben ser ajustadas por el paciente según la respuesta temática y la tolerancia al medicamento bajo cuidado y supervisión.

En esta perspectiva, los antipsicóticos atípicos representan el grupo farmacológico con más evidencia de potencial eficacia en la reducción de la irritabilidad y la agresión en individuos con TEA (146). La risperidona es también un medicamento que ha demostrado reducir sustancialmente los síntomas de comportamiento agresivo, incluyendo la agresión, la autolesión y la irritabilidad aumentada, y es uno de los pocos medicamentos que están específicamente aprobados para estos comportamientos. Interactúa a través del antagonismo de los receptores dopaminérgicos D2 y serotoninérgicos 5-HT2A, controlando la neurotransmisión que impulsa el comportamiento (147).

El aripiprazol, otro agonista parcial en los receptores D2 y 5-HT1A y antagonista en los receptores 5-HT2A. Si bien también es eficaz para el manejo de la irritabilidad, presenta un perfil farmacológico distinto que genera menor sedacion, aunque en ciertos pacientes puede desencadenar activación conductual. Ambos agentes han sido bien caracterizados recientemente en ensayos clínicos, pero están asociados con efectos secundarios excesivos como aumento de peso, resistencia a la insulina, dislipidemia, sedación y, en menor medida, síntomas extrapiramidales (148).

En relación con los síntomas de hiperactividad y falta de atención (comúnmente asociados con la comorbilidad con el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), se indican estimulantes del sistema nervioso central como el metilfenidato para el tratamiento del TDAH (149). Su mecanismo de acción consiste en inhibir la recaptación de dopamina y noradrenalina en la corteza prefrontal, lo que contribuye

tanto a mejorar la concentración como a regular las conductas desadaptativas. Sin embargo, en los pacientes con TEA, la eficacia terapéutica suele ser inferior a la observada en la población general y se reporta una mayor incidencia de efectos adversos, tales como irritabilidad, insomnio, disminución del apetito y exacerbación de comportamientos repetitivos (146).

En contraste, la hiperactividad, la impulsividad y la irritabilidad leve a moderada pueden ser manejadas con agentes adrenérgicos alfa-2 como la guanfacina y la clonidina (150). Estos medicamentos están diseñados para modular centralmente la actividad noradrenérgica; ambos han demostrado aumentar el control del comportamiento y del impulso, y su uso tiene un perfil de efectos secundarios negativos de sedación o hipotensión.

Para los trastornos de ansiedad y los síntomas obsesivo-compulsivos, se han empleado inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), como la fluoxetina y la sertralina, pero con eficacia variable. Sus acciones son el resultado de un aumento en el suministro de serotonina sináptica que puede estar involucrado en la regulación del estado de ánimo y la ansiedad. Pero los estudios en niños con TEA son mixtos, con resultados que sugieren beneficios marginales con efectos secundarios que van desde la activación conductual y la irritabilidad general hasta el insomnio.

En contraste, la medicación reguladora del estado de ánimo como el ácido valproico se ha utilizado para tratar a pacientes con TEA que eran altamente sintomáticos de irritabilidad severa, labilidad emocional o

comorbilidad con epilepsia. Este medicamento actúa aumentando la disponibilidad de ácido gamma-aminobutírico (GABA), lo que le permite modular la excitabilidad neuronal. Pero existe poca evidencia de su uso en el TEA de manera significativa, al menos hay evidencia mixta que implicaría un monitoreo y evaluación juiciosos.

Se ha demostrado que la melatonina es un tratamiento farmacológico seguro y efectivo en los trastornos del sueño, que son prevalentes en el TEA. Una vez administrada, altera el ritmo circadiano, minimizando así la latencia del sueño y apoyando la continuidad de un buen sueño nocturno y mejorando el rendimiento diurno, así como la calidad de vida psicosocial del paciente.

La farmacoterapia alternativa ha sido contemplada al menos en algunos casos (por ejemplo, la naltrexona como terapia objetivo para el antagonista opioide en el comportamiento autolesivo) o modificadores glutamatérgicos, pero su uso racional de manera regular para los pacientes puede no estar informado en los datos disponibles.

Los medicamentos no deben ser prescritos por miedo a efectos adversos o en el mejor interés del paciente, sino que deben ser elegidos en base al perfil clínico del paciente, la evidencia y el perfil de riesgo/terapéutico, mientras se controlan los riesgos y beneficios de los medicamentos. En el caso del trastorno del espectro autista, la terapia farmacológica se utiliza para tratar los síntomas comórbidos que conducen a la discapacidad y permiten una mejor adaptación y bienestar. Dicha información debe implementarse inteligentemente de acuerdo con cada paciente único, y basada en evidencia, y es una pieza clave del

rompecabezas para el manejo de la persona con trastorno del espectro autista.

Tabla 3.

Grupo farmacológico	Fármacos	Indicación principal	Mecanismo de acción	Beneficios clínicos
Antipsicóticos atípicos	Risperidona, Aripiprazol	Irritabilidad, agresividad, autolesiones	Antagonismo D2 y 5-HT2A (Risperidona) / Agonista parcial D2 (Aripiprazol)	↓ agresividad, ↓ irritabilidad
Estimulantes SNC	Metilfenidato	Hiperactividad, TDAH comórbido	↑ dopamina y noradrenalina (bloqueo recaptación)	↑ atención, ↓ impulsividad
Agonistas alfa-2	Guanfacina, Clonidina	Hiperactividad, impulsividad	↓ actividad noradrenérgica central	Mejora control conductual
ISRS	Fluoxetina, Sertralina	Ansiedad, depresión, conductas repetitivas	↑ serotonina sináptica	Mejora ansiedad (variable)
Estabilizadores del ánimo	Ácido valproico	Irritabilidad severa, epilepsia	↑ GABA	↓ labilidad emocional

Reguladores del sueño	Melatonina	Trastornos del sueño	Regulación ritmo circadiano	↓ latencia sueño, ↑ calidad
Otros (uso limitado)	Naltrexona,moduladores glutamatos	Conductas específicas	Variable	Resultados inconsistentes

Elaboración: Autor

8.3.4 Intervención temprana

La intervención precoz constituye uno de los pilares fundamentales en el abordaje terapéutico del Espectro Autista (TEA), dado su profundo impacto en el desarrollo cognitivo, lingüístico y social del paciente. Múltiples estudios han indicado que las intervenciones tempranas en la infancia, particularmente en los primeros años de vida, especialmente antes de las edades de 3 a 5 años, están asociadas con una mejora en el lenguaje, el comportamiento adaptativo y el desarrollo social en su conjunto debido a la alta plasticidad cerebral durante esta etapa de desarrollo (106).

Desde una perspectiva neurobiológica, la estimulación temprana aprovecha la capacidad del cerebro joven en desarrollo para reorganizarse en reacción a la entrada ambiental y el aprendizaje. Desde esta perspectiva, la intervención organizada cambiará las trayectorias de desarrollo que, si no se controlan, serían más propensas a volverse desadaptativas si no se corrigen. Por lo tanto, la identificación temprana y la implementación de tratamientos son predictores esenciales del pronóstico del TEA.

La relevancia crítica de la intervención temprana no solo para mejorar habilidades particulares, sino también para prevenir el desarrollo o la exacerbación de comportamientos desafiantes nunca ha sido más enfatizada. La intervención oportuna puede disminuir los síntomas asociados (por ejemplo, irritabilidad, frustración, dificultad con las relaciones sociales) y facilitar una mejor adaptación a la familia y al entorno escolar (151).

También hay evidencia empírica de que la intensidad del tratamiento está relacionada con la efectividad. Las intervenciones que requieren un total de 20 a 40 horas de actividad/semana han demostrado una mayor efectividad que aquellas que no lo hacen, pero solo si se aplican regularmente durante un período de tiempo más largo.

En este contexto, surgieron varios programas de intervención temprana basados en evidencia, entre los cuales aquellos que entrelazan paradigmas conductuales y de desarrollo emergieron como los más atractivos. Un modelo estudiado en mayor medida es el Modelo Denver de Inicio Temprano (ESDM), que integra elementos del Análisis de Comportamiento Aplicado (ABA) en una intervención con énfasis en el compromiso social y el juego (149). Hay un modelo construido para entornos naturales, y utiliza el juego para aprender como un modelo de juego infantil y para enseñar a los niños habilidades para satisfacer sus necesidades de aprendizaje.

El Tratamiento de Respuesta Pivotal (PRT) también puede aplicarse aquí, enfocándose en habilidades "centrales"/clave, como la motivación, la iniciación y la autorregulación. A diferencia de las prácticas estándar,

el PRT se utiliza en contextos naturales y está diseñado para aumentar la transferibilidad general del aprendizaje a cualquier situación dada, contribuyendo a su generalismo (152).

Además, los enfoques de intervención conductual intensiva temprana (EIBI) similares a los descritos en ABA han tenido éxito en el desarrollo cognitivo y adaptativo. Estos programas brindan un marco metodológico para la enseñanza sistemática de habilidades, empleando estrategias altamente estructuradas como el Entrenamiento en Ensayos Discretos (DTT).

En los últimos años, ha cobrado especial relevancia el modelo de intervención mediado por los padres, mediante el cual los cuidadores son capacitados para aplicar estrategias terapéuticas en el entorno doméstico. Este abordaje no solo incrementa la intensidad de la intervención, sino que facilita la generalización de los aprendizajes y fortalece el vínculo afectivo entre padres e hijos; constituyendo ambos aspectos pilares fundamentales de la atención temprana.

La incorporación de varias disciplinas (terapia del habla, terapia ocupacional, intervenciones sensoriales) agrega valor al espectro más amplio de atención disponible para el niño con TEA (153). Es esta polinización cruzada de disciplinas la que nutre a la persona en su totalidad y mejora su capacidad para adaptarse a diferentes entornos.

Es necesario enfatizar que las intervenciones tempranas no deben restringirse al hospital, sino que deben llevarse a cabo en el entorno escolar a través de programas de inclusión escolar y modificaciones

curriculares para apoyar el crecimiento del aprendizaje del niño. La continuidad de la atención requiere coordinación entre el personal de salud y educativo.

Aunque hay evidencia que respalda la intervención temprana, todavía existen desafíos en la aplicación del tratamiento temprano, especialmente con respecto a los servicios especializados que son accesibles, los recursos disponibles, así como la preparación de profesionales capacitados. Esas restricciones pueden llevar a brechas en la atención y tener un impacto duradero en los resultados, lo que significa que necesitamos hacer más para reforzar los sistemas de salud y educación donde sea necesario para brindar atención oportuna y adecuada

Por lo tanto, la intervención temprana en el Trastorno del Espectro Autista es una estrategia temprana importante para alterar la trayectoria del desarrollo que finalmente resulta en un pronóstico óptimo para el paciente. Optimizar los resultados clínicos y la inclusión social de las personas con TEA depende del establecimiento de programas intensivos, individualizados y multidisciplinarios basados en evidencia, así como de una participación significativa de la familia.

8.4 Conclusiones

El abordaje del trastorno del espectro autista debe basarse en un enfoque multidisciplinario que combine intervenciones educativas, de conducta, comunicativas, farmacológicas y familiares según las necesidades individuales de cada paciente. Las intervenciones no farmacológicas

continúan siendo la base fundamental del tratamiento, especialmente aquellas orientadas al desarrollo de habilidades comunicativas, sociales y adaptativas. Por otro lado, el tratamiento farmacológico cumple un papel secundario en el control de los síntomas asociados y las comorbilidades que pueden afectar seriamente la vida cotidiana. Además, la importancia de la intervención temprana se ve respaldada por las pruebas actuales, pues el reconocimiento y tratamiento a tiempo aprovechan la plasticidad del cerebro que es típica de los años iniciales de vida y promueven resultados más óptimos en términos sociales, conductuales y cognitivos.

Por lo tanto, el establecimiento de programas personalizados, exhaustivos y fundamentados en evidencia, que vengan acompañados de una participación activa del núcleo familiar y de la cooperación entre los sistemas educativos y sanitarios, es la táctica más efectiva para fomentar la inclusión, la autonomía y el bienestar completo de los individuos con TEA.

CAPÍTULO IX

9 ENFOQUE PSICOSOCIAL Y EDUCATIVO: INCLUSIÓN EDUCATIVA Y ROL DE LA FAMILIA

9.1 Introducción

La intervención temprana es uno de los elementos clave en el tratamiento del Trastorno del Espectro Autista, ya que puede tener un impacto importante en las trayectorias de desarrollo durante los primeros años de vida. La evidencia científica acumulada en las últimas décadas demuestra que la identificación precoz de los signos clínicos y la instauración oportuna de programas especializados potencian el desarrollo de las habilidades cognitivas, comunicativas, sociales y adaptativas. Este efecto está vinculado con la plasticidad cerebral alta que caracteriza a la infancia temprana, una etapa en la que el sistema nervioso tiene más capacidad para reorganizarse funcionalmente frente a los estímulos educativos y del entorno. Además, las intervenciones exhaustivas e individualizadas contribuyen a disminuir la gravedad de los síntomas centrales del trastorno y a favorecer una mejor integración en la familia, en la escuela y en la sociedad. Por lo tanto, la intervención temprana ha evolucionado de ser una sugerencia clínica a ser un elemento indispensable en los modelos actuales de atención integral para individuos con TEA.

9.2 Objetivo General

Analizar la relevancia de la intervención precoz en el Trastorno del Espectro Autista, haciendo énfasis en sus bases neurobiológicas, su efecto sobre el desarrollo de los niños y la eficacia de los programas principales de intervención fundamentados en pruebas científicas para mejorar el pronóstico funcional y la calidad de vida del paciente.

9.3 Desarrollo

9.3.1 Inclusión educativa

1. Fundamentación y valor terapéutica del entorno escolar

El entorno escolar y su valor terapéutico, en la inclusividad para niños con TEA es un componente vital de una visión holística del individuo. La escuela no es solo un contexto académico, sino un lugar social primario de educación o aprendizaje social y adaptación de habilidades de aprendizaje individuales. La educación cumple una función terapéutica, educativa y social. Es en este sentido que la educación tiene un doble papel en la terapia, tanto en la educación mental como social. A través de esto, el estudiante que experimenta interacciones reguladas y dificultades cognitivas en contextos regulados y estimulación cognitiva desafiante crea la base misma para la comunicación funcional, la autonomía personal y la participación comunitaria (154). En última instancia, la escuela es el laboratorio donde se validan y aplican las competencias aprendidas en los flujos

de trabajo clínicos y el laboratorio donde se generalizan todas las competencias aprendidas en el contexto del trabajo clínico. (155)

2. Desarrollo de Modelos Educativos: De la Segregación a la Inclusión

Tradicionalmente, a los estudiantes con TEA se les proporcionan servicios de educación especial. Este modelo se diseñó para abordar las necesidades individuales a través de entornos estandarizados, grupos pequeños y personal con formación técnica avanzada (156). Aunque esto ha funcionado como una estrategia para niveles altos de deterioro funcional (apoyo de Nivel 3) que requiere una intervención intensa y una reducción drástica de la carga sensorial, este método ha sido objeto de un examen crítico. La objeción más crucial es que corre el riesgo de crear una especie de "burbuja terapéutica" y, al reducir las oportunidades de imitar a otros e interactuar socialmente con compañeros neurotípicos, no es la mejor manera de desarrollar la cognición social.

En contraste, la educación inclusiva aboga por la inclusión de estudiantes con TEA en entornos educativos convencionales de acuerdo con los principios de equidad, diversidad y derechos humanos. Esto es más que integración (la presencia física de un niño en la clase) hacia la inclusión (participación activa y sentido de pertenencia). La inclusión reconoce que el aprendizaje es una dinámica social y que la inclusividad enriquece no solo al estudiante con TEA, sino también a sus compañeros de clase, al facilitar la empatía y la neurodiversidad desde una edad temprana.

3. Transformación del sistema y eliminación de barreras

En el caso de una inclusión efectiva, resulta indispensable transformar el sistema escolar desde una perspectiva pedagógica. NO basta con modeal al estudiante para que se adapte al aula, sino que el entorno educativo debe ajustarse a sus necesidades. Este cambio requiere una adaptación de un enfoque orientado al déficit, donde el problema es el diagnóstico del niño, a un enfoque en las barreras para el aprendizaje y la participación (BAP) (157). Esto requiere cambios en la disposición del aula, métodos pedagógicos y sistemas de evaluación.

Como herramienta de acceso, las adaptaciones curriculares son la maquinaria técnica para garantizar el derecho a la educación. Se dividen esencialmente en los siguientes niveles:

- **Adaptaciones en el Acceso:** Estas son adaptaciones en el espacio físico y los recursos. Estas estrategias incluyen gestionar el entorno sensorial (por ejemplo, evitar luces fluorescentes parpadeantes o ruidos fuertes), colocar señalización clara y apoyos visuales y organizar el espacio para determinar zonas de trabajo, descanso y autorregulación.

- **Adaptaciones Curriculares Apropiadas:**

- **No Significativas:** Cambios en los métodos o tiempos de evaluación que no socavan los objetivos fundamentales del currículo. Son comunes entre estudiantes con TEA de Nivel 1 (anteriormente conocido como Asperger), que pueden progresar a lo largo del

camino académico general dado instrucciones fragmentadas, mayor tiempo para procesar información y formatos alternativos para el examen.

- **Significativas:** Estos son cambios fundamentales en los objetivos y un producto mínimo. Son necesarios en casos donde hay discapacidad intelectual correspondiente o dificultades de comunicación y donde la priorización de habilidades básicas de la vida diaria y la comunicación funcional son más importantes que el contenido abstracto.

4. Basado en Evidencia: Estructuración y Predictibilidad

En el piso inferior de la inclusión está cómo se abordará estrategias para reducir y ayudar a mitigar la disfunción ejecutiva común en el TEA. El método TEACCH (Tratamiento y Educación de Niños Autistas y con Discapacidades de Comunicación Relacionadas) es la referencia en este campo. Su éxito se debe a la "enseñanza estructurada" que se basa en cronogramas visuales, sistemas de trabajo de izquierda a derecha y organización espacial planificada (158). Estas herramientas proporcionan predictibilidad, alivian drásticamente la ansiedad en torno a la incertidumbre y facilitan las transiciones entre actividades para que un estudiante pueda preocuparse menos por "qué sucederá después" y centrarse más en "qué aprender".

A esto se suma el uso indispensable de Sistemas de Comunicación Aumentativa y Alternativa (CAA), que es vital. Implementar pictogramas, tableros de comunicación o incluso dispositivos

electrónicos con salida de voz permite a los estudiantes que no se comunican, o aquellos que no pueden, abordar necesidades básicas y al mismo tiempo hacer disponible el contenido cubierto en los niveles curriculares difíciles de estudio, lo que puede ayudar a nivelar el campo académico (159).

5. El Maestro y el Trabajo Interdisciplinario

El 'maestro de aula' en su mayoría es el principal instigador del cambio. Sin embargo, su efectividad depende de una sólida formación técnica. La formación debe abordar todo, desde la neurobiología básica del TEA, hasta enfoques de regulación del comportamiento y manejo de crisis sensoriales. La inclusión no puede tener lugar en aislamiento; requiere la presencia del "maestro de apoyo" o "maestro sombra" en algunos casos y una estrecha cooperación con neuropediatras, psicólogos y especialmente la familia (153). Las estrategias de comunicación y comportamiento en el hogar y en la escuela pueden ser consistentes siempre que se intercambie información entre el hogar y la escuela.

6. Beneficios Sociales y Problemas Sociales

Desde una perspectiva psicosocial, la inclusión escolar constituye una herramienta fundamental para mitigar el estigma. Interactuar diariamente con sus compañeros neurotípicos apoya el desarrollo de la teoría de la mente y el lenguaje pragmático en un niño con TEA (160). Al mismo tiempo, el grupo de pares inculca valores de respeto y asistencia natural, desensibilizando al grupo de la neurodiversidad.

No obstante, quedan muchos obstáculos estructurales:

- **Limitación de recursos:** Se evidencia una carencia significativa de personal especializado y de materiales didácticos adaptados. Sumado a esto, la elevada ratio de alumnos por aula dificulta enormemente la posibilidad de brindar una atención educativa individualizada.

- **Políticas públicas:** Existe una brecha evidente entre el diseño de normativas de inclusión y su ejecución real, la cual se ve frecuentemente obstaculizada por una insuficiente asignación presupuestaria

7. Sintetizando y Prediciendo el futuro de la educación en TEA.

La integración de la educación "de talla única" no es lo que parece, es un concepto en curso y flexible. En la actualidad, vemos evidencia del modelo híbrido o "continuo de servicios", donde el estudiante se coloca considerando el perfil clínico y sus necesidades de apoyo de acuerdo con su desarrollo a lo largo de su desarrollo (en etapas). En general, la calidad de la educación para el niño con necesidades especiales significa una mezcla de coraje político, educación profesional del maestro y una arquitectura escolar que pueda diferenciarse según la persona que se atiende, que esté interesada en el estudiante como un individuo que puede prosperar en todas las áreas de la vida y no como un número final.

9.3.2 Rol de la familia

La familia es el núcleo del tratamiento y desarrollo de un individuo con TEA, y como tal, desempeña un papel clave, no solo en proporcionar intervenciones terapéuticas, sino también en la asistencia emocional, la toma de decisiones y la adaptación al entorno social (110).Considerando que, no solo el diagnóstico de TEA impacta al paciente, sino que también produce un serio trastorno en la vida familiar; de tal manera que los desafíos emocionales, económicos y sociales se integran en la vida de todos los miembros.

Las familias a menudo pasan por un proceso emocional complejo desde el día del diagnóstico, incluyendo la negación, la ansiedad, la tristeza, la culpa y la incertidumbre sobre el futuro del niño (114). Este proceso es análogo al duelo adaptativo, donde los padres tienen que reformular sus expectativas en una nueva realidad (161). La gravedad y la disponibilidad de recursos y apoyo social pueden afectar, y por lo tanto, la intensidad de estas respuestas emocionales por parte de los adultos.

En cierta medida, una de las partes esenciales del cuidado de los niños con TEA implica un nivel crónico de tensión emocional. Los investigadores han encontrado que los cuidadores, particularmente las madres, experimentan más estrés, ansiedad y síntomas depresivos que la población general.(162) Esta carga refleja la necesidad de atención continua, la presencia de comportamientos disruptivos, dificultades de comunicación y la coordinación de diversas intervenciones terapéuticas.

Además, el impacto trasciende la esfera emocional, extendiéndose hacia las dimensiones económica y social. Las familias suelen asumir elevados costos derivados de las terapias, la educación especializada y la atención médica, enfrentando simultáneamente restricciones en el desarrollo laboral de los cuidadores primarios. Asimismo, la participación social del núcleo familiar puede verse mermada a causa de los retos conductuales del niño o por la carencia de entornos verdaderamente inclusivos.

En este contexto, el ajuste psicosocial de la familia resulta fundamental para garantizar un pronóstico favorable a largo plazo. Los mecanismos de afrontamiento empleados por los cuidadores se categorizan en adaptativos y desadaptativos. Las estrategias adaptativas implican obtener información, apoyo social, aceptación del diagnóstico y participación en el tratamiento del niño. Tales estrategias están asociadas con niveles más altos de bienestar psicológico y familias más resilientes.

Por el contrario, el uso de mecanismo desadaptativos como la evitación, la negación constante o el aislamiento social conducen a un aumento del estrés e impiden la adaptación (163). Por lo tanto, se debe enfatizar las intervenciones para promover el fortalecimiento de las habilidades de afrontamiento de los cuidadores con acceso a recursos y redes de apoyo como un medio para lograr esto.

Por lo tanto, la intervención psicoeducativa centrada en la familia es uno de los tipos de intervenciones más efectivas. Estas son intervenciones que proporcionan información sobre el TEA, enseñan estrategias de

manejo conductual y promueven habilidades de comunicación y regulación emocional. La participación de los padres en programas de capacitación está asociada con mejoras en el comportamiento del niño, reducción del estrés parental y un aumento en el sentido de eficacia respectivamente.

En la misma línea, el apoyo social es protector contra el estrés. Hablar con otros padres en circunstancias similares, a través de grupos o asociaciones de apoyo, ayuda a compartir experiencias y reducir el aislamiento, así como a crear mecanismos de afrontamiento colectivos. La evidencia asocia este tipo de soporte con una mejor adaptación emocional y un incremento significativo en la calidad de vida familiar.

Estrechamente ligado a esto se encuentra el desarrollo de la resiliencia familiar, entendida como la capacidad del núcleo para adaptarse de manera funcional a situaciones de adversidad. Factores como una fuerte cohesión, una comunicación efectiva y la flexibilidad en la organización del hogar facilitan un ajuste óptimo a las demandas derivadas del TEA. En este contexto, los profesionales de la salud desempeñan un rol protagónico en la provisión de soporte, orientación y acompañamiento a las familias a lo largo de todo el proceso terapéutico.

Además, es necesario tener en cuenta las implicaciones del TEA en otros miembros de la familia (por ejemplo, hermanos) que sienten celos, responsabilidad y sobrecarga emocional (164). Involucrar a todos en el proceso de intervención y obtener apoyo psicológico según sea apropiado, ayuda a mejorar la armonía del funcionamiento familiar.

Desde un punto de vista clínico, tal enfoque reconoce que los cuidadores actúan no solo como un complemento, sino como socios en el proceso terapéutico. Este método fomenta la participación familiar en la toma de decisiones, el reconocimiento de las necesidades de la familia en el proceso de trabajo y la capacidad de modificar la intervención según el contexto sociocultural del paciente. Esa es una gran parte de la familia que lidia con el Trastorno del Espectro Autista, es emocionalmente agotador ya que tiene que lidiar con las emociones más serias y nunca puede detenerse y con ayuda.

La psicoeducación, la mejora del apoyo social y un enfoque en la construcción de la resiliencia son elementos mediante los cuales se puede mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familias en respuesta a las condiciones que enfrentan. Como resultado, cualquier intento de abordar el TEA no debe atender a un caso solitario o a un solo sujeto, sino considerar a la familia. Abordar el TEA debe abarcar un enfoque que incluya todas las estrategias de intervención que contribuyan al bienestar de todos los miembros de la familia.

9.4 Conclusión

La intervención temprana es una de las estrategias terapéuticas más respaldadas a nivel científico para el tratamiento del Trastorno del Espectro Autista. Su implementación durante los primeros años de vida, periodo de máxima plasticidad cerebral, resulta determinante para el desarrollo de las capacidades comunicativas, sociales, adaptativas y cognitivas, incidiendo de manera favorable en el pronóstico a largo plazo. La evidencia corrobora que modelos estructurados como el

Tratamiento de Respuestas Centrales (PRT), el Modelo Denver de Inicio Temprano (ESDM) y la Intervención Conductual Intensiva Temprana (EIBI) generan beneficios significativos al aplicarse bajo un enfoque individualizado, multidisciplinario e intensivo. Asimismo, la participación activa del núcleo familiar y la sinergia entre los sistemas de salud y educación son pilares esenciales para garantizar la generalización de los aprendizajes y la continuidad terapéutica. En consecuencia, la detección precoz y el acceso oportuno a estas intervenciones especializadas deben erigirse como prioridades absolutas en las políticas públicas orientadas a optimizar el desarrollo, la inclusión social y la calidad de vida de las personas con TEA.

CAPÍTULO X

10 PERSPECTIVAS FUTURAS: NUEVAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN Y PRONÓSTICO DE VIDA

10.1 Introducción

En las últimas décadas, el estudio del Trastorno del Espectro Autista (TEA) ha crecido de manera significativa debido a la necesidad de entender de forma más precisa sus procesos biológicos, perfeccionar las estrategias diagnósticas y mejorar los resultados clínicos a largo plazo. El progreso en campos como la inteligencia artificial, los biomarcadores moleculares, la neuroimagen y la genética ha permitido que se vislumbren nuevas posibilidades para detectar el trastorno a temprana edad y desarrollar intervenciones cada vez más personalizadas.

Al mismo tiempo, la perspectiva científica ha pasado de estar enfocada únicamente en el diagnóstico a adoptar un enfoque más completo que toma en cuenta el pronóstico funcional, la calidad de vida y la participación social de los individuos con TEA durante toda su vida. Resulta esencial, en este marco, examinar las líneas de investigación más relevantes que están surgiendo y su posible repercusión en la práctica clínica, educativa y social del futuro.

10.2 Desarrollo

10.2.1 Biomarcadores

Durante las últimas décadas, la investigación del trastorno del espectro autista (TEA) se ha centrado progresivamente en la identificación de herramientas que permitan un diagnóstico precoz y un abordaje terapéutico personalizado. En este contexto, los biomarcadores se definen como marcadores biológicos objetivos de procesos fisiológicos, condiciones patológicas y respuesta al tratamiento, y su formulación se presenta como una importante línea de investigación en el TEA. (165)

El tema del uso de biomarcadores para el TEA es relevante debido a la heterogeneidad clínica de la condición, que no siempre se correlaciona con las características biológicas del trastorno definidas solo a partir de criterios conductuales. El diagnóstico del TEA se realiza actualmente basado en la evaluación clínica del médico, con variabilidad en la detección temprana y retrasos en la intervención iniciada. Aquí, la adición de biomarcadores posiblemente podría llevar a una detección más temprana, justa y reproducible.

Actualmente, las investigaciones se enfocan en marcadores genéticos, neurobiológicos, bioquímicos y conductuales, los cuales aportan información valiosa sobre las distintas facetas del trastorno. Desde la perspectiva genética, se han asociado a múltiples variantes al TEA, TALES como mutaciones de novo y variaciones en el número de copias (CNVs, por sus siglas en inglés). Estas alteraciones impactan directamente en genes reguladores de la sinaptogénesis, la plasticidad

neuronal y la conectividad cerebral. No obstante, la vasta heterogeneidad genética del TEA dificulta el hallazgo de un biomarcador único y universal (166).

A nivel neurobiológico, los estudios con resonancia magnética funcional (RMf) EEG han identificado patrones atípicos de conectividad cerebral en pacientes con TEA. Podemos ver, en otras palabras, que la conectividad funcional entre las áreas relacionadas con la cognición social, la corteza prefrontal, la amígdala y el surco temporal superior no se ha mantenido (167). Estos hallazgos sugieren posibles circuitos neuronales asociados con el trastorno. Podrían actuar como biomarcadores en el futuro.

Por su parte, la evaluación bioquímica ha investigado múltiples marcadores periféricos, destacando las citocinas, los metabolitos y los neurotransmisores. Recientemente, la teoría de la neuroinflamación del TEA ha cobrado cada vez más importancia en los últimos años, demostrando la presencia de varios mediadores inflamatorios en algunos pacientes. Además, se han reportado alteraciones en el metabolismo del glutamato, GABA y serotonina que podrían indicar un desequilibrio de la neurotransmisión excitatoria e inhibitoria (168).

Un campo de investigación separado y relativamente desconocido es el microbiota intestinal, que está estrechamente seguida por el eje intestino-cerebro. De hecho, las alteraciones de la microbiota observadas en pacientes con TEA podrían tener implicaciones en las funciones neurológicas mediante mecanismos inmunes y metabólicos.

Aunque estos desarrollos son alentadores, los biomarcadores con relevancia clínica en este sentido siguen sin ser explorados.

Además, el desarrollo de las ciencias ómicas (genómica, proteómica, metabolómica) han permitido una descripción más extensa de los procesos biológicos que contribuyen al TEA. Se espera que estos métodos ayuden en la detección de perfiles moleculares específicos que conduzcan a un biomarcador multidimensional (169). Sin embargo, hay desafíos en la interpretación de tales datos, requiriendo modelos analíticos sofisticados y validación en poblaciones amplias.

En este sentido, la inteligencia artificial y el aprendizaje automático han sido fundamentales en el análisis de grandes cantidades de fuentes de datos biológicos. Integrar información genética, neurobiológica y clínica a través de estos enfoques es una estrategia importante en la práctica diagnóstica actual, y ayuda en la detección de patrones predictivos y mejora la precisión diagnóstica.(170) Sin embargo, su utilización clínica sigue siendo limitada debido a problemas de estandarización, así como de reproducibilidad y manejo ético de los datos.

A pesar de estos avances, la investigación de biomarcadores en el TEA enfrenta importantes limitaciones metodológicas. La inherente heterogeneidad clínica del trastorno, sumada a la falta de estandarización entre los estudios y el reducido tamaño de las muestras, dificulta enormemente la validación clínica de los hallazgos. Hasta la fecha, la evidencia disponible no es lo suficientemente concluyente

como para que los biomarcadores propuestos se utilicen como instrumentos diagnósticos independientes.

Por lo tanto, para apoyar la mejora de los diagnósticos y la medicina personalizada, las tendencias existentes deben moverse hacia modelos integrados, integrando varios tipos de biomarcadores con datos clínicos. Esta visión reconoce que el TEA no es un proceso monolítico, sino más bien un espectro con diversos cursos biológicos y clínicos.

Finalmente, los biomarcadores son una de las áreas de investigación más prometedoras en el Trastorno del Espectro Autista con un posible diagnóstico y tratamiento revolucionarios en el futuro. Sin embargo, su práctica clínica necesita resolver problemas metodológicos sustanciales, validar sus aplicaciones en un contexto real. El futuro del TEA verá una combinación de herramientas biológicas y clínicas. Como resultado, apuntamos a una terapia mucho más afinada, dirigida en etapas tempranas y personalizada para el trastorno.

10.2.2 Inteligencia artificial en el diagnóstico

La capacidad de examinar grandes cantidades de datos complejos mientras aísla patrones invisibles para los métodos clínicos tradicionales en los últimos años, la inteligencia artificial (IA) ha recibido un papel importante en el diagnóstico del TEA. Esta aproximación tecnológica adquiere una relevancia crítica frente a la abigarrada heterogeneidad fenotípica del trastorno y la consiguiente limitación de depender exclusivamente de criterios conductuales.

La IA combinada con técnicas de aprendizaje automático y aprendizaje profundo hace posible integrar diversas fuentes de datos, en particular datos clínicos, neuroimágenes o registros conductuales; análisis lingüístico; biomarcadores biológicos (171). Así, se pueden desarrollar algoritmos a través de estos modelos que pueden clasificar, predecir y apoyar el diagnóstico del TEA con una precisión cada vez mayor.

El análisis de patrones de comportamiento se ha vuelto crítico en el uso de la IA con el diagnóstico del TEA. Los algoritmos pueden analizar videos y registros digitales para identificar síntomas como la disminución del contacto visual, patrones de movimiento repetitivos o cambios en la participación social (172). Se ha demostrado que los sistemas pueden discriminar a los niños con desarrollo típico en etapas tempranas de desarrollo de aquellos en riesgo de desarrollar un TEA, incluso antes de que se confirme un diagnóstico clínico.

De la misma manera, la IA se ha utilizado en el análisis del lenguaje y la comunicación. Las herramientas de procesamiento del lenguaje natural facilitan la evaluación de características del habla que pueden estar alteradas en el TEA, como la prosodia, repetición o coherencia del discurso. Este método de análisis automatizado puede ayudar a lograr una detección más objetiva y reproducibilidad.

En neuroimágenes, se han empleado métodos de aprendizaje automático para analizar datos derivados de imágenes por resonancia magnética funcional (fMRI) o electroencefalografía (EEG) para la identificación de patrones de conectividad cerebral vinculados con el TEA. Tales métodos facilitan la investigación de correlatos

neurobiológicos con el trastorno y la generación de modelos predictivos además de su examen clínico.

Un ejemplo adicional sería la integración de múltiples biomarcadores (genéticos, metabólicos y neurofisiológicos) a través de algoritmos. La IA puede reconocer patrones sutiles entre estos factores, ayudando en un mayor refinamiento del sistema de diagnóstico adaptado a casos individuales (173).

Aunque la evidencia es alentadora, creemos que traducir las habilidades de la IA en situaciones clínicas concretas aún presenta desafíos formidables. Un problema clave es el uso de datos no estándar para entrenar los modelos que afecta la replicabilidad y aplicabilidad de los clasificadores a diferentes grupos de usuarios. Además, generalmente hay tamaños de muestra pequeños en los estudios, lo que limita la generalización.

Además, hay cuestiones éticas relacionadas con la privacidad de los datos, así como con el consentimiento informado y el potencial de que los algoritmos tengan sesgos. Tales desigualdades a través del uso de datos sesgados (por ejemplo, resultados de muestras menos representativas) y sesgos que resultan en un diagnóstico incorrecto no pueden pasarse por alto, particularmente en poblaciones subrepresentadas o si este es el caso, especialmente desde una perspectiva de interacción paciente-paciente (174).

Desde un punto de vista médico, la inteligencia artificial no reemplaza el juicio clínico, sino que es una forma en que los médicos pueden

diagnosticar mejor a los pacientes y detectar enfermedades temprano. Debe incorporarse en la práctica médica gradualmente, con validación y bajo la supervisión de un profesional.

En resumen, la inteligencia artificial es una de las líneas más revolucionarias en el diagnóstico del TEA y tiene el potencial de revolucionar la forma en que se evalúan los trastornos del neurodesarrollo para el tratamiento. Necesita superar desafíos metodológicos, éticos y clínicos, mientras mantiene el derecho a la accesibilidad y equidad en los paradigmas de atención.

Tabla 4.Comparación entre el uso de la IA

Característica	Inteligencia Artificial (IA)	Diagnóstico Clínico Tradicional
Base diagnóstica	Algoritmos y análisis automatizado de datos	Evaluación clínica y observación conductual
Fuentes de información	Neuroimagen, voz, videos, biomarcadores, genética, conducta	Historia clínica, entrevista, observación y escalas diagnósticas
Herramientas principales	Machine learning, deep learning, análisis computacional	ADOS-2, ADI-R, DSM-5, M-CHAT
Objetividad	Mayor objetividad basada en patrones matemáticos	Puede existir variabilidad entre evaluadores
Velocidad diagnóstica	Potencialmente rápida y automatizada	Más lenta y dependiente del especialista
Detección temprana	Puede identificar patrones antes de síntomas evidentes	Depende de manifestaciones clínicas observables
Precisión diagnóstica	Alta en modelos experimentales	Alta cuando es realizado por especialistas entrenados

Dependencia del profesional	Requiere supervisión técnica y validación clínica	Alta dependencia de experiencia clínica
Capacidad predictiva	Puede generar modelos predictivos y perfiles de riesgo	Limitada principalmente al estado clínico actual
Costo y accesibilidad	Puede requerir tecnología avanzada y bases de datos	Más accesible en muchos contextos clínicos
Limitaciones principales	Sesgos algorítmicos, falta de estandarización, validación limitada	Subjetividad, retraso diagnóstico, variabilidad clínica
Aspectos éticos	Privacidad de datos, sesgo de algoritmos	Menores conflictos tecnológicos
Aplicación actual	Complementaria y en investigación	Gold standard actual
Rol futuro	Apoyo al diagnóstico personalizado y precoz	Continuará siendo fundamental en la toma de decisiones

Elaboración: autor

10.2.3 Nanotecnología y el TEA

La nanotecnología es un campo de investigación emergente en el Trastorno del Espectro Autista (TEA), que tiene la posibilidad de aplicarse en diagnósticos y tratamientos personalizados. Su principal utilidad consiste en la creación de nanosensores que pueden identificar biomarcadores biológicos vinculados a trastornos metabólicos, genéticos y neuroinflamatorios (175).

Además, se están examinando las nanopartículas como sistemas de liberación dirigida de medicamentos al sistema nervioso central, lo cual

tiene el potencial de aumentar la eficacia terapéutica y disminuir los efectos adversos (176). A pesar de que estas aplicaciones siguen en etapa experimental, constituyen una opción alentadora dentro de la medicina de precisión.

Aunque ha progresado, se necesitan más investigaciones para asegurar su eficacia, seguridad y aplicación clínica en pacientes con TEA; por lo tanto, sigue siendo un campo de considerable interés para las futuras indagaciones.

10.2.4 Pronostico y calidad de vida

El pronóstico del Trastorno del Espectro Autista (TEA) varía mucho y está condicionado por aspectos clínicos, sociales, familiares, biológicos y educativos. Algunas personas logran altos grados de independencia e integración social, mientras que otras necesitan asistencia continua durante toda su vida(116). precoz, la intervención temprana, la consolidación de un lenguaje funcional y una adecuada capacidad cognitiva figuran entre los predictores más relevantes de una evolución favorable.

La detección y el abordaje en las primeras etapas del desarrollo son componentes esenciales para optimizar las esferas comunicativa, adaptativa y cognitiva, capitalizando la notable neuroplasticidad característica de la infancia inicial. Por el contrario, la coexistencia de comorbilidades, tales como trastornos de ansiedad, depresión, alteraciones del sueño, epilepsia o TDAH, ejerce un impacto negativo

significativo sobre el progreso clínico y la funcionalidad diaria del paciente.

A través de todo el ciclo de vida, la trayectoria del TEA cambia. En la niñez, son comunes los problemas para comunicarse socialmente y las conductas repetitivas. En la adolescencia aparecen retos asociados con la identidad, las relaciones interpersonales y la salud mental (152); y, finalmente, en la etapa adulta se enfrentan desafíos complejos asociados al ámbito laboral, el acceso a la educación superior, la consecución de la autonomía y la participación comunitaria activa.

En las últimas décadas, el concepto de calidad de vida ha adquirido un papel central en el abordaje del TEA. En la actualidad, el éxito terapéutico trasciende la mera reducción de la sintomatología, abarcando dimensiones integrales como el establecimiento de vínculos sociales significativos, la autonomía personal, el bienestar físico y emocional, la inclusión laboral y educativa, y la satisfacción vital del individuo.

La familia juega un rol crucial en este proceso porque brinda apoyo a nivel emocional, ayuda a acceder a intervenciones y promueve el crecimiento de capacidades adaptativas (177). De igual forma, la presencia de entornos inclusivos y accesibles favorece en gran medida el bienestar y la participación social de los individuos con TEA.

Al final, las líneas de investigación más recientes tienen como objetivo la identificación de factores pronósticos más exactos a través de biomarcadores, inteligencia artificial y métodos de medicina

personalizada. Estos progresos podrían hacer posible que las intervenciones se vuelvan cada vez más personalizadas, lo que mejoraría el pronóstico y la calidad de vida de los individuos con TEA durante todas las fases de su desarrollo.

10.3 Conclusión

El pronóstico del trastorno del espectro autista varía en gran medida y está condicionado por diversos elementos, entre los que se encuentran la detección temprana, el acceso rápido a intervenciones especializadas, el desarrollo de un lenguaje funcional, el nivel cognitivo y una gestión apropiada de las comorbilidades. Aunque algunas personas logran altos grados de autonomía e integración social, otras necesitan asistencia constante durante toda su vida, lo cual demuestra la heterogeneidad del espectro.

Hoy en día, el concepto de éxito terapéutico ha ido más allá de la disminución de los síntomas e incluye aspectos vinculados a la calidad de vida, al bienestar emocional, a la participación en sociedad, a la inclusión en el ámbito educativo y laboral y a la autodeterminación del individuo. En este contexto, la comunidad, el entorno inclusivo y la familia juegan un papel esencial para promover el bienestar y el desarrollo integral de las personas con TEA.

Para entender mejor la evolución del trastorno y mejorar las estrategias de intervención, los avances en biomarcadores, inteligencia artificial y medicina personalizada ofrecen nuevas posibilidades. Estas líneas de investigación posibilitan la visualización de un futuro en el que el

tratamiento del TEA sea cada vez más centrado en mejorar la calidad de vida de las personas a lo largo de todas las fases de su desarrollo, además de ser más individualizado y exacto.

BIBLIOGRAFÍA

Garrabé De Lara J. El autismo. Historia y clasificaciones. Historia y clasificaciones. 2012.

Celis Alcalá G, Ochoa Madrigal MG. Trastorno del espectro autista (TEA). Revista de la Facultad de Medicina. 10 de enero de 2023;65(1):7-20. doi:10.22201/fm.24484865e.2022.65.1.02

Schnitzler T, Fuchs T. Autism spectrum disorder and schizophrenia: a phenomenological comparison. Front Psychiatry. 28 de marzo de 2025;16. doi:10.3389/fpsyt.2025.1546453

Vicedo M. Moving beyond the search for the first discoverer of autism. Front Psychiatry. 17 de enero de 2024;15. doi:10.3389/fpsyt.2024.1266486

Sher DA, Gibson JL. Pioneering, prodigious and perspicacious: Grunya Efimovna Sukhareva's life and contribution to conceptualising autism and schizophrenia. Eur Child Adolesc Psychiatry. marzo de 2023;32(3):475-90. doi:10.1007/s00787-021-01875-7 PubMed PMID: 34562153.

Hamidi A, Persaud NA, Ganti L, Keeler L. Leo Kanner: The Physician and Pioneer of Autism. Cureus. noviembre de 2024;16(11):e73859. doi:10.7759/cureus.73859 PubMed PMID: 39691154.

Artigas-Pallares J, Paula I. El autismo 70 años después de Leo Kanner y Hans Asperger. Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría. septiembre de 2012;32(115):567-87. doi:10.4321/s0211-57352012000300008

Barahona-Corrêa JB, Filipe CN. A Concise History of Asperger Syndrome: The Short Reign of a Troublesome Diagnosis. Front Psychol. 2015;6:2024. doi:10.3389/fpsyg.2015.02024 PubMed PMID: 26834663.

García Salazar J, Huitrado Treviño JC. Evolución del Autismo: Un Recorrido Histórico. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar. 18 de septiembre de 2024;8(4):9346-56. doi:10.37811/cl_rcm.v8i4.13086

Vacca M, Mura A, Carrogu G Pietro, Gaviano L, Atzori R, Petretto DR. Definitions of "Mental Disorder" from DSM-III to DSM-5. Behavioral Sciences. 18 de junio de 2025;15(6):830. doi:10.3390/bs15060830

Motlani V, Motlani G, Thool A. Asperger Syndrome (AS): A Review Article. Cureus. 11 de noviembre de 2022. doi:10.7759/cureus.31395

Gulland A. Lorna Wing. BMJ. 15 de julio de 2014;349(jul15 19):g4529-g4529. doi:10.1136/bmj.g4529

Stefania Cruz Puerto M, Sandín Vázquez M, de Alcalá España Para citar U, Puerto C, Sandín MS. Neurodiversidad, discapacidad y

enfoque social: una reflexión teórica y crítica Neurodiversity and disability: a theoretical and critical reflection [Internet]. doi:10.5569/2340

Sandbank M, Bottema-Beutel K, Crowley LaPoint S, Feldman JI, Barrett DJ, Caldwell N, et al. Autism intervention meta-analysis of early childhood studies (Project AIM): updated systematic review and secondary analysis. BMJ. 14 de noviembre de 2023;383:e076733. doi:10.1136/bmj-2023-076733

Santomauro DF, Erskine HE, Mantilla Herrera AM, Miller PA, Shadid J, Hagins H, et al. The global epidemiology and health burden of the autism spectrum: findings from the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet Psychiatry. febrero de 2025;12(2):111-21. doi:10.1016/S2215-0366(24)00363-8

Morocho K, Sánchez D, Patiño V. Perfil epidemiológico del autismo en Latinoamérica. Salud y Ciencias Médicas. 2021;1(2):14-25.

Jima Cuenca JT, Castro Villalobos S, Ramírez A. Prevalencia del Trastorno del Espectro Autista (TEA) en infantes: revisión sistemática y metaanálisis. LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades. 28 de marzo de 2025;6(2). doi:10.56712/latam.v6i2.3689

Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Trastornos del Espectro Autista en niños y adolescentes: detección, diagnóstico,

tratamiento, rehabilitación y seguimiento. Guía de Práctica Clínica. Ministerio de Salud Pública. 2017.

López-Chávez C, Larrea-Castelo M de L. Autismo en Ecuador: un Grupo Social en Espera de Atención. Revista Ecuatoriana de Neurología. 2017;26(3).

Förster J, López I. Neurodesarrollo humano: un proceso de cambio continuo de un sistema abierto y sensible al contexto. Revista Médica Clínica Las Condes. julio de 2022;33(4):338-46. doi:10.1016/j.rmclc.2022.06.001

Herández Flórez CE, Contreras García GA, Beltrán Avendaño MA. Desarrollo neuroembriológico: el camino desde la proliferación hasta la perfección. Universitas Médica. 26 de julio de 2018;59(3):1-10. doi:10.11144/javeriana.umed59-3.dneu

Bayona Rodríguez F. Desarrollo embrionario del sistema nervioso central y órganos de los sentidos: revisión. Univ Odontol [Internet]. 2012;31(66):125-32. Disponible en: http://www.javeriana.edu.co/universitasodontologica

Gaona V. Etiología del Autismo. Medicina (B Aires). 2024;84:31-6.

Onesto MM, Kim J il, Pasca SP. Assembloid models of cell-cell interaction to study tissue and disease biology. Cell Stem Cell. noviembre de 2024;31(11):1563-73. doi:10.1016/j.stem.2024.09.017

Leibovitz Z, Lerman-Sagie T, Haddad L. Fetal Brain Development: Regulating Processes and Related Malformations. 29 de mayo de 2022;12(6):809. doi:10.3390/life12060809

Martínez-Morga M, Martínez S. Plasticidad neural: la sinaptogénesis durante el desarrollo normal y su implicación en la discapacidad intelectual. Rev Neurol. 20 de enero de 2017;64(1).

Aliakbari S, Asadi S, Sayyah M, Naderi N, Salarvandian S, Khodagholi F, et al. Viral modulation of synaptic pruning: implications for neuropathology and brain function. J Virol. 17 de febrero de 2026;100(2). doi:10.1128/jvi.01684-25

Sakai J. How synaptic pruning shapes neural wiring during development and, possibly, in disease. Proceedings of the National Academy of Sciences. 14 de julio de 2020;117(28):16096-9. doi:10.1073/pnas.2010281117

CHEN R, JIAO Y, HERSKOVITS EH. Structural MRI in Autism Spectrum Disorder. Pediatr Res. mayo de 2011;69(5 Part 2):63R-68R. doi:10.1203/PDR.0b013e318212c2b3

Vásquez B, del Sol M. Morfología Neuronal en el Trastorno del Espectro Autista. International Journal of Morphology. octubre de 2020;38(5):1513-8. doi:10.4067/S0717-95022020000501513

Gonçalves AM, Monteiro P. Autism Spectrum Disorder and auditory sensory alterations: a systematic review on the integrity of cognitive and neuronal functions related to auditory processing.

J Neural Transm. 14 de marzo de 2023;130(3):325-408. doi:10.1007/s00702-023-02595-9

Vásquez B, del Sol M. Morfología Neuronal en el Trastorno del Espectro Autista. International Journal of Morphology. octubre de 2020;38(5):1513-8. doi:10.4067/S0717-95022020000501513

Bravo Medina J, Hernández Expósito S. Neurobiología del Autismo. REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENI. 2010;(4).

García-Juárez MR, Vera-Romero AJ, Ortiz-Cruz EE, Bernal-Hernández J. COGNICIÓN SOCIAL EN EL TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA. En: Autismo: avanços e desafios - Volume 3. Editora Científica Digital; 2022. p. 28-47. doi:10.37885/220709470

Courchesne E, Pierce K. Why the frontal cortex in autism might be talking only to itself: local over-connectivity but long-distance disconnection. Curr Opin Neurobiol. abril de 2005;15(2):225-30. doi:10.1016/j.conb.2005.03.001

Mediane DH, Basu S, Cahill EN, Anastasiades PG. Medial prefrontal cortex circuitry and social behaviour in autism. Neuropharmacology. diciembre de 2024;260:110101. doi:10.1016/j.neuropharm.2024.110101

Hutchison RM, Culham JC, Everling S, Flanagan JR, Gallivan JP. Distinct and distributed functional connectivity patterns across cortex reflect the domain-specific constraints of object, face,

scene, body, and tool category-selective modules in the ventral visual pathway. Neuroimage. agosto de 2014;96:216-36. doi:10.1016/j.neuroimage.2014.03.068

Muñoz Sánchez E, Belda-Torrijos M, Sánchez Pedroche A. La Comunicación Pragmática en TEA grado 1 asociado al Síndrome de Asperger en la segunda infancia. International Journal of New Education. 1 de abril de 2024;(12):123-46. doi:10.24310/ijne.12.2023.17822

Ruggieri V. AUTISMO. ASPECTOS NEUROBIOLÓGICOS. Medicina (B Aires). 2022;82(3).

Zalla T, Sperduti M. The amygdala and the relevance detection theory of autism: an evolutionary perspective. Front Hum Neurosci. 2013;7. doi:10.3389/fnhum.2013.00894

Van Overwalle F, Manto M, Cattaneo Z, Clausi S, Ferrari C, Gabrieli JDE, et al. Consensus Paper: Cerebellum and Social Cognition. The Cerebellum. 7 de diciembre de 2020;19(6):833-68. doi:10.1007/s12311-020-01155-1

Van de Cruys S, Evers K, Van der Hallen R, Van Eylen L, Boets B, de-Wit L, et al. Precise minds in uncertain worlds: Predictive coding in autism. Psychol Rev. 2014;121(4):649-75. doi:10.1037/a0037665

Schipul SE, Keller TA, Just MA. Inter-Regional Brain Communication and Its Disturbance in Autism. Front Syst Neurosci. 2011;5. doi:10.3389/fnsys.2011.00010

Hu C, Li H, Li J, Luo X, Hao Y. Microglia: Synaptic modulator in autism spectrum disorder. Front Psychiatry. 17 de noviembre de 2022;13. doi:10.3389/fpsyt.2022.958661

Payá González B, Bedia Gómez MA, García Valcarce M. Neurobiología del autismo: estudio de genética y neuroquímica. REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL. 2006.

Ileana Álvarez L, Camacho-Arroyo I. Bases genéticas del autismo. Acta Pediatr Mex [Internet]. 2010;31(1):22-8. Disponible en: www.nietoeditores.com.mx

Solís-Añez E, Delgado-Luengo W, Luisa Hernández M. Autismo, cromosoma 15 y la hipótesis de disfunción GABAérgica. Revisión. Invest Clín. 2007.

Miles JH. Autism spectrum disorders—A genetics review. Genetics in Medicine. abril de 2011;13(4):278-94. doi:10.1097/GIM.0b013e3181ff67ba

Chung WK, Roberts TP, Sherr EH, Snyder LG, Spiro JE. 16p11.2 deletion syndrome. Curr Opin Genet Dev. junio de 2021;68:49-56. doi:10.1016/j.gde.2021.01.011

Takahashi N, Harada T, Nishimura T, Okumura A, Choi D, Iwabuchi T, et al. Association of Genetic Risks With Autism Spectrum Disorder and Early Neurodevelopmental Delays Among Children Without Intellectual Disability. JAMA Netw Open. 7 de febrero de 2020;3(2):e1921644. doi:10.1001/jamanetworkopen.2019.21644

García-Nonell C, Rigau-Ratera E, Artigas-Pallarés J. Autismo en el síndrome X frágil. Rev Neurol. 2006;42(2):95-8.

Berg JM, Geschwind DH. Autism genetics: searching for specificity and convergence. Genome Biol. 2012;13(7):247. doi:10.1186/gb-2012-13-7-247

Kingdom R, Wright CF. Incomplete Penetrance and Variable Expressivity: From Clinical Studies to Population Cohorts. Front Genet. 25 de julio de 2022;13. doi:10.3389/fgene.2022.920390

Espinosa E, Mera P, Toledo D. TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA: CARACTERIZACIÓN CLÍNICA EN PACIENTES DE DOS CENTROS DE REFERENCIA EN BOGOTÁ, COLOMBIA. Revista Med. 27 de junio de 2018;26(1):2018.

Bellantonio E, Escalante AS, Ciardullo A, Diaz F, Pandullo H. Trastorno del Espectro Autista en niños, niñas y adolescentes, una actualización. Evidencia actualizacion en la práctica ambulatoria. 18 de noviembre de 2024;27(4):e007130. doi:10.51987/evidencia.v28i1.7130

Arango Lopez Celso. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales : DSM-5. Editorial Médica Panamericana; 2014. 947 p.

Christensen DL, Maenner MJ, Bilder D, Constantino JN, Daniels J, Durkin MS, et al. Prevalence and Characteristics of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 4 Years — Early Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, Seven Sites, United States, 2010, 2012, and 2014. MMWR Surveillance Summaries. 12 de abril de 2019;68(2):1-19. doi:10.15585/mmwr.ss6802a1

Richards M, Mossey J, Robins DL. Parents' Concerns as They Relate to Their Child's Development and Later Diagnosis of Autism Spectrum Disorder. Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics. septiembre de 2016;37(7):532-40. doi:10.1097/DBP.0000000000000339

Zhang Q, Li Q, Yang T, Chen L, Dai Y, Wei H, et al. Neurodevelopmental domain characteristics and their association with core symptoms in preschoolers with autism spectrum disorder in China: a nationwide multicenter study. BMC Psychiatry. 13 de diciembre de 2022;22(1):393. doi:10.1186/s12888-022-04028-5

Wang LAL, Petrulla V, Zampella CJ, Waller R, Schultz RT. Gross motor impairment and its relation to social skills in autism spectrum disorder: A systematic review and two meta-analyses.

Psychol Bull. marzo de 2022;148(3-4):273-300. doi:10.1037/bul0000358

Grossi E, Caminada E, Goffredo M, Vescovo B, Castrignano T, Piscitelli D, et al. Patterns of Restricted and Repetitive Behaviors in Autism Spectrum Disorders: A Cross-Sectional Video Recording Study. Preliminary Report. Brain Sci. 21 de mayo de 2021;11(6):678. doi:10.3390/brainsci11060678

Porges SW, Bazhenova O V., Bal E, Carlson N, Sorokin Y, Heilman KJ, et al. Reducing Auditory Hypersensitivities in Autistic Spectrum Disorder: Preliminary Findings Evaluating the Listening Project Protocol. Front Pediatr. 1 de agosto de 2014;2. doi:10.3389/fped.2014.00080

Lucker JR, Doman A. Neural Mechanisms Involved in Hypersensitive Hearing: Helping Children with ASD Who Are Overly Sensitive to Sounds. Autism Res Treat. 2015;2015:1-8. doi:10.1155/2015/369035

Huang AX, Hughes TL, Sutton LR, Lawrence M, Chen X, Ji Z, et al. Understanding the Self in Individuals with Autism Spectrum Disorders (ASD): A Review of Literature. Front Psychol. 22 de agosto de 2017;8. doi:10.3389/fpsyg.2017.01422

Burns CO, Matson JL. An evaluation of the clinical application of the DSM-5 for the diagnosis of autism spectrum disorder. Expert

Rev Neurother. 2 de septiembre de 2017;17(9):909-17. doi:10.1080/14737175.2017.1351301

Kasari C, Brady N, Lord C, Tager-Flusberg H. Trastornos del espectro autista: Problemas de comunicación en los niños. Autism Research. diciembre de 2013;6(6):479-93. doi:10.1002/aur.1334 PubMed PMID: 24353165.

Boer J, Boonstra N, Kronenberg L, Kuipers S, Vuijk R, Sizoo B. Autistic eye contact? A hermeneutic phenomenological multicenter study of the similarities and differences in eye-contact experiences between adults with and without autism. J Neurodev Disord. 25 de noviembre de 2025;18(1):2. doi:10.1186/s11689-025-09663-z

González-Sala F, Gómez-Marí I, Tárraga-Mínguez R, Vicente-Carvajal A, Pastor-Cerezuela G. Symbolic Play among Children with Autism Spectrum Disorder: A Scoping Review. Children. 12 de septiembre de 2021;8(9):801. doi:10.3390/children8090801

Velarde M, Cárdenas A. [Autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder: challenge in diagnosis and treatment]. Medicina (B Aires). 30 de agosto de 2022;82 Suppl 3:67-70. PubMed PMID: 36054861.

Napoli SB, Vitale MP, Urinovsky MG, López Luro JJ, Gouguenheim B, Fassero MP, et al. [Autism spectrum disorder: a functional

approach to development]. Medicina (B Aires). 2026;86(1):44-59. PubMed PMID: 41643077.

Li JW, Gao K, Yang XY, Li ZF. Main focus of parents of children with attention deficit hyperactivity disorder and the effectiveness of early clinical screening. World J Clin Cases. 6 de julio de 2024;12(19):3752-9. doi:10.12998/wjcc.v12.i19.3752

Tordera Yllescas JC, González Sala F, Pastor Cerezuela G. El lenguaje no literal en niños con TEA: Los efectos de la frecuencia y de la Teoría de la Mente en las metáforas y las ICG. Revista signos. marzo de 2024;57(114):168-94. doi:10.4067/S0718-09342024000100168

Urízar-Sánchez C, Sariego R. H, Walker J. K, Gomez G. M. Hiperacusia en trastornos del espectro autista: una revisión de la literatura. Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. junio de 2022;82(2):258-69. doi:10.4067/S0718-48162022000200258

Chang Camacho JP, Estrella Flor PE. Los factores sociales en el desarrollo emocional en niños con TEA leve, de 4 a 5 años. Revista Social Fronteriza. 27 de abril de 2025;5(2). doi:10.59814/resofro.2025.5(2)700

O'Loghlen J, McKenzie M, Lang C, Paynter J. Repetitive Behaviors in Autism and Obsessive-Compulsive Disorder: A Systematic

Review. J Autism Dev Disord. 23 de julio de 2025;55(7):2307-21. doi:10.1007/s10803-024-06357-8

Balasco L, Provenzano G, Bozzi Y. Sensory Abnormalities in Autism Spectrum Disorders: A Focus on the Tactile Domain, From Genetic Mouse Models to the Clinic. Front Psychiatry. 28 de enero de 2020;10. doi:10.3389/fpsyt.2019.01016

Kazek B, Brzóska A, Paprocka J, Iwanicki T, Kozioł K, Kapinos-Gorczyca A, et al. Eating Behaviors of Children with Autism—Pilot Study, Part II. Nutrients. 28 de octubre de 2021;13(11):3850. doi:10.3390/nu13113850

Al-Mamari W, Idris AB, Gabr A, Jalees S, Al-Jabri M, Abdulraheem R, et al. Intellectual Profiles of Children with Autism Spectrum Disorder. Sultan Qaboos Univ Med J. 29 de agosto de 2021;21(3):386-93. doi:10.18295/squmj.4.2021.001

Tripi G, Roux S, Carotenuto M, Bonnet-Brilhault F, Roccella M. Minor Neurological Dysfunctions (MNDs) in Autistic Children without Intellectual Disability. J Clin Med. 12 de abril de 2018;7(4):79. doi:10.3390/jcm7040079

Gómez-Campos R, Vidal Espinoza R, Castro-Fuentes C, Flores-Vergara S, Gálvez-Zurita J, Urra-Albornoz C, et al. Comparison of social isolation in autistic children and adolescents according to age, marital status and number of siblings. J Educ Health Promot. septiembre de 2023;12(1). doi:10.4103/jehp.jehp_1837_22

Hervás A. [Autistic spectrum disorders, attention deficit disorders, hyperactivity and emotional dysregulation: masking and approach]. Medicina (B Aires). marzo de 2024;84 Suppl 1:43-9. PubMed PMID: 38350624.

Northrup JB, Hartman AG, MacKenzie KT, Sivathasan S, Eldeeb S, Mazefsky CA. Emotion dysregulation in autism: Severity and correlates in early childhood. Autism Research. 8 de diciembre de 2024;17(12):2662-75. doi:10.1002/aur.3264

Huang R, Potla S, Bhalla S, Al Qabandi Y, Nandula SA, Boddepalli CS, et al. The Clinical Implications of the Academic Performance of the Siblings of Individuals With Autism Spectrum Disorder. Cureus. 13 de septiembre de 2022. doi:10.7759/cureus.29116

Motamed M, Hajikarim-Hamedani A, Fakhrian A, Alaghband-rad J. A systematic review of sexual health, knowledge, and behavior in Autism Spectrum Disorder. BMC Psychiatry. 22 de abril de 2025;25(1):410. doi:10.1186/s12888-025-06836-x

Minto De Sousa N, Martínez Borondo R, Abad Mas L. [Social skills in adults with late-onset diagnosis of ASD and ADHD]. Medicina (B Aires). marzo de 2026;86 Suppl 1:43-8. PubMed PMID: 41696839.

Szechy KA, Turk PD, O'Donnell LA. Autism and Employment Challenges: The Double Empathy Problem and Perceptions of

an Autistic Employee in the Workplace. Autism in Adulthood. 17 de junio de 2024;6(2):205-17. doi:10.1089/aut.2023.0046

Underwood JFG, DelPozo-Banos M, Frizzati A, Rai D, John A, Hall J. Neurological and psychiatric disorders among autistic adults: a population healthcare record study. Psychol Med. 3 de septiembre de 2023;53(12):5663-73. doi:10.1017/S0033291722002884

Okoye C, Obialo-Ibeawuchi CM, Obajeun OA, Sarwar S, Tawfik C, Waleed MS, et al. Early Diagnosis of Autism Spectrum Disorder: A Review and Analysis of the Risks and Benefits. Cureus. 9 de agosto de 2023. doi:10.7759/cureus.43226

Cooper M, Martin J, Langley K, Hamshere M, Thapar A. Autistic traits in children with ADHD index clinical and cognitive problems. Eur Child Adolesc Psychiatry. 25 de enero de 2014;23(1):23-34. doi:10.1007/s00787-013-0398-6

Pírez-Mora G, Herrera-Rodríguez J, Alemán-Gutiérrez B. Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad y Trastorno del Espectro del Autismo: análisis del grado de coincidencia diagnóstica entre los centros de salud y las unidades de Salud Mental Infanto-Juvenil. Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil. 12 de agosto de 2024;41(3):13-22. doi:10.31766/revpsij.v41n3a3

Canals J, Morales-Hidalgo P, Voltas N, Hernández-Martínez C. Prevalencia de comorbilidad de autismo y TDAH y

características asociadas en la población escolar: estudio EPINED. Autism Research. 2 de junio de 2024;17(6):1276-86. doi:10.1002/aur.3146

Okyar E, Görker I. Examining the autistic traits in children and adolescents diagnosed with attention-deficit hyperactivity disorder and their parents. BMC Psychiatry. 5 de diciembre de 2020;20(1):285. doi:10.1186/s12888-020-02703-z

Bröring T, Oostrom KJ, van Dijk-Lokkart EM, Lafeber HN, Brugman A, Oosterlaan J. Attention deficit hyperactivity disorder and autism spectrum disorder symptoms in school-age children born very preterm. Res Dev Disabil. marzo de 2018;74:103-12. doi:10.1016/j.ridd.2018.01.001

Jaisle EM, Groves NB, Black KE, Kofler MJ. Linking ADHD and ASD Symptomatology with Social Impairment: The Role of Emotion Dysregulation. Res Child Adolesc Psychopathol. 3 de enero de 2023;51(1):3-16. doi:10.1007/s10802-022-00982-6

McClain MB, Hasty Mills AM, Murphy LE. Inattention and hyperactivity/impulsivity among children with attention-deficit/hyperactivity-disorder, autism spectrum disorder, and intellectual disability. Res Dev Disabil. noviembre de 2017;70:175-84. doi:10.1016/j.ridd.2017.09.009

Menon RN, Helen Cross J. Childhood epilepsy. The Lancet. agosto de 2025;406(10503):636-49. doi:10.1016/S0140-6736(25)00773-1

Hossain MM, Siddika A, Saha N, Rahman MM, Islam A, Chowdhury YS, et al. Prevalence of Epilepsy in Children With Autism Spectrum Disorder Referred to the Autism Clinic in a Tertiary Care Hospital in Bangladesh. Cureus. 14 de febrero de 2026. doi:10.7759/cureus.103617

Giliberti A, Frisina AM, Giustiniano S, Carbonaro Y, Roccella M, Nardello R. Autism Spectrum Disorder and Epilepsy: Pathogenetic Mechanisms and Therapeutic Implications. J Clin Med. 2 de abril de 2025;14(7):2431. doi:10.3390/jcm14072431

Canitano R, Palumbi R, Scandurra V. Autism with Epilepsy: A Neuropsychopharmacology Update. Genes (Basel). 8 de octubre de 2022;13(10):1821. doi:10.3390/genes13101821

Guerrera S, Pontillo M, Tata MC, Di Vincenzo C, Bellantoni D, Napoli E, et al. Anxiety in Autism Spectrum Disorder: Clinical Characteristics and the Role of the Family. Brain Sci. 22 de noviembre de 2022;12(12):1597. doi:10.3390/brainsci12121597

Thiele-Swift HN, Dorstyn DS. Anxiety Prevalence in Youth with Autism: A Systematic Review and Meta-analysis of Methodological and Sample Moderators. Rev J Autism Dev Disord. 18 de marzo de 2026;13(1):76-89. doi:10.1007/s40489-023-00427-w

Kerns CM, Kendall PC, Berry L, Souders MC, Franklin ME, Schultz RT, et al. Traditional and Atypical Presentations of Anxiety in

Youth with Autism Spectrum Disorder. J Autism Dev Disord. 6 de noviembre de 2014;44(11):2851-61. doi:10.1007/s10803-014-2141-7

Green SA, Ben-Sasson A. Anxiety Disorders and Sensory Over-Responsivity in Children with Autism Spectrum Disorders: Is There a Causal Relationship? J Autism Dev Disord. 10 de diciembre de 2010;40(12):1495-504. doi:10.1007/s10803-010-1007-x

Clavero Padrós M, Huarte Esteban I, Redondo Urbieta L, Baranda Nieto MJ, Arenas Ortega ML. Estudio de la ansiedad y el estrés en personas con trastorno del espectro del autismo en los procesos de inclusión laboral. Zerbitzuan. 9 de enero de 2021;(73):15-24. doi:10.5569/1134-7147.73.02

American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. American Psychiatric Association; 2013. doi:10.1176/appi.books.9780890425596

Hyman SL, Levy SE, Myers SM, Kuo DZ, Apkon S, Davidson LF, et al. Identification, Evaluation, and Management of Children With Autism Spectrum Disorder. Pediatrics. 1 de enero de 2020;145(1). doi:10.1542/peds.2019-3447

Modabbernia A, Velthorst E, Reichenberg A. Environmental risk factors for autism: an evidence-based review of systematic reviews and

meta-analyses. Mol Autism. 17 de diciembre de 2017;8(1):13. doi:10.1186/s13229-017-0121-4

Ozonoff S, Iosif AM, Baguio F, Cook IC, Hill MM, Hutman T, et al. A prospective study of the emergence of early behavioral signs of autism. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. marzo de 2010;49(3):256-66.e1-2. PubMed PMID: 20410715.

Lord C, Western Psychological Service. ADOS-2 : autism diagnostic observation schedule. Western Psychological Services. 2012.

Volkmar FR, Lord C, Bailey A, Schultz RT, Klin A. Autism and pervasive developmental disorders. Journal of Child Psychology and Psychiatry. 9 de enero de 2004;45(1):135-70. doi:10.1046/j.0021-9630.2003.00317.x

Ben-Sasson A, Hen L, Fluss R, Cermak SA, Engel-Yeger B, Gal E. A Meta-Analysis of Sensory Modulation Symptoms in Individuals with Autism Spectrum Disorders. J Autism Dev Disord. 30 de enero de 2009;39(1):1-11. doi:10.1007/s10803-008-0593-3

Bai D, Yip BHK, Windham GC, Sourander A, Francis R, Yoffe R, et al. Association of Genetic and Environmental Factors With Autism in a 5-Country Cohort. JAMA Psychiatry. 1 de octubre de 2019;76(10):1035. doi:10.1001/jamapsychiatry.2019.1411

Zwaigenbaum L, Bryson S, Rogers T, Roberts W, Brian J, Szatmari P. Behavioral manifestations of autism in the first year of life.

International Journal of Developmental Neuroscience. 2 de abril de 2005;23(2-3):143-52. doi:10.1016/j.ijdevneu.2004.05.001

Albores GL, Hernández GL, Díaz-Pichardo Juan Antonio, Cortes-Hernández Beatriz. Dificultades en la evaluación y diagnóstico del autismo: Una discusión. Salud Ment . febrero de 2008;31:37-44.

Zwaigenbaum L, Bauman ML, Stone WL, Yirmiya N, Estes A, Hansen RL, et al. Early Identification of Autism Spectrum Disorder: Recommendations for Practice and Research. Pediatrics. 1 de octubre de 2015;136(Supplement_1):S10-40. doi:10.1542/peds.2014-3667C

Lord C, Elsabbagh M, Baird G, Veenstra-Vanderweele J. Autism spectrum disorder. The Lancet. agosto de 2018;392(10146):508-20. doi:10.1016/S0140-6736(18)31129-2

Hayes SA, Watson SL. The Impact of Parenting Stress: A Meta-analysis of Studies Comparing the Experience of Parenting Stress in Parents of Children With and Without Autism Spectrum Disorder. J Autism Dev Disord. 13 de marzo de 2013;43(3):629-42. doi:10.1007/s10803-012-1604-y

Bölte S, Westerwald E, Holtmann M, Freitag C, Poustka F. Autistic Traits and Autism Spectrum Disorders: The Clinical Validity of Two Measures Presuming a Continuum of Social

Communication Skills. J Autism Dev Disord. 27 de enero de 2011;41(1):66-72. doi:10.1007/s10803-010-1024-9

Lord C, Rutter M, Le Couteur A. Autism Diagnostic Interview-Revised: A revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. J Autism Dev Disord. octubre de 1994;24(5):659-85. doi:10.1007/BF02172145

Kim SH, Lord C. New Autism Diagnostic Interview-Revised Algorithms for Toddlers and Young Preschoolers from 12 to 47 Months of Age. J Autism Dev Disord. 8 de enero de 2012;42(1):82-93. doi:10.1007/s10803-011-1213-1

Robins DL, Casagrande K, Barton M, Chen CMA, Dumont-Mathieu T, Fein D. Validation of the modified checklist for Autism in toddlers, revised with follow-up (M-CHAT-R/F). Pediatrics. enero de 2014;133(1):37-45. doi:10.1542/peds.2013-1813 PubMed PMID: 24366990.

Robins DL. Screening for autism spectrum disorders in primary care settings. Autism. 1 de septiembre de 2008;12(5):537-56. doi:10.1177/1362361308094502

Norbury CF, Sparks A. Difference or disorder? Cultural issues in understanding neurodevelopmental disorders. Dev Psychol. 2013;49(1):45-58. doi:10.1037/a0027446

Matson JL, Shoemaker M. Intellectual disability and its relationship to autism spectrum disorders. Res Dev Disabil. noviembre de 2009;30(6):1107-14. doi:10.1016/j.ridd.2009.06.003

Antshel KM, Zhang-James Y, Wagner KE, Ledesma A, Faraone S V. An update on the comorbidity of ADHD and ASD: a focus on clinical management. Expert Rev Neurother. 3 de marzo de 2016;16(3):279-93. doi:10.1586/14737175.2016.1146591

White SW, Oswald D, Ollendick T, Scahill L. Anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorders. Clin Psychol Rev. abril de 2009;29(3):216-29. doi:10.1016/j.cpr.2009.01.003

Zeanah CH, Gleason MM. Annual Research Review: Attachment disorders in early childhood – clinical presentation, causes, correlates, and treatment. Journal of Child Psychology and Psychiatry. 31 de marzo de 2015;56(3):207-22. doi:10.1111/jcpp.12347

Hyman SL, Levy SE, Myers SM, Kuo DZ, Apkon S, Davidson LF, et al. Identification, Evaluation, and Management of Children With Autism Spectrum Disorder. Pediatrics. 1 de enero de 2020;145(1). doi:10.1542/peds.2019-3447

Dawson G, Rogers S, Munson J, Smith M, Winter J, Greenson J, et al. Randomized, Controlled Trial of an Intervention for Toddlers With Autism: The Early Start Denver Model. Pediatrics. 1 de enero de 2010;125(1):e17-23. doi:10.1542/peds.2009-0958

Friman PC. COOPER, HERON, AND HEWARD'S APPLIED BEHAVIOR ANALYSIS (2ND ED.): CHECKERED FLAG FOR STUDENTS AND PROFESSORS, YELLOW FLAG FOR THE FIELD. J Appl Behav Anal. 27 de marzo de 2010;43(1):161-74. doi:10.1901/jaba.2010.43-161

Foxx RM. Applied Behavior Analysis Treatment of Autism: The State of the Art. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. octubre de 2008;17(4):821-34. doi:10.1016/j.chc.2008.06.007

Reichow B, Barton EE, Boyd BA, Hume K. Early intensive behavioral intervention (EIBI) for young children with autism spectrum disorders (ASD). Cochrane Database of Systematic Reviews. 17 de octubre de 2012. doi:10.1002/14651858.CD009260.pub2

Smith T. Discrete Trial Training in the Treatment of Autism. Focus Autism Other Dev Disabl. 1 de mayo de 2001;16(2):86-92. doi:10.1177/108835760101600204

Schaaf RC, Hunt J, Benevides T. Occupational Therapy Using Sensory Integration to Improve Participation of a Child With Autism: A Case Report. American Journal of Occupational Therapy. 1 de septiembre de 2012;66(5):547-55. doi:10.5014/ajot.2012.004473

Baranek GT, Watson LR, Boyd BA, Poe MD, David FJ, McGuire L. Hyporesponsiveness to social and nonsocial sensory stimuli in children with autism, children with developmental delays, and

typically developing children. Dev Psychopathol. 30 de mayo de 2013;25(2):307-20. doi:10.1017/S0954579412001071

Bondy A, Frost L. The Picture Exchange Communication System. Semin Speech Lang. 15 de mayo de 1998;19(04):373-89. doi:10.1055/s-2008-1064055

Richdale AL, Schreck KA. Sleep problems in autism spectrum disorders: prevalence, nature, & possible biopsychosocial aetiologies. Sleep Med Rev. diciembre de 2009;13(6):403-11. doi:10.1016/j.smrv.2009.02.003 PubMed PMID: 19398354.

Malow BA, Byars K, Johnson K, Weiss S, Bernal P, Goldman SE, et al. A Practice Pathway for the Identification, Evaluation, and Management of Insomnia in Children and Adolescents With Autism Spectrum Disorders. Pediatrics. 1 de noviembre de 2012;130(Supplement_2):S106-24. doi:10.1542/peds.2012-0900I

Sharp WG, Berry RC, McCracken C, Nuhu NN, Marvel E, Saulnier CA, et al. Feeding Problems and Nutrient Intake in Children with Autism Spectrum Disorders: A Meta-analysis and Comprehensive Review of the Literature. J Autism Dev Disord. 1 de septiembre de 2013;43(9):2159-73. doi:10.1007/s10803-013-1771-5

ROSSIGNOL DA, FRYE RE. Melatonin in autism spectrum disorders: a systematic review and meta-analysis. Dev Med Child Neurol.

19 de septiembre de 2011;53(9):783-92. doi:10.1111/j.1469-8749.2011.03980.x

Gringras P, Nir T, Breddy J, Frydman-Marom A, Findling RL. Efficacy and Safety of Pediatric Prolonged-Release Melatonin for Insomnia in Children With Autism Spectrum Disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. noviembre de 2017;56(11):948-957.e4. doi:10.1016/j.jaac.2017.09.414

Cheng YS, Tseng PT, Chen YW, Stubbs B, Yang WC, Chen TY, et al. Supplementation of omega 3 fatty acids may improve hyperactivity, lethargy, and stereotypy in children with autism spectrum disorders: a meta-analysis of randomized controlled trials. Neuropsychiatr Dis Treat. octubre de 2017;Volume 13:2531-43. doi:10.2147/NDT.S147305

Adams JB, Audhya T, McDonough-Means S, Rubin RA, Quig D, Geis E, et al. Nutritional and metabolic status of children with autism vs. neurotypical children, and the association with autism severity. Nutr Metab (Lond). 8 de junio de 2011;8(1):34. doi:10.1186/1743-7075-8-34 PubMed PMID: 21651783.

Adams JB, Holloway C. Pilot Study of a Moderate Dose Multivitamin/Mineral Supplement for Children with Autistic Spectrum Disorder. The Journal of Alternative and Complementary Medicine. diciembre de 2004;10(6):1033-9. doi:10.1089/acm.2004.10.1033

Autism spectrum disorder in under 19s: support and management. 2021. PubMed PMID: 34283415.

McCracken JT, McGough J, Shah B, Cronin P, Hong D, Aman MG, et al. Risperidone in Children with Autism and Serious Behavioral Problems. New England Journal of Medicine. agosto de 2002;347(5):314-21. doi:10.1056/NEJMoa013171

Troost PW, Lahuis BE, Steenhuis MP, Ketelaars CEJ, Buitelaar JK, van Engeland H, et al. Long-Term Effects of Risperidone in Children With Autism Spectrum Disorders: A Placebo Discontinuation Study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. noviembre de 2005;44(11):1137-44. doi:10.1097/01.chi.0000177055.11229.76

Owen R, Sikich L, Marcus RN, Corey-Lisle P, Manos G, McQuade RD, et al. Aripiprazole in the Treatment of Irritability in Children and Adolescents With Autistic Disorder. Pediatrics. 1 de diciembre de 2009;124(6):1533-40. doi:10.1542/peds.2008-3782

Randomized, Controlled, Crossover Trial of Methylphenidate in Pervasive Developmental Disorders With Hyperactivity. Arch Gen Psychiatry. 1 de noviembre de 2005;62(11):1266. doi:10.1001/archpsyc.62.11.1266

Scahill L, McCracken JT, King BH, Rockhill C, Shah B, Politte L, et al. Extended-Release Guanfacine for Hyperactivity in Children With Autism Spectrum Disorder. American Journal of

Psychiatry. 1 de diciembre de 2015;172(12):1197-206. doi:10.1176/appi.ajp.2015.15010055

Rogers SJ, Vismara LA. Evidence-Based Comprehensive Treatments for Early Autism. Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology. 3 de marzo de 2008;37(1):8-38. doi:10.1080/15374410701817808

Schreibman L, Dawson G, Stahmer AC, Landa R, Rogers SJ, McGee GG, et al. Naturalistic Developmental Behavioral Interventions: Empirically Validated Treatments for Autism Spectrum Disorder. J Autism Dev Disord. agosto de 2015;45(8):2411-28. doi:10.1007/s10803-015-2407-8 PubMed PMID: 25737021.

Odom SL, Hall LJ, Morin KL, Kraemer BR, Hume KA, McIntyre NS, et al. Educational Interventions for Children and Youth with Autism: A 40-Year Perspective. J Autism Dev Disord. diciembre de 2021;51(12):4354-69. doi:10.1007/s10803-021-04990-1 PubMed PMID: 33866461.

Holmes SC. Inclusion, autism spectrum, students' experiences. Int J Dev Disabil. 2024;70(1):59-73. doi:10.1080/20473869.2022.2056403 PubMed PMID: 38456134.

International classification of functioning, disability and health : ICF. World Health Organization; 2001. 299 p.

Volkmar FR, Wiesner LA. A Practical Guide to Autism. Wiley; 2021. doi:10.1002/9781394259007

Zager D, Wehmeyer ML, Simpson RL, editores. Educating Students with Autism Spectrum Disorders. Routledge; 2012. doi:10.4324/9780203848180

Meltzer Lynn, Dunstan-Brown Julie. Executive function in education : from theory to practice. The Guilford Press; 2018. 396 p.

Mesibov GB, Shea V, Schopler E, Adams L, Merkler E, Burgess S, et al. The Teacch Approach to Autism Spectrum Disorders. Boston, MA: Springer US; 2004. doi:10.1007/978-0-306-48647-0

Tissot C, Evans R. Visual Teaching Strategies for Children with Autism. Early Child Dev Care. agosto de 2003;173(4):425-33. doi:10.1080/0300443032000079104

Güçlü O, Hürmeydan CE. Being the Mother of a Special Child: Resilience and Marital Adjustment in Mothers of Children with Autism Spectrum Disorder. Psychiatry and Clinical Psychopharmacology. 21 de marzo de 2024;34(1):64-73. doi:10.5152/pcp.2023.22592

Estes A, Olson E, Sullivan K, Greenson J, Winter J, Dawson G, et al. Parenting-related stress and psychological distress in mothers of toddlers with autism spectrum disorders. Brain Dev. febrero de 2013;35(2):133-8. doi:10.1016/j.braindev.2012.10.004

Bayat M. Evidence of resilience in families of children with autism. Journal of Intellectual Disability Research. 8 de septiembre de 2007;51(9):702-14. doi:10.1111/j.1365-2788.2007.00960.x

Walsh F. Family Resilience. En: Multisystemic Resilience. Oxford University PressNew York; 2021. p. 255-70. doi:10.1093/oso/9780190095888.003.0015

McPartland JC. Developing Clinically Practicable Biomarkers for Autism Spectrum Disorder. J Autism Dev Disord. 10 de septiembre de 2017;47(9):2935-7. doi:10.1007/s10803-017-3237-7

Ruggeri B, Sarkans U, Schumann G, Persico AM. Biomarkers in autism spectrum disorder: the old and the new. Psychopharmacology (Berl). 6 de marzo de 2014;231(6):1201-16. doi:10.1007/s00213-013-3290-7

Rylaarsdam L, Guemez-Gamboa A. Genetic Causes and Modifiers of Autism Spectrum Disorder. Front Cell Neurosci. 20 de agosto de 2019;13. doi:10.3389/fncel.2019.00385

Geschwind DH. Genetics of autism spectrum disorders. Trends Cogn Sci. septiembre de 2011;15(9):409-16. doi:10.1016/j.tics.2011.07.003

Sharon G, Cruz NJ, Kang DW, Gandal MJ, Wang B, Kim YM, et al. Human Gut Microbiota from Autism Spectrum Disorder

Promote Behavioral Symptoms in Mice. Cell. mayo de 2019;177(6):1600-1618.e17. doi:10.1016/j.cell.2019.05.004

Ecker C, Bookheimer SY, Murphy DGM. Neuroimaging in autism spectrum disorder: brain structure and function across the lifespan. Lancet Neurol. noviembre de 2015;14(11):1121-34. doi:10.1016/S1474-4422(15)00050-2

Bölte S, Girdler S, Marschik PB. The contribution of environmental exposure to the etiology of autism spectrum disorder. Cellular and Molecular Life Sciences. 20 de abril de 2019;76(7):1275-97. doi:10.1007/s00018-018-2988-4

Topol EJ. High-performance medicine: the convergence of human and artificial intelligence. Nat Med. 7 de enero de 2019;25(1):44-56. doi:10.1038/s41591-018-0300-7

Abbas H, Garberson F, Glover E, Wall DP. Machine learning approach for early detection of autism by combining questionnaire and home video screening. Journal of the American Medical Informatics Association. 1 de agosto de 2018;25(8):1000-7. doi:10.1093/jamia/ocy039

Thabtah F. Machine learning in autistic spectrum disorder behavioral research: A review and ways forward. Inform Health Soc Care. 3 de julio de 2019;44(3):278-97. doi:10.1080/17538157.2017.1399132

Nune SK, Gunda P, Thallapally PK, Lin YY, Laird Forrest M, Berkland CJ. Nanoparticles for biomedical imaging. Expert Opin Drug Deliv. 10 de noviembre de 2009;6(11):1175-94. doi:10.1517/17425240903229031

Saraiva C, Praça C, Ferreira R, Santos T, Ferreira L, Bernardino L. Nanoparticle-mediated brain drug delivery: Overcoming blood–brain barrier to treat neurodegenerative diseases. Journal of Controlled Release. agosto de 2016;235:34-47. doi:10.1016/j.jconrel.2016.05.044

Howlin P, Magiati I. Autism spectrum disorder. Curr Opin Psychiatry. marzo de 2017;30(2):69-76. doi:10.1097/YCO.0000000000000308

Trastorno del espectro autista, se publicó en el mes de noviembre de 2026.

ISBN: 978-9907-852-31-8

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

BIOGRAFÍA DE AUTORES

Manuel Humberto Rodríguez Perdomo:
Doctor en medicina y especialista en psiquiatría. Docente de la carrera de medicina de la UTMACH desde el 2014. Médico especialista en psiquiatría 1 del hospital general IESS Machala. Varios textos académicos de asignatura psiquiatría, relacionado a los trastornos mentales: trastornos afectivos, adictivos, psicóticos, personalidad normal, trastornos de la personalidad.

Nicole Justine Basurto Jimbo:
Nacida en Santo Domingo de los Tsáchilas, tiene 22 años y estudia Medicina en la Universidad Técnica de Machala. Fue Abanderada del Pabellón Nacional de la Unidad Educativa "Kasama" durante 2021-2022. Su vocación médica y espíritu colaborativo la llevaron a ser coautora de un libro de la carrera, perteneciente a la colección editorial universitaria.

Jeremi Mauricio Toro Collaguazo:
Estudiante de octavo semestre de Medicina en la Universidad Técnica de Machala, nacido en Machala. Se destaca por su compromiso comunitario y formativo dentro de la Asociación de Estudiantes de Medicina de la UTMACH y por su labor investigativa como coautor del libro Psiconeuroinmunoendocrinología en la práctica clínica: un enfoque integrativo entre medicina occidental y medicina oriental, proyectando su especialización profesional hacia el campo de la neurocirugía y el desarrollo científico.

TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

Estimado lector, el abordaje contemporáneo del Trastorno del Espectro Autista (TEA) ha experimentado una profunda transformación conceptual y clínica: de ser considerado históricamente una condición infrecuente y circunscrita a la infancia, hoy se comprende como un espectro amplio, heterogéneo y continuo del neurodesarrollo que abarca diversas manifestaciones a lo largo del ciclo vital. En consonancia con las directrices de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obra examina los núcleos fenotípicos esenciales del trastorno, caracterizados por particularidades en la interacción social, patrones atípicos de comunicación e integración sensorial, y perfiles conductuales singulares.

El texto analiza los procesos de detección e identificación temprana, situando a la familia y a la comunidad escolar como observadores clave de los primeros indicadores del desarrollo, al tiempo que visibiliza la creciente relevancia del diagnóstico e intervención en la adolescencia y la adultez. Asimismo, se profundiza en la variabilidad del espectro: desde personas que alcanzan altos niveles de autonomía educativa y laboral, hasta trayectorias que demandan apoyos intensivos frente a barreras adaptativas e interpersonales que comprometen la calidad de vida y la inclusión social.

Con un enfoque integrador, riguroso y humano, esta obra se consolida como un recurso fundamental de consulta y orientación para profesionales y estudiantes de la salud, la psicología y la educación. En su conjunto, el volumen aporta herramientas analíticas clave para desarticular estigmas, fundamentar diagnósticos oportunos y diseñar estrategias de acompañamiento interdisciplinario orientadas al pleno desarrollo, bienestar e integración de las personas dentro del espectro.

GRUPO BLR

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

ISBN: 978-9907-852-31-8

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA
1969