



**UNIVERSIDAD ESTATAL DE MILAGRO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD**

**TRABAJO DE TITULACIÓN DE GRADO PREVIO A LA
OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE LICENCIADA EN NUTRICIÓN
HUMANA
PROPUESTA PRÁCTICA DEL EXAMEN DE GRADO O DE FIN DE
CARRERA (DE CARÁCTER COMPLEXIVO)
INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL
TEMA:
TRATAMIENTO DIETOTERAPEÚTICO EN PACIENTES CON
AUTISMO**

Autoras:

**ARCE CASTRO CARELIA RITA
ESTRADA VERDUGA CAMILA LISSETTE**

Acompañante:

MSC. SANDOVAL TAMAYO VERÓNICA PATRICIA

**Milagro, Noviembre 2018
ECUADOR**

DERECHOS DE AUTOR

Ingeniero.

Fabrizio Guevara Viejó, PhD.

RECTOR

Universidad Estatal de Milagro

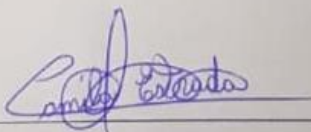
Presente.

Yo, **ESTRADA VERDUGA CAMILA LISSETTE** en calidad de autor y titular de los derechos morales y patrimoniales de la propuesta práctica de la alternativa de Titulación – Examen Complexivo: Investigación Documental, modalidad presencial, mediante el presente documento, libre y voluntariamente procedo a hacer entrega de la Cesión de Derecho del Autor de la propuesta practica realizado como requisito previo para la obtención de mi Título de Grado, como aporte a la temática **TRATAMIENTO DIETOTERAPEÚTICO EN PACIENTES CON AUTISMO**, de la Línea de Investigación **“ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN”** de conformidad con el Art. 114 del Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, concedo a favor de la Universidad Estatal de Milagro una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos. Conservo a mi favor todos los derechos de autor sobre la obra, establecidos en la normativa citada.

Así mismo, autorizo a la Universidad Estatal de Milagro para que realice la digitalización y publicación de esta propuesta practica en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

El autor declara que la obra objeto de la presente autorización es original en su forma de expresión y no infringe el derecho de autor de terceros, asumiendo la responsabilidad por cualquier reclamación que pudiera presentarse por esta causa y liberando a la Universidad de toda responsabilidad.

Milagro, a los 6 días del mes de Noviembre del 2018



CAMILA LISSETTE ESTRADA VERDUGA

CI: 0940350366

DERECHOS DE AUTOR

Ingeniero.

Fabricio Guevara Viejó, PhD.

RECTOR

Universidad Estatal de Milagro

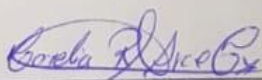
Presente.

Nosotras, **ARCE CASTRO CARELIA RITA** en calidad de autoras y titulares de los derechos morales y patrimoniales de la propuesta práctica de la alternativa de Titulación – Examen Complexivo: Investigación Documental, modalidad presencial, mediante el presente documento, libre y voluntariamente procedo a hacer entrega de la Cesión de Derecho del Autor de la propuesta practica realizado como requisito previo para la obtención de mi Título de Grado, como aporte a la temática **TRATAMIENTO DIETOTERAPEÚTICO EN PACIENTES CON AUTISMO**, de la Línea de Investigación **“ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN”** de conformidad con el Art. 114 del Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, concedo a favor de la Universidad Estatal de Milagro una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos. Conservo a mi favor todos los derechos de autor sobre la obra, establecidos en la normativa citada.

Así mismo, autorizo a la Universidad Estatal de Milagro para que realice la digitalización y publicación de esta propuesta practica en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

El autor declara que la obra objeto de la presente autorización es original en su forma de expresión y no infringe el derecho de autor de terceros, asumiendo la responsabilidad por cualquier reclamación que pudiera presentarse por esta causa y liberando a la Universidad de toda responsabilidad.

Milagro, a los 6 días del mes de Noviembre de 2018



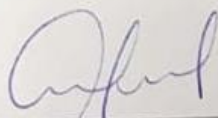
CARELIA RITA ARCE CASTRO

CI: 0921146593

APROBACIÓN DEL TUTOR DE LA INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL

Yo, **SANDOVAL TAMAYO VERÓNICA PATRICIA** en mi calidad de tutor de la Investigación Documental como Propuesta práctica del Examen de grado o de fin de carrera (de carácter complejo), elaborado por las estudiantes **ESTRADA VERDUGA CAMILA LISSETTE** y **ARCE CASTRO CARELIA RITA**, cuyo tema de trabajo de Titulación es **TRATAMIENTO DIETOTERAPEÚTICO EN PACIENTES CON AUTISMO**, que aporta a la Línea de Investigación **ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN** previo a la obtención del Grado de **LICENCIADA EN NUTRICIÓN HUMANA**; trabajo de titulación que consiste en una propuesta innovadora que contiene, como mínimo, una investigación exploratoria y diagnóstica, base conceptual, conclusiones y fuentes de consulta, considero que el mismo reúne los requisitos y méritos necesarios para ser sometido a la evaluación por parte del tribunal calificador que se designe, por lo que lo APRUEBO, a fin de que el trabajo sea habilitado para continuar con el proceso de titulación de la alternativa de del Examen de grado o de fin de carrera (de carácter complejo) de la Universidad Estatal de Milagro.

En la ciudad de Milagro, a los 6 días del mes de Noviembre de 2018.



SANDOVAL TAMAYO VERÓNICA PATRICIA

Tutor

C.I.: 1716456494

APROBACIÓN DEL TRIBUNAL CALIFICADOR

El tribunal calificador constituido por:

SANCHEZ MATA MARLENE ELIZABETH
SANDOVAL TAMAYO VERÓNICA PATRICIA
PADILLA SAMANIEGO MARIA VICTORIA

Luego de realizar la revisión de la Investigación Documental como propuesta practica, previo a la obtención del título (o grado académico) de **LICENCIADA EN NUTRICIÓN HUMANA** presentado por el /la señor (a/ita) **ESTRADA VERDUGA CAMILA LISSETTE**

Con el tema de trabajo de Titulación: **TRATAMIENTO DIETOTERAPEÚTICO EN PACIENTES CON AUTISMO**

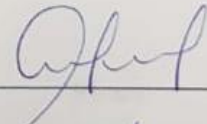
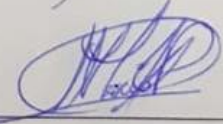
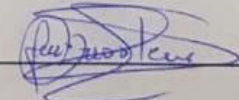
Otorga a la presente Investigación Documental como propuesta práctica, las siguientes calificaciones:

Investigación documental	[79]
Defensa oral	[13]
Total	[92]

Emite el siguiente veredicto: (aprobado/reprobado) Aprobado

Fecha: 6 de Noviembre del 2018.

Para constancia de lo actuado firman:

	Nombres y Apellidos	Firma
Presidente	SANDOVAL TAMAYO VERÓNICA PATRICIA	
Secretaria	PADILLA SAMANIEGO MARIA VICTORIA	
Integrante	SANCHEZ MATA MARLENE ELIZABETH	

APROBACIÓN DEL TRIBUNAL CALIFICADOR

El tribunal calificador constituido por:

SANCHEZ MATA MARLENE ELIZABETH

SANDOVAL TAMAYO VERÓNICA PATRICIA

PADILLA SAMANIEGO MARIA VICTORIA

Luego de realizar la revisión de la Investigación Documental como propuesta practica, previo a la obtención del título (o grado académico) de **LICENCIADA EN NUTRICIÓN HUMANA** presentado por el /la señor (a/ita) **ARCE CASTRO CARELIA RITA**

Con el tema de trabajo de Titulación: **TRATAMIENTO DIETOTERAPEÚTICO EN PACIENTES CON AUTISMO**

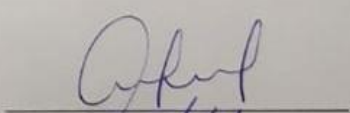
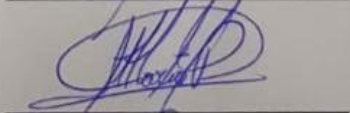
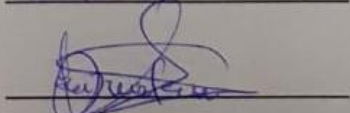
Otorga a la presente Investigación Documental como propuesta práctica, las siguientes calificaciones:

Investigación documental	[79]
Defensa oral	[13]
Total	[92]

Emite el siguiente veredicto: (aprobado/reprobado) Aprobado

Fecha: 6 de Noviembre del 2018.

Para constancia de lo actuado firman:

	Nombres y Apellidos	Firma
Presidente	SANDOVAL TAMAYO VERÓNICA PATRICIA	
Secretaria	PADILLA SAMANIEGO MARIA VICTORIA	
Integrante	SANCHEZ MATA MARLENE ELIZABETH	

AGRADECIMIENTO

A Dios, por hacer de su voluntad conforme a los deseos de mi corazón y guiarme.

A mi familia y novio, Gracias por creer en mí siempre y brindarme ánimos para continuar, cumpliendo una meta más. A mis hermanos, por inspirarme a darles mi ejemplo de perseverancia.

A los docentes que formaron parte de mi carrera profesional, agradezco la oportunidad de expandir mis conocimientos a través de sus cátedras.

A mi tutora, quien se mostró dispuesta a colaborararnos en este trabajo investigativo.

A todos mis compañeros, por compartir esta experiencia, el apoyo y las palabras de aliento.

Carelia Arce Castro

Al Creador del Universo, por todo su amor y misericordia hacia a mí.

A mis maravillosos padres por su paciencia y tolerancia para conmigo.

Camila Estrada Verduga

ÍNDICE GENERAL

DERECHOS DE AUTOR.....	II y III
APROBACIÓN DEL TUTOR DE LA INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL	IV
APROBACIÓN DEL TRIBUNAL CALIFICADOR	V
APROBACIÓN DEL TRIBUNAL CALIFICADOR	VI
AGRADECIMIENTO	VII
ÍNDICE GENERAL.....	VIIIy IX
ÍNDICE DE TABLAS.....	X
RESUMEN	XI
ABSTRACT	XII
1. INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO 1	2
2. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	2
3. OBJETIVOS	4
4. JUSTIFICACIÓN	5
CAPÍTULO 2	6
5. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL	6
5.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL PROBLEMA	6
5.2 DEFINICIÓN DEL AUTISMO.....	6
5.3 ETIOLOGÍA DEL AUTISMO	6
5.4 CARACTERÍSTICAS DE NIÑOS CON TEA	8
5.5 SÍNTOMATOLOGÍA	10
5.6 DIAGNÓSTICO	10
5.7 FISIOPATOLOGÍA.....	13
5.7.1 MICROBIOTA INTESTINAL	14
5.7.2 MICROBIOTA Y TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA.....	16
5.8 MANEJO TERAPEÚTICO	18
5.8.1 TRATAMIENTO PSICOLÓGICO.....	18
5.8.2 TRATAMIENTO FARMACOLOGICO	19
5.8.3 TRATAMIENTO CON PROBIÓTICOS	20
CAPÍTULO 3	22
6. METODOLOGÍA	22

CAPÍTULO 4	23
7. DESARROLLO DEL TEMA	23
7.1 LACTANCIA MATERNA.....	23
7.2 DIETA SIN GLUTEN Y CASEÍNA.....	24
7.3 DIETA DE FEINGOLD	26
7.4 DIETA GAPS	27
7.5 SUPLEMENTACIÓN	30
CAPÍTULO 5	34
8. CONCLUSIONES	34
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	36
10. ANEXOS.....	47

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. <i>Factores de la composición de la flora</i>	47
Tabla 2. <i>Resumen Etiología del Autismo</i>	48
Tabla 3. <i>Modelo del Cuestionario para detección de riesgo de autismo a edad prematura</i>	49
Tabla 4. <i>Cuestionario para detección de riesgo de autismo a los 18 meses</i>	50

RESUMEN

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5) define al autismo como el conjunto de deficiencias persistentes en la comunicación social y en la interacción social, su etiología va desde factores genéticos (síndrome X-frágil, esclerosis tuberosa), ser familiar de alguien que tuvo Trastorno del Espectro Autista, esquizofrenia o trastorno psicótico, problemas asociados al embarazo, parto, entre otras. Según datos de la Organización Mundial de la Salud para el año 2017 a nivel mundial se reportó que 1 de cada 160 niños tienen un trastorno del espectro autista (TEA). En el Ecuador la prevalencia en niños entre 5-14 años para el año 2019 será del 1,8 %, representando al menos 61 casos de niños con dicho trastorno por cada 1580.

Al momento no existe ningún marcador biológico específico que diagnostique el TEA, aunque se sabe de algunos instrumentos de evaluación (CHAT Cuestionario para detección de riesgo de autismo) que dan una idea cercana con respecto a la sintomatología asociada al mismo.

Existen varios tratamientos que se postulan para el manejo de los pacientes con TEA, los cuales son de tipo farmacológico (ansiolíticos, antimicóticos, sedantes, bloqueadores opiáceos y antidepresivos), psicológico (análisis conductual aplicado, enfoque del desarrollo y enfoque ambiental) y de una manera muy superficial el tratamiento dieto terapéutico.

La metodología empleada en el presente estudio es de tipo documental, se realizó un análisis descriptivo, bajo el criterio de analizar diversas literaturas y bibliografías relevantes al tema y se utilizó fuentes de información tales como: libros, enciclopedias, ensayos y artículos científicos

En conclusión, existen diferentes propuestas de dietas que coadyuvan de en la reducción de alteraciones neurológicas e intestinales en los pacientes con TEA. La más utilizada es la dieta libre de gluten y caseína, que, a pesar de ser comprobada por informes anecdóticos, testimonio de padres y estudios de investigación no cuenta con ninguna evidencia científica que la avale.

PALABRAS CLAVE: autismo, tratamientos dieto terapéuticos, alteraciones digestivas.

ABSTRACT

The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) defines autism as the set of persistent deficiencies in social communication and social interaction, its etiology ranges from genetic factors (X-fragile syndrome, tuberous sclerosis), family of someone who had Autism Spectrum Disorder, schizophrenia or psychotic disorder, problems associated with pregnancy, childbirth, among others. According to data from the World Health Organization for the year 2017 worldwide, it was reported that 1 in 160 children have an autism spectrum disorder (ASD). In Ecuador, the prevalence in children between 5-14 years for the year 2019 will be 1.8%, representing at least 61 cases of children with this disorder for every 1580.

At the moment there is no specific biological marker that diagnoses ASD, although some evaluation instruments are known (CHAT Questionnaire for the detection of risk of autism) that give a close idea regarding the symptomatology associated with it.

There are several treatments that are proposed for the management of patients with ASD, which are pharmacological (anxiolytics, antifungals, sedatives, opioid blockers and antidepressants), psychological (applied behavioral analysis, development approach and environmental approach) and a very superficial treatment therapeutic treatment.

The methodology used in this study is documentary, a descriptive analysis was carried out, under the criterion of analyzing various literatures and bibliographies relevant to the subject and sources of information such as: books, encyclopedias, essays and scientific articles were used

In conclusion, there are different diet proposals that contribute to the reduction of neurological and intestinal alterations in patients with ASD. The most used is the gluten and casein-free diet, which, despite being proven by anecdotal reports, testimony from parents and research studies does not have any scientific evidence to support it.

KEY WORDS: autism, therapeutic diet treatments, digestive alterations.

1. INTRODUCCIÓN

El trastorno del espectro autista (TEA) es un trastorno del neurodesarrollo que se caracteriza por el deterioro grave y generalizado de la reciprocidad, la socialización, la alteración cualitativa de la comunicación y, los comportamientos repetitivos o poco comunes. Presentan además afecciones comórbidas, como epilepsia, depresión, ansiedad y trastorno de déficit de atención e hiperactividad. (OMS, 2017)

Los trastornos del espectro autista incluyen afecciones como el autismo, síndrome de asperger y el trastorno generalizado del desarrollo no especificado, que muchas veces puede ser confundido con el trastorno de hiperactividad. (Instituto Nacional de la Salud Mental, 2016)

Tomando en cuenta la estrecha relación entre el tracto gastrointestinal y el sistema nervioso central, las alteraciones a nivel de la microbiota intestinal influyen negativamente en la síntesis de neurotransmisores lo que podría exacerbar los síntomas propios del TEA, como deficiencias en la comunicación e interacción social y manifestaciones gastrointestinales. (Richarte, et al., 2018)

De acuerdo a datos epidemiológicos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), aproximadamente 1 de cada 160 niños a nivel mundial presentan trastorno del espectro autista, la prevalencia parece estar en aumento de acuerdo a estudios realizados en los últimos 50 años, sin embargo, en muchos países de ingresos bajos y medios es hasta ahora desconocida la incidencia de personas con TEA. En Ecuador, de acuerdo a la Dirección Nacional de Discapacidades del Ministerio de Salud Pública, en su informe técnico reporta la existencia de 1266 personas diagnosticadas con algún tipo de trastorno del espectro autista. (OMS, 2017)

Existen varios tratamientos que se postulan para el manejo de los pacientes con TEA, los cuales son de tipo farmacológico (ansiolíticos, antimicóticos, sedantes, bloqueadores opiáceos, antidepresivos, etc.), psicológico (análisis conductual aplicado, enfoque del desarrollo, enfoque ambiental, etc.) y de una manera muy superficial el tratamiento dieto terapéutico.

CAPÍTULO 1

2. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

El TEA es un trastorno del neurodesarrollo que se manifiesta principalmente antes de los 3 años de vida caracterizado por un comportamiento anormal, complicaciones conductuales como deterioro marcado en las interacciones sociales, falta de comunicación acompañada de ecolalia e incapacidad de aprendizaje, lo que conlleva a una gran dificultad en el desenvolvimiento de actividades orientadas a la integración de una sociedad competitiva en el sistema laboral. Los pacientes con TEA presentan entre seis y ocho veces más posibilidades en comparación a los niños con un desarrollo normal de padecer problemas gastrointestinales, tales como diarrea, estreñimiento e intolerancia a alimentos. (Comín, 2013)

El autismo es considerado como una enfermedad catastrófica, la número 32, de prevalencia media y de poca difusión en el Ecuador, que, al caracterizarse por dificultades en la relación social, influye directamente a que los familiares de los niños con autismo asuman el reto y la responsabilidad de lidiar con una sociedad estereotipada y discriminatoria, siendo la sociedad misma la que dificulta en los pacientes con TEA la inclusión en el sistema laboral. (Ortega, 2017)

En Estados Unidos se evidencia un aumento de los casos de niños con TEA. De acuerdo a la Red de Monitoreo de Autismo y Discapacidades del Desarrollo (ADDM) manifiesta que para el año 2016, 1 de cada 68 niños lo presentaron, incrementándose a 1 de cada 59 niños para el presente año 2018. (Autism Spectrum Therapies, 2018)

En el Ecuador el patrón es el mismo del que se ve en los Estados Unidos en relación al incremento de casos de niños con TEA. De acuerdo a cifras epidemiológicas del Ministerio de Salud Pública, la prevalencia en niños entre 5-14 años para el año 2015 fue de 1,72 %, con un aumento porcentual anual de 0,0016%, lo que conlleva que para el año 2019 aumentará al 1,8 %, representando al menos 61 casos de niños con dicho trastorno por cada 1580. (Ministerio de Salud Pública, 2017)

A pesar de que las cifras revelan un aumento, existe en el Ecuador muchas personas que permanecen aún sin diagnóstico, lo que conlleva a no ser identificadas por el Estado y no

se pueda aplicar ningún tipo de tratamiento, sumado a esto los pacientes que ya han sido diagnosticados con TEA están siendo parcialmente atendidos. Ortega (2017). Dentro del protocolo de los tratamientos utilizados tenemos los de enfoque educativo, conductual, farmacológico y psicológico que además de excluir el abordaje de la alimentación en el mismo, existe una gran controversia sobre cual tiene mayor efectividad (Ministerio de Salud Pública, 2017)

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Desarrollar una revisión bibliográfica sobre los tipos de dietas propuestas como tratamiento nutricional en los pacientes con espectro autista

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Describir las afecciones neurológicas y digestivas de los pacientes con espectro autista
- Comparar las diferentes dietas que se proponen como tratamiento nutricional en estos pacientes
- Relacionar los efectos de la dieta con la evolución de los pacientes con espectro autista.

4. JUSTIFICACIÓN

Los datos de la OMS (2017), basados en estudios epidemiológicos realizados en los últimos 50 años establece que la prevalencia mundial del trastorno del espectro autista va en aumento, lo que conlleva a catalogarlo como un problema de salud infantil a nivel mundial. (Niembro, 2017)

Para el 2016, de acuerdo a datos proporcionados por la Dirección Nacional de Discapacidades del Ministerio de Salud Pública (2017), con base en su informe técnico, reporta la existencia de “1.266 personas diagnosticadas dentro de los TEA. De estas, 254 han sido registradas con diagnóstico de autismo atípico; 792 con diagnóstico de autismo de la niñez: 205 con síndrome de Asperger y 15 se registraron dentro del síndrome de Rett”.

Según el Ministerio de Salud Pública (2017) “en Ecuador los pacientes diagnosticados con TEA son parcialmente atendidos”. Es decir, el tratamiento aplicado solo presenta un enfoque conductual y farmacológico que se ve evidenciado por el equipo sugerido para la aplicación del mismo, conformado por un psiquiatra, neurólogo, terapeuta de lenguaje y un pedagogo (Telégrafo, 2016).

Las terapias frecuentemente utilizadas no son aplicadas de forma temprana y oportuna , lo cual condiciona a que el niño biológicamente se desarrolle con normalidad pero mentalmente pueda desencadenar un retraso mental grave (Telégrafo, 2016); además se excluye el tratamiento nutricional como parte del protocolo de tratamiento, a pesar de la evidencia científica sobre los problemas digestivos que presentan los niños con TEA. Debido a esto algunos autores proponen diversos tipos de dietas que probablemente contribuyan en la disminución de sintomatologías, alteraciones de conducta y complicaciones intestinales. (Alcantud, 2012).

La presente revisión bibliográfica pretende comprobar si el tratamiento dietoterapéutico tiene un rol importante en la evolución favorable del Trastorno del Espectro Autista, la factibilidad de la aplicación en los pacientes con autismo y de qué manera contribuye en el mismo, analizando los tipos de dietas propuestas por varios autores de acuerdo a la evidencia científica.

CAPÍTULO 2

5. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL

5.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL PROBLEMA

Bleuler introdujo el término autismo en 1911, como sinónimo de la pérdida del contacto con la realidad que se produce en el proceso de pensamiento en el síndrome esquizofrénico del adolescente y el adulto. El término autista se deriva de la palabra griega autos, que significa “a sí mismo”, “propio”. Este término inicialmente fue usado para definir personas retraídas o encerradas en sí mismas, y era aplicado a cualquier persona que tuviera estas características, pero principalmente para referirse a adultos esquizofrénicos, que manifestaban retraimiento tal como lo describió Bleuler. (Talero, et al., 2003, pág. 69)

Para Artigas y Paula (2012) “las primeras descripciones, consolidadas como relevantes, sobre lo que actualmente denominamos trastornos del espectro autista (TEA) corresponden a las publicaciones de Leo Kanner (1943) y Hans Asperger (1944)”.

5.2 DEFINICIÓN DEL AUTISMO

Mosquera (2017) define al autismo como “un trastorno del neurodesarrollo, caracterizado por alteraciones en la interacción social, desarrollo del lenguaje y un patrón restringido o estereotipado de los intereses y actividades, relacionándose con el desarrollo anormal del cerebro antes del nacimiento y durante la infancia”.

5.3 ETIOLOGÍA DEL AUTISMO

A pesar de todos los avances en neurociencias y en genética, aún no se ha podido establecer un modelo que explique la etiología y fisiopatología de los TEA, se han evidenciado alteraciones neurobiológicas y genéticas asociadas, así como factores epigenéticos y ambientales involucrados. Precisamente por esto, y por tratarse de una serie de trastornos crónicos, han surgido en ocasiones distintas iniciativas que, sin basarse en

métodos científicamente comprobados, prometen efectos positivos. (Bonilla y Chaskel, 2013). **VER ANEXO Tabla 1.**

- **FACTORES GENÉTICOS.** - Según Cuxart (2000) manifiesta que varios estudios orientaron a la evidencia de una asociación importante entre el autismo y trastornos genéticos específicos (síndrome X-frágil, esclerosis tuberosa) (pág. 57). El TEA es de 50 a 200 veces más común entre los hermanos y familiares. (Menéndez y Greif, 2017, pág. 200) .

Según datos del Ministerio de Sanidad y Política Social de España (2009) la tasa de prevalencia del TEA en hermanos es del 2,2%, llegando hasta el 8% cuando se incluyen todos los trastornos del desarrollo, lo que significa un porcentaje mayor al 50 % de riesgo en relación de la población general. Los estudios sistemáticos realizados en gemelos concluyen que los gemelos monocigóticos (MC) tienen una tasa de concordancia (probabilidad de que ambos hermanos tengan autismo) superior al 60% para el síndrome completo. (pág. 30)

“La línea epigenética de investigación promete ofrecer un modelo explicativo para entender la incidencia cada vez mayor de autismo sugerido por los hallazgos epidemiológico” (Menéndez y Greif, 2017, pág. 200).

- **VACUNAS.** - Durante mucho tiempo se pensó que el autismo estaba íntimamente relacionado con la aplicación indiscriminada de vacunas. Esta idea llevó a muchas personas a demandar a algunas instituciones, porque consideraron que las vacunas eran las responsables de que sus hijos padecieran TEA. Actualmente algunos padres optan por no vacunar a sus hijos. (Álvarez, et al., 2014, pág. 39). Se atribuye al componente tiomersal, compuesto que contiene vacunas como: la difteria, tétano y la tos ferina (DTP), la hepatitis B, la rabia, la gripe y las infecciones por *Haemophilus influenzae* de tipo b (Hib), y sobre todo la MMR (triple vacuna de sarampión, rubeola y papera), lo cual no fue demostrado debido a que el

compuesto que contiene es decir el metilmercurio no genera neurotoxicidad a diferencia del metilmercurio. (OMS, 2011).

- **PROBLEMAS ASOCIADOS AL EMBARAZO Y AL PARTO.** - Existe una gran incidencia de complicaciones pre y posnatales en las madres de los sujetos autistas. En esta línea, una serie de factores obstétricos se han encontrado asociados al mismo tales como el uso de sustancias teratógenas como valproato, y con evidencia aún insuficiente, la carbamazepina, estos medicamentos llegan al feto principalmente atravesando la placenta produciendo una alteración morfológica o funcional en el período posnatal. (López, et al., 2009, pág. 563)
- **OTRAS CAUSAS.** - Otras fuentes e investigaciones apuntan como causa del autismo, a las contaminación y radiaciones ambientales, deficiencias inmunitarias causada por una alteración de la microbiota intestinal que conlleva a la presencia excesiva de toxinas patógenas que dañan el cerebro, exposición de determinadas sustancias, como talidomida, pitocina oxitocina (hormonas producidas por el cuerpo durante el parto), etc., durante estadíos tempranos de la formación cerebral, a la organización disfuncional de los circuitos neuronales , etc. Sin embargo, recientes estudios ofrecen datos, todavía poco concluyentes, en contra de algunos de estos riesgos señalados. (López, et al., 2009, pág. 563)

5.4 CARACTERÍSTICAS DE NIÑOS CON TEA

Los niños con autismo pueden sufrir formas severas de una o varias características como déficit en la interacción social, alteración del comportamiento, problemas gastrointestinales, etc. o, sólo leves impedimentos relacionados con las mismas. Es importante anotar que, con una temprana educación, enfocada en las necesidades del niño, muchas de estas conductas pueden ser parcialmente modificadas. (PBS Parents, 2003).

A continuación, se detallan las más relevantes.

- **Las relaciones sociales:** Los pacientes con TEA presentan incapacidad para relacionarse normalmente con las personas y lidiar con ese tipo de situaciones, se les dificulta el contacto físico directo o aquellos movimientos y ruidos que amenazan con romper la soledad. (Rodríguez, 2003).
- **La comunicación y el lenguaje:** Presentan un uso extraño de lenguaje, caracterizado por alteraciones como la ecolalia, tendencia a comprender las emisiones en forma literal, inversión de pronombres personales, apariencia de sordera en algún momento del desarrollo y la falta de relevancia en las emisiones. (Rodríguez, 2003).
- **La insistencia en la invarianza del ambiente:** Los pacientes con TEA se caracterizan por la inflexibilidad rígida, adherencia a rutinas, la gama de actividades espontáneas se reduce drásticamente y su conducta está gobernada por un deseo ansiosamente obsesivo por mantener la igualdad, que nadie, excepto el propio niño puede romper en raras ocasiones. (Rodríguez, 2003).}
- **Reacción sensorial:** Responden anormalmente a sonidos, el tacto u otros estímulos. Esta sensibilidad distorsionada puede llevarlos a comportamientos tales como resistirse a un abrazo o beso. (Rodríguez, 2003).
- **Otras características.** - Los niños autistas presentan con frecuencia síntomas digestivos y extradigestivos. Los síntomas digestivos incluyen dolor abdominal, pirosis, diarrea crónica, flatulencia, sialorrea, vómitos, regurgitaciones, pérdida de peso, rumiación, bruxismo, irritabilidad, disentería, estreñimiento, impactación fecal.

En los niños autistas se han visto inflamación gastrointestinal superior e inferior con distintos grados de severidad. Además, hay informes que se relacionan con los déficits en la sulfatación hepática de glutatión, fenilsulfurotransferasa, mieloperoxidasa, e insuficiencia pancreática por falta de quimiotripsina y de enzimas digestivas como la secretina. (Gonzalez, 2010)

5.5 SÍNTOMATOLOGÍA

Además de los problemas que afectan a pacientes con TEA en la comunicación, las habilidades sociales, sus intereses y comportamiento, sensibilidad a ver, oír, oler, tocar y degustar, pueden presentar síntomas gastrointestinales como diarrea crónica, flatulencias, dolor y distensión abdominal, además se ha demostrado que sufren de esofagitis por reflujo grado I o II y duodenitis crónica. (Casaubon y Goldbard, 2015).

- **FLATULENCIAS** .- En los pacientes con TEA las flatulencias pueden ser indicativas de una inadecuada absorción de los hidratos de carbono, o por una anomalía aislada como el déficit de lactasa. (Silva, 2015, pág. 48)
- **DISTENSIÓN ABDOMINAL.** - La distensión abdominal es una alteración clínica frecuente en la población general y en especial en los pacientes afectos de trastornos funcionales digestivos donde se manifiesta de una manera más intensa. (Villoria, 2011)

5.6 DIAGNÓSTICO

No existe ningún marcador biológico o test sencillo de laboratorio para la diagnosis del autismo y enfermedades relacionadas. De acuerdo con esto, los clínicos se deben fiar de su juicio clínico, ayudados de manuales diagnósticos como el DSM-IV, así como por los resultados de varios instrumentos de evaluación, escalas, o cuestionarios. (Filipek, et al., 1999, pág. 23)

Ante la preocupación de los padres, en relación a un niño con riesgo de presentar TEA, se han propuesto herramientas como el CHAT (checklist for autism in toddlers o cuestionario para detección de riesgo de autismo), y la M-CHAT que son tipos de cribados que permiten evaluar los riesgos de padecer el mismo y evaluar su gravedad a continuación se explican más ampliamente.

- **(CHAT) CHECKLIST FOR AUTISM IN TODDLERS- Cuestionario para detección de riesgo de autismo.** - Es la escala de cribado de autismo más

estudiada y difundida. Está propuesta para su aplicación en Atención primaria pediátrica durante el reconocimiento del niño sano a los 18 meses de edad, momento en que los síntomas ya son medibles y permanecen estables hasta la edad preescolar, consta de nueve ítems en forma de preguntas a los padres y otros cinco de observación evaluados por un visitador sanitario a domicilio, que puede administrarse en aproximadamente 15 minutos. (Caretti y Alcamí, 2007, pág. 117). No proponen un punto de corte concreto. En caso de fallar una o dos de estas categorías, indicaría cierto riesgo de autismo o de otros trastornos del desarrollo y en caso de fallar en las tres categorías, alto riesgo. En ambos casos se indicaría la derivación a servicios de salud mental para una valoración más en profunda. Esta escala no es aplicable a niños con un retraso mental grave. (Caretti y Alcamí, 2007, pág. 119)

El valor del CHAT reside en la facilidad de aplicación y en su demostrada especificidad. Se observó que todos los niños que fallaban los cinco ítems criterio eran finalmente diagnosticados de autismo. Sin embargo, es menos sensible a los síntomas menos agudos de autismo, pues varios niños que no fallaron en el CHAT fueron más tarde diagnosticados de trastorno generalizado del desarrollo no especificado (TGD-NE), Asperger o autismo atípico. Por tanto, se la ha considerado una herramienta utilizable pero no lo suficientemente potente como para la identificación de la mayoría de los niños que caerán dentro del espectro autista. (Caretti y Alcamí, 2007, pág. 119). **Ver ANEXO tabla 2.**

- **CHAT modificado, M-CHAT.** - Esta escala conserva sólo los primeros nueve ítems del CHAT correspondientes a la parte de preguntas a los padres (sección A) y añade 14 nuevas preguntas; queda como resultado un cuestionario íntegramente dirigido a los padres. La nueva configuración tiene el propósito de intentar corregir dos deficiencias del CHAT: a) su baja sensibilidad para los trastornos más leves del espectro autista; y b) la necesidad de adecuarlo a sistemas sanitarios que no cuenten con la figura del visitador de salud a domicilio, que es quien evaluaría los ítems de observación, se espera aumentar también la sensibilidad evaluando a los niños a los 24 meses en vez de a los 18 fijando un umbral más bajo de derivación, uno de sus inconvenientes es que no diferencia autismo de otros retrasos del

desarrollo no autistas y algunos investigadores opinan que el no complementar la información de los padres con una exploración médica podría disminuir la sensibilidad. Aún se encuentra pendiente de nuevos estudios. (Caretta y Alcamí, 2007, pág. 120). **Ver ANEXO Tabla 3.**

- **TESTS METABÓLICOS.** - Ha sido llevado a cabo un amplio abanico de determinaciones bioquímicas en orina, sangre, y líquido cefalorraquídeo intentando identificar anormalidades metabólicas específicas en individuos con autismo. Sin embargo, el porcentaje de niños con autismo en los que se haya probado un trastorno metabólico identificable es probablemente menor del 5%. La mayoría de los análisis bioquímicos se usan en la actualidad sólo como herramientas de investigación dentro de los esfuerzos actuales para comprender la biología del autismo. Los tests o consultas metabólicas están indicadas cuando existe una historial de letargia, vómitos cíclicos, crisis epilépticas tempranas, rasgos dismórficos o toscos, retraso mental o si el retraso mental no se puede excluir, datos perinatales sospechosos. Según recomienda el Colegio Americano de Genética Médica, las pruebas metabólicas selectivas se deberían iniciar sólo ante la presencia de hallazgos clínicos y físicos sugerentes. (Filipek, et al., 1999, pág. 37).
- **NEUROIMAGEN** .- Los estudios de Tomografía Axial Computarizada (TAC) durante los años 70 y 80 informaron de un amplio rango de anormalidades en las imágenes cerebrales, que contribuyeron a la entonces prevalente opinión de que la mayoría de los casos de autismo eran atribuibles a un desorden estructural subyacente, este punto de vista sobre el autismo, junto con la práctica clínica generalizada en neurología infantil de incluir la TAC en la búsqueda de las etiologías de los retrasos inexplicados en niños pequeños, llevó a la estandarización de la TAC como parte de la evaluación de niños con autismo durante los 70 y 80. (Filipek, et al., 1999, pág. 37)

Esta perspectiva cambió radicalmente como resultado del estudio que demostró que las anormalidades cerebrales en TAC de individuos autistas se asociaban solamente con la presencia de trastornos concurrentes, más que con el autismo en sí. En una revisión de más de 400 estudios de imagen en sujetos autistas, se informó de una

muy baja prevalencia de lesiones focales u otras anormalidades, y su inconsistente localización los definía como datos meramente accidentales o coincidencias (Filipek, et al., 1999, pág. 37)

En un estudio posterior, la prevalencia de lesiones en estudios con Resonancia Magnética Nuclear (RMN) en niños con autismo fue igual que en los voluntarios de control. Una serie de estudios de sujetos autistas con TAC y RMN, excluidos previamente los que presentaban otros trastornos identificables distintos del autismo, ha confirmado la ausencia de anormalidades cerebrales detectables que fueran características de autismo. La percepción clínica de que la exploración de imágenes se debería incluir en la evaluación, para identificar anormalidades cerebrales gruesas causantes del autismo, por lo tanto, no se puede seguir considerando válida. (Filipek, et al., 1999, pág. 37)

Los estudios de neuroimagen funcional son un desafío en la investigación del autismo y no tienen papel en el diagnóstico clínico actual. Con el advenimiento de los métodos de neuroimagen funcional, tales como la Resonancia Magnética Nuclear funcional (RMNf), la tomografía por emisión de fotones simples SPECT), y la tomografía por emisión de positrones (PET), se espera que tales estudios representen un mayor papel en la definición de la base cerebral de los daños conductuales en autismo. (Filipek, et al., 1999, pág. 38)

El valor de tales estudios dependerá fuertemente del diseño de los paradigmas de investigación, la documentación de las tareas, las demandas del paradigma para el individuo, y la interpretación de los hallazgos dentro del amplio contexto de los que es conocido sobre la función neuroconductual del autismo. Un constructor de alto valor en este contexto es el modelo cognitivo del autismo como un selectivo trastorno de las complejas capacidades de procesamiento de información y como un trastorno de múltiples déficits primarios. (Filipek, et al., 1999, pág. 38)

5.7 FISIOPATOLOGÍA

Años atrás existía muy poco conocimiento acerca del rol metabólico que cumple la microbiota intestinal ni de su composición. Pero durante las últimas décadas mediante

investigaciones se ha evidenciado como la modificación de la flora intestinal puede alterar el sistema neurofisiológico del huésped. Es por ello que para entender el trastorno del autismo empezaremos por la flora intestinal. (Torrijo, 2017)

5.7.1 MICROBIOTA INTESTINAL

Según Cryan y Dinan (2012) en el cuerpo humano se alojan una enorme cantidad de microorganismos que residen tanto en la epidermis como en los conductos y cavidades del organismo. A la totalidad de estos microorganismos se la denomina microbiota, y al conjunto de su genoma microbioma. Esta microbiota forma parte de muchos procesos fisiológicos básicos para el desarrollo y funcionamiento del cuerpo humano, como son el proceso de la digestión, el crecimiento y homeostasis, es por ello que muchos autores mencionan que la microbiota juega un papel importante en alguna de las enfermedades crónicas como la obesidad, la diabetes mellitus tipo 2, enfermedades inflamatorias intestinales, el asma e incluso las enfermedades neurodegenerativas.

De acuerdo a Foster y Mcvey (2013) se han podido identificar la composición de la microbiota intestinal mediante distintos análisis, por medio del análisis metagenómico se pudo confirmar que la microbiota intestinal está compuesto en su mayoría por dos filos bacterianos, primero Firmicutes y Bacteroidetes, seguido del grupo de las; Actinobacteria y Proteobacteria. Mientras que, mediante el análisis bioinformático de las especies bacterianas identificadas, realizando un análisis multidimensional de conglomerados y de Componentes Principales (PCA), reveló tres grupos globales de microbiota distintos designados como “enterotipos”. Cada uno de estos tres enterotipos se caracteriza por la mayor abundancia relativa en los niveles de los siguientes géneros: Bacteroides (enterotipo 1), Prevotella (enterotipo 2) y Ruminococcus (enterotipo 3).

Para García, Andreo y Sánchez (2017) el desarrollo del microbiota empieza mucho antes de lo se otros autores lo tenían establecido e incluso menciona que esta, se puede iniciar en la fecundación y continuar en el embarazo. Pero sin embargo el establecimiento de la microbiota intestinal conlleva hasta el primer año de vida. Investigaciones afirman que al nacer el intestino estéril del feto es colonizado por los microorganismos del medio ambiente. Los factores que influyen al momento del nacimiento del feto es el tipo de parto,

niveles de higiene, medicamentos utilizados en el parto (Tabla 1.). El mismo autor hace referencia que las primeras bacterias en colonizar la microbiota intestinal son las Enterobacterias y las Fidiobacterias, luego de esto va a influir la alimentación del recién nacido, puesto que estudios recientes revelan que aquellos alimentados con leche materna su microflora está compuesta por Bifidobacterias, mientras que los que fueron alimentados con leche de fórmulas se encontraron bacterias como Streptococcus, Enterobacterias y Bacteroides. **VER ANEXO Tabla 4.**

Pasando la etapa de lactancia exclusiva, el niño va a comenzar a ingerir alimentos más sólidos que conlleva del primer hasta el segundo año de vida la microflora va cambiando, y empezará a formarse la que será del adulto. Estas alteraciones que pudieran darse por factores ya mencionados, como la dieta, los antibióticos, factores ambientales y la exposición ambiental a microorganismos, lo que van a incrementar el riesgo de un desequilibrio bacteriano, esta condición es también conocida como disbiosis intestinal que se caracteriza por el desplazamiento de la microbiota intestinal saludable a una perjudicial, como se ha venido investigando que está relacionado con problemas neurológicos debido a que influye negativamente en el funcionamiento del sistema nervioso central a través de varias vías entrelazadas que en su conjunto conforman el eje intestino-cerebro. (Richarte, et al., 2018)

Los mecanismos que pudieran afectar la funcionalidad del cerebro son:

- **Modificación de la permeabilidad intestinal:** se da debido a que las células del epitelio intestinal estarían permisibles a que las citosinas, quimosinas y otros productos bacterianos pasen al torrente sanguíneo y crucen la barrera hematoencefálica. O que podría contribuir a la inflamación sistemática de esta barrera, produciendo una neuroinflamación, lo que está relacionado con presencia de síntomas de comportamiento.
- **Incremento de la síntesis de compuesto nocivos:** como amoniaco, fenoles, índoles, sulfuro y aminos
- **Síntesis de neuropéptidos implicados en el trastorno:** como son dopamina, serotonina, noradrenalina y sus precursores que son triptófano, fenilalanina, tirosina, los mismos que son producidos por la microbiota y se absorben a través del epitelio

intestinal, dándose paso al torrente sanguíneo llegando hasta la barrera hematoencefálica. (Richarte, et al., 2018)

Según Antúnez, Echeverría y Silva (2016) expresan que la microbiota intestinal mantiene funciones importantes del intestino debido a que estimula su desarrollo, modula la respuesta inmunológica, mantiene la restauración epitelial, y participa en el metabolismo de algunos medicamentos. Desde el punto de vista nutricional, las bacterias intestinales intervienen en la depuración de toxinas provenientes de la dieta, en la fermentación de sustancias indigeribles, producción de ácidos grasos de cadena corta, síntesis de micronutrientes como vitamina k, vitamina b12 y ácido fólico, e incluso en la estimulación del crecimiento y desarrollo de los enterocitos y colonocitos.

Las funciones principales que cumple la microbiota intestinal son: metabólica que se encarga de metabolizar los residuos de los alimentos no digeribles, el moco endógeno y los detritus celulares. La diversidad bacteriana que posee el cuerpo humano proporciona una gran variedad de enzimas y vías metabólicas, que aumentan la capacidad metabólica del intestino.

Dichas bacterias poseen enzimas capaces de digerir polisacáridos que no son digeribles por los mamíferos, como pectina, almidón, xilano, lo que va a producir productos intermediarios como el ácido láctico, metano, dióxido de carbono, lactato y ácidos grasos de cadena corta y su fermentación va a tener lugar en el ciego y colon derecho. Y esta fermentación no solo aporta energía, sino que también favorece a la absorción de iones (calcio, magnesio y hierro), vitaminas (ácido fólico, vitamina K, ácido pantoténico, B12, biotina) y la síntesis de aminoácidos a partir de la urea o amoniaco.

La siguiente función es la protectora, la misma ejerce la función de barrera e impide la implantación de bacteria extrañas al ecosistema microbial, esta función se cumple debido a la capacidad que tiene algunas bacterias propias del intestino para segregar sustancias antimicrobianas lo que inhibe la proliferación de otras bacterias, manteniendo un equilibrio entre las especies bacterianas. (Guarner, 2007).

5.7.2 MICROBIOTA Y TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

El trastorno de espectro autista es uno de los trastornos del desarrollo de acelerado crecimiento en el mundo industrializado, que se encuentra evidenciado según estudios por

la presencia de disbiosis intestinal, y es por esto que más de la mitad de pacientes con trastorno del espectro autista muestran problemas gastrointestinales que incluyen molestias como dolores abdominales, diarrea, náuseas, estreñimiento y flatulencias. Además, la permeabilidad intestinal se encuentra más aumentada en estos pacientes en comparación con personas sanas.

La integridad de la pared intestinal juega un papel importante en la adecuada absorción de nutrientes que bloquean las toxinas, bacterias, alérgenos y péptidos procedentes de los alimentos, que pueden ser dañinos, y que al penetrar en la circulación sistémica producen las anormalidades en la conducta descritas en el autismo. El deterioro en la permeabilidad intestinal es el enlace para explicar la asociación entre el autismo, la respuesta inmune inadecuada, la alergia a múltiples alimentos, la disbiosis, el sobre crecimiento de hongos (*Candida albicans*), así como el déficit de micronutrientes. Es por esto que investigadores han venido asociando los trastornos de comportamiento, agresividad, irritabilidad con las molestias gastrointestinales debido a la conexión que existe intestino cerebro.

Existen diversas hipótesis que tratan de explicar la causa de esta prevalencia de disbiosis intestinal entre ellas está la exposición a antibióticos a los que están expuestos estos niños autistas, debido a que la frecuencia de consumo de estos medicamentos es significativamente mayor en los niños con un desarrollo normal, estos antibióticos van a destruir el equilibrio fisiológicos de la flora intestinal produciendo una mayor colonización de metabolitos bacterianos como las neurotóxicas, que induce a diarreas crónicas y trastorno del espectro autista .La microbiota intestinal en estos niños autistas presenta notorias diferencias en su composición observando niveles alterados de metabolitos bacterianos derivado de la fermentación bacteriana de componentes alimentarios no digeribles, como son el ácido butírico, acético y valerico que son componentes de los ácidos grasos de cadena corta.

Al comparar la microflora de niños autistas con sanos, se observan cambios filo Firmicutes (63% vs 39%, respectivamente), Bacteriodetes (30% vs 51%), Actinobacteria (0,7% vs 1,8%) y Proteobacteria (0,5% frente a 3,1%). Este mismo grupo también informó la presencia de anaerobios no esporófitos y bacterias microaerófilas en aspirados gástricos y duodenales de niños con autismo, organismos que no estaban presentes en niños control. (Mangiola, 2016)

Se ha descrito una comunidad microbiana con el crecimiento excesivo de Clostridium y menos diversa en el intestino de niños con autismo con niveles inferiores de algunos géneros (Prevotella, Coprococcus, Bifidobacterium y Veillonellaceae)

5.8 MANEJO TERAPEÚTICO

Datos actuales permiten afirmar que la causa del autismo es biológica con una influencia de factores genéticos. Esto ha permitido elaborar terapias psicopedagógicas y administrar fármacos, que van a permitir mejorar ciertos síntomas, y el tratamiento nutricional que han mostrados grandes probabilidades de mejora de síntomas conductuales con una dieta adecuada en estos pacientes. Aun así, no se ha podido evidenciar ningún tratamiento específico o curativo para el autismo, cada tratamiento es multidisciplinario e individualizado para cada paciente. (Rogel, 2005) (Menéndez y Greif, 2017)

5.8.1 TRATAMIENTO PSICOLÓGICO

Prácticamente no existe discrepancia acerca de que la intervención educativa es fundamental, debiendo iniciarse tempranamente y continuarse toda la vida. Existen en el mundo innumerable instituciones para autistas, cada una con un modelo propio de enseñanza, distinguiéndose tres principales corrientes:

- Análisis conductual aplicado (ACA) Consiste en un proceso aplicado de observación y registro de la conducta y luego aplicación de esta información a las estrategias educativas.
- Enfoque del desarrollo (EDD) Se basa en la motivación del autista para que interactúe con otros.
- Enfoque ambiental (TEACCH) Persigue incrementar las habilidades del autista

Mientras que los enfoques ACA y EDD parten de la base de que el autista debe superar sus características para adaptarse al mundo que lo rodea y son fundamentalmente individualistas, en el enfoque TEACCH, el ambiente está diseñado especialmente para adaptarse a las características autistas de los individuos que las padecen. Este enfoque incluye un importante trabajo en grupo y

atiende además de niños, adolescentes y adultos autistas a quienes provee los ambientes necesarios para que desarrollen actividades propias de su edad. (Rodríguez-Barrionuevo y Rodríguez-Vives, 2002)

5.8.2 TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Según López (2013) el tratamiento farmacológico para esta población está dirigido a aliviar síntomas que provocan malestar significativo para el propio sujeto y/o su desempeño en el ámbito familiar y escolar; empobreciendo su calidad de vida, y entorpeciendo actividades esenciales como sus hábitos, sus actividades sociales y académicas.

“Pero como en todo tratamiento su intervención debe ser llevada por un especialista, y este por sí solo no obtendrá los resultados esperados debido a que es necesario completarlos con otras terapias” (Menéndez y Greif, 2017).

Según Fuentes, et al. (2006) menciona que entre los fármacos más utilizados se encuentran:

- Ansiolíticos: Se indica en ansiedad y signos de enojo por los cambios de rutina que son: Loracepan (ativan), Diacepan (valium), Clidinio (librax).
- Antimicóticos: Se prescriben en caso de hiperactividad, agresión, auto agresión, agitación e insomnio, son: Haloperidol (haldol), Tioridazina (melleril, Trifluoperazina (stelazine).
- Sedantes: se prescriben ante la falta de sueño, algunas veces pueden producir el efecto inverso; insomnio, excitación y son Hidroxizina (atarax), Difinhidramina (benadril)
- Bloqueadores opiáceos: Útiles en individuos con conductas autoagresivas inducidas biológicamente, ya que estas provocan en el cerebro un aumento de las endorfinas que les provocan bienestar, estos son medicamentos que bloquean a los receptores de drogas opiáceas como la naltrexona
- Antidepresivos: Se indica para trastornos bipolares en los autistas y se administra en dosis muy pequeñas, que son: Clormipramina (anafranil), Fluoxetina (prozac)
- Anticonvulsivos: Para la utilización de estos es necesario evaluar cada paciente debido a que tienen efectos negativos sobre la cognición y conducta de los

pacientes, son: Feniltoinal(epamin), Fenobarbital(primidona), La carbamazepin (tegretol), (dipakene), y el ácido valproico (atempator) los mismo que tienen efectos negativos en incremento de la hiperactividad y el aprendizaje.

- Estimulantes: Usualmente este tipo de drogas disminuye el apetito por lo cual deben vigilarse estatura y peso del niño, son: Metilfenidato (ritalin), Cafeína (cafedrin), Promolina (promol)
- Beta bloqueadores: Se utilizan para disminuir la presión sanguínea causada por la elevación de la adrenalina circulante, son: Propanol (inderalice), Capresan (catapres)

5.8.3 TRATAMIENTO CON PROBIÓTICOS

Según la OMG (Organización Mundial de Gastroenterología), los probióticos son microorganismos vivos que, pueden aportar beneficios para la salud de quien los consume ingiriendo en las cantidades adecuadas, que están presentes en alimentos, medicamentos o suplementos dietéticos. (Caselli, 2013)

Estos son capaces de ejercer su efecto terapéutico en la reconstrucción de la barrera gastrointestinal, mediante el aumento de la producción de mucina y actualmente son muy utilizados en trastornos del sistema gastrointestinal, a su vez los probióticos también se encuentran involucrados en la función de la respuesta inmune e inflamatoria con la producción de células t reguladoras, inhibiendo la producción de células citoquinas pro inflamatorias o incrementando mediadores antiinflamatorios. (Mangiola, 2016)

Algunos estudios se han venido probando los probióticos como ayudante en reducción de síntomas en trastornos como la ansiedad y la depresión. Por ejemplo, Bravo (2011) en su artículo demostró que la administración del probiótico *L. rhamno* modula la expresión de ácido gamma-amino butírico (GABA) en el sistema nervioso central en ratas, lo que conllevaba a la reducción de niveles de corticosterona inducidos por el estrés y los síntomas relacionados con la depresión y la ansiedad, sin embargo estos eventos no aparecieron en ratones vagotomizados, lo que indica un papel fundamental de los nervios vagales y, en general, de la transmisión neuronal en el eje del intestino. (Gilbert, et al., 2013)

De forma similar, la combinación de *L. helveticus* y *B. longum* parece tener una actividad ansiolítica similar en ratas y, además de una formulación dietética que contiene altos niveles de ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) n-3, para reducir la depresión posterior al infarto de miocardio. A su vez en este ensayo clínico aleatorizado, doble ciego demostró que la administración diaria de una mezcla de los probióticos mencionados, administrados durante un mes reduce la angustia psicológica en controles sanos. (Messaoudi, 2011)

Un estudio piloto aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo de un probiótico en los síntomas emocionales del síndrome de fatiga crónica. Demostraron que la administración diaria de *Lactobacillus casei* durante dos meses mejora los síntomas relacionados con la ansiedad en sujetos afectados por el síndrome de fatiga crónica. (Rao, 2009)

“Sin embargo, en otro estudio se demostró que, la suposición diaria de leche enriquecida con *L. casei* no mostró efectos significativos en términos de ánimo en individuos sanos mientras que parecía tener efectos potencialmente negativos sobre la memoria de recuerdo” (Benton, Williams y Brown, 2007).

Finalmente, Hsiao, et al. (2013) Demostraron que la administración oral de *Bacteroides fragilis* mejoró algunos síntomas del estado de ánimo como la ansiedad, el comportamiento estereotípico y la activación sensorio motora en un modelo animal de activación inmune que se sabe que muestra características asociadas con trastornos del neurodesarrollo.

CAPÍTULO 3

6. METODOLOGÍA

La metodología empleada para la presente revisión bibliográfica tiene un enfoque cualitativo a través del estudio documental mediante de diversas fuentes bibliográficas como Scielo, Medline, tesis, artículos científicos, manuales y guías, con un enfoque correlacionar debido a que se estableció la relación que existe entre los tipos de dietas y el Trastorno del Espectro Autista.

Los métodos empleados fueron:

Histórico Lógico: Esta herramienta permitió observar los antecedentes históricos, etiología y la problemática existente actualmente en relación a años anteriores, y corroborar la falta de evolución de criterios diagnósticos y tratamientos del mismo.

Análisis: Posterior a la recolección de datos bibliográficos que comprenden los diversos puntos de vista de varios autores se analizó sus estudios rescatando las ideas principales de los mismos, con el fin de llegar a las conclusiones pertinentes.

Síntesis: De acuerdo a las acotaciones de los autores en sus estudios se logró sintetizar y describir los tipos de tratamientos dietoterapéuticos que se plantean para la mejoría de la sintomatología del TEA.

Triangulación de fuentes: Esta técnica contribuyó al análisis de datos cualitativos, en donde se seleccionó las disyuntivas que propone cada autor en referencia al problema de investigación desde diversas perspectivas y de esta forma tener más respaldo para enriquecer la credibilidad de la revisión presente y brinda la oportunidad de que se realicen nuevos planteamientos.

CAPÍTULO 4

7. DESARROLLO DEL TEMA

Varios investigadores proponen diferentes tratamiento para minimizar los síntomas del estos pacientes, debido a que ninguno por si solo lograra los resultados deseados, mas sin embargo este enfoque debe ir acompañada de un equipo multidisciplinario que incluya médico, nutricionista, terapistas, psicólogo y por supuesto los padres y el entorno familiar, que juegan un papel muy importante para obtener grandes logros de las metas de medico ocupacional.

La terapia nutricional es la encargada de diseñar un plan de alimentación individualizado, tomando en cuenta datos antropométricos y síntomas que manifiesta el paciente. (León, 2016). Para esto se proponen diferentes dietas en los niños autistas, la lactancia materna juego un papel fundamental, y al ir integrando nuevos alimentos en la dieta de los niños autores hacen referencia a la eliminación de algunos alimentos como son gluten, caseína, aditivos, preservantes y colorantes. Que ayudarían a disminuir los síntomas gastrointestinales principalmente en los pacientes autistas y a su vez mejoran comportamientos conductuales. (Audisio, et al., 2013) (Fuentes, et al., 2006)

7.1 LACTANCIA MATERNA

La lactancia materna es fundamental en los niños autistas, aunque existen pocos estudios acerca de este tema. Esta puede ser beneficiosa para el desarrollo emocional en los niños autistas puesto hay un vínculo especial del contacto físico emocional.

Los niños que han sido amamantados con leche materna presentan un mejor ajuste social, muestran más afecto y presentar mayor facilidad de ser parte de juegos imaginarios, comparados con niños que han sido amamantados con leche artificial.

Pese a esto algunos padres aun presentan dudas debido que se tiene la creencia que la caseína está presente naturalmente en la leche materna y podría presentar problema para un niño autista. Sin embargo la leche materna es física y químicamente diferente de la caseína que se encuentra en la leche de vaca, por su diferente composición de aminoácidos. Estudios recientes han demostrado que la kappacaseina humana promueve la colonización

de bacterias beneficiosas para cubrir y proteger el intestino de estos niños e incluso es de más fácil digestión que la de la leche de vaca.

Finalmente, un estudio japonés estudiaron la edad de despegue de lactancia materna de 145 niños con autismo, comparándolos con unos 224 niños sanos, los investigadores que anteriormente encontraron relación entre los brotes de neumonía y bronquiolitis en la incidencia de autismo. Propusieron que la lactancia materna podría disminuir el riesgo de desarrollar autismo protegiéndolos de la neumonía, ya que en el periodo de recién nacido los niños autistas pueden ser más vulnerables a contraer infecciones. (Celeste, 2002)

7.2 DIETA SIN GLUTEN Y CASEÍNA

Esta es una dieta que excluye ciertos alimentos por un determinado tiempo, para de esta manera descartar que sean los causantes de algunos de los síntomas de conductas o intolerancias. Existen estudios que muestran que la exclusión del gluten y la caseína, alivia algunos de los síntomas de comportamiento, cognitivos, y de destreza social, debido a la deficiencia enzimática que existe en estos pacientes. (Audisio, et al., 2013)

Las sustancias nutritivas que se ingieren a través de los alimentos son de diversos tamaños algunas son simples, mientras que las proteínas son moléculas grandes que necesitan ser desdobladas por las enzimas, para de esta manera ser transportadas por los vasos sanguíneos. (Klaveness, Bigam y Reichelt, 2013).

En los pacientes con síndrome del espectro autista, estos presentan deficiencia enzimática que les impide desdoblar correctamente las proteínas de la leche y del trigo. Por lo que estos péptidos de las proteínas que no han sido completamente desdoblados pasan la barrera intestinal por la alta permeabilidad que presentan, como caseomorfinas en el caso de la proteína de la leche (caseína) y gliadorfinas de la proteína del trigo (gluten), llegan al torrente sanguíneo para luego distribuirse por todo el cuerpo incluso hasta el cerebro. (Millward, et al., 2004)

Estos péptidos de la caseína y el gluten, presentan una estructura química parecida a los receptores opioides, es decir drogas como la heroína o la morfina, que van a provocar al momento de llegar al cerebro adicción a estos alimentos. Estos es lo que sucede en los

autistas van a presentar conductas de autoagresión, cambios radicales de humor, aislamiento al momento de consumir estos alimentos y estos se relaciona con ellos, debido a que estas mismas conductas se presentan en personas adictas a las drogas opioides. (Philippis, 2012)

Sin embargo, existe aún preocupación de la utilización de esta dieta. Pese a los estudios realizados no es recomendada eliminar totalmente estos alimentos a las personas autistas, debido a que van a desarrollar deficiencia en vitamina D, ácido fólico, calcio, proteína, y vitaminas del complejo B. (León, 2016)

En la revisión bibliográfica realizada muestran estudios desde 1966 donde el investigador Dohan, realizó un estudio de hábitos alimentarios en pacientes diagnosticados con esquizofrenia donde evidencio que aquellos que no consumían cereales como la avena en su alimentación, no presentaban síntomas, más sin embargo si mostraron alteraciones neurológicas aquellos niños y adultos que mantuvieron una dieta con gluten. Expuso que la conexión que existe entre el problema neurológico esquizofrenia y la perceptibilidad al gluten por la sobrecarga de péptidos, con lo cual sostiene la hipótesis de cómo inciden las alergias alimentarias en este trastorno con el surgimiento de síntomas neurológicos, es por ello que la esquizofrenia al ser parte del espectro autista se ha tomado en cuenta este estudio. (Cade, et al., 2000)

Años siguientes otro estudio continuó apoyando la hipótesis de Dohan, especificando que los alimentos que contenían péptidos determinan los efectos tóxicos en el sistema nervioso central. En este estudio realizado se analizó la influencia de la dieta libre de leche de vaca en 36 personas con trastorno del espectro autista. En los cuales en estas personas se encontraron altos niveles de anticuerpos IgA de caseína, lactoalbúmina y beta lactoglobulina. Obteniendo resultados favorables comparando el grupo experimental con el grupo control. Por lo que sugirió la eliminación del consumo de leche de vaca en pacientes autistas para disminuir la incidencia de presentar síntomas conductuales” (Klaveness, et al., 2013).

La investigación llevada a cabo por Jyonouchi, et al. (2005) acerca de la relación entre la producción de citoquina como un marcador de hipersensibilidad y la presencia de síntomas gastrointestinales en el cual se tomaron muestras de sangre periférica para obtener células mononucleares de 109 niños con trastorno del espectro autista con problemas de

hipersensibilidad alimenticia, con un grupo control de niños sin este trastorno. Obteniendo resultados producción de linfocitos T de tipo 1(Th1), 2 (Th2) y citoquinas, os mismo que son estimulados por componentes proteína de la leche de vaca caseína, beta lactoglobulina y alfa lacto albúmina), gliadina y soja con lo que reportaron problemas gastrointestinales como diarrea y estreñimiento. Estos autores llegaron a concluir su hipótesis de que la hipersensibilidad alimentaria no alérgica señaló los síntomas gastrointestinales y los posibles beneficios de intervención nutricional con una dieta libre de gluten y caseína en niños con el trastorno del espectro autista.

Por consiguiente, en el año 2006 una encuesta realizada en 483 padres de niños autistas se demostró mayor incidencia de alergias alimentarias al gluten y caseína en pacientes con este síndrome comparadas con un grupo de niños sanos, con alergias alimentarias, síntomas gastrointestinales, desordenes en el sistema inmune y de los metabolitos. (Gurney, McPheeters y Davis, 2006)

Finalmente, De acuerdo a Lau, et al. (2013) en sus estudios en base a la relación de la enfermedad celiaca en personas autistas, mostraron que los síntomas como inflamación, problemas gastrointestinales, mala absorción, intolerancia al gluten, no los diagnostican específicamente como celíacos. Debido a que estos pacientes presentan dificultad en metabolizar las proteínas y los síntomas están asociados al aumento de anticuerpos antigliadinas o inmunoglobulinas. Sin embargo, esto no sucede en pacientes celíacos debido a que en ellos esta sensibilidad esta mediada por la interleuquina -15.

7.3 DIETA DE FEINGOLD

Los estudios indican que los problemas de comportamiento se pueden prevenir eliminando de su dieta alimentos altamente refinados, debido a que contienen tintes artificiales y preservantes que se relacionan con agravar los signos de trastorno de conducta. Se sugiere de preferencia ingerir alimentos orgánicos o lo menos procesado posible. Y se recomienda eliminar los siguientes:

Tintes o colores artificiales: debido a que estos aditivos están relacionados con el desorden respiratorio, hiperactividad, síntomas gastrointestinales, erupciones en la piel y

en individuos no diagnosticados con autismo. Y en estos pacientes autistas resultan beneficiosos eliminándolos de su dieta. (León, 2016)

Sirope de maíz alto en fructosa: se excluye este producto de la dieta debido a que se conoce que el proceso de manufactura, incluye el mercurio que es un toxico ambiental que se da en el proceso de refinamiento del producto. (León, 2016)

Sabores artificiales: se incluye el glutamato monosódico que se ha demostrado que muestra sintomatologías de debilidad, contracción muscular, dolores de cabeza y adormeciendo sensibles. Y es por esto que a manera de prevención se lo evita en pacientes con autismo. (León, 2016)

Presevantes artificiales: están relacionados con hiperactividad, dolor de cabeza, cambios de estado de ánimo es por ello evitar estos alimentos puede ser beneficioso para pacientes autistas. (León, 2016)

Edulcorantes artificiales: se debe evitar en estos pacientes para evitar manifestaciones de síntomas como dolor de cabeza, náuseas, cambios de estado de ánimo, diarreas y vómitos. Los edulcorantes más conocidos son aspartame, sacarina, acesulfame-K, neotame. (León, 2016)

7.4 DIETA GAPS

La dieta significa síndrome de intestino y psicología descrita así por la Dra. Natasha Campbell, Máster en nutrición humana y Máster en neurología. Según Campbell (2004), está basada en gran parte en la dieta de carbohidratos específicos, su teorías se respalda en su experiencia personal de su hijo con autismo, donde explica que la condición de intestino permeable el cual permite que productos químicos y las bacteria de los alimentos pasen directamente al torrente sanguíneo afectando al cerebro, esta dieta fue diseñada para curar la deficiencias enzimáticas y la permeabilidad que existe en el intestino de estos pacientes. Beneficioso también para otros tipos de trastornos neurológicos como autismo, dispraxia, dislexia, depresión, esquizofrenia, síndrome de Tourette, desorden bipolar, trastorno obsesivo-compulsivo, trastornos de la alimentación como alergias e intolerancias, gota y mojadura de la cama en la niñez.

El protocolo de la dieta excluye todos los granos, lácteos pasteurizados, hortalizas amiláceas, carbohidratos refinados y se compone de tres etapas principales: la dieta de introducción, la dieta completa y una fase de reintroducción para salir de la dieta.

La fase de introducción:

Llamada también por la autora como fase de curación intestinal es la parte más estricta porque elimina muchos alimentos, dura hasta un año. La dieta sugiere introducir los alimentos lentamente aumento gradualmente las cantidades, promoviendo de una etapa a otra cuando se muestre la tolerancia del alimento que se considera cuando el movimiento peristáltico es normal. Esta se divide en 6 etapas:

- **La primera etapa:** propone consumir caldo de hueso casero, zumos de alimentos probióticos y jengibre, y beber té de menta o manzanilla con miel entre las comidas. Las personas que no son intolerantes a los productos lácteos pueden comer yogur o kéfir caseros no pasteurizados.
- **La segunda etapa:** Añade yema cruda de huevos orgánicos, guisos hechos con verduras y carne o pescado.
- **La tercera etapa:** se incluyen todos los alimentos antes mencionados, añadiendo aguacate, verduras fermentadas, panqueques con receta de la autora y huevos revueltos hechos con ghee, grasa de pato o grasa de ganso.
- **La cuarta etapa:** Añade en carnes a la parrilla y asadas, aceite de oliva prensado en frío, jugo de verduras y pan de receta de la autora.
- **La quinta etapa:** Introduce el puré de manzana cocido, verduras crudas comenzando con lechuga y pepino pelado, jugo de fruta y pequeñas cantidades de fruta cruda, pero sin cítricos.
- **La sexta etapa:** permite introducir más fruta cruda, incluyendo cítricos.

Fase de mantenimiento:

Esta fase puede durar entre año y medio a 2 años es también llamada dieta completa GAPS, que se basa en carne fresca (libre de hormonas y alimentada con hierbas), grasa animal (manteca de cerdo, grasa de cordero, grasa de pato, ghee o mantequilla clarificada de la leche de vaca que es una grasa láctea anhidra procesada de la mantequilla para

separar los sólidos lácteos y el agua de la grasa butírica), mariscos, huevos orgánicos, alimentos fermentados, vegetales, cantidades moderadas de nuez.

Otras de las recomendaciones son: usar alimentos orgánicos, consumir grasas animales o vegetales procesadas en frío en cada comida, consumir caldo de hueso, evitar los alimentos envasado y enlatados, aumentar las cantidades de alimentos fermentados. Además, evitar todos los otros alimentos, en particular los carbohidratos refinados, conservantes y colorantes artificiales.

Fase de reintroducción:

Es la etapa donde se empieza a reintroducir otros alimentos y puede también ser un proceso largo, introduciendo alimentos de a poco durante varios meses aumentando las porciones gradualmente, se sugiere empezarla luego del tiempo estipulado de la fase de dieta completa y haber experimentado digestión normal y movimientos intestinales durante al menos seis meses, esta fase al igual que las anteriores. La autora no detalla un orden exacto sin embargo indica empezar con papas, granos fermentados sin gluten. Aconseja continuar evitando alimentos refinados del contenido de azúcar y altamente procesados.

Los suplementos en la dieta GAPS

La autora afirma que este es el aspecto más importante para completar la dieta incluyendo suplementos como: probióticos, ácidos grasos esenciales, enzimas digestivas, y aceite de hígado de bacalao

Los suplementos probióticos recomiendan Lactobacilos, Bifidobacterias y Bacillus subtilis que ayudaran a restaurar el equilibrio intestinal y aconseja buscar un producto con la característica de poseer 8 mil millones de células bacterianas por gramo.

Recomienda el consumo de ácidos grasos esenciales y aceite de hígado de bacalao y aceite de pescado como suplementos diarios, añadiendo también el consumo de pequeñas cantidades de frutos secos y semillas procesadas en frío que tengan una relación 2:1 de ácidos grasos omega-3 a omega-6 respectivamente.

Finalmente, las enzimas digestivas son recomendadas para pacientes que siguen esta dieta el consumo de ácido clorhídrico con pepsina añadida en cada comida, debido a que presentan baja producción de ácido estomacal. (Campbell, 2004)

7.5 SUPLEMENTACIÓN

Aunque la dieta de eliminación excluye alimentos por su efecto neurotóxico produciendo alteraciones en la conducta y otras ya mencionadas, como la caseína, gluten, preservantes y colorantes. Su objetivo principal como cualquier alimentación es mantener el estado nutricional normal, promover el crecimiento y desarrollo del niño. Y si esta dieta no llegara a cubrir las necesidades nutricionales por las alergias, intolerancia o rechazo de algunos alimentos, sería necesario la suplementación con vitaminas y minerales para evitar el déficit de las mismas. (Higuera, 2010)

El tratamiento del autismo, envuelve la suplementación con multivitaminas, minerales y ácidos grasos omega 3, para esto es importante proveer los suplementos uno a la vez, por varias semanas, a fin de determinar su eficacia en mejorar los síntomas. Si el individuo toma un suplemento por varias semanas y no experiencia ninguna mejoría, significa que el mismo no es de beneficio para esa persona en particular. (León, 2016)

La mega dosis de vitaminas debe ser administrada cuidadosamente debido a que el organismo de los pacientes autistas tiene un equilibrio muy precario, lo que podía resultar de gran beneficio para algunos, mientras que en otros no se mostraran efectos, es por ello que se debe llevar un registro de la conducta para evaluar la efectividad de los resultados empezando por dosis bajas. En general se menciona que ayudaría a reducir hiperactividad, incremento de la atención y el interés por comunicarse. (Bermúdez, 2012). Entre las vitaminas y minerales se mencionan:

LA VITAMINA B6

La suplementación de vitamina B6 se la recomienda debido a que detectaron niveles elevados de ácido tartárico y arabinosa en muestras de orina de niños con tea que asociaron con un incremento de la colonización por especies de *cándida* en el tracto gastrointestinal. Este crecimiento excesivo de levaduras en el intestino aportaría interferencias en la

neurotransmisión y contribuiría a agravar la permeabilidad intestinal. La acción metabólica de los hongos, genera gran cantidad de residuos (metabolitos muy tóxicos), que son el acetaldehído y la arabinosa que inhibe la acción de la vitamina b6 o la destruyen. Es por esto la importancia de la suplementación de esta vitamina. (Pérez, Perurena y Martínez, 2018)

La dosis que recomiendan los especialistas para esta patología es de 16 mg / kg / día, lo que resultaría en una dosis diaria de 500 mg para un niño de 30 kg. Mientras que en los adultos la cantidad máxima recomendada con un peso de más de 60 kg sería de 1000 mg / día a pesar de que algunos pacientes han recibido hasta 1500 mg / día. (García, 2013)

EL MAGNESIO

Existen estudios muy antiguos acerca de las deficiencias de magnesio en niños autistas y no se relaciona específicamente por la patología sino por el síntoma como la hiperactividad por ejemplo un estudio realizado por investigadores polacos Bárbara Starobrat – Hermeling y TadeuszKozielec en 1998, en el que descubrió que los niños que padecían hiperactividad eran más propensos a padecer deficiencia de magnesio con respecto a los otros niños. Se recomendaría una megadosis de 6 a 8 mg / kg con un máximo de 400 mg / día en adultos. El magnesio potencia los efectos de la vitamina B 6 y además protege y controla el déficit de magnesio inducido por las megadosis de dicha vitamina. (García, 2013)

VITAMINA D

Según Le Roy, et al. (2010) en su estudio menciona que la reducción de la consistencia ósea es asociada a severidad del deterioro neurológico, aumento de discapacidad motora gruesa, menor ambulación (con ella menor recepción de luz solar para activar la vitamina D), postración, más tiempo de desarrollo de la enfermedad, problemas para alimentarse, falta de ingesta de calcio, uso de anticonvulsivantes y compromiso nutricional.

La carbamazepina, el fenobarbital y la fenitoína, obstaculizan el metabolismo de la vitamina D, incrementando el peligro de osteoporosis y osteopenia. Estos fármacos trabajan a nivel microsomal hepático provocando la actividad de las enzimas hidroxilasas del citocromo p450 y esto nos dirige a un incremento del catabolismo de la vitamina D y sus metabolitos y reducción de su actividad. Se debería tener presente el impacto posible en más de las nuevas funciones metabólicas que se han venido especificando de la vitamina D, el metabolismo de la glucosa y su papel en el sistema inmune, que pueden ser más perceptivo a la falta de vitamina D que las modificaciones óseas.

En Libia se realizó un estudio a niños de entre 10 y 18 años que tenían un uso crónico de los anticonvulsivantes, se les administró durante un año dosis de vitamina D de 400UI/día y 2000UI/día y se identificó que su densidad ósea aumentó de forma significativa al administrar ambas dosis de suplementación. Debido a estos precedentes se recomienda entre 400 y 1000 UI/día de vitamina D. Esta suplementación se debe evaluar igual con otros factores como el aporte nutricional y exposición solar. Estudios nos mencionan vínculos directos entre el riesgo de desarrollar TEA y los niveles de vitamina D, ya que la vitamina D regula el sistema inmunológico. Estos estudios nos dicen que hay un mayor riesgo a desarrollar TEA en los niños por la inhabilidad que tiene su cuerpo para reconocer y eliminar las sustancias tóxicas, cuando hay deficiencia de vitamina D el riesgo de adquirir esta condición aumenta. (León, 2016)

ÁCIDO FÓLICO

Rimland (1988) realizó un estudio donde dice que la suplementación de 500 mg de ácido fólico /Kg/día, generó grandes mejoras a los pacientes con autismo en un análisis que hizo a los trabajos de LeJeune (1984), el cual fue el pionero en el tratamiento con ácido fólico, administró a 1000 pacientes (casi en su totalidad tenían síndrome de Down) con 20 mg/día de ácido fólico sin que tuviesen ningún efecto contrario en ellos. (García, 2013)

ÁCIDOS GRASOS OMEGA 3

Varios estudios nos demuestran que puede ser beneficioso el suplementar la dieta de los pacientes con TEA, con ácidos grasos Omega, debido a que estos tienen un papel crítico para el desarrollo del cerebro y una función neuronal adecuada. Tener una cantidad correcta de Omega 3 de los alimentos es dificultoso debido a la restringida cantidad de alimentos que pueden o que ellos consumen, el riesgo de encontrar mercurio en los peces de agua fría (atún, salmón) ya que al ingerirlos pueden exacerbar los síntomas. Tenemos también la opción de utilizar los suplementos del Omega 3, anexando la formulación pediátrica sin mercurio, para llenar las necesidades de 1.5g/día. De acuerdo con los estudios realizados, los pacientes pediátricos que se les administra el Omega 3 demuestran un lapso más alto de atención y mejoría desarrollo de destrezas como la escritura y el deletreo, también presentan un grado menor de agresividad, ansiedad, impulsividad e hiperactividad. (León, 2016)

CAPÍTULO 5

8. CONCLUSIONES

- Los trastornos de espectro autista (TEA) engloban una serie de discapacidades o trastornos del desarrollo que causan problemas significativos de sociabilización, comunicación y conducta.
- Actualmente no existe algún método diagnóstico considerado un Gold estándar o referencial de fácil aplicación para los pacientes con TEA lo que constituye una marcada problemática que limita la intervención directamente en la evolución de los mismos.
- Los tratamientos que se buscan aplicar en los pacientes con TEA son dirigidos mayormente a la parte médica, terapias psicológicas y conductuales, por ejemplo, el tratamiento farmacológico hace uso de la aplicación de probióticos, reemplazando los microorganismos ausentes del microbiota intestinal, revirtiendo así ciertos comportamientos y afecciones fisiológicas de los pacientes con TEA, que logran atenuar algunos síntomas. Cabe mencionar que, en relación al tratamiento nutricional, existe una escases marcada de estudios científicos que aprueben la influencia de éste en la sintomatología; sin embargo, las dietas con mayor resultado para algunos autores es la de eliminación de gluten y caseína, acompañado de la suplementación nutricional que coadyuvan a disminuir alteraciones intestinales y neurológicas en los pacientes.
- Actualmente se está planteando una relación estrecha entre las alteraciones a nivel digestivo como la causa principal del desarrollo del autismo, más sin embargo no existe alguna definición clara orientada hacia qué tipo de dieta es más propicia utilizar.
- El autismo está estrechamente asociado con un microbiota intestinal alterada o disbiosis. Estudios muestran la abundancia de algunos géneros de microorganismos como Veillonellaceae, Prevotella, Coprococcus, en niños con TEA comparados con niños sanos, los mismos que se encuentran relacionados con la presencia de las manifestaciones gastrointestinales propias de este trastorno, más sin embargo aún no se determina una composición microbiana común en todos los niños lo que dificulta el estudio de dicho trastorno.

- La intervención nutricional cumple un papel fundamental en los pacientes con autismo, debido a que ya no solo se considera un factor genético sino biológico y que al estar relacionado con la permeabilidad intestinal actúa en la disminución de los síntomas mediante el uso de dietas específicas, con el pasar de los años se han evidenciado la influencia de la dieta en estos niños mediante informes anecdóticos, testimonios de padres y estudios de investigación que a pesar de no mostrar una evidencia científica clara por el tamaño de muestra de cada uno de ellos, con una dieta libre de gluten y caseína, se ha podido llegar a concluir que el 80% de niños que complementan con una intervención nutricional mejoran síntomas característicos del autismo que son gastrointestinal, hiperactividad, interacción social y contacto ocular.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alcantud F., R. D. (2012). *Trastornos del Espectro Autista. Guía de padres y profesionales*. Valencia, España. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/233811780_Trastornos_del_Espectro_Autista_Guia_para_padres_y_profesionales
- Alcedo, J., & Mearin, F. (2013). *La Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico y sus Complicaciones*. Barcelona. Obtenido de https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/11_La_enfermedad_por_reflujo_gastroesofagico_y_sus_complicaciones.pdf
- Álvarez-López, E., Saft, P., Barragán-Espinoza, J., Calderón-Vazquez, I., Torres-Córdoba, E., Beltran-Parrazal, L., . . . Morgado-Valle, C. (2014). *Autismo: Mitos y Realidades Científicas*. Obtenido de https://www.uv.mx/rm/num_anteriores/revmedica_vol14_num1/articulos/autismo.pdf
- Antúnez Brajovic , J. V., Echeverría González , P. N., & Silva Durán, V. (2016). *http://repositorio.ugm.cl*. Obtenido de <http://repositorio.ugm.cl/bitstream/handle/12345/1399/CD%20T613.25%20AN636r%202016.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Arizaleta, C. (2015). *Conocimiento sobre la etiología del autismo y su importancia en la educación*. Obtenido de https://biblioteca.unirioja.es/tfe_e/TFE001635.pdf
- Artigas-Pallares, J., & Paula, I. (2012). El autismo 70 años después de Leo Kanner y Hans Asperger. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*. Obtenido de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-57352012000300008#bajo
- Asociación Colombiana de Gastroenterología. (2000). *HIPO Y ERUCTO*. Obtenido de http://gastrocol.com/pacientes/HIPO_Y_ERUCTO.pdf
- Autism Spectrum Therapies. (1 de Mayo de 2018). *Prevalencia del trastorno del espectro autista: lo que debe saber*. Recuperado el 1 de Octubre de 2018, de

<https://autismtherapies.com/prevalence-of-autism-spectrum-disorder-what-you-should-know/>

- Barba, E. (2014). *Fisiología, Fisiopatología y tratamiento de la Distensión Abdominal*. Tesis Doctoral, Barcelona. Obtenido de <https://www.tesisenred.net/bitstream/handle/10803/285373/ebo1de1.pdf?sequence=1>
- Benton D, W. C. (2007). Impacto del consumo de una bebida láctea que contiene un probiótico en el estado de ánimo y la cognición. *European Journal of Clinical Nutrition.*, 355-361.
- Bernal, C. (2010). *Metodología de la investigación administración, economía, humanidades y ciencias sociales* (Vol. Pearson Educación). Colombia. Obtenido de http://biblioteca.uccvirtual.edu.ni/index.php?option=com_docman&task=doc_download&gid=245&Itemid=1
- Bonilla, M. F., & Chaskel, R. (2013). Trastorno del Espectro Autista. *CCAP*, 21. Obtenido de <https://scp.com.co/wp-content/uploads/2016/04/2.-Trastorno-espectro.pdf>
- Bravo, J. A. (2011). Ingestion of Lactobacillus strain regulates emotional behavior and central GABA receptor expression in a mouse via the vagus nerve. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 16050–16055. Obtenido de <http://doi.org/10.1073/pnas.1102999108>)
- Caretti, E., & Alcamí, M. (2007). *Instrumentos para la detección precoz de los trastornos del espectro autista*. Obtenido de <http://www.redalyc.org/pdf/3666/366638696009.pdf>
- Casaubon, P., & Goldbard, D. (2015). *Manifestaciones gastrointestinales en niños con trastorno del espectro autista*. Trabajo de Revisión, Mexico. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2015/bc154f.pdf>
- Caselli, M. C. (2013). Concepto actual de “probióticos”: ¿Es más funcional para la ciencia o los negocios? *Revista Mundial de Gastroenterología: WJG*, 1527-1540. doi:23539674

- Catalina López, M. L. (2017). Autismo en Ecuador: un Grupo social en espera de atención. *Revista Ecuatoriana de Neurología*. Obtenido de <http://revecuatneurologia.com/wp-content/uploads/2018/03/Autismo-en-Ecuador.-Autism-in-Ecuador.pdf>
- Chaidez, V. (6 de Noviembre de 2013). Obtenido de UC Davis Health: <https://www.ucdmc.ucdavis.edu/publish/news/newsroom/8362>
- Comín, D. (11 de Febrero de 2013). *Autismo Diario*. Obtenido de <https://autismodiario.org/2013/02/17/los-desordenes-de-la-alimentacion-en-los-trastornos-del-espectro-del-autismo/>
- Cryan, J. F., & Dinan, T. G. (2012). Microorganismos que alteran la mente: el impacto de la microbiota intestinal en el cerebro y el comportamiento. *Nature Reviews Neuroscience* 13, 701-712.
- Cuxart, F. (2000). *El Autismo: Aspectos Descriptivos y Terapéuticos*. (R. Bautista , Ed.) Málaga, España: Aljibe. Obtenido de <https://www.autisme.com/autisme/documentacio/documents/El%20autismo.pdf>
- Dra. Menéndez, C., & Dra. Greif, V. (Junio de 2017). *medicinainfantil.org.ar*. Obtenido de <http://www.medicinainfantil.org.ar/>
- El Telégrafo. (28 de Abril de 2016). Obtenido de El Telégrafo: <https://www.eltelegrafo.com.ec/noticias/septimo/1/autismo-el-valor-de-un-diagnostico-oportuno>
- Filipek, P., Accardo , P., Baranek, G., Cook, E., Dawson, G., Gordon, B., . . . Volkmar, F. (1999). *Diagnóstico y la Detección Precoz de los Trastornos del Espectro Autista*. Obtenido de <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.588.8853&rep=rep1&type=pdf>
- Foster, J. A., & Mcvey Neufeld, K. A. (2013). Eje del intestino delgado: cómo el microbioma influye en la ansiedad y la depresión. *Trends Neuroscience* 36, 36, 305-312.

- García Martínez, N., AndreoMartínez, P., & Sánchez-Samper, E. P. (2017). La microbiota intestinal y su relación con las enfermedades mentales. *Revista Discapacida Clinica Neurociencia*, 52-58.
- García, M. d. (2013). Manual de educación en alimentación y nutrición para padres de niños de tres a seis años diagnosticados con Síndrome del Espectro Autista. Obtenido de http://www.academia.edu/6513346/Alimentación_en_Autismo
- García, N., Andreo, P., & Sánchez, E. (2017). La microbiota intestinal y su relación con las enfermedades mentales. *Revista Discapacida Clinica Neurociencia*, 52-58.
- Gilbert, K. A.-B. (2013). Attenuation of post-myocardial infarction depression in rats by n-3 fatty acids or probiotics starting after the onset of reperfusion. *British Journal of Nutrition*, 50-56. doi:doi:10.1017/S0007114512003807
- Gómez Duque Mario MD FCCM*, Acero FannyMD**. (s.f.). *amazonaws.com*. Obtenido de <https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/38073739/06-composicion-y-funciones-de-la-flora-bacteriana-intestinal.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAIWOWYYGZ2Y53UL3A&Expires=1538412525&Signature=j%2FuxAF6S7m3Xhcsk0sLH%2FNKkhLM%3D&response-content-disposition=inli>
- Gonzalez, L. G. (2010). Manifestaciones gastrointestinales en pacientes con autismo. Obtenido de <http://www.bioline.org.br/pdf?rc05028>
- Guarner, F. (Mayo de 2007). *Nutrición Hospitalaria* 22(Supl. 2). Recuperado el 01 de Octubre de 2018, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112007000500003&lng=es&
- Gut Microbiota. (9 de Abril de 2015). *GUT MICROBIOTA*. Obtenido de <http://www.gutmicrobiotaforhealth.com/es/la-microbiota-intestinal-podria-estar-implicada-en-el-autismo/>
- Hsiao, E. Y. (2013). The microbiota modulates gut physiology and behavioral abnormalities associated with autism. *Cell*. Obtenido de <http://doi.org/10.1016/j.cell.2013.11.024>

- Instituto Nacional de la Salud Mental. (2016). *Trastornos del Espectro Autista*. Instituto Nacional de la Salud Mental, Estados Unidos. Obtenido de https://www.nimh.nih.gov/health/publications/espanol/trastornos-del-espectro-autista/trastornos-autista-pdf_154028.pdf
- León, E. (2016). *La Nutrición como Terapia de Intervención en Trastornos del Espectro Autista*. Obtenido de ediccollege.edu: <http://ediccollege.edu/wp-content/uploads/2016/01/La-Nutrici%C3%B3n-como-Terapia-de-Intervenci%C3%B3n-en-el-Trastorno-del-Espectro-Autista-M%C3%93DULO.pdf>
- López , S., Rivas, R., & Taboda, E. (2009). *Revisiones sobre el autismo*. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/rlps/v41n3/v41n3a11.pdf>
- López García, M. D. (OCTUBRE de 2013). Manual de educación en alimentación y nutrición para padres de niños de tres a seis años diagnosticados con Síndrome del Espectro Autista de la Ciudad de Guatemala Junio - agosto 2013. GUATEMALA DE LA ASUNCIÓN, GUATEMALA: UNIVERSIDAD RAFAEL LANDÍVAR.
- Lopez, M. (2013). Manual de educación en alimentación y nutrición para padres de niños de tres a seis años diagnosticados con Síndrome del Espectro Autista.
- Lopez, M. (2013). Manual de educación en alimentación y nutrición para padres de niños de tres a seis años diagnosticados con Síndrome del Espectro Autista. 6. Obtenido de http://www.academia.edu/6513346/Alimentación_en_Autismo
- López, M. (Agosto de 2013). Manual de educación en alimentación y nutrición para padres de niños de tres a seis años diagnosticados con Síndrome del Espectro Autista. 18. Obtenido de https://drive.google.com/drive/folders/1y84ZWiEN4JOBZDelzeIm70VoQQF-E_5K?ogsrc=32
- Mangiola, F. I. (2016). Microbiota intestinal en el autismo y trastornos del estado de ánimo. *World Journal of Gastroenterology*, págs. 361-368. Obtenido de <http://doi.org/10.3748/wjg.v22.i1.361>
- Martínez, J., Rodríguez, M., Jiménez, M., & Yela, G. (2015). *ESTREÑIMIENTO E INCONTINENCIA FECAL*. Obtenido de https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:Mx_XzFJ7SIAJ:https://w

ww.segg.es/download.asp%3Ffile%3D/tratadogeriatría/PDF/S35-05%252015_II.pdf+&cd=1&hl=es&ct=clnk&gl=ec

Martínez, M., Azorín, P., Rosillo, C., & Román, V.-D. H. (2015). *Encopresis y Trastornos del Espectro Autista*. Alicante. Obtenido de http://www.serviciopediatria.com/wp-content/uploads/2015/08/2012_Encopresis-y-TEA-revisi%C3%B3n.pdf

Menéndez, C., & Greif, V. (2017). *TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA*. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan., Argentina. Obtenido de http://www.medicinainfantil.org.ar/images/stories/volumen/2017/xxiv_2_199.pdf

Messaoudi, M. L. (2011). Assessment of psychotropic-like properties of a probiotic formulation (*Lactobacillus helveticus* R0052 and *Bifidobacterium longum* R0175) in rats and human subjects. *British Journal of Nutrition*, 755-764.
doi:doi:10.1017/S0007114510004319

Ministerio de Salud Pública. (2017). Trastornos del Espectro Autista en niños y adolescentes: detección, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento. *Guía de Práctica Clínica*. Obtenido de https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2014/05/GPC_Trastornos_del_espectro_autista_en_ninos_y_adolescentes-1.pdf

Ministerio de Salud Pública. (2017). Trastornos del Espectro Autista en niños y adolescentes: detección, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento. *Guía de Práctica Clínica*. 11. Obtenido de https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2014/05/GPC_Trastornos_del_espectro_autista_en_ninos_y_adolescentes-1.pdf

Ministerio de Sanidad y Política Social. (2009). Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos del Espectro Autista en Atención Primaria. *Guía de Práctica Clínica*. Obtenido de http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_462_Autismo_Lain_Entr_compl.pdf

Moctezuma, C., & Aguirre, J. (2016). *Enfermedades gastrointestinales y hepáticas*. Artículo, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, México. Obtenido de https://www.anmm.org.mx/GMM/2016/s1/GMM_152_2016_S1_074-083.pdf

- Mosquera, C. (2017). Trastornos del Espectro Autista (TEA): etiología y terapias conductuales. La Rioja, España. Obtenido de <https://www.unir.net/educacion/revista/noticias/trastornos-del-espectro-autista-tea-etilogia-y-terapias-conductuales/549202856620/>
- Niembro, A. F. (2 de Abril de 2017). Autismo: El incremento de la incidencia en el autismo los últimos años. *Farimédico*. Recuperado el 14 de Octubre de 2018, de <http://www.faromedico.com/autismo-el-incremento-de-la-incidencia-en-el-autismo-los-ultimos-anos/>
- OMS. (Octubre de 2011). Obtenido de http://www.who.int/immunization/newsroom/thiomersal_information_sheet/es/
- Organización Mundial de la Salud. (4 de Abril de 2017). *Centro de Prensa: Organización Mundial de la Salud*. Obtenido de Organización Mundial de la Salud: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders>
- Organización Mundial de la Salud. (4 de ABRIL de 2017). Trastornos del Espectro Autista. 1.
- Organización Mundial de la Salud. (4 de ABRIL de 2017). Trastornos del Espectro Autista. 1. Obtenido de <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders>
- Ortega, M. d. (10 de Abril de 2017). El autismo en el Ecuador está mal diagnosticado. Obtenido de <https://www.redaccionmedica.ec/secciones/salud-publica/el-autismo-en-el-ecuador-est-mal-diagnosticado-89983>
- PBS Parents. (2003). Características de los niños con Autismo.
- Philippis Silva, E. (2012). *centroleokanner.cl*. Chile: Ediciones caballo de mar. Obtenido de <http://www.centroleokanner.cl/evadephilippis.pdf>
- Philippis, E. (2012). *centroleokanner.cl*. Chile: Ediciones caballo de mar. Obtenido de <http://www.centroleokanner.cl/evadephilippis.pdf>
- Rao, A. V. (2009). A randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study of a probiotic in emotional symptoms of chronic fatigue syndrome. *Gut Pathogens*, 6. Obtenido de <http://doi.org/10.1186/1757-4749-1-6>

- Richarte V, R. K.-M.-Q. (2018). El eje intestino-cerebro en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad: papel de la microbiota. *Revista Neurologia*, 109-114. Obtenido de https://www.neurologia.com/articulo/2017525#ref_b16
- Richarte, V., & Rosales, K. (1 de Marzo de 2018). El eje intestino-cerebro en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad :papel de la microbiota. *Revista de Neurología*. Obtenido de <https://www.neurologia.com/articulo/2017525>
- Richarte, V., Rosales, K., & Corrales M, B. M.-M.-Q. (2018). El eje intestino-cerebro en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad: papel de la microbiota. *Revista Neurologia*, 109-114. Obtenido de https://www.neurologia.com/articulo/2017525#ref_b16
- Rodriguez, E. M. (2003). La nutrición:una estrategia de intervención en el niño autista. *Scielo*, 26-37. Obtenido de https://mail-attachment.googleusercontent.com/attachment/u/0/?ui=2&ik=7e0f4fa4ba&attid=0.2&permmsgid=msg-a:r-8672384979537986431&th=165f824d8a41e702&view=att&disp=inline&realattid=f_jl7zmspt1&saddbat=ANGjdJ_mmBa7unj_5T1biqJtMOvxidFMVOJOSXEcn69Z5LqcY95NRvx
- Rodríguez, L. E. (2016). *La Nutrición como Terapia de Intervención en Trastornos del Espectro Autista*. Obtenido de edicollege.edu: <http://ediccollege.edu/wp-content/uploads/2016/01/La-Nutrici%C3%B3n-como-Terapia-de-Intervenci%C3%B3n-en-el-Trastorno-del-Espectro-Autista-M%C3%93DULO.pdf>
- Román, E., Barrio, J., & López, M. (2015). *Diarrea Aguda*. Artículo, Madrid. Obtenido de https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/diarrea_ag.pdf
- Sánchez, F., Gilbert, J., Calderón, P., & Espín, B. (2015). *Estreñimiento y Encopresis*. Sevilla. Obtenido de https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/estre_encopresis.pdf
- Silva, M. (2015). *Fisiología y Fisiopatología de la Distensión Abdominal: Gas Intestinal*. Tesis Doctoral, Barcelona. Obtenido de https://ddd.uab.cat/pub/tesis/2015/hdl_10803_323363/mms1de1.pdf

- Telégrafo, E. (28 de Abril de 2016). Autismo: el valor de un diagnóstico oportuno. *El Telégrafo*. Obtenido de <https://www.eltelegrafo.com.ec/noticias/septimo/1/autismo-el-valor-de-un-diagnostico-oportuno>
- Therapies, A. S. (1 de Mayo de 2018). *Prevalencia del trastorno del espectro autista: lo que debe saber*. Recuperado el 1 de Octubre de 2018, de <https://autismtherapies.com/prevalence-of-autism-spectrum-disorder-what-you-should-know/>
- V. Richarte, K. R. (1 de Marzo de 2018). El eje intestino-cerebro en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad :papel de la microbiota. *Revista de Neurología* . Obtenido de <https://www.neurologia.com/articulo/2017525>
- Valera, D., Ruiz , M., Vela , M., Munive, L., & Hernández , B. (2011). Conceptos actuales sobre la etiología del autismo. *Acta Pediátrica de México*. Obtenido de <http://www.redalyc.org/pdf/4236/423640330005.pdf>
- Villoria Ferrer, A. (Abril de 2011). *Acomodación abdominal:Fisiopatología de la Distención Abdominal* . Barcelona, España. Obtenido de *Acomodación abdominal:Fisiopatología de la Distención Abdominal*
- Villoria, A. (Abril de 2011). *Acomodación abdominal:Fisiopatología de la Distención Abdominal*. Barcelona, España. Obtenido de *Acomodación abdominal:Fisiopatología de la Distención Abdominal*
- Audisio, A., Laguzzi, ;, Lavanda, ;, Leal, ;, Herrera, ;, Carrazana, ;, & Pintos, C. (2013). Mejora de los síntomas del autismo y evaluación alimentaria nutricional luego de la realización de una dieta libre de gluten y caseína en un grupo de niños con autismo que acuden a una fundación. *Nutr. Clín. Diet. Hosp.*, *33*(3), 39–47. <https://doi.org/10.12873/333glutencasein>
- Bermúdez, M. G. M. (2012). *Valoración del estado nutricional en niños y niñas de 3 – 9 años con Autismo de la Fundación Comunicar, Guayaquil 2011*. UNIVERSIDAD CATOLICA SANTIAGO DE GUAYAQUIL. Retrieved from <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/1028/1/T-UCSG-PRE-MED-NUTRI-35.pdf>
- Cade, R., Privette, M., Fregly, M., Rowland, N., Sun, Z., Zele, V., ... Edelstein, C. (2000).

- Autism and Schizophrenia: Intestinal Disorders. *Nutritional Neuroscience*, 3(1), 57–72. <https://doi.org/10.1080/1028415X.2000.11747303>
- Campbell-McBride, N. (2004). *Gut and psychology syndrome*. *Journal of Orthomolecular Medicine* (Vol. 23). <https://doi.org/541462179596188>
- Celeste, P. (2002). *HOJA INFORMATIVA N°23 EL AUTISMO Y LA FAMILIA LACTANTE*. USA. Retrieved from www.autism.com/ari
- Célica Menéndez, D., & Greif, V. (2017). *PEDIATRIA PRACTICA TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA*. Retrieved from <http://www.medicinainfantil.org.ar>
- Fuentes-Biggi, J., Ferrari-Arroyo, M. J., Boada-Muñoz, L., Touriño-Aguilera, E., Artigas-Pallarés, J., Belinchón-Carmona, M., ... Posada-De La Paz, M. (2006). *Guía de buena práctica para el tratamiento de los trastornos del espectro autista*. *REV NEUROL* (Vol. 43). Retrieved from http://www.catedraautismeudg.com/data/articles_cientifics/9/6b60e387cd344926a2a345687a6a7afa-guiatractamenttea.pdf
- GARCÍA, M. D. R. L. (2013). *Manual de educación en alimentación y nutrición para padres de niños de tres a seis años diagnosticados con Síndrome del Espectro Autista de la Ciudad de Guatemala*. UNIVERSIDAD RAFAEL LANDÍVAR.
- Gilbert, J. A., Krajmalnik-Brown, R., Porazinska, D. L., Weiss, S. J., & Knight, R. (2013). Toward effective probiotics for autism and other neurodevelopmental disorders.(¿Hacia probióticos efectivos para el autismo y otros trastornos mentales?). *Cell*, 155(7), 1446–8. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2013.11.035>
- Gurney, J. G., McPheeters, M. L., & Davis, M. M. (2006). Parental Report of Health Conditions and Health Care Use Among Children With and Without Autism. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 160(8), 825. <https://doi.org/10.1001/archpedi.160.8.825>
- HIGUERA C, M. (2010). Tratamientos Biológicos del Autismo y Dietas de Eliminación. *Revista Chilena de Pediatría*, 81(3), 204–214. <https://doi.org/10.4067/S0370-41062010000300002>
- Jyonouchi, H., Geng, L., Ruby, A., & Zimmerman-Bier, B. (2005). Dysregulated innate immune responses in young children with autism spectrum disorders: Their relationship to gastrointestinal symptoms and dietary intervention. *Neuropsychobiology*, 51(2), 77–85. <https://doi.org/10.1159/000084164>
- Klaveness, J., Bigam, J., & Reichelt, K. L. (2013). The varied rate of response to dietary

- intervention in autistic children. *Open Journal of Psychiatry*, 3, 56–60.
<https://doi.org/10.4236/ojpsych.2013.32A009>
- Lau, N. M., Green, P. H. R., Taylor, A. K., Hellberg, D., Ajamian, M., Tan, C. Z., ...
 Alaedini, A. (2013). Markers of Celiac Disease and Gluten Sensitivity in Children
 with Autism. *PloS One*, 8(6), e66155. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0066155>
- LE ROY O, C., REBOLLO G, M. J., MORAGA M, F., DÍAZ SM, X., & CASTILLO-
 DURÁN, C. (2010). Nutrición del Niño con Enfermedades Neurológicas Prevalentes:
 An Update. *Revista Chilena de Pediatría*, 81(2), 103–113.
<https://doi.org/10.4067/S0370-41062010000200002>
- León Rodríguez, E. (2016). *La Nutrición como Terapia de Intervención en Trastornos del
 Espectro Autista*. PUERTO RICO.
- Lic. Mirielys Pérez Gutiérrez; I MSc. Mayda Rosa Perurena Lancho; II Dr. Gerardo
 Martínez Machín.II. (2018). Nuevos aportes desde la microbiología para entender el
 autismo. *Revista Archivo Médico de Camagüey*, 22(2), 252–265. Retrieved from
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552018000200015
- Millward, C., Ferriter, M., Calver, S., & Connell-Jones, G. (2004). Gluten- and casein-free
 diets for autistic spectrum disorder. In M. Ferriter (Ed.), *Cochrane Database of
 Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD003498.pub2>
- Rodríguez-Barrionuevo, A. C., & Rodríguez-Vives, M. A. (2002). Diagnóstico clínico del
 autismo. *Revista de Neurología*, 34 Suppl 1(Supl 1), 72–77. Retrieved from
[http://files.usal-psicopatoinfanto.webnode.com.ar/200000291-
 1b5061c4e5/Rodriguez_Diagnostico Clinico del Autista.pdf](http://files.usal-psicopatoinfanto.webnode.com.ar/200000291-1b5061c4e5/Rodriguez_Diagnostico Clinico del Autista.pdf)
- Rogel-Ortiz, F. J. (2005). *ARTÍCULOS DE REVISIÓN* (Vol. 141). Retrieved from
<http://www.scielo.org.mx/pdf/gmm/v141n2/v141n2a9.pdf>
- Torrijo Bueno, B. (2017). *Influencia de la microbiota en pacientes con trastornos del
 comportamiento*. Universidad de Cantabria. <https://doi.org/71311459M>

10.ANEXOS

Tabla 1.
Resumen Etiología del Autismo

CUADRO RESUMEN ETIOLOGÍA DEL AUTISMO

- Un hermano o hermana con autismo.
- Un hermano con otro TEA.
- Historia familiar de esquizofrenia o trastorno psicótico.
- Historia familiar de trastorno afectivo.
- Historial de los padres de otro trastorno mental o el comportamiento.
- La edad materna mayor de 40 años.
- La edad paterna entre 40 y 49 años.
- El peso al nacer entre 40 y 49.
- La prematuridad (menos de 35 semanas).
- El peso al nacer inferior a 2500 g.
- Internación en una unidad de cuidados intensivos neonatales

Nota. Adaptado de "Trastornos del Espectro Autista" por Menéndez y Greif, 2017. (pág. 200), obtenido de http://www.medicinainfantil.org.ar/images/stories/volumen/2017/xxiv_2_199.pdf

Tabla 2.

Modelo del Cuestionario para detección de riesgo de autismo a edad temprana.

CUESTIONARIO PARA DETECCIÓN DE RIESGO DE AUTISMO - CHAT		
SECCION A: PREGUNTAR AL PADRE/MADRE:		
1. ¿Disfruta su hijo al ser mecido, botar en sus rodillas, etc?	SI	NO
2. ¿Se interesa su hijo por otros niños? (*)	SI	NO
3. ¿Le gusta a su hijo subirse a los sitios, como a lo alto de las escaleras?	SI	NO
4. ¿Disfruta su hijo jugando al cucú-tras/ escondite?	SI	NO
5. ¿Simula alguna vez su hijo, por ejemplo, servir una taza de té usando una tetera y una taza de juguete, o simula otras cosas? (*)	SI	NO
6. ¿Utiliza alguna vez su hijo el dedo índice para señalar, para pedir algo?	SI	NO
7. ¿Usa alguna vez su hijo el dedo índice para señalar, para indicar interés por algo? (*)	SI	NO
8. ¿Sabe su hijo jugar adecuadamente con juguetes pequeños (p.ej. coches o bloques), y no sólo llevarlos a la boca, manosearlos o tirarlos?	SI	NO
9. ¿Alguna vez su hijo le ha llevado objetos para mostrarle algo? (*)	SI	NO
SECCION B: OBSERVACION DEL MG O DUE		
I. ¿Ha establecido el niño contacto ocular con Vd durante la observación?	SI	NO
II. Consiga la atención del niño, entonces señale un objeto interesante en la habitación y diga: "¡Oh mira! Hay un (nombre de juguete)!" (1)	SI	NO
III. Consiga la atención del niño, entonces dele una tetera y una taza de juguete y diga "¿Puedes servir una taza de té?" (*) (2)	SI	NO
IV. Diga al niño "¿Dónde está la luz?". ¿Señala el niño con su dedo índice a la luz? (3)	SI	NO
V. ¿Sabe el niño construir una torre de bloques?. Si es así, ¿Cuántos?	SI	NO

Nota. (*) Indica las preguntas críticas que son las más indicativas de la existencia de rasgos autistas.

1. Para contestar Si en esta pregunta, asegúrese de que el niño no ha mirado sólo su mano, sino que realmente ha mirado el objeto que está Vd. señalando.

2. Si puede lograr un ejemplo de simulación en cualquier otro juego, puntúe Si en este ítem.

3. Repítalo con "¿Dónde está el osito?" o con cualquier otro objeto inalcanzable, si el niño no entiende la palabra "luz". Para registrar Si en este ítem, el niño debe haber mirado a su cara en torno al momento de señalar.

La Sección A evalúa 9 áreas del desarrollo, con una pregunta para cada área: juego brusco y desordenado, interés social, desarrollo motor, juego social, juego simulado, señalar protoimperativo, señalar protodeclarativo, juego funcional, atención conjunta.

La Sección B se ha incluido para que el médico compruebe el comportamiento del niño, comprobando las respuestas de los padres dadas en la Sección A.

Adaptado de “Instrumentos para la detección precoz de los trastornos del espectro autista” por Caretti y Alcamí, 2007. (pág. 309), obtenido de <http://www.redalyc.org/pdf/3666/366638696009.pdf>

Tabla 3.

Cuestionario para detección de riesgo de autismo a los 18 meses

Chat Modificado (MCHAT)		
1. ¿Disfruta su hijo siendo montado a caballito y siendo balanceado sobre sus rodillas?.	SI	NO
2. ¿Se interesa su hijo por otros niños? (*)	SI	NO
3. ¿Le gusta a su hijo subirse a los sitios, como a lo alto de las escaleras?	SI	NO
4. ¿Disfruta su hijo jugando al cucú-tras/ escondite?	SI	NO
5. ¿Simula alguna vez su hijo, por ejemplo, servir una taza de té usando una tetera y una taza de juguete, o simula otras cosas?	SI	NO
6. ¿Utiliza alguna vez su hijo el dedo índice para señalar, para PEDIR algo?	SI	NO
7. ¿Usa alguna vez su hijo el dedo índice para señalar, para indicar INTERES por algo? (*)	SI	NO
8. ¿Sabe su hijo jugar adecuadamente con juguetes pequeños (p.ej. coches o bloques), y no sólo llevárselos a la boca, manosearlos o tirarlos?	SI	NO
9. ¿Alguna vez su hijo le ha llevado objetos para MOSTRARLE algo? (*)	SI	NO
10. ¿Mira a los ojos más de un segundo o dos?	SI	NO
11. ¿Parece hipersensible al ruido?	SI	NO
12. ¿Sonríe como respuesta a su cara o a su sonrisa?	SI	NO
13. ¿Le imita su hijo? (Ej. Si Ud. hace gestos ¿los imita él?)	SI	NO
14. ¿Responde su hijo a su nombre cuándo lo llaman?	SI	NO
15. Si Vd apunta a un objeto ¿Su hijo lo mira?	SI	NO
16. ¿Camina su hijo?	SI	NO
17. ¿Mira su hijo las cosas que Ud. mira?	SI	NO
18. ¿Hace movimientos inusuales o extraños delante de su cara?	SI	NO
19. ¿Intenta atraer su atención cuándo está haciendo algo?	SI	NO
20. ¿Se han preguntado si su hijo es sordo?	SI	NO
21. ¿Comprende su hijo lo que la gente dice?	SI	NO
22. ¿Mira su hijo de manera fija al vacío o anda como si no supiera dónde va?	SI	NO
23. ¿Mira su hijo a su cara para comprobar su reacción cuando se enfrenta a algo extraño?	SI	NO

Nota. Adaptado de “Instrumentos para la detección precoz de los trastornos del espectro autista” por Caretti y Alcamí, 2007. (pág. 309), obtenido de <http://www.redalyc.org/pdf/3666/366638696009.pdf>

Tabla 4.

Factores de la composición de la flora

Factores que intervienen en la composición de la flora	
Tipo de parto	Se retarda la colonización por Bacteroidetes, Bifidobacterias y E. coli en neonatos nacidos por cesárea.
Prematurez	Aumenta la colonización por Clostridium difficile
Tipo de alimentación	Fórmulas ricas en oligosacáridos aumentan las colonias de Bifidobacterias.
Condiciones de higiene	Malas condiciones se relacionan con colonización temprana por Enterobacterias.
Unidad de recién nacidos	Exposición a antibióticos altera la composición normal de la microflora.

Nota: Adaptado de "Gastrointestinal Microbiology" de Ouwehand y Vaughan, (2006).

GLOSARIO DE TÉRMINOS

- **Microbioma:** Normalmente, los científicos hablan del microbioma humano cuando se refieren al conjunto de los genes presentes en todas las células microbianas residentes en el hombre. A menudo se confunde con el término microbiota, palabra utilizada para definir los cientos de billones de microorganismos que habitan el cuerpo humano. (Gut Microbiota for Health, 2014)
- **Microbiota:** Conjunto de microorganismos que se encuentran generalmente asociados a tejidos sanos (piel, mucosas, etc.) del cuerpo humano. Los microorganismos que residen en lugares de forma más o menos permanente y que realizan funciones específicas. El término flora debería abandonarse debido a que hace referencia a las plantas y los microorganismos pertenecen al grupo protista. La palabra microbiota se adecua mejor, por lo que deben emplearse los términos microbiota normal, microbiota intestinal, microbiota cutáneo, etc. (Navarra, 2015)
- **Disbiosis:** La disbiosis intestinal es un desequilibrio cualitativo y cuantitativo de la flora intestinal compuesta por microorganismos. Nuestra flora intestinal está compuesta principalmente por bacterias beneficiosas para nuestro organismo, que, al perder el equilibrio en el que se encuentran, pueden llegar a ser causantes de alteraciones en las funciones intestinales y a causar malestar. Tanto si se produce un desequilibrio en el tipo de bacterias presente, como en el número, incremento o disminución de ellas, se produce esta alteración. (CEAC, 2018)
- **Enterotipo:** estructura global de la microbiota intestinal humana en cuanto a su composición en géneros dominantes. Se reconocen tres enterotipos de la microbiota intestinal humana según el género dominante: Bacteroides, Prevotella y Ruminococcus. (Gut Microbiota for Health, 2014)
- **Probióticos:** Según la definición del 2001 de la OMS y la FAO, los probióticos son «microorganismos vivos que, cuando se administran en la cantidad adecuada, confieren beneficios de salud al huésped.» Normalmente, se consumen en alimentos fermentados como los yogures. También se encuentran en forma de complementos alimenticios. (Gut Microbiota for Health, 2014)
- **Lactobacilos:** Son bacterias que se distinguen por su capacidad de atravesar en gran número la barrera gástrica y sobrevivir durante el tránsito intestinal, lo que

permite desarrollar sus efectos beneficiosos en el intestino. Entre dichos efectos beneficiosos de los *Lactobacillus* destaca el mantenimiento de la flora intestinal, la modulación de la renovación celular a nivel del epitelio intestinal, la contribución a la conservación del equilibrio del sistema inmunológico, y la mejoría de la diarrea infantil (Cobo y Mateos, 2006)

- **Gluten:** Es un conjunto proteico que se encuentra en los alimentos que provienen del trigo y otros cereales. Está formado por hasta 70 proteínas diferentes, gliadinas y gluteninas, que se unen al almidón del grano. (Alonso, 2013)
- **Caseína:** Es la de la leche del tipo fosfoproteína que se separa de la leche por acidificación y forma una masa blanca. Las fosfoproteínas son un grupo de proteínas que están químicamente unidas a una sustancia que contiene ácido fosfórico, por lo tanto, su molécula contiene un elemento fósforo. La caseína representa cerca del 77 al 82 por ciento de las proteínas presentes en la leche y el 2.7 por ciento en la composición de la leche líquida. (ECURED, 2002)
- **Péptidos:** Es una molécula que resulta de la unión de dos o más aminoácidos (AA) mediante enlaces amida. En los péptidos y en las proteínas, estos enlaces amida reciben el nombre de **enlaces peptídicos** y son el resultado de la reacción del grupo carboxilo de un AA con el grupo amino de otro, con eliminación de una molécula de agua (Morán, 2016).
- **Trastorno del Espectro Autista:** Se definen como una disfunción neurológica crónica con fuerte base genética que desde edades tempranas se manifiesta en una serie de síntomas basados en una tríada de trastornos, comunicación y falta de flexibilidad en el razonamiento y comportamientos. El grado de gravedad, forma y edad de aparición de cada uno de los criterios va a variar de un individuo a otro, definiendo cada una de las categorías diagnósticas. A pesar de las clasificaciones, ninguna persona que presenta un TEA es igual a otro en cuanto a características observables. (Ministerio de Sanidad y Política Social, 2009)
- **Neuroinflamación:** Es un complejo mecanismo de protección del organismo dirigido a aislar el tejido afectado, destruir las células dañadas y restaurar la integridad tisular. (Correale y Villa, 2004)



Urkund Analysis Result

Analysed Document: Extracto 17 oct 2018.docx (D42689121)
Submitted: 10/17/2018 11:07:00 PM
Submitted By: vsandovalt@unemi.edu.ec
Significance: 1 %

Sources included in the report:

Plan de disertación Priscila Sánchez .docx (D23585605)

Instances where selected sources appear:

1

Lic. Verónica Sánchez T



REGISTRO DE ACOMPAÑAMIENTOS

Inicio: 10-07-2018 Fin 15-01-2019

FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA: LICENCIATURA EN NUTRICION HUMANA

Línea de investigación: ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN

TEMA: TRATAMIENTO DIETOTERAPEUTICO EN PACIENTES CON AUTISMO

ACOMPAÑANTE: SANDOVAL TAMAYO VERONICA PATRICIA

DATOS DEL ESTUDIANTE

N°	APELLIDOS Y NOMBRES	CÉDULA	CARRERA
1	ARCE CASTRO CARELIA RITA	0921146583	LICENCIATURA EN NUTRICION HUMANA
2	ESTRADA VERDUGA CAMILA LISSETTE	0940350366	LICENCIATURA EN NUTRICION HUMANA

N°	FECHA	HORA	N° HORAS	DETALLE
1	2018-31-08	Inicio: 09:00 a.m. Fin: 11:00 a.m.	2	SE DEFINIÓ EL TEMA Y LOS OBJETIVOS DEL TRABAJO
2	2018-14-09	Inicio: 14:00 p.m. Fin: 16:00 p.m.	2	REVISIÓN DE LOS ARTÍCULOS INVESTIGADOS Y DEL AVANCE EN EL MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL
3	2018-21-09	Inicio: 10:00 a.m. Fin: 12:00 p.m.	2	SE REALIZA LAS CORRECCIONES DEL PROYECTO
4	2018-29-09	Inicio: 09:15 a.m. Fin: 12:15 p.m.	3	SE REALIZA LAS CORRECCIONES DEL TRABAJO
5	2018-11-10	Inicio: 10:00 a.m. Fin: 13:00 p.m.	3	SE REALIZAN LAS CORRECCIONES FINALES PREVIO A LA PRIMERA ENTREGA DEL DOCUMENTO
6	2018-15-10	Inicio: 13:00 p.m. Fin: 15:00 p.m.	2	REALIZAR LAS CORRECCIONES REVISADAS DURANTE LA TUTORÍA
7	2018-11-10	Inicio: 13:20 p.m. Fin: 16:20 p.m.	3	MEJORAR LAS CONCLUSIONES Y REVISAR QUE LAS TRADUCCIONES DE LOS ARTÍCULOS TENGAN COHERENCIA
8	2018-16-10	Inicio: 14:00 p.m. Fin: 16:00 p.m.	2	REALIZAR LAS CORRECCIONES COLOCADAS EN EL DOCUMENTO

SANDOVAL TAMAYO VERONICA PATRICIA
PROFESORA

NOVILLO LUZURIAGA NIBIA NOEMI
DIRECTORA

ARCE CASTRO CARELIA RITA
ESTUDIANTE

ESTRADA VERDUGA CAMILA LISSETTE
ESTUDIANTE