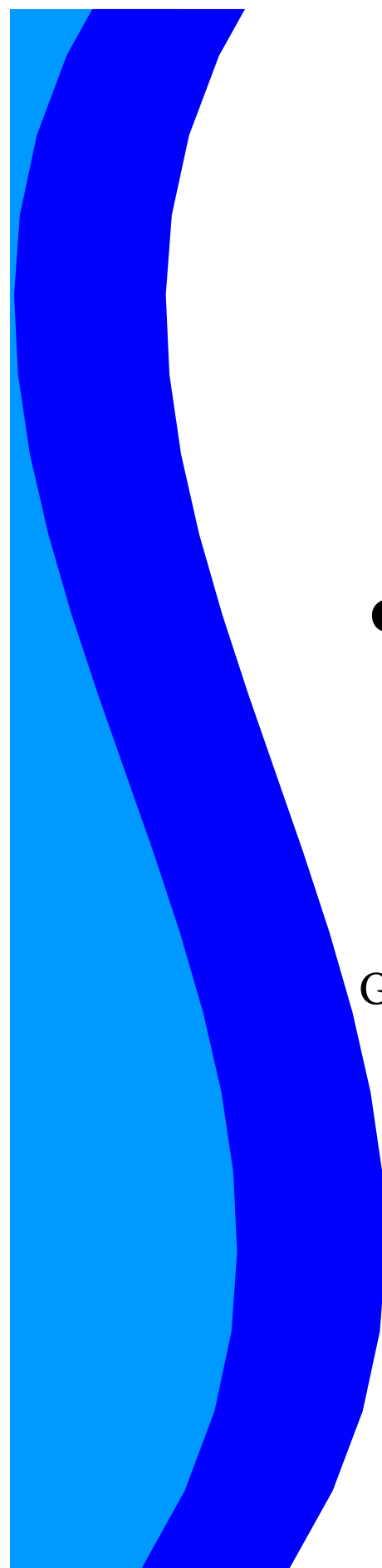




Trastornos del Espectro Autista en niños y adolescentes: detección, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento

Guía de Práctica Clínica (GPC)

2017

XXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Trastornos del Espectro Autista en niños y adolescentes: detección, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento. Quito: Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Normatización-MSP; 2017.

84p: tabs:gra: 18 x 25cm

ISBN XXXXXXXXXX

- | | |
|--------------------------------|--------------------|
| 1. Trastorno Espectro Autista. | 5. Tratamiento. |
| 2. Guía de Práctica Clínica. | 6. Rehabilitación. |
| 3. Detección. | 7. Seguimiento. |
| 4. Diagnóstico. | 8. Salud Pública. |

Ministerio de Salud Pública

Av. República de El Salvador 36-64 y Suecia

Quito - Ecuador

Teléfono: 593-2 381-4400

Edición General: Dirección Nacional de Normatización

Esta Guía de Práctica Clínica (GPC) ha sido adaptada de guías internacionales, por profesionales de las instituciones del Sistema Nacional de Salud y especialistas expertos en la materia, bajo la coordinación de la Dirección Nacional de Normatización del Ministerio de Salud Pública. En ella se reúnen evidencias y recomendaciones científicas para asistir a profesionales de la salud y pacientes en la toma de decisiones acerca del diagnóstico y tratamiento de los Trastornos del Espectro Autista.

Estas recomendaciones son de carácter general y no definen un modo único de conducta procedimental o terapéutica, sino una orientación basada en evidencia científica para la misma. La aplicación de las recomendaciones en la práctica médica deberá basarse además, en el buen juicio clínico de quien las emplea como referencia, en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente, en los recursos disponibles al momento de la atención, así como en las normas existentes.

Los autores han declarado sus conflictos de interés y han procurado ofrecer información completa y actualizada en el documento. Sin embargo, en vista de la posibilidad de cambios en las ciencias médicas, se recomienda revisar el prospecto de cada medicamento que se planea administrar para cerciorarse de que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia en el caso de medicamentos nuevos o de uso infrecuente.

Publicado en XXXXXX de 2017

ISBN XXXXXXXXXX

Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-No Comercial-Compartir Igual 3.0 Ecuador, y puede reproducirse libremente citando la fuente sin necesidad de autorización escrita, con fines de enseñanza y capacitación no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud.

Cómo citar esta obra:

Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Trastornos del Espectro Autista en niños y adolescentes: detección, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento. Guía de Práctica Clínica. Primera Edición. Quito: Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Normatización-MSP; 2017. Disponible en: <http://salud.gob.ec>

Autoridades Ministerio de Salud Publica

Dra. Verónica Espinosa, Ministra de Salud Pública.
Dr. Fernando Cornejo, Viceministro de Gobernanza y Vigilancia de la Salud.
Dra. Jakeline Calle, Subsecretaria Nacional de Gobernanza de la Salud.
MSc. Esteban Bonilla, Director Nacional de Normatización Encargado.

Equipo de redacción y autores

Dr. Juan Pablo Aguilera Camacho, médico familiar, Centro de Rehabilitación Integral Especializado N° 5 (CRIE N° 5). Cuenca.
Mgst. María Elisa Arévalo Peñafiel, Investigadora en Ciencias de la Salud y Estimuladora Temprana en Salud. CRIE N° 5. Cuenca.
Dr. Francisco Ochoa Arévalo, médico especialista, Trastornos del Neurodesarrollo. CRIE N° 5. Cuenca.
Lcda. Vicenta Pacheco Encalada, fonoaudióloga, CRIE N° 5. Cuenca.
Lcda. María Belén Palacios Ledesma, psicóloga educativa, CRIE N° 5. Cuenca.
Lcda. Jeanneth Peralta Cuji, psicóloga clínica infantil, CRIE N° 5. Cuenca.
Dr. Roberto Tapia Peralta, psiquiatra infanto juvenil, Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca.
Mgst. Martha Cobos Cali, psicóloga clínica infantil, Universidad del Azuay. Cuenca.
Mgst. María Fernanda Coello Nieto, psicoterapeuta, Universidad del Azuay. Cuenca.
Mgst. Cayetana Palacios Álvarez, especialista en detección e intervención temprana, Universidad del Azuay. Cuenca.
Mgst. María Victoria Alvear Peña, educadora especial, Centro de Apoyo Psicopedagógico Integral.
Lcda. Fabiola Quinde Maza, terapeuta ocupacional, Centro de Apoyo Psicopedagógico Integral.
MSc. Esteban Bonilla, Director Nacional de Normatización Encargado.

Equipo de colaboradores

Dr. Juan Fernando Aguilera Muñoz, psiquiatra.
Psic. PhD. Ana Lucía Pacurucu Pacurucu, psicóloga clínica.
MSc. Jaime Páez, Universidad Central del Ecuador (UCE)
MSc. Patricia Lucero, Universidad Central del Ecuador (UCE)
MSc. Alejandra Sosa, Universidad Central del Ecuador (UCE)
MSc. MD. David Acurio, (UA)

Primer equipo de revisión y validación

Dra. Noemi Acosta, médico psiquiatra, Hospital Baca Ortiz. Quito.
Dr. Byron Albuja, médico pediatra, Hospital Básico de Cayambe.
Sra. Ivonne Alvarado, Vicepresidenta APADA Ecuador. Quito.
Lcda. Ligia Álvarez, educadora, CRIE N° 1. Quito.
Lcda. Pamela Álvarez, educadora especial. CIMA. Cuenca.
Psic. Ivonne Andrade, psicóloga, Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Quito.
Lcda. Geanina Ávila, Directora, CIMA. Cuenca.
Md. Esteban Avilés, analista, Dirección Nacional de Normatización. Quito.
Psic. Freddy Ayala, neuropsicólogo, CRIE N° 1. Quito.
Teresa Bailón, terapeuta del lenguaje, CRIE N° 3. Portoviejo.
Lcda. Sonia Balseca, enfermera, CRIE N° 1. Quito.
Ana Bautista, analista, Gerencia Institucional de Implementación de Medicina Familiar y Comunitaria en el SNS. Quito.
Psic. Mercy Bermello, psicóloga, CRIE N° 3. Portoviejo.

Psic. Ana Calderón, neuropsicóloga. Hospital Baca Ortiz. Quito.
 Lcda. María Cazares, enfermera, D17D05-MSP.
 Lcda. Silvana Cerón, psicorehabilitadora. CRIE N° 1. Quito.
 Dr. José Cevallos, médico neurólogo. CRIE N° 3. Portoviejo.
 Lcda. María Caridad Cordero, estimuladora temprana, CRIE N° 5. Cuenca.
 Lcda. Verónica Coronel, estimuladora temprana, CIMA. Cuenca.
 Dra. Mayra Cuenca, médico residente, Hospital de la Policía Quito N° 1. Quito.
 Dra. Paula Chacón, médica familiar, Centro de Salud Tomebamba. Cuenca.
 Dr. Francisco Espinel, neuropediatra, Hospital Carlos Andrade Marín. Quito.
 Qf. Jacob Flores, analista, Dirección Nacional de Medicamentos y Dispositivos Médicos. Quito.
 Dra. Belén Gaibor, médica familiar, C.S Magdalena.
 Dra. Vanessa Gorozabel, médica psiquiatra, Hospital VozAndes. Quito.
 Lcda. Augusta Gualoto, terapeuta del lenguaje, Centro de Salud de Tabacundo.
 Gabriela Hernández, analista, Gerencia del proyecto de creación e implementación de servicios de la red de salud mental comunitaria y centros. Quito.
 Dra. Alejandra Jiménez, médica posgradista de pediatría. Hospital de la Policía Quito N° 1. Quito.
 Dr. Carlos Jiménez, médico familiar, 17D12.
 Psic. Yolanda Jiménez, psicóloga, C.S Machachi.
 Psic. Viviana León, psicóloga, D15D01.
 Lilian López, analista, Dirección Nacional de Derechos. Quito.
 Dra. Melvia López, médica neuróloga, Hospital Baca Ortiz. Quito.
 Psi. Genger Lozano, psicóloga, CRIE N°2. Guayaquil.
 Dra. Paola Luna, médica pediatra, 17D11.
 Dr. Harold Munster, docente. Universidad Central del Ecuador. Quito.
 Ing. Pablo Murillo Pesántez, Comité de Padres de Familia, CRIE N° 5. Cuenca.
 Freddy Narváez, analista, Dirección Nacional de Primer Nivel de Atención en Salud.
 Psic. Fernanda Noguera, psicóloga clínica, Hospital Pablo Arturo Suárez. Quito.
 Psic. Mónica Novillo, psicóloga clínica, Centro de Salud Nicanor Merchán. Cuenca.
 Dra. Carla Núñez, médica psiquiatra, Hospital de la Policía Quito N° 1. Quito.
 Maria Ortega, Presidenta APADA Ecuador. Quito.
 Psic. Gabriela Ortiz, psicóloga clínica. Centro de Salud Carlos Elizalde. Cuenca.
 Md. Cristina Pareja, médico , Quito.
 Dr. Santiago Peralta, neuropediatra, Universidad de Cuenca. Cuenca.
 Lcdo. Paúl Pérez, terapeuta ocupacional, Fundación San Juan de Jerusalén. Quito.
 Psic. Blanca Quiroz , psicóloga rehabilitadora, CRIE N°2. Guayaquil.
 Lcda. Gabriela Racines, terapeuta del lenguaje, CRIE N° 1. Quito.
 Lcda. Kathiuska Ramírez, terapeuta ocupacional, CRIE N°2. Guayaquil.
 Dra. Ruth Reyes, psiquiatra, Hospital Carlos Andrade Marín. Quito.
 Psic. María José Ron, analista, Dirección Nacional de Primer Nivel de Atención en Salud. Quito.
 Lcda. Victoria Rosas, Coordinadora Fundación Tierra Nueva. Quito.
 Lcda. Salomé Ruales, terapeuta del lenguaje, Hospital Pablo Arturo Suárez. Quito.
 Mariuxi Ruilova, analista, Dirección Nacional de Hospitales. Quito.
 Dra. Vanessa Santin, Líder de Salud Mental, Hospital Gineco–Obstétrico Nueva Aurora. Quito.
 Lcda. Silvia Tapia, terapeuta del lenguaje, Hospital General Enrique Garcés. Quito.
 Lcda. Fernanda Torres, terapeuta del lenguaje, CRIE N° 1. Quito.
 Psic. Jéssica Torres, psicóloga, D22D01.
 Tlgo. Méd. Jenny Urgilés, terapeuta ocupacional, CRIE N° 5. Cuenca.
 Psic. Bertha Vaca, psicorehabilitadora, Hospital Francisco de Orellana.
 Daniela Valdivieso, analista, Promoción de la Salud Mental.
 Dra. Maribel Valdivieso, médica familiar, Distrito 01D02. Cuenca.

Lcda. Martha Vásconez, analista, Distrital de Provisión y Calidad de los Servicios de Salud.

Psic. Mónica Vilateno, neuropsicóloga. Hospital Baca Ortiz. Quito.

Dr. José Vivanco, médico familiar, 17D05.

Psic. Erika Yáñez, psicóloga, Fundación San José de Jerusalén. Quito.

Psic. Eugenia Zurita, psicorehabilitadora, Fundación Tierra Nueva. Quito.

Segundo equipo de revisión y validación

MSc. Ivonne Alvarado, (APADA)

MSc. María de Lourdes, Larrea, (UASB-E)

PhD. S. Catalina López, (UASB-E)

Md. Vickarlia López, analista, Dirección Nacional de Normatización. Quito.

María de Lourdes Ortega, (APADA)

MSc. María Elena Sandoval, (UDLA)

MSc. María Elena Silva, (UCE)

Dra. Ximena Raza, magister en salud pública, Coordinadora, Dirección Nacional de Normatización.

Md. David Armas, médico, analista, Dirección Nacional de Normatización.

Contenido

1. Descripción de esta guía	8
2. Preguntas que responde esta Guía de Práctica Clínica	9
3. Clasificación internacional de la enfermedad- CIE-10	10
4. Introducción	10
5. Justificación	12
6. Objetivo general	13
7. Objetivos específicos	13
8. Alcance	13
9. Glosario de términos	14
10. Historia natural de la enfermedad	15
11. Aspectos metodológicos	17
12. Gradación de la evidencia y símbolos utilizados	18
13. Evidencias y recomendaciones	19
13.1 Detección oportuna de los TEA	19
<i>¿Cómo realizar la detección oportuna de los TEA en el Sistema Nacional de Salud?</i>	21
13.2 Diagnóstico confirmatorio y valoración del perfil funcional	22
<i>¿Cómo hacer el diagnóstico confirmatorio de la persona con TEA?</i>	22
<i>¿Cómo hacer el perfil funcional de la persona con TEA?</i>	24
13.3 Investigación etiológica, comorbilidades y diagnóstico diferencial	25
<i>¿Cómo realizar la investigación etiológica de la persona con TEA?</i>	25
<i>¿Cómo hacer el diagnóstico de comorbilidades de la persona con TEA?</i>	26
<i>¿Cómo realizar el diagnóstico diferencial de la persona con TEA?</i>	27
13.4 Tratamiento	29
<i>¿Cuál es el tratamiento médico en personas con TEA?</i>	29
<i>¿Cuáles son las condiciones para la prescripción de medicamentos?</i>	29
<i>¿Cuáles son las situaciones que ameritan tratamiento farmacológico en los TEA?</i>	29
13.5 Abordaje y rehabilitación	32
<i>Profesionales a intervenir en el abordaje y rehabilitación de la persona con TEA</i>	33
<i>Metodologías para alcanzar un abordaje y rehabilitación adaptada en los niños y adolescentes con TEA</i>	34
<i>Protocolo de seguimiento en el proceso de abordaje y rehabilitación para los niños y adolescentes con TEA y sus familias.</i>	36
<i>Espacios terapéuticos adecuados para el abordaje y rehabilitación de niños y adolescentes con TEA</i>	36
<i>Rehabilitación comunitaria y cuidados domiciliarios</i>	36
<i>¿Cómo realizar el abordaje y rehabilitación en los niños y adolescentes con TEA?</i>	37

13.6 Seguimiento.....	38
<i>Anuncio de la condición del niño y adolescente con TEA a la familia.....</i>	<i>38</i>
<i>¿En qué momento se debe realizar el anuncio de la condición a los padres?</i>	<i>38</i>
<i>¿Cuál debe ser el contenido de la información que se debe dar a los padres y de qué forma?</i>	<i>38</i>
<i>¿Cuál es el rol del equipo de salud?</i>	<i>39</i>
<i>¿Cómo canalizar las reacciones de los padres frente al anuncio de la condición de la persona con TEA?</i>	<i>39</i>
<i>¿Cómo hacer el anuncio de la condición del niño y adolescente con TEA a su familia?</i>	<i>40</i>
<i>Acreditación social y discapacidad en la persona con TEA.....</i>	<i>40</i>
<i>¿Cómo realizar la acreditación social del niño y adolescente con TEA?</i>	<i>41</i>
<i>Plan de acompañamiento a la familia, al niño y adolescente con TEA.....</i>	<i>41</i>
<i>¿Cómo elaborar el plan de acompañamiento a la familia, al niño y adolescente con diagnóstico de TEA?</i>	<i>41</i>
13.7 Criterios de referencia y contrarreferencia.....	42
14. Monitoreo de calidad	42
15. Abreviaturas	42
16. Referencias	43
17. Anexos	54
Anexo 1. Declaración PRISMA.....	54
Anexo 2. Escala Oxford para la gradación de la evidencia y recomendaciones.....	55
Anexo 3. Test DENVER II: Formulario 028 (Anverso).....	57
Anexo 3. Test DENVER II: Formulario 028 (Reverso).....	58
Anexo 4. Test M – CHAT	59
Anexo 5. Criterios diagnósticos	60
Anexo 6. Metodologías para el abordaje y rehabilitación de los TEA.....	67
Anexo 7. APGAR Familiar.....	71
Anexo 8. Flujograma para abordaje de casos sospechosos y/o confirmados de TEA.....	73
Anexo 9. Flujograma para el proceso de intervención terapéutica en el TEA....	75
Anexo 10. Medicamentos avalados por esta GPC.....	77

1. Descripción de esta guía

Título de la Guía	Trastornos del Espectro Autista en niños y adolescentes: detección, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento
Organización desarrolladora	Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Dirección Nacional de Normatización.
Clasificación internacional de la enfermedad -CIE 10	F84: Trastornos Generalizados del Desarrollo.
Categoría de la GPC	Primer nivel de atención: detección temprana. Segundo nivel de atención: seguimiento del neurodesarrollo. Tercer nivel de atención: diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.
Profesionales a quienes está dirigida la GPC	Esta guía está dirigida a profesionales involucrados en la atención de niños y adolescentes tales como: médicos generales y familiares, pediatras, enfermeras, psiquiatras, psicólogos, estimuladores tempranos, terapeutas ocupacionales, terapeutas del lenguaje y psicorehabilitadores.
Otros usuarios potenciales	Familias que tienen niños y adolescentes con TEA. Cuidadores que están a cargo de niños y adolescentes con TEA. Docentes de educación inicial y educación básica. Educadores especiales. Centros de desarrollo infantil. Tomadores de decisiones en salud a nivel administrativo.
Población blanco	Niños de 0 a 9 años y adolescentes de 10 a 19 años con TEA.
Intervenciones y acciones consideradas	Detección, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento.
Metodología	Esta guía fue elaborada mediante la metodología ADAPTE 2.0 (1) a partir de los siguientes documentos: • <i>National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). NICE Clinical Guideline: Autism: recognition, referral and diagnosis of children and young people on the autism spectrum [Internet]. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. London; 2011. (2)</i> • <i>National Collaborating Centre for Mental Health. Autism. The management and support of children and young people on the autism spectrum. London, UK; 2013. (3)</i> Los contenidos fueron actualizados a partir de la evidencia publicada en el periodo 2011 – 2016, con énfasis en el uso de revisiones sistemáticas y ensayos clínicos controlados aleatorizados para la actualización de recomendaciones. El proceso de adaptación incluyó la revisión por pares de la guía para su adaptación al contexto nacional y reuniones de consenso y validación del manejo farmacológico.
Validación	Método de validación: - Validación por pares clínicos. - Validación interna: instancias pertinentes del Ministerio de Salud. - Validación externa: Sistema Nacional de Salud, docentes universitarios vinculados a temas de investigación en autismo, personas con diagnóstico de autismo, sociedad civil.
Fuente de financiamiento	Ministerio de Salud Pública del Ecuador
Conflicto de interés	Todos los miembros involucrados en la adaptación de esta guía, han declarado sus conflictos de interés en relación a todo el contenido de la misma.
Actualización	Se realizará a partir de la fecha de publicación, cada 3 años, o según avances científicos del tema.

2. Preguntas que responde esta Guía de Práctica Clínica

Detección:

- *¿Cómo realizar la detección oportuna de los TEA en el Sistema Nacional de Salud?*

Diagnóstico:

- *¿Cómo hacer el diagnóstico confirmatorio de la persona con TEA?*
- *¿Cómo hacer el perfil funcional de la persona con TEA?*
- *¿Cómo realizar la investigación etiológica de la persona con TEA?*
- *¿Cómo hacer el diagnóstico de comorbilidades de la persona con TEA?*
- *¿Cómo realizar el diagnóstico diferencial de la persona con TEA?*

Tratamiento:

- *¿Cuál es el tratamiento médico en personas con TEA?*
- *¿Cuáles son las condiciones para la prescripción de medicamentos?*
- *¿Cuáles son las situaciones que ameritan tratamiento farmacológico en los TEA?*

Abordaje y rehabilitación:

- *¿Cómo realizar el plan de abordaje y rehabilitación de acuerdo al perfil funcional de la persona con TEA?*
- *¿Qué profesionales deben intervenir en el abordaje y rehabilitación de la persona con TEA?*
- *¿Cuáles son las metodologías para alcanzar un abordaje y rehabilitación adaptado para los pacientes con TEA?*
- *¿Cuál es el protocolo de seguimiento en el proceso de abordaje y rehabilitación para las personas con TEA?*
- *¿Cuáles son los espacios terapéuticos adecuados para el abordaje y rehabilitación de las personas con TEA?*
- *¿Cómo establecer la rehabilitación comunitaria y cuidados domiciliarios en las personas con TEA?*

Seguimiento:

- *¿En qué momento se debe realizar el anuncio de la condición a los padres?*
- *¿Cuál debe ser el contenido de la información que se debe dar a los padres y de qué forma?*
- *¿Cuál es el rol del equipo de salud?*
- *¿Cómo canalizar las reacciones de los padres frente al anuncio de la condición de la persona con TEA?*
- *¿Cómo hacer el anuncio de la condición de la persona con TEA a la familia?*
- *¿Cómo realizar la acreditación social de la persona con TEA?*
- *¿Cómo elaborar el plan de acompañamiento a la familia y a la persona con diagnóstico de TEA?*

3. Clasificación internacional de la enfermedad- CIE-10

Únicamente para efectos de registro estadístico se utilizará la nomenclatura de la CIE-10. Para diagnóstico, referirse a capítulo correspondiente de esta guía.

Tabla 1. Clasificación CIE-10 de los Trastornos del Espectro Autista

F84	Trastorno Generalizado del Desarrollo
F84.0 Incluye:	Autismo Infantil Trastorno Autístico. Autismo Infantil. Psicosis Infantil. Síndrome de Kanner.
Excluye:	Psicopatía Autística.
F84.1 Incluye:	Autismo Atípico Psicosis infantil atípica. Retraso Mental con rasgos autísticos.
F84.2	Síndrome de Rett
F84.3 Incluye:	Otro Trastorno Desintegrativo de la niñez. Dementia Infantilis. Psicosis Desintegrativa. Síndrome de Heller. Psicosis Simbiótica.
Excluye:	Síndrome de Rett (F84.2)
F84.4	Trastorno Hipercinético con retraso mental y movimientos estereotipados.
F84.5 Incluye:	Síndrome de Asperger. Psicopatía Autística. Trastorno Esquizoide de la Infancia.
F84.8	Otros Trastornos generalizados del desarrollo.
F84.9	Trastorno Generalizado del desarrollo sin especificar.

Fuente: Organización Panamericana de la Salud, Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y problemas relacionados con la salud, 2008. (4)

4. Introducción

Los Trastornos del Espectro Autista (TEA) se definen –según el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM por sus siglas en inglés) – V, como un grupo de alteraciones del desarrollo que ocasionan deficiencia en diferente grado, de las habilidades e interrelaciones sociales (las cuales no están adaptadas al contexto social), alteraciones en la comunicación verbal y alteraciones en la comunicación no verbal de niños y adolescentes; manifestándose en todos los estratos económicos-sociales, sin distinción de raza, etnia y sexo. (5,6) Sin embargo, tomando en cuenta la diversidad y complejidad de los TEA, abordada en la literatura científica y verificada en la práctica clínica, se debe además considerar al autismo como un espectro, (7) de condiciones multidiversas, (8,9) las mismas que interfieren en los procesos de tipo comunicativo-relacional, en el procesamiento de la información, (10–12) en la capacidad sensorperceptiva, (13) y que también se manifiestan en una marcada diferencia de la consciencia individual y social. (14) Las personas dentro del espectro autista pueden

presentar otro tipo de comorbilidades que aumentan su complejidad. (15) Esta diversidad de condiciones y comorbilidades puede ubicar a las personas con TEA en una posición de desventaja social.

Según el DSM-V, las principales características de las personas con TEA son dos: a) deficiencias persistentes en la comunicación social y en la interacción social en diversos contextos, y b) patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades. (16,17) La Organización Mundial de la Salud en la 67ª Asamblea realizada en el 2014, refiere que los TEA son problemas del desarrollo que se manifiestan en la primera infancia y en la mayoría de los casos persisten a lo largo de toda la vida. (18)

Para el diagnóstico de los TEA, al no existir marcadores biológicos fiables, se usan criterios clínicos estandarizados en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM por sus siglas en inglés) – V, con el apoyo de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE) -10. Estos criterios se refieren a la sospecha de autismo y pueden causar confusiones con otras patologías como deficiencia cognitiva, trastornos psicóticos, trastorno de déficit atencional con hiperactividad (TDAH), entre otros. Por este motivo, deben ser verificados a través de instrumentos especializados y aplicados por profesionales que tengan la capacitación adecuada para realizarlos. Así mismo, partiendo de un modelo de atención biopsicosocial, aparte del diagnóstico con criterios clínicos de los TEA, se requiere un enfoque multisistémico e integral que permita elaborar un perfil funcional de la persona. (19–21)

Datos recientes de la Encuesta Nacional de Salud Infantil de los Estados Unidos de Norteamérica 2011– 2012, (22) cuya fuente fueron los padres de familia, indican que la prevalencia de los TEA se estima en un 2 %. Sin embargo, para la Red de Monitoreo para Prevención de Autismo y Discapacidades del Desarrollo, del Centro para el Control de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés), (23) la prevalencia en los Estados Unidos es de 1 por cada 88 niños, con una incidencia de 1 en 54 hombres y 1 en cada 252 mujeres. Esto representa un incremento del 23 % respecto al año 2006, considerando a los TEA un problema de salud pública internacional. (24)

Según el Instituto para Medidas y Evaluación de la Salud de Inglaterra, (25) en el año 2015, la prevalencia a nivel mundial del TEA en niños menores de 5 años fue del 0,12 % con un cambio de porcentaje anual del 0,037 %. En niños de 5 – 14 años la prevalencia fue de 1,34 % con un cambio de porcentaje anual del 0,029 %. En América Latina y el Caribe, en niños menores de 5 años, en el mismo año, se dio una prevalencia del 0,27 %, con un cambio de porcentaje anual del 0,0027 % y en la población de 5 – 14 años una prevalencia de 1,73 %, con un cambio del porcentaje anual del 0,023 %. En el Ecuador, en la población menor de 5 años, la prevalencia en el 2015 fue del 0,28 % (0,18 % – 0,41 %) con un cambio de porcentaje anual del 0,0069 % y en la población de 5 – 14 años la prevalencia fue del 1,7 % (1,29 % – 2,15 %), con un cambio del porcentaje anual del 0,016 %.

Según un último estudio realizado en Estados Unidos y publicado por el CDC en 2014, la prevalencia del TEA fue de 1 por cada 68 niños y adolescentes o de 14,7 por cada 1 000 habitantes. Estos resultados surgen del seguimiento de 363.749 niños y adolescentes provenientes de 11 centros ubicados en diferentes estados del país. Cabe recalcar que existen reportes de prevalencia de TEA en países europeos y Canadá que estiman una prevalencia del 1 %. (27,28)

Por su parte, en el Ecuador, en el Centro de Rehabilitación Integral Especializado N° 5 (CRIE N° 5) ubicado en Cuenca provincia del Azuay, durante el período comprendido de enero hasta agosto de 2015, y usando el sistema CIE-10, se reportaron por grupos etarios los siguientes casos (26):

- Autismo en la niñez (F840) 266 atenciones a personas en edades comprendidas de 1 a 19 años.
- Autismo atípico (F841) 26 atenciones a personas en edades comprendidas de 5 a 14 años.

Así mismo, para el 2016, de acuerdo a datos proporcionados por la Dirección Nacional de Discapacidades del Ministerio de salud Pública, con base en su informe técnico, se reporta la existencia de 1266 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 el síndrome de Asperger y 15 se registraron dentro del síndrome de Rett. (29)

En general, y en estudios epidemiológicos realizados durante los últimos 50 años, la prevalencia mundial del TEA va en aumento. (28) Existen varios factores que determinan el aumento de la tendencia del TEA, el principal de ellos es la ampliación de los criterios y herramientas diagnósticas, donde ahora se incluyen: casos leves, mayor concienciación de la patología en la población en general y adecuada comunicación entre los profesionales de la salud. (27) En el contexto nacional, a través de la experiencia profesional en el CRIE N° 5, también se ha evidenciado una tendencia al incremento en el diagnóstico de nuevos casos de TEA. Esta realidad obedece al mayor conocimiento sobre estos trastornos y a la optimización de prácticas en detección temprana y diagnóstico.

El manejo de los TEA se fundamenta en un enfoque integral, multisistémico e interprofesional enfocado en la persona con TEA, su familia y la comunidad. Actualmente en el Ecuador, los niños y adolescentes que tienen esta patología son parcialmente atendidos, con un enfoque educativo, pero sin una especificidad diagnóstica y terapéutica.

5. Justificación

La tendencia mundial y regional respecto al aumento de la incidencia y prevalencia de los casos de TEA se refleja en la realidad nacional ecuatoriana. Independientemente de la causa de esta tendencia, los TEA constituyen un problema de salud pública que afecta a grupos prioritarios de atención y a sus familias, que en la mayoría de casos pueden ser categorizados con otros diagnósticos de salud mental o peor aún, no visibilizados.

Los padres de familia y/o responsables que están al cuidado de un niño y adolescente con TEA no tienen la orientación adecuada sobre las acciones que deben considerar en la condición que tiene su hijo. Este problema radica en la ausencia de una adecuada orientación por parte de los profesionales de la salud que atienden a los niños y adolescentes con TEA.

Otros limitantes en la atención integral de las personas con TEA, son: la falta de detección temprana por desconocimiento de los criterios clínicos, la variabilidad del tratamiento farmacológico, la heterogeneidad del manejo psicoterapéutico, la falta de seguimiento y la ausencia de una evaluación funcional y de discapacidad de estas personas.

En Ecuador no existe ningún instrumento normativo que guíe y facilite la detección temprana, el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento de niños y adolescentes con

TEA, ni que provea información útil que pueda ser direccionada a los cuidadores de personas con estos diagnósticos. De ahí que se realicen diagnósticos inadecuados y tardíos, con exclusión social de las personas con TEA y sus familias. Al no existir un método unificado para el adecuado diagnóstico temprano y oportuno del TEA, se manifiesta una dispersión de criterios lo cual contribuye a la ausencia de registros nacionales claros y confiables.

Por todo lo expuesto, es de prioridad nacional la adaptación de una Guía de Práctica Clínica, que aspira a ser un instrumento útil para los profesionales implicados en la detección temprana, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento de los niños y adolescentes diagnosticados con TEA en el Sistema Nacional de Salud; que adicionalmente contemple un enfoque orientador para madres, padres, familiares y otros implicados en el cuidado de estas personas, con la finalidad de mejorar la calidad de vida de estas familias ecuatorianas.

6. Objetivo general

Brindar a los profesionales de la salud un conjunto de recomendaciones clínicas y lineamientos teórico-prácticos e instrumentales, basados en la mejor evidencia científica disponible y adecuada para el contexto nacional, para la detección temprana, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento de los TEA en niños y adolescentes; en todos los niveles de atención, bajo los principios de equidad, integralidad, inclusión, interculturalidad, participación social, intersectorialidad y derechos.

7. Objetivos específicos

- Identificar acciones para la detección temprana de síntomas de los TEA para un diagnóstico apropiado y oportuno.
- Definir cuáles son las pruebas diagnósticas e instrumentos de evaluación eficaces y adecuados para el país, para confirmar o descartar la presencia de los TEA.
- Describir las intervenciones médicas, farmacológicas y de rehabilitación más adecuadas para el tratamiento de niños y adolescentes con diagnóstico de TEA.
- Identificar intervenciones y buenas prácticas que se enmarquen en el Plan Estratégico Nacional de Salud Mental 2015–2017 para el tratamiento de niños y adolescentes con diagnóstico de TEA.
- Proponer recomendaciones para la detección temprana, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento de las personas con TEA.

8. Alcance

La presente guía está dirigida a todo el Sistema Nacional de Salud y brinda recomendaciones para ser aplicadas en todos los niveles de atención.

9. Glosario de términos

Apgar familiar: es una herramienta o instrumento que indica como los miembros de una determinada familia perciben de manera global el nivel de funcionamiento familiar. (30)

Aptitudes potenciales o potencialidad: capacidades que pueden ser desarrolladas por una persona. (31)

Capacidades adaptativas: destrezas para adaptación al entorno. (31)

Cariotipo estándar: es el conjunto de cromosomas de un individuo, establecido como patrón. (32)

Conductas estereotipadas: repetición de actos o palabras sin un fin específico, de carácter persistente. (33)

Dismorfías: anormalidades en alguna parte del cuerpo de un ser vivo, causada en su desarrollo. (6)

Fenómeno de hiperselectividad: proceso por el cual un organismo, al presentársele múltiples señales, queda bajo el control de sólo una parte de los estímulos disponibles.

Funciones cognitivas: procesos mentales que se caracterizan por la concientización de los objetos del pensamiento o la percepción. Incluyen: lenguaje, pensamiento, memoria, aprendizaje, percepción. (33)

Funciones ejecutivas: son los procesos que asocian ideas, movimientos y acciones simples para que en conjunto se generen conductas y acciones complejas dependientes de la corteza prefrontal, implicadas en el control, regulación y planificación eficiente de la conducta humana y cognición. (34)

Funciones emocionales: reacciones psicológicas y fisiológicas adaptativas a diferentes estímulos de la persona. (35)

Funciones sensoriales: entrada de la información del entorno al sistema nervioso de amplia gama de informaciones, que conforma el mundo que nos rodea, es proporcionada por los receptores sensoriales que detectan estímulos tales como: tacto, sonido, luz, dolor, frío, calor, etc. (18)

Modelo biopsicosocial: enfoque participativo de salud y enfermedad, el cual plantea múltiples niveles en los aspectos de salud y enfermedad. (36)

Neurorehabilitación: recuperación de las funciones del sistema nervioso a distintos niveles. (37)

Perfil funcional: cuantificación funcional de una persona con determinada enfermedad o condición de salud para determinar su calidad de vida y mejorar la aproximación diagnóstica. (21)

Rehabilitación individualizada: rehabilitación ajustada a las necesidades del paciente. Permite "...definir objetivos y proponerse las formas de intervención ajustada a un patrón de sistematicidad, secuencialidad estructural, dinamismo y flexibilidad." (38)

Rehabilitación comunitaria: “alternativa para brindar atención integral, aprovechando los recursos personales, comunitarios y del Estado”. (39)

Síndromes neurocutáneos: trastornos neurológicos y manifestaciones dermatológicas específicas. (40)

Sistemas alternativos de comunicación: “formas de expresión distintas al lenguaje hablado, que tienen como objetivo aumentar (aumentativos) y/o compensar (alternativos) las dificultades de comunicación y lenguaje de muchas personas con discapacidad.” (41)

10. Historia natural de la enfermedad

En lo que se refiere a las causas del autismo, la conclusión general refiere un origen multidimensional, (42) el mismo que incluye tanto factores genéticos como ambientales. Desde diversas disciplinas y perspectivas, diversos autores han aportado con datos acerca de posibles causas, pero los hallazgos no han podido ser generalizados y no se ha podido llegar a una etiología definida. Al respecto, desde la perspectiva de la determinación social de la salud, esto se debe a que pueden ser distintas dimensiones que intervienen en los TEA, las mismas que se expresan en el fenotipo y genotipo de una forma diversa. Varios investigadores exploran alteraciones de tipo genético como posibles causas que ocasionan perturbaciones a nivel cerebral en etapas tempranas (durante el embarazo o después del nacimiento). (43–47) Las apreciaciones de las causas médicas subyacentes varían ampliamente, pero éstas probablemente se producen en menos del 10 % de los niños y adolescentes con TEA. (48)

Otras investigaciones han demostrado que existen casos de autismo por alteraciones anatómicas, especialmente ubicadas en las porciones inferiores cerebelosas, acompañadas por pérdida celular. (49) Evidencias clínicas de tipo neuroanatómico, bioquímico, neurofisiológico, genético e inmunológico, lo consideran como un trastorno neurobiológico complejo relacionado con la afectación de diversos circuitos neuronales que están bajo la influencia de factores genéticos y del contexto, afectando al “cerebro social”. (50)

Autores como Horwitz y colaboradores, en 1988 formularon la hipótesis de que el autismo es provocado por un déficit de la conectividad funcional de los circuitos neuronales por déficit en las neuroquinas, en la neurogénesis y la gliogénesis. Sistema que permite la sincronización entre las diferentes áreas cerebrales. Por esta razón, se refiere al autismo como un problema de tipo cognitivo y neurobiológico. (51)

A finales de 1990 investigadores de la Universidad de California iniciaron los estudios acerca del autismo y las neuronas espejo, con la hipótesis de que éstas parecían influir en la empatía, la percepción de intenciones de la persona y la capacidad de imitación. Han sido numerosas las investigaciones y las técnicas utilizadas, en las que se evidencia que en las personas con autismo hay una disfuncionalidad en estas neuronas. (52,53) Igualmente, se ha documentado una disminución de volumen en el fascículo derecho y longitudinal inferior derecho, interrumpiendo la conectividad fronto-témporo-occipital, circuito relacionado con el tratamiento de las informaciones sociales y emocionales. (54)

Recientes estudios indican que no es posible explicar una etiología genética para los TEA a través de un solo gen. El modelo actual sugiere la participación de diversas alteraciones genéticas en distintos niveles (distintos genes en distintas áreas cromosómicas) tales como: gen del transportador de serotonina (SLC6A4), gen del receptor del glutamato (GRIN2B), gen del receptor A del ácido-gamma-aminobutírico (GABA-A), gen de la

subunidad beta 3 del receptor GABA (GABRB3), entre otros. Habiendo dicho esto, está claro que los TEA tienen un fuerte componente genético, demostrado por altas concordancias en gemelos monocigóticos (hasta 90 %) y la alta probabilidad de tener otro hijo afectado en padres y madres con hijos con TEA (estimaciones recientes van desde 10 a 20 %, con tasas más altas para varones que mujeres). (52,53,55–57)

La posible contribución de los factores ambientales, como la infección materna y la exposición a teratógenos, ha recibido una atención creciente, impulsada en parte por el aumento de las estimaciones de prevalencia para el autismo en los últimos decenios. (57,58) Otros factores de riesgo no específicos para el desarrollo de lesión cerebral y TEA, son: edad avanzada de los padres y madres, infección materna durante el embarazo, prematuridad, bajo peso al nacer y la epilepsia de inicio temprano. Sin embargo, hasta el momento, no se han establecido vínculos consistentes o factores ambientales específicos. (59–61) Adicionalmente, hay una creciente tendencia a la investigación destinada a comprobar los correlatos neurales (medida por electrofisiología o neuroimagen) que sería capaz de pronosticar la posibilidad para desarrollar TEA. (62,63)

10.1 Características generales de los TEA

Algunos autores refieren que en la mayoría de casos de TEA, el desarrollo del niño/a es normal hasta el final del primer año o al año y 6 meses de vida. El alcance de los objetivos del neurodesarrollo (motores, comunicativos y de relación social) se cumplen de manera adecuada hasta las edades mencionadas. (42,64) Hacia los 18 meses, la mayor parte de los padres y madres describen las primeras manifestaciones de alteraciones en el desarrollo, frecuentemente con pérdida de habilidades previamente adquiridas, como las relacionadas con el lenguaje (una sordera extraña que no responde cuando se lo llama, ni cuando se le da órdenes, reaccionando en cambio a otros estímulos auditivos).

La mayoría de personas con TEA presentan una pérdida progresiva de habilidades. Las descripciones clásicas de síntomas presentes desde el nacimiento o estancamiento del desarrollo, no parecen estar tan apegadas a la realidad clínica. Sin embargo, se debe entender a la regresión como una de las dimensiones alteradas de manera continua en los TEA, definida por el momento y la gravedad de la pérdida de habilidades. Esto explicaría el enmascaramiento de una lenta regresión en aquellas personas con mayores alteraciones y con una presentación clínica más temprana. Adicionalmente también se podría explicar la pérdida de habilidades brusca en presentaciones clínicas tardías. (65)

En lo que respecta a las características en la edad temprana, se evidencian problemáticas relacionadas con sus pares, tales como, la no utilización de la mirada y la dificultad para lograr contacto visual con las personas. (66) De igual manera, la actividad funcional con objetos y el juego es muy rutinaria y repetitiva, sin actividad simbólica y con persistencia de las mismas rutinas. Hay resistencia a los cambios en el entorno y con frecuencia, el niño puede presentar problemas emocionales ante los mismos; los que se empeorarán si no reciben intervención oportuna, creando un deterioro en las diferentes áreas de desarrollo. (66,67) En ocasiones, existen otras manifestaciones clínicas que pueden sugerir trastornos del desarrollo en general, como: problemas del sueño, hiperactividad, agresividad, ansiedad o depresión en niños mayores o adolescentes, cambios de humor, psicosis, entre otros. (40)

A través de los años, las personas con TEA pueden presentar un declive en el rendimiento cognitivo, aunque también un aumento en el aspecto verbal del cociente intelectual (CI). Al parecer la adquisición de un lenguaje funcional antes de los 6 años y un rendimiento de CI mayor 70 son factores de buen pronóstico (menor declive cognitivo),

junto a un CI verbal y cognitivo sobre 70. Por estas razones, aquellas personas afectadas por síndrome de Asperger, tienen el mejor pronóstico dentro de los TEA. (40)

11. Aspectos metodológicos

El equipo de trabajo de la guía es un equipo multidisciplinario de profesionales especialistas en: medicina familiar, trastornos del neurodesarrollo, investigación en ciencias de la salud, estimulación temprana en salud, psicología clínica infantil, psicología educativa y fonoaudiología del CRIE N° 5. Adicionalmente se cuenta la participación de un psiquiatra infanto - juvenil del Hospital Vicente Corral Moscoso, psicoterapeutas, psicólogos clínicos infantiles y especialistas en detección e intervención temprana de la Universidad del Azuay; terapeutas ocupacionales y especialistas en educación especial del Centro de Apoyo Psicopedagógico Integral (CAPI). Se contó con la colaboración adicional de un psiquiatra y una psicóloga clínica de la Universidad del Azuay. También se contó con el valioso aporte de una madre de familia de un niño con TEA y el asesoramiento metodológico de la Dirección Nacional de Normatización.

Con este equipo, se conformaron grupos de trabajo para la síntesis de las recomendaciones en cuanto a detección temprana, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento.

La metodología de esta guía se elaboró con la herramienta internacional ADAPTE 2.0, (1) la cual brinda las herramientas necesarias para la adaptación de guías de práctica clínica. El tema de la guía a desarrollarse se seleccionó mediante la calificación de los criterios del BAREMO, (68) definidos por la Autoridad Sanitaria, obteniéndose un puntaje de 21, equivalente a una prioridad alta para la salud pública.

Se elaboraron preguntas generales y preguntas clínicas. Para elaborar las preguntas clínicas se utilizó el formato PICO (paciente, intervención, comparación y resultado por sus siglas en inglés), con la finalidad de guiar la información científica en el proceso de búsqueda y así facilitar el desarrollo de las recomendaciones por el equipo de trabajo. Las preguntas PICO fueron estructuradas y revaloradas por el mencionado equipo. (69)

El equipo de trabajo de adaptación se basó en una secuencia estandarizada para la búsqueda de Guías de Práctica Clínica, a partir de las preguntas formuladas (ver capítulo 2) en las siguientes bases de datos: Fisterra, Guidelines International Networks (GIN), National Guideline Clearinghouse (NGC), National Institute for Health of Clinical Excellence (NICE), New Zealand Clinical Guidelines Group (NZGG), Primary Care Clinical Practice Guidelines y Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN), American College of Physicians (ACP), National Health and Medical Research Council (NHMRC), Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI), Canadian Medical Association (CMA), Guía Salud; y motores de búsqueda genéricos: Google y Google Scholar. Además, se realizó un proceso específico de búsqueda para el sustento de las recomendaciones en: Medline-Pubmed, Tripdatbase, Cochrane Library, Scielo, Ebscohost, Hinari, Scopus, Biblioteca Virtual en Salud (bvs), MedlinePlus, PLOS, Wiley Open Access.

El equipo de trabajo de adaptación seleccionó como material de inicio guías de práctica clínica con los siguientes criterios:

- 1) Idiomas inglés, francés y español.
- 2) Metodología de medicina basada en evidencias.
- 3) Consistencia y claridad en las recomendaciones.
- 4) Publicación y actualización reciente. (2011 – 2016)

Se encontraron **753** documentos obtenidos a través de búsquedas en bases de datos y **96** documentos identificados a través de otros recursos como sitios y documentos de soporte para el proceso de adaptación. En total se encontraron **849** registros, de los cuales se excluyeron **272** duplicados, por lo que se quedó con **577** registros seleccionados. De éstos, **554** documentos se excluyeron debido a sus contenidos incompletos y **23** Guías de Práctica Clínica en texto completo fueron seleccionadas para ser calificadas con el instrumento AGREE II. (70) Finalmente, se seleccionaron **2** guías que se complementan entre sí (diagnóstico y tratamiento) para la presente adaptación (ver anexo 1):

- *National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). NICE Clinical Guideline: Autism: recognition, referral and diagnosis of children and young people on the autism spectrum [Internet]. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. London; 2011. (2)*
- *National Collaborating Centre for Mental Health. Autism. The management and support of children and young people on the autism spectrum. London, UK; 2013. (3)*

Revisiones y validaciones

- Revisión y validación por colaboradores expertos en investigación y abordaje de personas con TEA, psicólogos, neuropsicólogos, especialistas en salud pública.
- Validación por pares en la ciudad de Cuenca.
- Validación interna por instancias pertinentes del Ministerio de Salud Pública.
- Validación externa por la Universidad Andina Simón Bolívar, representantes de APADA, por el Sistema Nacional de Salud y sociedad civil.

12. Gradación de la evidencia y símbolos utilizados

Para la presente guía, se utilizó el sistema Oxford (OCEBM por sus siglas en inglés) del Centro de Medicina Basada en Evidencia para niveles de recomendación y grados de evidencia científica en criterios de detección, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento. (71)

En esta guía el lector encontrará al margen derecho de las páginas, la calidad de la evidencia y/o el grado de fuerza de las diferentes recomendaciones presentadas. Las recomendaciones se encuentran sustentadas por evidencia calificada, para lo cual se colocó la escala utilizada, según la fuente primaria, después del número o letra del nivel de evidencia y recomendación (ver anexo 2).

El símbolo ✓ representa un punto de buena práctica clínica sobre el cual el equipo de trabajo y el grupo de validación externa acuerda. Por lo general, son aspectos prácticos sobre los que se quiere hacer énfasis y para los cuales probablemente no existe suficiente evidencia científica que los sustente. Estos aspectos de buena práctica clínica no son una alternativa a las recomendaciones basadas en la evidencia científica, sino que deben considerarse únicamente cuando no existe otra manera de destacar dicho aspecto.

Símbolos empleados en esta GPC

Evidencia	E
Recomendación	R
Punto de buena práctica	✓

13. Evidencias y recomendaciones

13.1 Detección oportuna de los TEA

La detección temprana y oportuna de los TEA es fundamental para acompañar a los padres y madres de estos niños y niñas en el proceso relacional con sus hijos/as, además de desarrollar modos de comunicación que les permita relacionarse socialmente desde temprana edad. Para la detección oportuna es importante identificar algunas conductas que pueden ser señales de alerta y que varían de acuerdo a la edad del niño/a (tabla 2), aunque dichas alertas no indiquen necesariamente la presencia de autismo (6,46) Habiendo dicho esto, existen **señales de alerta inmediata** en el niño o adolescente que deben direccionar al clínico a sospechar de TEA y tomar las acciones correspondientes de referencia hacia un equipo multidisciplinario (46):

- No balbucea, no hace gestos a los 12 meses.
- No dice palabras sencillas a los 18 meses.
- No hace frases espontáneas de 2 palabras a los 24 meses.
- Pérdida de habilidad del lenguaje a cualquier edad.

Tabla 2. Señales de alerta de TEA según periodos de edad

Antes de los 18 meses	Entre los 18 – 24 meses
Poco contacto visual.	Retraso en el desarrollo del lenguaje comprensivo y/o expresivo.
Falta de interés en juegos interactivos.	
Falta de sonrisa.	
No responde a su nombre.	Ausencia del juego simbólico (no le da un significado añadido a los objetos de juego).
No señala para “pedir algo”.	
Ausencia de imitación espontánea.	Retroceso del lenguaje y comunicación.
Ausencia de balbuceo comunicativo.	Inicio de movimientos estereotipados, rituales, conductas repetitivas.
A partir de los 36 meses	A partir de los 5 años
Ecolalia o referirse a sí mismo en segunda o tercera persona.	Comunicación que incluye mutismo, ecolalia, vocabulario no acorde a su edad cronológica o grupo social.
Fracaso en la sonrisa social para compartir placer y responder a la sonrisa de los otros.	Uso restringido del lenguaje para comunicarse y tendencia a hablar espontáneamente sólo, sobre temas específicos de su interés.
Falta de interés o aproximaciones extrañas a los niños de su edad.	La lectura o el vocabulario pueden estar por encima de la edad cronológica o mental.
Preferencia por actividades solitarias.	Áreas del conocimiento pueden estar especialmente desarrolladas, en áreas como: matemáticas, mecánica, música, pintura, escultura.
Relaciones extrañas con adultos desde una excesiva intensidad a una llamativa	Dificultad para unirse al juego con otros niños o

indiferencia.	intentos inadecuados de jugar colectivamente.
Hipersensibilidad (al sonido, contacto físico, estímulos visuales) o hiposensibilidad (al dolor).	Limitada habilidad para apreciar las normas culturales (en el vestir, estilo del habla, intereses, etc.).
Patrones posturales extraños como andar de puntillas.	
Movimientos estereotipados marcados.	

Fuentes: Constantino JN, Zhang Y, Frazier T, Abbachi A & Law P (2010) (16); Mazefsky CA, McPartland JC, Gastgeb HZ & Minshew NJ (72); Pellicano E (2012) (73); Collège des médecins du Québec et de l'Ordre des psychologues du Québec (2012) (74) y Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica (2009). (46) **Elaboración propia.**

La detección temprana de los TEA puede darse en cualquier nivel de atención, pero idealmente el riesgo para desarrollar TEA debe ser identificado en el primer nivel de atención (tabla 3).

Primer nivel de atención en salud. En este nivel, es necesario identificar a los niños y adolescentes de riesgo para cualquier tipo de alteración del desarrollo, pero en particular para los TEA. Dentro del control de niño sano, es necesario realizar un tamizaje a través de la vigilancia evolutiva del neurodesarrollo de rutina, que debe incluir una valoración integral del niño o niña y una entrevista a los padres y madres (tabla 3). (75)

Dentro del tamizaje del neurodesarrollo en el primer nivel, existen momentos específicos donde la sospecha de TEA debe ser corroborada lo más pronto posible. Esos momentos son el retraso en las áreas de lenguaje y desarrollo social mediante la prueba de DENVER II (formulario 028 test de Denver II, anexo 3). Dicho retraso también puede ser producto de una evaluación a través de la Lista de Verificación Modificada de Autismo para Niños Pequeños (M-CHAT por sus siglas en inglés) (anexo 4). (66,75)

El propósito de evaluar el desarrollo dependerá de la edad del niño. Por ejemplo, en recién nacidos las pruebas logran detectar problemas neurológicos, pero en niños de 1 mes a 6 años de edad se pueden detectar potenciales problemas del desarrollo. Se debe tener en cuenta que los resultados del test DENVER II son medidos de una forma objetiva y que la prueba tiene una buena confiabilidad en la aplicación y replicación (correlación superior a 0,90 cuando se aplica varias veces). Adicionalmente, es importante destacar que el test DENVER II no evalúa la inteligencia y no debe ser utilizado para propósitos diagnósticos. La aplicación e interpretación de esta prueba debe ser dirigida de una manera ajustada por el personal entrenado. (76,77)

El test DENVER II explora al niño o niña en veinte tareas simples (ver anexo 3), que se ubican en cuatro sectores (50):

- Personal – social
- Motor fino adaptativo
- Lenguaje
- Motor grueso

Segundo y tercer nivel de atención. En estos dos niveles es posible realizar una investigación a profundidad de niñas y niños identificados con riesgo de autismo (detección de señales de alerta). (75)

Aparte de la evaluación de lo mencionado para el primer nivel de atención (en caso de que no se la haya realizado en dicho nivel), en el segundo y tercer nivel de atención en salud se debe utilizar el test M-CHAT. Este test o cuestionario para autismo en niños pequeños, ha sido probado para su uso entre los 16 y los 30 meses de edad, y está constituido por dos secciones, una para padres (9 preguntas) y otra para el explorador (5

preguntas) (ver anexo 4). (24,78) El M-CHAT investiga 3 conductas claves ausentes en los niños con autismo (24,78):

- Gestos protodeclarativos.
- Seguimiento de la mirada.
- Juego de ficción.

Tabla 3. Tamizaje de TEA por nivel de atención en salud

Primer nivel	Segundo y tercer nivel
Control del desarrollo infantil	Entrevista a los padres
Observación del niño	Observación del niño
Valoración del desarrollo cognitivo	Valoración del desarrollo cognitivo
Valoración del desarrollo del lenguaje	Valoración del desarrollo del lenguaje
Exploración neurológica	Exploración neurológica
Test de DENVER II (escala de neurodesarrollo) y M-CHAT	Test de DENVER II y M-CHAT
Entrevista a los padres	Aplicación de otros instrumentos especializados: funciones ejecutivas, baterías del lenguaje, escalas de valoración de la inteligencia, desarrollo comunicativo, evaluación de la atención, de la conducta y la observación directa.
Derivación para estudios especializados, según requerimientos.	Realización de estudios según necesidades de comorbilidad o definición diagnóstica.

Las acciones de tamizaje del **segundo y tercer nivel** que se repiten se las debe hacer de acuerdo al criterio del clínico, especialmente si las mismas no fueron realizadas en el **primer nivel**. **Fuentes:** Departamento de Discapacidad y Rehabilitación - Subsecretaría de Salud Pública (2011) (75); Javaloyes SA (2004) (76); SIGN (2007) (77); Frankenburg WK, Dodds J, Archer P, Shapiro H & Bresnick B (1992) (50); Díez-Cuervo, A et al. (2005) (66); Robins D, Fein D, Barton M & Fuentes J (2010) (78); Volkmar F, Siegel M, Woodbury-Smith M, King B, McCracken J & State M (2014). (24) **Elaboración propia.**

¿Cómo realizar la detección oportuna de los TEA en el Sistema Nacional de Salud?

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
Se recomienda evaluar el neurodesarrollo a todos los niños menores de 5 años de edad en el primer nivel de atención con el test DENVER II, el mismo que será aplicado por profesionales de la salud que tengan conocimiento en el uso de esta herramienta, como parte del control de niño sano. (75,79)	
En caso de encontrar evidencia en el retraso en el neurodesarrollo, la persona debe ser referida al siguiente nivel de atención en salud. A todos los niños y niñas que presenten alteración en el test DENVER II se les aplicará el test M-Chat en el primer o segundo nivel de atención por profesionales de la salud que tengan conocimiento en la aplicación de dicha herramienta, esto se realizará entre los 16 y 30 meses de edad.	E: 1a /R: A
Ante signos de alarma en el neurodesarrollo y sospecha de TEA se hará la referencia al grupo de diagnóstico TEA en el centro especializado de tercer nivel.	
Con M-chat confirmado derivar al equipo de TEA.	

Es aconsejable que hasta los 3 años, padres y especialistas permanezcan atentos a la presencia de los consecutivos signos en niños y niñas, teniendo claro que ninguno de ellos por sí mismo es equivalente de TEA (ver tabla 2) (75,80):

- Retraso o ausencia del habla.
- No presta atención a las otras personas.
- No muestra interés por los niños de su edad.
- Alteración cualitativa en la comunicación no verbal.
- Falta de utilización social de la mirada.
- Falta de iniciativa en actividades o juego social.
- Estereotipas de manos y dedos.
- Reacciones inusuales o falta de reacción a estímulos sonoros.

E: 5 / R: D

Se recomienda que el personal para detección del TEA en el primer nivel de atención esté conformado por el equipo de atención integral en salud (EAI) con al menos un médico familiar y una enfermera. De ser posible, el equipo debe incluir a un pediatra, un psicólogo y un médico familiar. En segundo nivel y tercer nivel de atención el equipo debe estar conformado por un grupo especializado en TEA.



13.2 Diagnóstico confirmatorio y valoración del perfil funcional

Cuando el niño o niña es referido después de los dos años, el diagnóstico confirmatorio de los TEA se realizará a través de los criterios clínicos del DSM-V con el apoyo de los criterios del CIE-10 (anexo 5). (2)

¿Cómo hacer el diagnóstico confirmatorio de la persona con TEA?

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
La evaluación para certificación diagnóstica debe realizarse al menos en 3 consultas médicas, en un periodo no superior a 6 meses. La primera para admisión del caso y sistematización del proceso diagnóstico; la segunda para síntesis de la evaluación y la tercera para la entrega de información a los padres de familia y proyectar su seguimiento.	✓
La evaluación para confirmación diagnóstica es clínica y multidisciplinaria. En ella participan especialistas entrenados específicamente en el ámbito de los trastornos del desarrollo integrado por: médico especialista (neurólogo), psicólogos clínicos, neuropsicólogo, fonoaudiólogo, psicólogo educativo. La coordinación del equipo multiprofesional será precedida por el médico especialista. (74)	E: 5 /R: D
El proceso inicial de diagnóstico del TEA, es la realización de la anamnesis por el médico coordinador del equipo, que incluirá un cuestionario semiestructurado enfocado a la detección de los síntomas centrales y asociados del TEA, información entregada por los padres y cuidadores de la persona con sospecha de TEA. (75)	E: 5 /R: D

Se recomienda determinar factores de riesgo prenatales y/o perinatales, que pudieran actuar como predisponentes de lesiones neurológicas tempranas; si hay evidencias de retraso o retroceso en el desarrollo, referir inmediatamente a neurología infantil. (2,66)	E: 5 /R: D
El examen físico centrará su interés en el crecimiento ponderal – estatural para la edad de acuerdo a las curvas de crecimiento adoptadas por el Ministerio de Salud Pública. Adicionalmente, se recomienda detectar lesiones dérmicas sugerentes de síndromes neurocutáneos o buscar dismorfias somáticas. (16,59,75)	E: 5/R: D
El médico especialista solicitará exámenes complementarios como electroencefalograma (EEG), resonancia magnética (RM), cariotipo, tamizaje metabólico, exámenes de sangre, examen sensorial: auditivo y visual, con la finalidad de realizar un diagnóstico etiológico. (75,77)	E: 5 /R: D
La evaluación del potencial cognitivo y funciones neurocognitivas se realizará con baterías registradas internacionalmente, mediante la aplicación de las Escalas Wechsler, Mc Carthy (evaluar el desarrollo cognitivo y psicomotor, ENI (Exploración Neuropsicológica Infantil), batería de Luria, etc. (66,81–83)	E: 5 /R: D
El proceso de confirmación diagnóstica y el diagnóstico diferencial de los TEA, deben basarse en los criterios establecidos en el DSM-V. Únicamente para registro estadístico nacional se utilizará el nomenclador de autismo del CIE-10 (2,3,75)	E: 5 /R: D
Para mejorar la precisión diagnóstica del TEA se sugiere utilizar en cada persona instrumentos normalizados tales como el Programa de observación diagnóstica de autismo (ADOS por sus siglas en inglés) y la entrevista para el diagnóstico de autismo (ADI-R por sus siglas en inglés). (84)	E:2b/R: B
Será parte obligatoria del proceso de diagnóstico confirmatorio de los TEA, evaluar las funciones cognitivas y neuropsicológicas, y el contexto familiar y social, para construir el perfil funcional de la persona con TEA; elementos que en su conjunto serán la base para guiar el proceso de rehabilitación e inclusión socio - educativa.	✓
En personas en las que no se ha podido establecer el diagnóstico definitivo de TEA, las mismas permanecerán en seguimiento por seis meses más hasta su confirmación o para descartar dicho diagnóstico.	✓
En caso de encontrar que la persona con TEA presenta limitación del desarrollo, deterioro o involución de alguna función cognitiva, sobre todo del lenguaje, deberá hacerse la referencia inmediata a neurología pediátrica.	✓
El equipo interdisciplinario orientará sobre el diagnóstico, a los padres y cuidadores, brindará información sobre las características del autismo, seguimiento, tratamiento, rehabilitación, programa de acompañamiento al niño y adolescente e igualmente a su familia.	✓

La actividad de los niños y adolescentes con TEA presenta una amplia diversidad, cuyos síntomas y signos evolucionan en el tiempo. El equipo de trabajo de esta guía ha decidido incorporar la Clasificación Internacional de Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud para la Infancia y la Adolescencia (CIF-IA) por los criterios que recogen las capacidades funcionales neurocognitivas y sociales, tomando en cuenta el contexto social en el que se desenvuelve la persona con TEA. (24,85–88)

Los síntomas centrales del TEA se puntualizan por grados de severidad de acuerdo a criterios del DSM-V (67,72,89). Al incorporar los criterios de la CIF-IA, es posible lograr una cuantificación más exacta de la funcionalidad de cada persona, lo que se ajusta más a la realidad de los TEA. De este modo, es posible clasificar a los TEA en 3 categorías funcionales (tabla 4). (21,90)

Tabla 4. Categorías para el perfil funcional de personas con TEA

Categoría	DSM-V	CIF-IA	Necesidades individuales	Comunicación social	Comportamientos repetitivos
1	Inteligencia normal	Funcionalidad en actividades y participación socio-familiar	Leves (Necesita ayuda)	Dificultad para iniciar interacciones sociales	La inflexibilidad del comportamiento causa una interferencia significativa con el funcionamiento en uno o más contextos.
2	Retraso mental de leve a moderado	Moderadamente afectadas la funcionalidad y participación socio-familiar	Moderadas (Necesita ayuda notable)	Deficiencias notables en las aptitudes de comunicación social, verbal y no verbal: problemas sociales obvios incluso con ayuda.	La inflexibilidad del comportamiento, la dificultad para hacer frente a los cambios y los otros comportamientos restringidos/repetitivos.
3	Retraso mental severo a profundo	Actividades de participación gravemente afectadas	Graves (Necesita ayuda muy notable)	Deficiencias graves de las aptitudes de comunicación social, verbal y no verbal. Inicio muy limitado de interacciones sociales.	La inflexibilidad del comportamiento, la extrema dificultad para hacer frente a los cambios y los otros comportamientos restringidos.

Las categorías del perfil funcional se encuentran a la izquierda. Se presentan las clasificaciones respectivas del DSM-V y de la CIF-IA, así como las necesidades individuales, comunicación social y comportamientos repetitivos correspondientes a cada categoría. **Fuentes:** Manzano J (2010) (91); Falkmer T, Anderson K, Falkmer M & Horlin C (2013) (85); Volkmar F, Siegel M, Woodbury-Smith M, King B, McCracken J & State M (2014) (24); Just M, Cherkassky V, Keller T & Minshew N (2004) (86); Fombonne E (2009) (87); World Health Organization (2011) (88); Bölte S (2014) (21); Artigas-Pallarés J, Gabau-Vila E, Guitart-Feliubadaló M (2005). (90) . **Elaboración propia.**

Mediante el perfil funcional del niño y adolescente con TEA, se establecen las necesidades individuales y familiares; promoviendo la inclusión socio-educativa y el potencial de integración (tabla 4). (91)

¿Cómo hacer el perfil funcional de la persona con TEA?

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
Las características centrales del TEA se puntualizarán por grados de severidad de acuerdo a criterios del DSM-V, incorporando criterios de CIF-IA sobre actividades y participación. (17,88)	E: 5 / R: D
Se recomienda realizar el perfil funcional del niño y adolescente con TEA, para establecer las necesidades individuales y familiares, las mismas que serán ayudadas en el Sistema Nacional de Salud, de educación y de ayuda social; promoviendo la inclusión socio-educativa. El perfil funcional debe ser realizado adicional a la aplicación de los criterios diagnósticos.	✓

13.3 Investigación etiológica, comorbilidades y diagnóstico diferencial

¿Cómo realizar la investigación etiológica de la persona con TEA?

Subpreguntas

- *¿Qué exámenes complementarios se necesitan para determinar la etiología de los TEA?*
- *¿Cuáles son los antecedentes familiares a investigar para determinar la etiología de los TEA?*

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
Los estudios complementarios se tienen que individualizar de acuerdo a los datos obtenidos de la historia clínica y la exploración física, si los factores son genéticos, ambientales o metabólicos, para determinar si se trata de TEA primario o secundario. (2,3)	E: 2b/R: B
Las pruebas genéticas se deben considerar si está indicado clínicamente, pero no llevarlas a cabo de forma rutinaria, en los niños y adolescentes con TEA. Estas pruebas deben llevarse a cabo de conformidad con la práctica genética local, especialmente para detectar síndrome X frágil. (2,3)	E: 2b/R: B
Realizar EEG y potenciales evocados cuando existan evidencias de daño neurológico, epilepsia, anomalías de tipo auditivo o de procesamiento sensorial. (2,3)	E: 2b/R: B
Realizar exámenes metabólicos si la persona presenta letargia, vómitos cíclicos, crisis convulsivas de inicio temprano, dismorfias, hipo o hipertonía, hiperamonemia, acidosis metabólica, ataxia, distonías, retraso en el crecimiento, alteraciones cutáneas, alteraciones oculares y/o alergia a algunos alimentos o problemas intestinales. (2,3,75)	E: 2b/R: B
Revisar en la historia clínica si existe algún miembro de la familia con TEA, porque los padres de un niño y adolescente con TEA tienen mayor probabilidad de tener otro niño con iguales características. (2,3,75)	E: 5 /R: D

En los TEA la diversidad de síntomas del neurodesarrollo que se presentan ocupa el centro de atención en lo que al tratamiento se refiere, por lo que se dejan de lado las comorbilidades que repetidamente se manifiestan. Las que con más frecuencia aparecen son: retraso mental, trastornos de ansiedad (fobias, trastorno obsesivo-compulsivo o TOC, crisis de pánico), trastornos del estado anímico (depresivo, trastorno bipolar), trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y el trastorno disruptivo del comportamiento. De acuerdo a varios estudios la comorbilidad de los TEA oscila entre el 40 y el 70 %, los mismos que han revelado una relación inversa entre la edad de la persona y los niveles de comorbilidad. (55,56,90,92)

Existen otras comorbilidades que pueden presentarse en las personas con TEA, como:

Epilepsia. Existe una amplia variación entre los índices de comorbilidad que se plantean entre los TEA aunque los resultados varían de acuerdo al método de análisis empleado. Sin embargo, se mantienen como factores de riesgo el retraso mental, género, la gravedad en los rasgos autistas, historia familiar y la regresión en el desarrollo. Las anomalías epileptiformes en el EEG son comunes en los niños y adolescentes con TEA (10 al 72 % según los reportes). No hay recomendaciones basadas en evidencia para el tratamiento de estas “convulsiones subclínicas” y existe debate sobre si estas

tienen alteraciones en el lenguaje, cognición y conducta. No se solicita EEG a las personas con TEA que no manifiesten epilepsia; sin embargo debe mantenerse el respectivo monitoreo. (57,61,93,94)

Problemas gastrointestinales: Los niños y adolescentes con TEA reportan síntomas gastrointestinales durante los tres primeros años de vida con mayor frecuencia; las manifestaciones más comunes son alergia, intolerancia a los alimentos, estreñimiento y diarrea. Si la persona con TEA presenta dolor abdominal recurrente o crónico, constipación, vómitos y diarrea se evaluará el tracto gastrointestinal. (95,96)

Alteraciones del sueño: Las madres reportan tres problemas específicos del sueño en relación con el dolor: parasomnias, trastornos respiratorios y duración del sueño. (97,98)

Alteraciones de la conducta: Quienes padecen TEA muestran tasas elevadas de comportamientos difíciles como: rabietas, agresión y destrucción de propiedad. (99,100)

Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad: Los niños y adolescentes con TEA y TDAH pueden presentar un funcionamiento cognitivo inferior, deterioro social grave y mayores demoras en el funcionamiento adaptativo. (99,101,102)

¿Cómo hacer el diagnóstico de comorbilidades de la persona con TEA?

Subpregunta

- ¿Cuál es el equipo básico de profesionales que diagnosticará las comorbilidades de la persona con TEA?

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
El equipo de profesionales debe incluir a especialistas en: psicología, psiquiatría, estimulación temprana, fonoaudiología, psicorehabilitador, neuropsicología, neurología y otros especialistas según las necesidades de los niños y adolescentes con diagnóstico de TEA.	✓

Para elaborar el diagnóstico de TEA es necesario verificar los criterios establecidos en el DSM-V y considerar en la evaluación síntomas que pueden confundirse con una amplia diversidad de patologías, siendo las principales:

Trastornos específicos del desarrollo: Cabe resaltar que en el diagnóstico de Trastornos Específicos del Desarrollo (TED), siguiendo los criterios de Leonard y Bishop se excluye el deterioro neurológico, así como los síntomas de alteración en interacción social recíproca, y la restricción de actividades que si están presentes en los TEA. (102)

Deficiencias sensoriales: En las personas que se sospeche de TEA, se hará un análisis audiológico en etapas tempranas de adquisición de las habilidades del lenguaje. Por tal motivo desde los primeros días del nacimiento se realizarán Potenciales Auditivos Evocados del Tronco Cerebral (PEATC). (103)

Trastorno reactivo del vínculo: Se manifiesta con síntomas en su expresión social, marcado como "...demasiado inhibido, hipervigilante o ampliamente ambivalente y contradictorio (ej. vigilancia fría, resistencia a satisfacciones o comodidades, una mezcla de acercamiento y evitación)..." (104) mientras que el tipo desinhibido muestra una "...sociabilidad indiscriminada con incapacidad para manifestar vínculos selectivos

apropiados.” (104) En ambos casos se diferencia la sintomatología del trastorno reactivo del vínculo con el TEA. (24)

Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC): Los niños y adolescentes con TOC presentan intereses restringidos y conductas inusuales semejantes a los TEA; sin embargo el lenguaje y las habilidades comunicativas no se alteran. (66,105,106)

Retraso mental: Aunque el retraso mental y los TEA pueden aparecer a la vez, es necesario hacer una diferenciación ya que en el retraso mental severo a profundo aparecen síntomas como movimientos estereotipados que pueden ser motivo de confusión. (66)

Mutismo selectivo: Las personas con este trastorno, tienen capacidad de hablar y comunicarse normalmente, exceptuado en precisas situaciones con personas desconocidas o en su medio escolar; mientras que en los TEA desde el inicio en su adquisición del lenguaje ya hay alteraciones. (107)

Esquizofrenia: Aparecen alteraciones del pensamiento que pueden simular a las ideas fijas o intereses restringidos del TEA. (108)

Trastorno por movimientos estereotipados (TME): Son movimientos repetidos similares a los del TEA y retraso mental, impidiendo su diferenciación. El diagnóstico diferencial se establece por medio de los criterios de TEA, en caso de cumplir alguno se descarta el TME. (109)

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH): Los criterios diagnósticos tanto de TEA como TDAH se engloban; de hecho estos cuadros frecuentemente son comórbidos. Los síntomas de inatención se confunden con problemas en la interacción social. (101,110)

Trastornos de ansiedad: La persona presenta una preocupación excesiva y constante respecto a diversos temas, experimentando una fuerte respuesta de miedo aunque no haya una razón objetiva para ello. (111)

¿Cómo realizar el diagnóstico diferencial de la persona con TEA?

Subpreguntas

- *¿Cómo hacer el diagnóstico diferencial entre TEA y los trastornos específicos del desarrollo?*
- *¿Cómo hacer el diagnóstico diferencial entre TEA y deficiencias sensoriales?*
- *¿Cómo hacer el diagnóstico diferencial con Trastorno Reactivo del Vínculo?*
- *¿Cómo hacer el diagnóstico diferencial entre TEA y TOC?*
- *¿Cómo hacer el diagnóstico diferencial entre TEA y Retraso Mental?*
- *¿Cómo hacer el diagnóstico diferencial entre TEA y el mutismo selectivo?*
- *¿Cómo hacer el diagnóstico diferencial entre TEA y esquizofrenia?*
- *¿Cómo hacer el diagnóstico diferencial entre TEA y Trastorno por movimientos estereotipados?*
- *¿Cómo hacer el diagnóstico diferencial entre TEA y TDAH?*
- *¿Cómo hacer el diagnóstico diferencial entre TEA y Trastornos de Ansiedad?*

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
El TEA debe diferenciarse de trastornos específicos del desarrollo (incluyendo trastornos del lenguaje), impedimentos sensoriales, trastorno reactivo del vínculo, trastorno obsesivo compulsivo, retraso mental, trastornos de ansiedad incluyendo mutismo selectivo, esquizofrenia de inicio en la niñez y otras condiciones orgánicas. (64) El diagnóstico de TEA se realiza cuando los síntomas requisitos del DSM-V están presentes y otros trastornos han sido adecuadamente excluidos.	E: 5 /R: D
Los trastornos específicos del desarrollo, particularmente los trastornos evolutivos del lenguaje, pueden presentarse en forma similar a las características del TEA. Normalmente, en niños con trastornos del lenguaje, el déficit primario se localiza en las áreas del lenguaje y la comunicación aunque las habilidades sociales están bien conservadas. (64)	E: 5
Para descartar deficiencia sensorial se debe realizar: optometría, fondo de ojo, audiometría, potenciales evocados. (103)	E: 5 /R: D
El trastorno reactivo del vínculo se presenta normalmente con un historial de negligencia o abusos muy severos; el déficit social del trastorno reactivo de la vinculación tiende a remitir en un ambiente más apropiado. (24,64)	E: 5 /R: D
Los rituales del TOC se asocian a preocupaciones ansiosas con conductas de evitación, en ocasiones con una sensación de desagrado del niño, diferente de las conductas repetitivas y rituales del TEA, que no son vividas con desagrado. (24,64,106)	E: 5 /R: D
El retraso mental o la inteligencia límite pueden coexistir con el autismo. Los niños con retraso mental severo o profundo pueden exhibir varias características que pueden confundirse con características de TEA en particular las conductas de retracción social y los movimientos estereotipados. Es poco común que se reporte un periodo de aparente desarrollo normal antes de una regresión (pérdida de habilidades). (64,66,67)	E: 5 /R: D
El mutismo selectivo se confunde a veces con el TEA y los trastornos relacionados. En el mutismo selectivo la capacidad para hablar del niño está conservada en algunas situaciones, pero el niño permanece callado en otras. (64,90,107)	E: 5 /R: D
La esquizofrenia ocasionalmente aparece en la primera infancia. Normalmente hay un historial de desarrollo previo relativamente normal, con la aparición de alucinaciones e ilusiones características y típicas de la esquizofrenia. (64,108)	E: 5 /R: D
El trastorno por movimientos estereotipados se caracteriza por estereotipias motrices que interfieren con las actividades normales e inclusive pueden llegar a lesiones corporales auto infligidas, Si hay retraso mental, el comportamiento estereotipado o auto lesivo es de gravedad. No se diagnostica el trastorno por movimientos estereotipados si el niño cumple los criterios para uno de los trastornos generalizados del desarrollo. (64,67)	E: 5 /R: D
Tanto DSM-IV TR como CIE-10 tienen criterios de diagnóstico de TDAH que comprenden síntomas de desatención, hiperactividad e impulsividad y en el TEA dificultades en la comprensión e interacción social, comunicación y comportamientos estereotipados que no se intercalan. Sin embargo, desde el punto de vista clínico,	E: 5 /R: D

los síntomas de inatención e hiperactividad son frecuentemente reportados en individuos con TEA; los niños y adolescentes con TDAH frecuentemente sufren de problemas en la interacción social. (17)

Los síntomas que caracterizan a los trastornos de ansiedad, como excesivas preocupaciones o necesidad de seguridad, la escasa habilidad para relajarse y sentimientos o alejamientos suelen estar también presentes en las personas con TEA de alto funcionamiento. (109)

E: 5 /R: D

13.4 Tratamiento

¿Cuál es el tratamiento médico en personas con TEA?

Subpregunta

- *¿Cuáles son los cuidados médicos generales que requieren las personas con TEA?*

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
Los niños y adolescentes con TEA requieren los mismos cuidados básicos de salud que los niños en general y se benefician de las mismas actividades de prevención como las inmunizaciones. Además de esto pueden requerir cuidados específicos relacionados con condiciones etiológicas subyacentes como el síndrome de X Frágil o la esclerosis tuberosa; o con otras condiciones como la epilepsia, frecuentemente asociada a TEA. (64)	E: 5 / R: D
El tratamiento farmacológico de los TEA debe ser decidido por el médico tratante (especialista en neurología infantil, psiquiatra infanto-juvenil y/o afines, del equipo multidisciplinario en el tercer nivel de atención). La decisión deberá ser tomada en conjunto con la familia y/o cuidador y de ser posible con el niño/a o adolescente con TEA. El inicio del tratamiento farmacológico deberá ser reportado en la historia clínica.	✓

¿Cuáles son las condiciones para la prescripción de medicamentos?

En caso de prescripción de medicamentos, los familiares del paciente diagnosticado con TEA deberán firmar un consentimiento informado que indique claramente sobre los efectos secundarios y adversos a corto y mediano plazo, que puede provocar el medicamento. La prescripción de medicamentos deberá realizarse en dosis terapéuticas, de acuerdo al mejor criterio del especialista.

¿Cuáles son las situaciones que ameritan tratamiento farmacológico en los TEA?

El tratamiento psicofarmacológico de niños y adolescentes con TEA está orientado a la atención de comorbilidades y condiciones que se presentan como causantes de alteración en el funcionamiento familiar, social, escolar, laboral, etc. Por tanto, los profesionales de la salud especializados en los diferentes campos, en este caso únicamente médicos, podrán dar el tratamiento pertinente a dichas alteraciones. (112)

Subpreguntas

- *¿Cuáles son las comorbilidades más frecuentes que se asocian con TEA?*

Cuando existe algún tipo de comorbilidades frecuentes (retraso mental, conductas repetitivas, rigidez conductual, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno de movimientos estereotipados, trastornos de ansiedad, depresión, TDAH y trastornos disruptivos del comportamiento, trastornos del sueño), los médicos especializados serán los únicos que podrán prescribir un tratamiento farmacológico. Para ello, deberá estar claramente diagnosticada la comorbilidad.

- *¿Cuáles son los medicamentos que se indican para conductas repetitivas – rigidez conductual – síntomas obsesivo-compulsivos / Trastorno obsesivo-compulsivo – trastorno de movimientos estereotipados?*

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
Para tratamiento de primera línea con síntomas severos, conductas repetitivas – rigidez conductual – síntomas obsesivo-compulsivos / Trastorno obsesivo-compulsivo – trastorno de movimientos estereotipados; se recomienda:	
Fluoxetina (113,114)	1b / R: A
Risperidona (115–118)	1b / R: A
Aripiprazol* (119–121)	1a / R: A
Ácido valproico (122)	1b / R: A
Se recomienda haloperidol como tratamiento de segunda línea. (123–126)	1b / R: A
La evidencia para el uso de quetiapina (127–131) u olanzapina (132–137) como segunda o tercera línea de tratamiento parte de estudios pequeños, retrospectivos o ensayos abiertos; donde se observan mayores efectos adversos con olanzapina. (138) Por lo tanto, estos medicamentos se recomiendan en el orden en que se mencionan, solo cuando todas las opciones de primera línea hayan fracasado y en pacientes mayores de 12 (doce) años.	4 / R: C

* Medicamento no consta en el Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos 9na revisión. Conforme la norma vigente, requiere justificación técnica para evaluar pertinencia de adquisición y financiamiento por parte de la Red Pública Integral de Salud.

- *¿Cuáles son los medicamentos que se indican para el clúster que incluye hiperactividad, impulsividad, inatención, TDAH?*

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
Tratamiento de primera línea para síntomas severos en: hiperactividad, impulsividad, inatención, TDAH	
Metilfenidato* (139–142)	E: 1b / R: A
El uso de psicoestimulantes como el metilfenidato ha sido y es motivo de preocupación en personas con tics. (143) La evidencia	

científica, (144,145) incluyendo meta-análisis de ensayos clínicos aleatorios, (146,147) indica que al momento no hay asociación entre el uso de psicoestimulantes y la aparición de nuevos tics o la exacerbación de los mismos. Sin embargo, si existen reportes (133,135) de casos individuales que manifiestan la preocupación mencionada. Por tanto, es aceptable el uso de atomoxetina* (148–151) en caso de que el metilfenidato produzca tics de nueva aparición o exacerbe aquellos previamente existentes.

E: 1b / R: A

Se recomienda quetiapina (127–131) como tratamiento de segunda línea, solo en pacientes mayores de 12 (doce) años.

E: 4 / R: C

* Medicamento no consta en el Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos 9na revisión. Conforme la norma vigente, requiere justificación técnica para evaluar pertinencia de adquisición y financiamiento por parte de la Red Pública Integral de Salud.

- *¿Cuáles son los medicamentos que se indican para el clúster que incluye agresividad, irritabilidad, reacciones explosivas, autolesiones, trastorno explosivo intermitente?*

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
Tratamientos de primera línea para síntomas severos con agresividad, irritabilidad, reacciones explosivas, autolesiones, trastorno explosivo intermitente:	E:
Risperidona (152)	1a
Aripiprazol * (119)	1a

* Medicamento no consta en el Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos 9na revisión. Conforme la norma vigente, requiere justificación técnica para evaluar pertinencia de adquisición y financiamiento por parte de la Red Pública Integral de Salud.

- *¿Cuáles son los medicamentos que se indican para el clúster que incluye fenotipo bipolar (ciclaciones conductuales con ira y euforia, disminución de la necesidad de sueño, irritabilidad, agresión, autoagresiones, hipersexualidad), trastorno bipolar tipo 1 o no especificado?*

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
Tratamientos de primera línea para síntomas severos con fenotipo bipolar y trastorno bipolar tipo 1 o no especificado:	E:
Ácido valproico (153,154)	5
Risperidona (153–156)	5
Litio (153,156–159)	5
Aripiprazol *(160,161)	1b

* Medicamento no consta en el Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos 9na revisión. Conforme la norma vigente, requiere justificación técnica para evaluar pertinencia de adquisición y financiamiento por parte de la Red Pública Integral de Salud.

- *¿Cuáles son los medicamentos que se indican para el clúster que incluye trastornos del sueño o del ritmo circadiano primario o diagnóstico de trastorno del sueño no especificado?*

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
Tratamientos de primera línea para síntomas severos con trastornos del sueño o del ritmo circadiano primario o diagnóstico de trastorno del sueño no especificado:	E:

Melatonina * (162,163)
Antihistamínicos (Hidroxizina*)(164)

1a
5

* Medicamento no consta en el Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos 9na revisión. Conforme la norma vigente, requiere justificación técnica para evaluar pertinencia de adquisición y financiamiento por parte de la Red Pública Integral de Salud.

- *¿Cuáles son los medicamentos que se indican para el clúster que incluye fenotipo depresivo (cambios marcados a partir de los síntomas basales como aislamiento, irritabilidad, tristeza o crisis de llanto, falta de energía, anorexia, pérdida de peso) – Diagnóstico de trastorno depresivo mayor o trastorno depresivo no especificado?*

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
Tratamientos de primera línea para síntomas severos con fenotipo depresivo o trastorno depresivo mayor o trastorno depresivo no especificado:	E:
Fluoxetina (165)	2b
Sertralina (166)	1b

- *¿Cuáles son los medicamentos que se indican en el clúster que incluye síntomas de ansiedad o diagnóstico de trastorno de ansiedad generalizada o trastorno de ansiedad no especificado?*

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
Tratamientos de primera línea para síntomas severos con síntomas de ansiedad o trastorno de ansiedad generalizada o trastorno de ansiedad no especificado:	E:
Fluoxetina (113)	1b

13.5 Abordaje y rehabilitación

Se debe garantizar que las personas con TEA, tengan acceso a todos los servicios sociales y de salud.

La evaluación, diagnóstico y abordaje de los TEA debe realizarse por parte de equipos multidisciplinarios, con la suficiente formación en el tema. Las intervenciones y cuidados proporcionados deben planificarse tomando en consideración las necesidades especiales de cada individuo, así como su contexto familiar y social. Los profesionales a cargo del abordaje de los TEA deben conocer la red de atención en salud de manera que realicen intervenciones y derivaciones adecuadas, oportunas a otros equipos de salud de las personas diagnosticadas con TEA y sus familiares. Los lugares donde se brinden servicios de salud a personas con TEA deben estar adecuados de manera que faciliten el acceso y disminuyan las incomodidades propias de las diferencias sensoriales (visuales-auditivas).

En cuanto al manejo integral de los TEA, se debe incluir un plan de rehabilitación individualizado que incluya procesos terapéuticos, sociales, educativos, formativos, comunitarios y sociales, con el fin de mejorar la calidad de vida y la integración del niño y adolescente al medio social, familiar y ocupacional si fuese el caso. (75) Por tanto, el plan de rehabilitación se sustenta en el perfil funcional (tabla 4), tomando en cuenta las funciones neurocognitivas que son de carácter individual y acorde a la condición de cada persona. El enfoque rehabilitador para personas con TEA debe contemplar las siguientes dimensiones (167,168):

- Interacciones sociales
- Comunicación y del lenguaje
- Comportamiento
- Funciones psicomotoras
- Funciones emocionales
- Funciones ejecutivas, atencionales y de memoria
- Funciones sensoriales y perceptuales
- Actividades de la vida diaria (higiene personal, vestida y desvestida, alimentación)
- Aprendizajes escolares
- Participación social, profesional, entretenimiento y vida asociativa, entre otros

Existen modelos de abordaje que toman en cuenta las características principales que están alteradas en el TEA. El modelo DENVER creado por Sally Rogers en los años 80, dentro del programa de discapacidad del desarrollo, realizado por la Universidad de Colorado Health Sciences Center (UCHSC por sus siglas en inglés), consideró que en la base del modelo está la familia y que los tratamientos deben ser individualizados ya que el TEA es un problema en la interacción social, por tanto su base debe ser en la dinámica social. En la misma perspectiva se encuentra el programa de entrenamiento y educación relacionado con la comunicación para niños y adolescentes con TEA (TEACCH por sus siglas en inglés) centrado en el entrenamiento para el desarrollo de habilidades sociales y de comunicación, incluido el entrenamiento a padres y madres. (169)

Profesionales a intervenir en el abordaje y rehabilitación de la persona con TEA

Tabla 5. Profesionales que intervienen en la rehabilitación de los TEA

Psiquiatra	Evalúa a personas que sufren trastornos mentales, referidos por los médicos generales o los psicólogos; cuando las dificultades que presentan exigen la participación de ese profesional, el mismo realizará el control psiquiátrico confirmando el diagnóstico y en caso necesario solicitar los estudios clínicos y neurológicos correspondientes, con la eventual administración de psicofármacos.
Neuropsicólogo	Se encarga de la evaluación, valoración y diagnóstico de las funciones psicológicas superiores y el estado afectivo-comportamental, con el objetivo de conocer el problema que presenta la persona, la causa y las implicaciones del mismo.
Psicólogo clínico	Facilita información sobre el aprendizaje y la conducta de los niños/as y adolescentes. Diagnostica y valora los aspectos de la personalidad, inteligencia y aptitudes de las personas.
Psicólogo infantil	Se dedica a la investigación, orientación y realización de pruebas, además desempeña una diversidad de tareas en el tratamiento de los niños y asesora tanto a los niños como a sus familias.
	Evaluación, abordaje, seguimiento de la persona con TEA que esté

Psicólogo educativo	dentro del sistema escolar.
Psicólogo familiar	Ayuda a identificar las fortalezas de la familia, tales como las expresiones de cariño, debilidades, dificultad de confiar en el otro; y de esta manera la familia aprenderá nuevas formas de interactuar y superar conflictos.
Neuropsicomotricista	Es el especialista que se basa en las neurociencias utilizando en conjunción los principios de la Neurología y Psicomotricidad. La intervención del neuropsicomotricista va dirigida a personas con cualquier tipo de trastorno, limitación o discapacidad y cuyas sesiones terapéuticas se desarrollan de manera individual y/o grupal.
Estimulador temprano en salud	Se encarga de potenciar al máximo el desarrollo psicomotor, las inteligencias múltiples, cinestésica, inteligencia viso-espacial, inteligencia verbal-lingüística del niño de 0 a 5 años; además se encarga de trabajar de manera global en todas las áreas del desarrollo: motora gruesa, motora fina, perceptivo-cognitiva, lenguaje, socio-afectiva y autoayuda.
Terapeuta del lenguaje y/o fonoaudiólogo	Aporta desde su experticia y en contacto directo con la familia, un programa personalizado que permita desarrollar las funciones comunicativas en aquellas personas con TEA que presentan alteraciones en el habla, lenguaje, audición y problemas de aprendizaje. Se encarga de evaluar, prevenir y rehabilitar a las personas que tienen problemas para expresarse, mediante la elaboración e implementación de Sistemas de Comunicación Aumentativa y Alternativa.
Terapeuta físico	Atiende a personas que tienen problemas de movilidad. Utiliza métodos naturales como el ejercicio, la manipulación, el calor, el masaje, con el fin de que se desarrollen unas pautas correctas de movimiento. Propondrá cuál es la mejor manera de llevar, coger, o colocar a la persona que tenga alguna dificultad motriz.
Terapeuta ocupacional	Ayuda a las personas a dominar las actividades de la vida diaria como: comer, vestirse, utilizar el baño de manera independiente. Se centra en el desarrollo de la motricidad fina y en optimizar la función superior del cuerpo y mejorar la postura.
Trabajador social	Favorece la labor conjunta que deben realizar la escuela y la familia en beneficio del niño y adolescente con este trastorno, contribuyendo de forma integral al mejoramiento de su calidad de vida, desde el ámbito familiar, económico y social.
Psicorehabilitador	Se dedica a la evaluación, diagnóstico y tratamiento de funciones mentales que afectan al desarrollo del aprendizaje y actividades cotidianas como lateralidad, nociones témporo-espaciales, memoria, conducta, psicomotricidad, atención y concentración.
Educador especial	Es quien asiste a los niños y adolescentes para que tengan medidas pedagógicas adecuadas, reciban los apoyos técnicos, humanos y materiales necesarios; de forma temporal o permanente, para ayudarles a progresar en el currículo escolar en un contexto educativo favorable e integrador.

Fuentes: Miranda D, De la Higuera C & Molini D (2012) (170); León C (2013) (171); Martos J, Llorente M (2013) (172); Barthelemy C, Boiron M, Adrien JL, Dansart P, Guerin P & Lelord G (2014) (173); Zalaquett D, Schönstedt M; Angeli M; Herrera C & Moyano A (2014) (174); Departamento de Discapacidad y Rehabilitación (2011). (75). **Elaboración Propia.**

Metodologías para alcanzar un abordaje y rehabilitación adaptada en los niños y adolescentes con TEA

La rehabilitación incluye diversas metodologías, herramientas y servicios que potencian el desarrollo de niños y adolescentes con TEA. Esta diversidad debe ser individualizada en cada persona con TEA y de acuerdo a la experiencia y capacidad de los terapeutas pues no existe un *gold standard* ni el apoyo de la investigación científica en muchas de estas herramientas o metodologías. (175) Estas mismas generalmente son aplicadas para

mejorar algunos síntomas específicos, como problemas de comunicación verbal e interacción social, rutinas e intereses reiterativos. (173)

Si la intervención se da en un inicio temprano, hay las probabilidades de aumentar el nivel de funcionamiento del niño y adolescente con TEA. Los tratamientos válidos para el TEA se basan en la rehabilitación individualizada y apoyos especializados que fomentan las funciones neurocognitivas del niño y adolescente. Esto se orienta a (173,176):

- Mantener las habilidades de comunicación, proporcionando sistemas alternativos de comunicación en los casos que no se desarrolla el lenguaje verbal.
- Aumentar las habilidades sociales y de autonomía personal, para ayudar en la inclusión y la participación dentro de la sociedad.
- Preparar la adaptación de la persona a los cambios y flexibilizar su conducta y pensamiento.

Existen varias alternativas para la rehabilitación, algunas con poco sustento científico y otras que tienen fundamento teórico sin evidencias científicas; sin embargo en la aplicabilidad terapéutica se consiguen resultados favorables para la persona con TEA (tabla 6 y 7). Para mayor detalle de cada terapia, referirse al anexo 6.

Tabla 6. Metodologías para la rehabilitación de los TEA

Terapias más aplicadas	Terapias menos aplicadas
Terapia ABA.	Comunicación facilitada.
Tratamientos basados en el desarrollo (Más que palabras, Terapia ambiental, Programa del Centro Escocés).	Kinesiología aplicada.
Tratamientos o programas integrales (TEACCH, SCERTS, PECS, Terapia cognitivo–conductual).	
Modelo de inicio precoz de Denver.	
Otros tratamientos (Terapia neuropsicomotora, LEGO®, Integración sensorial, integración auditiva, arte terapia, terapias asistidas con animales).	
Psicoanálisis.	
Terapias de eventual aplicación	
Dietas sin gluten ni caseína, inmunoglobulinas, vitaminas–suplementos y células madre.	

Se describe una lista integral de terapias más aplicadas para la rehabilitación, menos aplicadas y de eventual aplicación. Para mayor información sobre cada terapia referirse al anexo 6. SAAC: Sistemas Aumentativos y/o Alternativos de Comunicación; PECS: sistema comunicativo de intercambio de imágenes por sus siglas en inglés; TEACCH: entrenamiento y educación relacionado con la comunicación para niños autistas y discapacitados por sus siglas en inglés; SCERTS: apoyo a la comunicación social/emocional/ transaccional por sus siglas en inglés. **Fuentes:** Departamento de Discapacidad y Rehabilitación (2011) (75); Castro C, Alcantud F & Rico D (2012) (177); Ruiz M (2015) (178); Zalaquett D, Schönstedt M; Angeli M; Herrera C & Moyano A (2014) (174); Seijas R (2015) (179); Montalva N, Quintanilla V & Del Solar P (2012)(180) ; Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica (2009) (46); MINISTERIO DE SALUD Y PROTECCIÓN SOCIAL. INSTITUTO DE EVALUACIÓN TECNOLÓGICA EN SALUD (2015) (181); Mulas F, Ros-Cervera G, Millá M, Etchepareborda M, Abad L & Téllez M (2010). (54) . **Elaboración propia.**

Tabla 7. Enfoques terapéuticos utilizados en la rehabilitación de los TEA

Enfoques terapéuticos	Metodologías para rehabilitación
Sensorio–motrices	Terapia psicomotora.
	Integración sensorial.
	Integración auditiva.
	LEGO®.
	Arte terapia.

	Terapia asistida con animales.
	Kinesiología aplicada.
	Terapia ABA.
Psicoeducativos y neurocognitivos	Tratamientos basados en el desarrollo.
	Modelo de inicio precoz de Denver.
	Psicoanálisis.
	Comunicación facilitada.
Modificadores de la comunicación	TEACCH.
	SCERTS.
	PECS.
	Terapia cognitivo-conductual.

Fuente: Departamento de Discapacidad y Rehabilitación (2011). (75). **Elaboración propia.**

Protocolo de seguimiento en el proceso de abordaje y rehabilitación para los niños y adolescentes con TEA y sus familias.

Una vez que se haya establecido con claridad el perfil funcional del niño y adolescente con TEA y se haya definido el abordaje, se debe desarrollar un plan de seguimiento; a cargo de los profesionales respectivos. Este plan debe considerar el abordaje individual y familiar.

Es recomendable realizar una evaluación de las aptitudes potenciales de la persona con diagnóstico de TEA por (182):

- Observación directa: Evaluación llevada a cabo a través del terapeuta mediante observación espontánea del niño y adolescente con TEA.
- Evaluación inicial de todos los puntos fuertes y dificultades que tiene la persona, luego una planificación de cómo el terapeuta va a trabajar tomando en cuenta los principios de rehabilitación en los pacientes con TEA.

Espacios terapéuticos adecuados para el abordaje y rehabilitación de niños y adolescentes con TEA

El espacio para el abordaje y rehabilitación tiene que ser estructurado y predecible, en el que sea posible anticipar lo que va a suceder. De ser posible se debe evitar los ambientes con demasiados estímulos (ruidosos, desorganizados e hiperestimulantes). (182) En lo referente a la infraestructura física ésta debe tener condiciones de accesibilidad, que no afecten a la sensibilidad del niño y adolescente. En general, si las instalaciones lo permiten transmitirán un ambiente agradable y práctico al mismo tiempo, con condiciones óptimas de iluminación donde los niños y adolescentes puedan sentirse cómodos; planteando como un gran módulo didáctico, que permite libertad de movimiento y auto dependencia, herramientas básicas para su rehabilitación.

Rehabilitación comunitaria y cuidados domiciliarios

El Modelo de Atención Integral del Sistema Nacional de Salud Familiar Comunitario e Intercultural (MAIS-FCI) promueve la participación comunitaria como un medio y un fin para el mejoramiento de las condiciones de vida de la población; orientando el accionar integrado de los actores del Sistema Nacional de Salud hacia la garantía de los derechos en salud y el cumplimiento de las metas del Plan Nacional de Desarrollo para el Buen Vivir al mejorar las condiciones de vida y salud de la población ecuatoriana. Permitiendo fortalecer el proceso de la recuperación, rehabilitación de la salud y cuidados paliativos

para brindar una atención integral, de calidad y de profundo respeto a las personas en su diversidad y su entorno, con énfasis en la participación organizada de los sujetos sociales. (152)

¿Cómo realizar el abordaje y rehabilitación en los niños y adolescentes con TEA?

Subpreguntas

- *¿Cómo realizar el plan de abordaje y rehabilitación de acuerdo al perfil funcional del niño y adolescente con TEA?*
- *¿Qué profesionales deben intervenir en el abordaje y rehabilitación del niño y adolescente con TEA?*
- *¿Cuáles son las metodologías para alcanzar un abordaje y rehabilitación adaptado para los niños y adolescentes con TEA?*
- *¿Cuál es el protocolo de seguimiento en el proceso de abordaje y rehabilitación para los niños y adolescentes con TEA?*
- *¿Cuáles son los espacios terapéuticos adecuados para el abordaje y rehabilitación de los niños y adolescentes con TEA?*
- *¿Cómo establecer la rehabilitación comunitaria y cuidados domiciliarios en los niños y adolescentes con TEA?*

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
En el plan de rehabilitación se toman en cuenta las funciones neurocognitivas a rehabilitarse en los niños y adolescentes con TEA y así favorecer el desarrollo funcional, las habilidades sociales, el simbolismo a través del juego, la autonomía en actividades de la rutina diaria y capacidades adaptativas.	✓
El abordaje del TEA en niños y adolescentes, se realiza en forma multidisciplinaria (psiquiatra, neuropsicólogo, psicólogo clínico, psicólogo infantil, psicólogo familiar, neuropsicomotricista, estimulador temprano en salud, fonoaudiólogo, terapeuta físico, terapeuta ocupacional, trabajador social, psicorehabilitador, psicólogo educativo, educador especial) con la finalidad de favorecer un adecuado manejo y desarrollar la autonomía. (75)	E: 5 / R: D
Al no existir evidencia definitiva respecto a resultados favorables para ningún modelo de intervención, se recomienda la interacción de diversos enfoques terapéuticos, para la atención de las necesidades individuales de los niños y adolescentes con TEA.	✓
La elección del tipo de metodología en la rehabilitación, será propuesta por el terapeuta y consensuada con la familia.	✓
El equipo terapéutico efectúa un seguimiento longitudinal periódico, basado en los procesos individuales y en referencias de la familia de los niños y adolescentes con TEA.	✓
Los espacios terapéuticos en su diseño arquitectónico, en mobiliario, espacios recreacionales responderán a las normas internacionales de accesibilidad universal. (183)	✓
Con el equipo interdisciplinario del primer nivel de atención se realizan los requerimientos terapéuticos que estén al alcance de todos los niños y adolescentes con TEA que habitan en las comunidades y zonas marginales, basados en los lineamientos establecidos en el MAIS (capítulos 4 y 5 sobre atención comunitaria).	✓

Se propone la sistematización de experiencias profesionales en rehabilitación de niños y adolescentes con TEA dentro de un contexto científico para su respectiva validación.



13.6 Seguimiento

Anuncio de la condición del niño y adolescente con TEA a la familia

Inicialmente se debe explicar, ya que es un deber ético, legal y moral de parte del equipo de profesionales encargados, el comunicar sobre la condición del paciente con TEA; prevaleciendo siempre el respeto a los derechos de ésta y de su familia, de manera considerada y apropiada. (184) En el caso del TEA la persona encargada de anunciar el trastorno, debe ser una persona que se encuentre vinculada con el caso, siendo el médico la persona idónea. (185)

Es importante reflexionar que el paciente con TEA y su familia tienen derecho a conocer la realidad y recibir información correcta no solo del tema, sino de la condición en sí, con el fin de razonar en lo posible la situación actual y venidera. Se deben evitar términos excesivamente técnicos o pronósticos definitivos. El médico, además de lo antes citado debe tener la capacidad para respetar, escuchar y acompañar de manera personalizada a la persona y su familia. No solo el médico debe ser capacitado para formalizar el diagnóstico oportuno y tratamiento; sino poseer la calidez competente para comunicar a la familia y así ayudarlos a tolerar esta información, acompañándolos en el proceso. (186)

La información que se dé a los padres o representantes legales de manera clara (considerando el nivel cultural y académico de quienes reciben la información), acertada y sobre todo digna; comunicando así de manera ajustada todos los detalles del trastorno. (187–189)

¿En qué momento se debe realizar el anuncio de la condición a los padres?

Este deberá realizarse de manera pertinente, es decir inmediatamente luego de completarse la evaluación diagnóstica. El profesional a cargo de la evaluación especializada deberá redactar un informe en el que se profundice la información, detalles del caso y donde consten todos los instrumentos de evaluación utilizados, y los resultados de los mismos. Este informe será entregado a los padres en una sesión de devolución de resultados, en la cual se realizará una explicación detallada del mismo. (167) Es importante tener en cuenta el momento que vive la familia y lo que este anuncio suscita en el entorno familiar; por tanto, es fundamental que el profesional que anuncie el diagnóstico tenga en cuenta este contexto y sea consecuente con esta realidad. (190,191)

¿Cuál debe ser el contenido de la información que se debe dar a los padres y de qué forma?

Es importante que el médico diagnostique no solo al paciente con TEA, sino que investigue cual es el entorno del mismo, que defina cuales serían las consecuencias favorables y desfavorables del trastorno, involucrando a la familia y que se establezca un vínculo de confianza entre familiares y profesionales. (192–194)

La disposición de los padres a brindar información dependerá de la adhesión de los mismos al proceso, y esto dependerá mucho de la empatía que el médico pueda establecer. Toda información debe estar acompañada de alternativas terapéuticas y funcionales, complementadas con respuestas precisas y puntuales de las preguntas de los padres. (195)

¿Cuál es el rol del equipo de salud?

El equipo de salud está destinado a atender a los niños y adolescentes con TEA, guardando un nexo de comunicación y acompañamiento a la familia, durante el proceso diagnóstico e intervención. Su rol es concluir todos los informes de cada uno de los profesionales que lo conforman, suscitando diálogos y alcanzando acuerdos, compromisos de responsabilidad común, que permitan mejorar la atención del niño y adolescente.

Dicho equipo de salud está conformado por: médico, psicólogo, terapeuta del lenguaje y/o fonoaudiólogo, terapeuta ocupacional, estimulador temprano; profesionales que desde sus diferentes áreas, proyectarán una atención integral de calidad, cumpliendo acciones objetivas y cálidas de prevención, diagnóstico e intervención, con el objetivo de mejorar la calidad de vida en todos los ámbitos cotidianos. De este modo, ajustando regularmente los procesos de atención integral, regulando fortalezas, debilidades y conflictos que pudieren presentarse en su accionar, será posible construir cambios eficientes y oportunos en la atención a la persona con TEA cuando sea necesario. (13,168,196)

¿Cómo canalizar las reacciones de los padres frente al anuncio de la condición de la persona con TEA?

El informe de la condición del niño y adolescente con TEA afecta e influye en la dinámica de la familia, perturba a los miembros y los desequilibra, generando crisis emocional y psicológica consideradas hasta cierto punto, como esperadas. Esta indisposición puede ser crónica o temporal, por lo cual es importante que todos los miembros del entorno familiar reciban apoyo psicoterapéutico.

Toda familia se adapta a los cambios de estructura y constitución utilizando recursos familiares e individuales que le admitan afrontar la situación. Por lo tanto es de suma importancia la intervención de un terapeuta familiar que les oriente hacia un manejo funcional de la discapacidad, teniendo claro y como meta final apoyar a la familia a convivir con la discapacidad.

Es necesario sugerir que los padres se citen con otras personas cuyos hijos tenga el mismo diagnóstico, mediante redes informales u organizaciones estructuradas, para crear lazos de comprensión, apoyo e interrelación; en las cuales se obtendrá como beneficio el apoyo afectivo.

Adicionalmente, se debe brindar información a los padres sobre las fases de reacción por las que posiblemente atravesarán hasta lograr una adecuada adaptación y organización familiar, las cuales presentarán un ciclo de desarrollo diverso en cuanto a duración y grado de afectación en cada familia, así tenemos:

Fase de crisis: Identificada por el desequilibrio emocional, angustia, desconcierto; seguida posteriormente de una etapa de “negación, búsqueda de soluciones imposibles y peregrinación” (195) en constante búsqueda de un diagnóstico diferente o más

alentador. Una de las reacciones más frecuentes que presentan los padres es el aislamiento social, bien ya sea dejando de frecuentar a los amigos o porque los amigos no saben cómo reaccionar ante la persona con TEA o consideran incómoda la relación, disminuyendo los contactos.

Fase de cambio: Contemplada como una etapa de restauración familiar, en la cual se da la conformidad de la condición, disminuye la ansiedad, se habla del problema sin prejuicios, la familia se motiva por informarse y aprender, reconoce y recibe ayuda, descubre potencialidades y fortalezas del niño y adolescente. (195,197)

¿Cómo hacer el anuncio de la condición del niño y adolescente con TEA a su familia?

Subpreguntas

- *¿Quién es el profesional encargado para hacer el anuncio de la condición a los padres?*
- *¿En qué momento se debe hacer el anuncio de la condición a los padres?*
- *¿Cuál debe ser el contenido de información que se debe dar a los padres y de qué forma?*
- *¿Cuál debe ser el rol del equipo de salud?*
- *¿Cómo canalizar las reacciones de los padres frente al anuncio de la condición?*

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
El anuncio de la condición lo deberá hacer el médico especialista y el psicólogo, como representantes del equipo de diagnóstico.	✓
El anuncio de la condición deberá ser realizado desde el momento en que se determina el diagnóstico.	✓
Al momento del anuncio de la condición se dará información referente al diagnóstico, pronóstico y tratamiento. Se hablará con la verdad, en lenguaje claro y sencillo.	✓
Los padres del niño y adolescente con diagnóstico de TEA, deberán recibir abordaje psicoterapéutico.	✓
El equipo multidisciplinario se mantendrá en comunicación con la familia para asesoría y apoyo, en el caso de ser requerido y se reunirá una vez al año para el seguimiento.	✓

Acreditación social y discapacidad en la persona con TEA

La acreditación de la discapacidad es el camino para que el paciente con diagnóstico de TEA acceda a los beneficios de salud, educación y sociales que el Estado Ecuatoriano le otorga, de acuerdo a la Constitución. Para ello, el equipo interdisciplinario presentará el certificado de discapacidad (formulario 107), aquel certificado del médico especialista tratante. En este momento es importante brindar toda la información sobre los requisitos a presentar para la obtención del carnet y el procedimiento a realizar, para lo cual los equipos de calificación de discapacidad del Ministerio de Salud Pública otorgan el carnet con el porcentaje pertinente.

¿Cómo realizar la acreditación social del niño y adolescente con TEA?

Subpregunta

- ¿Qué procedimiento se debe seguir para hacer efectiva la acreditación social?

EVIDENCIAS / RECOMENDACIONES	NIVEL / GRADO
El equipo de diagnóstico para el TEA emitirá el formulario 107 para su posterior acreditación.	✓

Plan de acompañamiento a la familia, al niño y adolescente con TEA

El plan de acompañamiento a la familia, al niño y adolescente con TEA, iniciará con la información recogida a través de la entrevista para generar el genograma y los resultados del Apgar Familiar, instrumentos que orientarán las directrices a tomarse para que el abordaje sea individualizado; teniendo como objetivo la atención a las necesidades específicas del paciente con TEA, y en las que se observen también aspectos referentes a información e instrucción sobre la discapacidad, asesoría y consejería familiar; a fin de alcanzar alivio, equilibrio psicológico y emocional de todos los miembros, asesorando en el manejo, participación y apoyo en el abordaje integral del niño y adolescente con TEA.

¿Cómo elaborar el plan de acompañamiento a la familia, al niño y adolescente con diagnóstico de TEA?

Subpreguntas

- ¿Cuáles son los criterios para analizar la dinámica familiar previo a determinar un plan de apoyo?
- ¿Qué información de apoyo es eficaz para el acceso al acompañamiento de la familia y cuidadores del paciente con diagnóstico de TEA?
- ¿Cuáles son los principales problemas asociados con la atención a las familias y cuidadores del paciente con diagnóstico de TEA?

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
El plan será individualizado, en función a las necesidades específicas de la familia y el paciente con TEA.	✓
Establecer puntos de referencia de la dinámica familiar desde el enfoque estructural, relacional y de cohesión.	✓
Usar Genograma para analizar la estructura familiar y/o Apgar Familiar para determinar niveles de funcionalidad y disfuncionalidad (ver anexo 7). (30)	E: 5 / R: D
Los familiares y cuidadores serán informados por los profesionales de la salud sobre la etiología del TEA y características del trastorno, así como alternativas de abordaje.	✓
Los familiares y cuidadores conocerán con detalle el perfil funcional del niño y adolescente con TEA, para mayor asertividad en su manejo.	✓
Los familiares y cuidadores conocerán y deberán estar de acuerdo con el plan terapéutico propuesto.	✓
Los profesionales de la salud informarán a los familiares y	✓

cuidadores sobre los riesgos de tratamientos alternativos que no tienen fundamento científico comprobado.

13.7 Criterios de referencia y contrarreferencia

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
Todo niño y adolescente con factores de riesgo en el desarrollo integral, que tenga signos de alarma según los instrumentos de tamizaje descritos en este documento, debe ser referido a un centro de especialidad con adecuada complejidad y capacidad resolutive; para que una vez que se haya establecido el diagnóstico, se puedan tomar decisiones acertadas y oportunas.	✓

14. Monitoreo de calidad

El equipo de mejoramiento continuo de la calidad debe aplicar el Manual de estándares, indicadores e instrumentos para medir la calidad de la atención.

15. Abreviaturas

ADI-R	Entrevista para el diagnóstico de autismo revisada.
ADOS	Escala de observación para el diagnóstico de autismo.
APS	Atención primaria de salud.
ASC	Condición del espectro autista
CIE 10	Clasificación Internacional de Enfermedades- Decima Revisión.
CIF	Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.
DSM IV	Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4ª ed.
DSM V	Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5ª ed.
EEG	Electroencefalograma.
ENI	Evaluación neuropsicológica infantil.
UCHSC	University of Colorado Health Sciences Center
TEACCH	Treatment and Education of Autistic and Related Communication Handicapped Children
IRM	Imagen por resonancia magnética.
MAIS	Modelo de Atención Integral de Salud.
OMS	Organización Mundial de la Salud.
TOC	Trastorno obsesivo compulsivo
TDAH	Trastorno de Déficit de Atención con Hiperactividad.
TEA	Trastorno del Espectro Autista.
TGD	Trastorno Generalizado del Desarrollo.
WISC-IV	Escala de Inteligencia de Wechsler para niños –IV.
WNV	Escala No Verbal de Aptitud Intelectual de Wechsler.

16. Referencias

1. THE ADAPTE COLLABORATION. The ADAPTE Process: Resource Toolkit for Guideline Adaptation. 2009. (Version 2.0).
2. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). NICE Clinical Guideline: Autism: recognition, referral and diagnosis of children and young people on the autism spectrum. Vol. 85, National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. London; 2011.
3. National Collaborating Centre for Mental Health. Autism. The management and support of children and young people on the autism spectrum. London, UK; 2013.
4. Organización Panamericana de la Salud. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud. Clasificación Estadística Internacional. Whashington; 2008.
5. Whitehouse AJO, Stanley FJ. Is autism one or multiple disorders? Med J Aust. abril de 2013;198(6):302–3.
6. Harrington JW, Allen K. The Clinician's Guide to Autism. *Pediatr Rev.* 2014;35(2).
7. Wing L, Gould J, Gillberg C. Autism spectrum disorders in the DSM-V: Better or worse than the DSM-IV? *Res Dev Disabil* [Internet]. marzo de 2011 [citado el 22 de junio de 2017];32(2):768–73. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0891422210002647>
8. Ortega F. The Cerebral Subject and the Challenge of Neurodiversity. *Biosocieties* [Internet]. diciembre de 2009 [citado el 22 de junio de 2017];4(4):425–45. Disponible en: <http://www.palgrave-journals.com/doi/10.1017/S1745855209990287>
9. Jaarsma P, Welin S. Autism as a Natural Human Variation: Reflections on the Claims of the Neurodiversity Movement. *Heal Care Anal* [Internet]. el 11 de marzo de 2012 [citado el 22 de junio de 2017];20(1):20–30. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s10728-011-0169-9>
10. Baron-Cohen S. Autism: The Empathizing-Systemizing (E-S) Theory. *Ann N Y Acad Sci* [Internet]. marzo de 2009 [citado el 22 de junio de 2017];1156(1):68–80. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1749-6632.2009.04467.x>
11. Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. Does the autistic child have a ?theory of mind? ? *Cognition* [Internet]. octubre de 1985 [citado el 22 de junio de 2017];21(1):37–46. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0010027785900228>
12. Coto Choto M. AUTISMO INFANTIL: EL ESTADO DE LA CUESTIÓN. *Rev Ciencias Soc* [Internet]. 2007 [citado el 22 de junio de 2017];116:169–80. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/153/15311612.pdf>
13. Bogdashina O. Percepción sensorial en el autismo y síndrome de Asperger : experiencias sensoriales diferentes, mundos perceptivos diferentes. Asociación Autismo Ávila; 2007.
14. Barnbaum DR. The Ethics of Autism Among Them, but Not of Them. 2009. 248 p.
15. American Psychiatric Association. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM V. 2014. 492 p.
16. Constantino JN, Charman T, Pinto D, Delaby E, Merico D, al. et, et al. Diagnosis of autism spectrum disorder: reconciling the syndrome, its diverse origins, and variation in expression. *Lancet Neurol.* marzo de 2016;15(3):279–91.
17. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales : DSM-5. Editorial Médica Panamericana; 2014.
18. Organización mundial de la salud. 67 .ª ASAMBLEA MUNDIAL DE LA SALUD. 2014 [citado el 22 de junio de 2017];67(1). Disponible en: http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA67-REC1/A67_2014_REC1-sp.pdf
19. Wilson CE, Gillan N, Spain D, Robertson D, Roberts G, Murphy CM, et al. Comparison of ICD-10R, DSM-IV-TR and DSM-5 in an Adult Autism Spectrum

- Disorder Diagnostic Clinic. J Autism Dev Disord [Internet]. el 16 de noviembre de 2013;43(11):2515–25. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s10803-013-1799-6>
20. Castro S, Pinto AI. Identification of core functioning features for assessment and intervention in Autism Spectrum Disorders. *Disabil Rehabil.* enero de 2013;35(2):125–33.
 21. Bölte S, De Schipper E, Robison JE, Wong VCN, Selb M, Singhal N, et al. Classification of functioning and impairment: The development of ICF core sets for autism spectrum disorder. *Autism Res.* febrero de 2014;7(1):167–72.
 22. National Survey of Children's Health. Prevalence of current Autism/ASD, Nationwide. Data Resource Center for Child & Adolescent Health. A project of the Child and Adolescent Health Measurement Initiative. 2012.
 23. Autism and Developmental Disabilities Monitoring (ADDM) Network. Autism Spectrum Disorder (ASD). Centers for Disease Control and Prevention (CDC). 2016.
 24. Volkmar F, Siegel M, Woodbury-Smith M, King B, McCracken J, State M. Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Autism Spectrum Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry Elsevier*; feb, 2014 p. 237–57.
 25. Institute of Health Metrics and Evaluation. Autism Prevalence. GBD Compare. IHME Viz Hub. 2015.
 26. CRIE N°5. Casos de Trastornos del Espectro Autista en la atención en salud CRIE N°5 (datos no publicados). Cuenca; 2015.
 27. Stamboulia D. Una mirada profunda sobre el autismo ¿Por qué está en aumento? Infobae. 2015.
 28. Organización Mundial de la Salud (OMS). Trastornos del espectro autista. Nota descriptiva. Centro de Prensa. Organización Mundial de la Salud; 2016.
 29. Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Discapacidades. Prevalencia de los TEA Ecuador 2016. Quito; 2016.
 30. Suárez M, Alcalá M. APGAR familiar: una herramienta para detectar disfunción familiar. *Rev Med La Paz.* 2014;20(1).
 31. Contreras F, Esguerra G. Psicología positiva: una nueva perspectiva en psicología. *Divers Perspect en Psicol.* 2006;2(2):311–9.
 32. National Human Genome Research Institute. Talking Glossary of Genetic Terms. NIH.
 33. Andreoli TE, Behrman RE, Bhattacharya B, Al E, Borer WZ, Canellos GP, et al. DORLAND Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina. 30a ed. SAUNDERS, editor. Madrid: Elsevier; 2005.
 34. Tirapu-Ustárrroz J, Muñoz-Céspedes J, Pelegrín-Valero C. Funciones ejecutivas: necesidad de una integración conceptual. *REV NEUROL.* 2002;34(7):673–85.
 35. Levenson RW. The intrapersonal functions of emotion. *Cogn Emot.* 1999;13(5):481–504.
 36. Tizón García JL. A propósito del modelo biopsicosocial, 28 años después: epistemología, política, emociones y contratransferencia. *Atención Primaria.* 2007;39(2):93–7.
 37. Bayona EA, Prieto JB, León-Sarmiento FE. Neuroplasticidad, neuromodulación y neurorrehabilitación: Tres conceptos distintos y un solo fin verdadero. *Salud Uninorte.* 2011;27(1):95–107.
 38. Fernández Blanco J. El Plan Individualizado de Rehabilitación (PIR), su evaluación y reformulación. En: Vargas M, Touriño R, editores. *Evaluación en Rehabilitación Social.* Valladolid: FEARP; 2010. p. 39–49.
 39. Céspedes GM. La nueva cultura de la discapacidad y los modelos de rehabilitación. *Aquichán.* 2005;5(1):108–13.
 40. Riesgo RDS, Becker MM, Ranzan J, Bragatti Winckler MI, Ohlweiler L. Evolución de los niños con retraso del desarrollo y conductas del espectro autista.

- 2013;73(Supl. I):16–9.
41. Coronas Puig-Pallarols M, Basil Almirall C. Comunicación aumentativa y alternativa para personas con afasia. *Rev Logop Foniatría y Audiol.* julio de 2013;33(3):126–35.
42. Martos-Pérez J. Autismo, neurodesarrollo y detección temprana. *REV NEUROL.* 2006;42(Supl 2):S99–101.
43. Lombardo M V, Chakrabarti B, Bullmore ET, MRC AIMS Consortium, Baron-Cohen S. Specialization of right temporo-parietal junction for mentalizing and its relation to social impairments in autism. *Neuroimage.* junio de 2011;56(3):1832–8.
44. State MW, Levitt P. The conundrums of understanding genetic risks for autism spectrum disorders. *Nat Neurosci.* 2011;14(12):1499.
45. Berry-Kravis E, Des Portes V, Hagerman R, Jacquemont S, Charles P, Visootsak J, et al. Mavoglurant in fragile X syndrome: Results of two randomized, double-blind, placebo-controlled trials. *Sci Transl Med.* enero de 2016;8(321):321ra5.
46. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos del Espectro Autista en Atención Primaria. 2009.
47. Morant A, Mulas F, Hernandez S. Bases neurobiológicas del autismo. 2001 [citado el 8 de mayo de 2017];2(1):163–71. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-equino/bases_neurobiologicas_del_autismo.pdf
48. Rogel-Ortiz FJ. Autismo. *Gac Méd Méx.* 2005;141(2).
49. Palau-Baduell M, Salvadó-Salvadó B, Clofent-Torrentó M, Valls-Santasusana A. Autismo y conectividad neural. S31 www.neurologia.com *Rev Neurol* [Internet]. 2012 [citado el 8 de mayo de 2017];54(1):31–9. Disponible en: <https://www.psyciencia.com/wp-content/uploads/2012/10/autismo-y-conectividad-neural.pdf>
50. Frankenburg WK, Dodds J, Archer P, Shapiro H, Bresnick B. The Denver II: a major revision and restandardization of the Denver Developmental Screening Test. *Pediatrics.* enero de 1992;89(1):91–7.
51. Cornelio-Nieto J. Autismo infantil y neuronas en espejo. *Rev Neurol* [Internet]. 2009;48:27–30. Disponible en: <http://www.neurologia.com/articulo/2009091>
52. Rapin I, Tuchman RF. Autism: definition, neurobiology, screening, diagnosis. *Pediatr Clin North Am.* octubre de 2008;55(5):1129–46, viii.
53. Miller DT. Genetic testing for autism: recent advances and clinical implications. *Expert Rev Mol Diagn.* octubre de 2010;10(7):837–40.
54. Mulas F, Ros-Cervera G, Millá MG, Etchepareborda MC, Abad L, Téllez De Meneses M. Modelos de intervención en niños con autismo. *Rev Neurol.* 2010;50(SUPPL. 3):77–84.
55. Caglayan AO. Genetic causes of syndromic and non-syndromic autism. *Dev Med Child Neurol.* febrero de 2010;52(2):130–8.
56. El-Fishawy P, State MW. The genetics of autism: key issues, recent findings, and clinical implications. *Psychiatr Clin North Am.* marzo de 2010;33(1):83–105.
57. Varela-González DM, Ruiz-García M, Vela-Amieva M, Munive-Baez L, Gloria Hernández-Antúnez B. Conceptos actuales sobre la etiología del autismo. *Acta Pediatr Mex.* 2011;3232(44):213–22.
58. Lauritsen MB, Pedersen CB, Mortensen PB. Effects of familial risk factors and place of birth on the risk of autism: A nationwide register-based study. *J Child Psychol Psychiatry Allied Discip.* 2005;46(9):963–71.
59. Constantino JN, Zhang Y, Frazier T, Abbacchi AM, Law P. Sibling recurrence and the genetic epidemiology of autism. *Am J Psychiatry.* 2010;167(11):1349–56.
60. Ozonoff AS, Young GS. Recurrence Risk for Autism Spectrum Disorders : A Baby Siblings Research Consortium Study. 2015;128(3).
61. Gabis L, Pomeroy J, Andriola MR. Autism and epilepsy: Cause, consequence, comorbidity, or coincidence? *Epilepsy Behav.* 2005;7(4):652–6.

62. Cook EH. Autism: Review of neurochemical investigation. *Synapse*. 1990;6(3):292–308.
63. Perry EK, Lee MLW, Martin-Ruiz CM, Court JA, Volsen SG, Merrit J, et al. Cholinergic activity in autism: Abnormalities in the cerebral cortex and basal forebrain. *Am J Psychiatry*. 2001;158(7):1058–66.
64. Filipek PA, Accardo PJ, Baranek GT, Cook, Jr. EH, Dawson G, Gordon B, et al. The Screening and Diagnosis of Autistic Spectrum Disorders. *J Autism Dev Disord*. 1999;29(6):439–84.
65. Palomo Seldas R. Los síntomas de los trastornos del espectro de autismo en los primeros dos años de vida: una revisión a partir de los estudios longitudinales prospectivos. *An Pediatr*. 2012;76(1):1–7.
66. Díez-Cuervo A, Muñoz-Yunta J, Fuentes-Biggi J, Canal-Bedia R, Idiazábal-Aletxa M, Ferrari-Arroyo M, et al. Guía de buena práctica para el diagnóstico de los trastornos del espectro autista. *Rev Neurol*. 2005;41(5):299–310.
67. Hervás A, Sánchez Santos L. Autismo. Espectro autista. 2014.
68. González F, Aguinaga G, Vallejo F, González Andrade F, Aguinaga G, Vallejo F, et al. Incorporación de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud ecuatoriano como una estrategia para mejorar la salud y la educación médica. Quito; 2013.
69. Marín I, Estrada M, Casariego E. Manual metodológico de elaboración. Formulación de las preguntas clínicas. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (I+CS). Avda. Gómez Laguna 25 - 3ª planta, 50009 Zaragoza España. e-mail: iacs@guiasalud.es <mailto:iacs@guiasalud.es>;
70. Brouwers MC, Kho ME, Browman GP, Burgers JS, Cluzeau F, Feder G, et al. AGREE II: Advancing guideline development, reporting and evaluation in health care. *J Clin Epidemiol* [Internet]. diciembre de 2010;63(12):1308–11. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0895435610002477>
71. OCEBM. OCEBM Levels of Evidence. University of Oxford Centre for Evidence-Based Medicine. 2016.
72. Mazefsky CA, McPartland JC, Gastgeb HZ, Minshew NJ. Brief Report: Comparability of DSM-IV and DSM-5 ASD Research Samples. *J Autism Dev Disord*. mayo de 2013;43(5):1236–42.
73. Pellicano E. Do Autistic Symptoms Persist Across Time? Evidence of Substantial Change in Symptomatology Over a 3-year Period in Cognitively Able Children With Autism. *Am J Intellect Dev Disabil*. marzo de 2012;117(2):156–66.
74. Collège des médecins du Québec, et de l'Ordre des psychologues du Québec. Les troubles du spectre de l'autisme l'évaluation clinique. Québec; 2012.
75. Departamento de Discapacidad y Rehabilitación. Guía de Práctica Clínica de Detección y Diagnóstico Oportuno de los Trastornos del Espectro Autista. 2011;73.
76. Javaloyes Sanchís M. Autismo: criterios diagnósticos y diagnóstico. *Pediatr Integr*. 2004;VIII(8):655–62.
77. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Assessment, diagnosis and clinical interventions for children and young people with autism spectrum disorders. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland); 2007.
78. Robins D, Fein D, Barton M. Cuestionario del desarrollo comunicativo y social en la infancia (M-CHAT). 2010.
79. Romo-Pardo B, Liendo-Vallejos S, Vargas-López G, Rizzoli-Córdoba A, Buenrostro-Márquez G. Pruebas de tamizaje de neurodesarrollo global para niños menores de 5 años de edad validadas en Estados Unidos y Latinoamérica: revisión sistemática y análisis comparativo. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2012;69(6):450–62.
80. New York State Department of Health. Clinical Practice guideline: Report of the Recommendations - Autism / Pervasive Developmental Disorders. New York; 1999.
81. Prior M, Hoffmann W. Brief report: Neuropsychological testing of autistic children through an exploration with frontal lobe tests. *J Autism Dev Disord*. diciembre de 1990;20(4):581–90.

82. Minshew NJ, Turner CA, Goldstein G. The Application of Short Forms of the Wechsler Intelligence Scales in Adults and Children with High Functioning Autism. *J Autism Dev Disord.* febrero de 2005;35(1):45–52.
83. Lincoln AJ, Allen MH, Kilman A. The Assessment and Interpretation of Intellectual Abilities in People with Autism. En: *Learning and Cognition in Autism.* Boston, MA: Springer US; 1995. p. 89–117.
84. De Bildt A, Sytema S, Ketelaars C, Kraijer D, Mulder E, Volkmar F, et al. Interrelationship between Autism Diagnostic Observation Schedule-Generic (ADOS-G), Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R), and the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR) classification in children and adolescents with mental disorders. *J Autism Dev Disord.* 2004;34(2):129–37.
85. Falkmer T, Anderson K, Falkmer M, Horlin C. Diagnostic procedures in autism spectrum disorders: a systematic literature review. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* junio de 2013;22(6):329–40.
86. Just MA, Cherkassky VL, Keller TA, Minshew NJ. Cortical activation and synchronization during sentence comprehension in high-functioning autism: evidence of underconnectivity. *Brain.* agosto de 2004;127(Pt 8):1811–21.
87. Fombonne E. Epidemiology of pervasive developmental disorders. *Pediatr Res.* junio de 2009;65(6):591–8.
88. World Health Organization. International classification of functioning, disability, and health - children and youth version. Ginebra; 2011. 1-371 p.
89. Mandy W, Lai M-C. Annual Research Review: The role of the environment in the developmental psychopathology of autism spectrum condition. *J Child Psychol Psychiatry.* marzo de 2016;57(3):271–92.
90. Artigas-Pallarés J, Gabau-Vila E, Guitart-Feliubadaló M. El autismo sindrómico: I. Aspectos generales. *Rev Neurol.* enero de 2005;40 Suppl 1(Suppl 1):S143-9.
91. Manzano Garrido J. EL ESPECTRO DEL AUTISMO HOY: UN MODELO RELACIONAL. *Cuad Psiquiatr Y Psicoter DEL NIÑO Y DEL Adolesc.* 2010;50:133–41.
92. Pardo-Govea T, Solís-Áñez E. Aspectos inmunogenéticos del autismo: Revisión. *Invest Clin.* 2009;50(3):393–406.
93. Tuchman R. Autism and epilepsy: what has regression got to do with it? *Epilepsy Curr.* 2006;6(4):107–11.
94. El Achkar CM, Spence SJ. Clinical characteristics of children and young adults with co-occurring autism spectrum disorder and epilepsy. *Epilepsy Behav.* junio de 2015;47:183–90.
95. Bresnahan M, Hornig M, Schultz AF, Gunnes N, Hirtz D, Lie KK, et al. Association of Maternal Report of Infant and Toddler Gastrointestinal Symptoms With Autism. *JAMA Psychiatry.* mayo de 2015;72(5):466.
96. Cass H, Sekaran D, Baird G. Medical investigation of children with autistic spectrum disorders. *Child Care Health Dev.* septiembre de 2006;32(5):521–33.
97. Tudor ME, Walsh CE, Mulder EC, Lerner MD. Pain as a predictor of sleep problems in youth with autism spectrum disorders. *Autism.* abril de 2015;19(3):292–300.
98. Kohane IS, McMurry A, Weber G, MacFadden D, Rappaport L, Kunkel L, et al. The co-morbidity burden of children and young adults with autism spectrum disorders. *PLoS One.* 2012;7(4):e33224.
99. Salazar F, Baird G, Chandler S, Tseng E, O'sullivan T, Howlin P, et al. Co-occurring Psychiatric Disorders in Preschool and Elementary School-Aged Children with Autism Spectrum Disorder. *J Autism Dev Disord.* agosto de 2015;45(8):2283–94.
100. Cervantes PE, Matson JL, Adams HL, Konst MJ. The relationship between cognitive development and conduct problems in young children with autism spectrum disorder. *Res Autism Spectr Disord.* octubre de 2014;8(10):1287–94.
101. Karalunas SL, Geurts HM, Konrad K, Bender S, Nigg JT. Annual Research Review: Reaction time variability in ADHD and autism spectrum disorders: measurement

- and mechanisms of a proposed trans-diagnostic phenotype. *J Child Psychol Psychiatry*. junio de 2014;55(6):685–710.
102. Castro-Rebolledo, RM Giraldo-Prieto L, Hincapié-Henao F, Pineda DA DA, Castro-Rebolledo R, Giraldo-Prieto M, Hincapié-Henao L, et al. Trastorno específico del desarrollo del lenguaje: una aproximación teórica a su diagnóstico, etiología y manifestaciones clínicas. *REV NEUROL*. 2004;39(12):1173–81.
 103. Monsalve González A, Núñez Batalla F. La importancia del diagnóstico e intervención temprana para el desarrollo de los niños sordos: Los programas de detección precoz de la hipoacusia. *Interv Psicosoc*. 2006;15(1):7–28.
 104. Sarlé M. Trastornos reactivos del vínculo en la primera infancia. 2008;27.
 105. Boyd BA, McDonough SG, Bodfish JW. Evidence-based behavioral interventions for repetitive behaviors in autism. *J Autism Dev Disord*. junio de 2012;42(6):1236–48.
 106. Rodríguez-Barrionuevo AC, Rodríguez-Vives MA. Diagnóstico clínico del autismo. *Rev Neurol*. febrero de 2002;34(Suppl 1):S72-7.
 107. Artigas J. El lenguaje en los trastornos autistas. *Rev Neurol*. 1999;28(Supl 2):S 118-S 123.
 108. Agüero J, Agüero R. Esquizofrenia prepuberal, un cuadro clínico “olvidado” en la Psiquiatría del adulto y “confundido” en la Psiquiatría Infantil. *Psiquiatría.com*. 1999;3(4).
 109. Moyano M, Alonso M, Aspitarte A, Brio M, Cleffi V, Cukier S, et al. Guía para el tratamiento de los trastornos del espectro autista. *Neurologic Clinics*. 2013.
 110. Fortea Sevilla M del S, Escandell Bermúdez MO, Castro Sánchez JJ. NUEVAS FORMAS DE ABORDAJE DEL PROCESO DIAGNÓSTICO DEL TEA DESPUÉS DEL DSM-5. *Int J Dev Educ Psychol INFAD Rev Psicol*. 2010;1:77–86.
 111. Shtayermman O. Handbook of Autism and Anxiety. Davis III T, White S, Ollendick T, editores. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. Springer; 2014. 264 p.
 112. LeClerc S, Easley D. Pharmacological therapies for autism spectrum disorder: a review. *P T*. junio de 2015;40(6):389–97.
 113. Hollander E, Phillips A, Chaplin W, Zagursky K, Novotny S, Wasserman S, et al. A placebo controlled crossover trial of liquid fluoxetine on repetitive behaviors in childhood and adolescent autism. *Neuropsychopharmacology*. marzo de 2005;30(3):582–9.
 114. Buchsbaum MS, Hollander E, Mehmet Haznedar M, Tang C, Spiegel-Cohen J, Wei T-C, et al. Effect of fluoxetine on regional cerebral metabolism in autistic spectrum disorders: a pilot study. *Int J Neuropsychopharmacol*. junio de 2001;4(2).
 115. McCracken JT, McGough J, Shah B, Cronin P, Hong D, Aman MG, et al. Risperidone in Children with Autism and Serious Behavioral Problems. *N Engl J Med*. agosto de 2002;347(5):314–21.
 116. ARNOLD LE, VITIELLO B, MCDOUGLE C, SCAHILL L, SHAH B, GONZALEZ NM, et al. Parent-Defined Target Symptoms Respond to Risperidone in RUPP Autism Study: Customer Approach to Clinical Trials. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. diciembre de 2003;42(12):1443–50.
 117. McDougle CJ, Scahill L, Aman MG, McCracken JT, Tierney E, Davies M, et al. Risperidone for the Core Symptom Domains of Autism: Results From the Study by the Autism Network of the Research Units on Pediatric Psychopharmacology. *Am J Psychiatry*. junio de 2005;162(6):1142–8.
 118. Shea S, Turgay A, Carroll A, Schulz M, Orlik H, Smith I, et al. Risperidone in the Treatment of Disruptive Behavioral Symptoms in Children With Autistic and Other Pervasive Developmental Disorders. *Pediatrics*. 2004;114(5).
 119. Ching H, Pringsheim T. Aripiprazole for autism spectrum disorders (ASD). En: Pringsheim T, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2012.
 120. Marcus RN, Owen R, Manos G, Mankoski R, Kamen L, McQuade RD, et al. Safety and Tolerability of Aripiprazole for Irritability in Pediatric Patients With Autistic

- Disorder. *J Clin Psychiatry*. septiembre de 2011;72(9):1270–6.
121. Hirsch LE, Pringsheim T. Aripiprazole for autism spectrum disorders (ASD). En: Pringsheim T, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2016.
122. Hollander E, Soorya L, Wasserman S, Esposito K, Chaplin W, Anagnostou E. Divalproex sodium vs. placebo in the treatment of repetitive behaviours in autism spectrum disorder. *Int J Neuropsychopharmacol*. agosto de 2005;9(2):209.
123. Campbell M, Anderson LT, Meier M. A comparison of haloperidol, behavior therapy, and their interaction in autistic children [proceedings]. *Psychopharmacol Bull*. abril de 1979;15(2):84–6.
124. Anderson LT, Campbell M, Adams P, Small AM, Perry R, Shell J. The effects of haloperidol on discrimination learning and behavioral symptoms in autistic children. *J Autism Dev Disord*. junio de 1989;19(2):227–39.
125. Haloperidol in the treatment of infantile autism: effects on learning and behavioral symptoms. *Am J Psychiatry*. octubre de 1984;141(10):1195–202.
126. Naruse H, Nagahata M, Nakane Y, Shirahashi K, Takesada M, Yamazaki K. A multi-center double-blind trial of pimozide (Orap), haloperidol and placebo in children with behavioral disorders, using crossover design. *Acta Paedopsychiatr*. agosto de 1982;48(4):173–84.
127. Corson AH, Barkenbus JE, Posey DJ, Stigler KA, McDougale CJ. A retrospective analysis of quetiapine in the treatment of pervasive developmental disorders. *J Clin Psychiatry*. noviembre de 2004;65(11):1531–6.
128. Martin A, Koenig K, Scahill L, Bregman J. Open-label quetiapine in the treatment of children and adolescents with autistic disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 1999;9(2):99–107.
129. Findling RL, McNamara NK, Gracious BL, O’Riordan MA, Reed MD, Demeter C, et al. Quetiapine in Nine Youths with Autistic Disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. junio de 2004;14(2):287–94.
130. Hardan AY, Jou RJ, Handen BL. Retrospective study of quetiapine in children and adolescents with pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord*. junio de 2005;35(3):387–91.
131. Frémaux T, Reymann J-M, Chevreuil C, Bentué-Ferrer D. Prescription of olanzapine in children and adolescent psychiatric patients. *Encephale*. 2007;33(2):188–96.
132. Hollander E, Wasserman S, Swanson EN, Chaplin W, Schapiro ML, Zagursky K, et al. A double-blind placebo-controlled pilot study of olanzapine in childhood/adolescent pervasive developmental disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. octubre de 2006;16(5):541–8.
133. Horrigan JP, Barnhill LJ, Courvoisie HE. Olanzapine in PDD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. septiembre de 1997;36(9):1166–7.
134. Potenza MN, Holmes JP, Kanesh S, McDougale CJ. Olanzapine treatment of children, adolescents, and adults with pervasive developmental disorders: an open-label pilot study. *J Clin Psychopharmacol*. febrero de 1999;19(1):37–44.
135. Malone RP, Cater J, Sheikh RM, Choudhury MS, Delaney MA. Olanzapine versus haloperidol in children with autistic disorder: an open pilot study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. agosto de 2001;40(8):887–94.
136. Stavrakaki C, Antochi R, Emery PC. Olanzapine in the treatment of pervasive developmental disorders: a case series analysis. *J Psychiatry Neurosci*. enero de 2004;29(1):57–60.
137. Kemner C, Willemsen-Swinkels SHN, de Jonge M, Tuynman-Qua H, van Engeland H. Open-label study of olanzapine in children with pervasive developmental disorder. *J Clin Psychopharmacol*. octubre de 2002;22(5):455–60.
138. Stigler KA, Potenza MN, Posey DJ, McDougale CJ. Weight gain associated with atypical antipsychotic use in children and adolescents: prevalence, clinical relevance, and management. *Paediatr Drugs*. 2004;6(1):33–44.

139. Aman MG. Management of hyperactivity and other acting-out problems in patients with autism spectrum disorder. *Semin Pediatr Neurol*. septiembre de 2004;11(3):225–8.
140. Handen BL, Johnson CR, Lubetsky M. Efficacy of methylphenidate among children with autism and symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder. *J Autism Dev Disord*. junio de 2000;30(3):245–55.
141. Research Units on Pediatric Psychopharmacology Autism Network. Randomized, controlled, crossover trial of methylphenidate in pervasive developmental disorders with hyperactivity. *Arch Gen Psychiatry*. noviembre de 2005;62(11):1266–74.
142. Quintana H, Birmaher B, Stedje D, Lennon S, Freed J, Bridge J, et al. Use of methylphenidate in the treatment of children with autistic disorder. *J Autism Dev Disord*. junio de 1995;25(3):283–94.
143. Pidsosny IC, Virani A. Pediatric psychopharmacology update: psychostimulants and tics - past, present and future. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry*. mayo de 2006;15(2):84–6.
144. Millichap JG. Risk of Tics with Psychostimulants for ADHD. *Pediatr Neurol briefs*. diciembre de 2015;29(12):95.
145. Park SY, Kim EJ, Cheon K-A. Association Between 5-HTTLPR Polymorphism and Tics after Treatment with Methylphenidate in Korean Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. octubre de 2015;25(8):633–40.
146. Pringsheim T, Steeves T. Pharmacological treatment for Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in children with comorbid tic disorders. En: Pringsheim T, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2011.
147. Cohen SC, Mulqueen JM, Ferracioli-Oda E, Stuckelman ZD, Coughlin CG, Leckman JF, et al. Meta-Analysis: Risk of Tics Associated With Psychostimulant Use in Randomized, Placebo-Controlled Trials. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. septiembre de 2015;54(9):728–36.
148. Arnold LE, Aman MG, Cook AM, Witwer AN, Hall KL, Thompson S, et al. Atomoxetine for hyperactivity in autism spectrum disorders: placebo-controlled crossover pilot trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. octubre de 2006;45(10):1196–205.
149. Jou RJ, Handen BL, Hardan AY. Retrospective Assessment of Atomoxetine in Children and Adolescents with Pervasive Developmental Disorders. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. abril de 2005;15(2):325–30.
150. Vitiello B. An Update on Publicly Funded Multisite Trials in Pediatric Psychopharmacology. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. enero de 2006;15(1):1–12.
151. Posey DJ, Wiegand RE, Wilkerson J, Maynard M, Stigler KA, McDougale CJ. Open-Label Atomoxetine for Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder Symptoms Associated with High-Functioning Pervasive Developmental Disorders. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. octubre de 2006;16(5):599–610.
152. Sharma A, Shaw SR. Efficacy of Risperidone in Managing Maladaptive Behaviors for Children With Autistic Spectrum Disorder: A Meta-Analysis. *J Pediatr Heal Care*. julio de 2012;26(4):291–9.
153. Myers S, Challman T. Psychopharmacology: an approach to management in autism and intellectual disabilities. En: Capute & Accardo's neurodevelopmental disabilities in infancy and childhood. Baltimore : Paul H. Brookes Pub; 2008. p. 577–614.
154. Kowatch RA, DelBello MP. Pediatric Bipolar Disorder: Emerging Diagnostic and Treatment Approaches. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. enero de 2006;15(1):73–108.
155. Cheng-Shannon J, McGough JJ, Pataki C, McCracken JT. Second-Generation Antipsychotic Medications in Children and Adolescents. *J Child Adolesc*

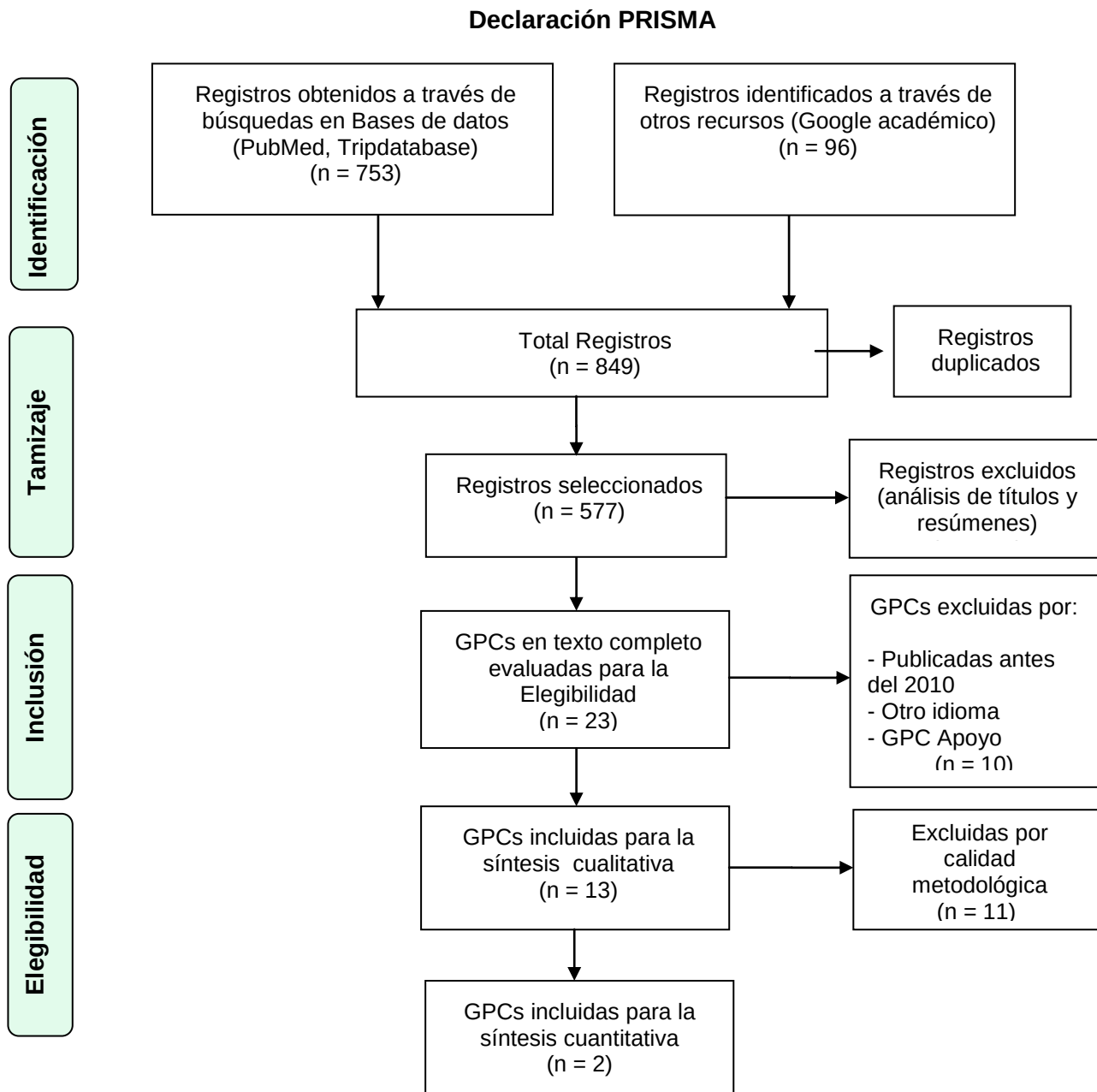
- Psychopharmacol. septiembre de 2004;14(3):372–94.
156. Myers SM. The status of pharmacotherapy for autism spectrum disorders. *Expert Opin Pharmacother.* agosto de 2007;8(11):1579–603.
 157. DeLong R. Children with autistic spectrum disorder and a family history of affective disorder. *Dev Med Child Neurol.* agosto de 1994;36(8):674–87.
 158. Kerbeshian J, Burd L, Fisher W. Lithium carbonate in the treatment of two patients with infantile autism and atypical bipolar symptomatology. *J Clin Psychopharmacol.* diciembre de 1987;7(6):401–5.
 159. Steingard R, Biederman J, Biederman J, Lerner Y, Belmaker H, Biederman J, et al. Lithium responsive manic-like symptoms in two individuals with autism and mental retardation. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* noviembre de 1987;26(6):932–5.
 160. Findling RL, Nyilas M, Forbes RA, McQuade RD, Jin N, Iwamoto T, et al. Acute Treatment of Pediatric Bipolar I Disorder, Manic or Mixed Episode, With Aripiprazole. *J Clin Psychiatry.* octubre de 2009;70(10):1441–51.
 161. Findling RL, Youngstrom EA, McNamara NK, Stansbrey RJ, Wynbrandt JL, Adegbite C, et al. Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Long-Term Maintenance Study of Aripiprazole in Children With Bipolar Disorder. *J Clin Psychiatry.* enero de 2012;73(1):57–63.
 162. Phillips L, Appleton RE. Systematic review of melatonin treatment in children with neurodevelopmental disabilities and sleep impairment. *Dev Med Child Neurol.* noviembre de 2004;46(11):771–5.
 163. Wasdell MB, Jan JE, Bomben MM, Freeman RD, Rietveld WJ, Tai J, et al. A randomized, placebo-controlled trial of controlled release melatonin treatment of delayed sleep phase syndrome and impaired sleep maintenance in children with neurodevelopmental disabilities. *J Pineal Res.* octubre de 2007;0(0):071018072838001–???
 164. Reed MD, Findling RL. Overview of current management of sleep disturbances in children: I—Pharmacotherapy. *Curr Ther Res.* 2002;63:B18–37.
 165. Fatemi S, Realmuto G, Khan L, Thuras P. Fluoxetine in Treatment of Adolescent Patients with Autism: A Longitudinal Open Trial. *J Autism Dev Disord.* 1998;28(4).
 166. Wagner KD, Ambrosini P, Rynn M. Efficacy of Sertraline in the Treatment of Children and Adolescents With Major Depressive Disorder Two Randomized Controlled Trials. *JAMA.* agosto de 2003;290(8):1033.
 167. Gutenbrunner C, Abuchaibe S, Lugo L, Escobar L. La Rehabilitación como una Estrategia de Salud Mundial - Nuevos Avances. En: Libro blanco de medicina física y de rehabilitación. 2002. p. 93–119.
 168. Cadaveira M, Waisburg C. Autismo : guía para padres y profesionales. 279 p.
 169. Odom SL, Boyd BA, Hall LJ, Hume K. Evaluation of Comprehensive Treatment Models for Individuals with Autism Spectrum Disorders. 2010 [citado el 10 de mayo de 2017];40:425–36. Disponible en: http://dcautismparents.org/yahoo_site_admin/assets/docs/ABA_14.9261728.pdf
 170. Miranda Fernandes D, De La Higuera CA, Molini-Avejonas DR. Resultados de terapia de lenguaje con niños del espectro autista. *Elsevier Doyma.* 2012;32:1–5.
 171. León-Andrade C. Una visión personal de la psiquiatría actual , con énfasis en el papel de la Psiquiatría. *Rev Neuropsiquiatr.* 2013;76(2):95–100.
 172. Martos-Pérez J, Llorente-Comí M. Tratamiento de los trastornos del espectro autista: unión entre la comprensión y la práctica basada en la evidencia. *Rev Neurol.* 2013;57(Supl 1):185–91.
 173. Barthelemy C, Boiron M, Adrien J, Dansart P, Guerin P, Lelord G. Evaluación, rehabilitación e integración: progresión gradual hacia los demás. En: Libro de Ponencias: V Congreso Internacional Autismo Europa. 2014. p. 703–706.
 174. Zalaquett D, Schönstedt M, Angeli M, Herrera C, Moyano A. Fundamentos de la intervención temprana en niños con trastornos del espectro autista. *Rev Chil Pediatría.* marzo de 2015;86(2):126–31.

175. Family Services. Tratar el autismo. AUTISM SPEAKS. 2016.
176. FESPAU, Federación Asperger, Confederación Autismo España. Propuesta de Plan Estratégico para Personas con Trastorno del Espectro Autista y sus Familias. Madrid, España; 2010.
177. Castro Lozano C, Alcantud Marin F, Rico Bañón D. Trastornos del Espectro Autista: Guía para padres y profesionales. Universidad de Valencia; 2012.
178. Ruiz-Fuster M. Autismo: Inclusión e Intervención Educativa. TFG; 2015.
179. Seijas Gómez R. Atención, memoria y funciones ejecutivas en los trastornos del espectro autista: ¿cuánto hemos avanzado desde Leo Kanner? Rev la Asoc Española Neuropsiquiatría. 2015;35(127).
180. Montalva N, Quintanilla V, Del Solar P. Modelos de intervención terapéutica educativa en autismo: ABA y TEACCH. Rev Soc Psiquiatr Neurol Infanc Adolesc. 2012;23(1):50–7.
181. Ministerio de Salud y Protección Social. Instituto de Evaluación Tecnológica en salud. Protocolo clínico para el diagnóstico, tratamiento y ruta de atención integral de niños y niñas con trastornos del espectro autista. Bogotá- Colombia; 2015.
182. Ipinza M. Centro de habilitación psicosocial para niños autistas, Aspaup Maipú. Universidad de Chile; 2007.
183. Ciudad C, Boudeguez A, Arq S. Manual de accesibilidad universal. 2010 [citado el 10 de mayo de 2017]; Disponible en: http://www.ciudadaccesible.cl/wp-content/uploads/2012/06/manual_accesibilidad_universal1.pdf
184. Beca JP, Astete C. Texto de Bioética Clínica. Rev Chil pediatría. diciembre de 2012;83(6):635–6.
185. Quine L, Pahl J. FIRST DIAGNOSIS OF SEVERE HANDICAP: A STUDY OF PARENTAL REACTIONS. Dev Med Child Neurol. noviembre de 2008;29(2):232–42.
186. Horwitz N, Ellis J. Paediatric SpRs' experiences of breaking bad news. Child Care Health Dev. septiembre de 2007;33(5):625–30.
187. Fallowfield L, Jenkins V, Diamond J, Fallowfield L, Orlander J, Fincke B, et al. Communicating sad, bad, and difficult news in medicine. Lancet (London, England). enero de 2004;363(9405):312–9.
188. Garwick AW, Patterson J, Bennett FC, Blum RW. Breaking the news. How families first learn about their child's chronic condition. Arch Pediatr Adolesc Med. septiembre de 1995;149(9):991–7.
189. Baird G, McConachie H, Scrutton D. Parents' perceptions of disclosure of the diagnosis of cerebral palsy. Arch Dis Child. 2000;83(6):475–80.
190. Barat M, Pierre P, Pierre J, Dizien O. Le vécu du handicap par la personne handicapée. En: Médecine-Sciences F, editor. Traité de médecine physique et de réadaptation. París; 1998. p. 781–793.
191. Huiracocha M. Módulo "El equipo interdisciplinario". En: Maestría en Intervención y Educación Inicial. Cuenca: Universidad del Azuay; 2010.
192. Ander-Egg E. El trabajo en equipo. Inst Ciencias Apl. 1983;No.1(1).
193. Almonte V C, Montt S ME. PsicoPatología infantil y de la adolescencia. Rev GPU. 2012;776(4):361–2.
194. González Menéndez R. La relación equipo de salud-paciente-familiar. Rev Cuba Salud Pública. 2006;32(3):0–0.
195. Navarro Góngora J, Beyebach M, Cabero Álvarez A. Avances en terapia familiar sistémica. Madrid: Paidós Ibérica; 2002.
196. Beavers WR, Hampson RB, Inglés Bonilla F. Familias exitosas : evaluación, tratamiento e intervención. Paidós; 1995.
197. Alazraqui M, Mota E, Spinelli H, Guevel C, De Citar F. Desigualdades en salud y desigualdades sociales: un abordaje epidemiológico en un municipio urbano de Argentina. Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Heal. 2007;2121(11):1–10.
198. Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gøtzsche PC, Ioannidis JPA, et al. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies

- that evaluate health care interventions: explanation and elaboration. *J Clin Epidemiol.* octubre de 2009;62(10):e1-34.
199. Manterola D C, Zavando M D. Cómo interpretar los “Niveles de Evidencia” en los diferentes escenarios clínicos. *Rev Chil cirugía.* diciembre de 2009;61(6):582–95.
 200. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* abril de 2002;39(7):1151–8.
 201. National Center for Biotechnology Information. Kinesiology, Applied [Internet]. U.S. National Library of Medicine; 1996 [citado el 27 de julio de 2017]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/68018953>
 202. National Center for Biotechnology Information. Psychoanalysis [Internet]. U.S. National Library of Medicine; 1996 [citado el 27 de julio de 2017]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/?term=psychoanalysis>
 203. Research Autism. Facilitated communication and autism [Internet]. 2016 [citado el 27 de julio de 2017]. Disponible en: <http://researchautism.net/autism-interventions/types/alternative-and-augmentative-communication/facilitated-communication-and-autism>
 204. Flippin M, Reszka S, Watson LR. Effectiveness of the Picture Exchange Communication System (PECS) on Communication and Speech for Children With Autism Spectrum Disorders: A Meta-Analysis. [citado el 27 de julio de 2017]; Disponible en: <http://tacautism.wikispaces.com/file/view/178.pdf>
 205. Sociedad española de psiquiatría. La terapia cognitivo-conductual (TCC) [Internet]. 2009 [citado el 27 de julio de 2017]. Disponible en: [http://www.sepsiq.org/file/Royal/LA TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL.pdf](http://www.sepsiq.org/file/Royal/LA%20TERAPIA%20COGNITIVO-CONDUCTUAL.pdf)

17. Anexos

Anexo 1. Declaración PRISMA



PRISMA: Descripción del proceso de búsqueda y selección de las guías de práctica clínica a ser adaptadas. (198)

Anexo 2. Escala Oxford para la gradación de la evidencia y recomendaciones

Grado de recomendación	Nivel de evidencia	Tratamiento, prevención, etiología y daño	Pronóstico e historia natural	Diagnostico	Diagnostico diferencial y estudios de prevalencia	Estudios económicos y análisis de decisión
A	1a	RS con homogeneidad de EC controlados con asignación aleatoria	RS de estudios de cohortes con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables en la misma dirección y validadas en diferentes poblaciones	RS de estudios diagnósticos de nivel 1 (alta calidad, con homogeneidad), o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección en diferentes centros clínicos	RS con homogeneidad de estudios de cohortes prospectivas	RS con homogeneidad de estudios económicos nivel 1
	1b	EC individual con intervalo de confianza estrecho	Estudios de cohortes individuales con un seguimiento mayor de 80% de la cohorte y validadas en una sola población	Estudios de cohortes que validen la calidad de una prueba específica, con estándar de referencia adecuado (independientes de la prueba) o a partir de algoritmos de estimación del pronóstico o de categorización del diagnóstico o probado en un centro clínico	Estudio de cohortes prospectivo con buen seguimiento	Análisis basado en costes o alternativa clínicamente sensibles; RS de la evidencia; e incluyendo análisis de la sensibilidad
	1c	Eficiencia demostrada por la práctica clínica. Considera cuando algunos pacientes mueren antes de ser evaluados	Resultados a partir de efectividad y no de eficacia demostrada a través de un estudio de cohortes. Series de casos todos o ninguno	Pruebas diagnósticas con especificidad tan alta que un resultado positivo confirma el diagnóstico y con sensibilidad tan alta que un resultado negativo descarta el diagnóstico	Series de casos todos o ninguno	Análisis absoluto en términos del mayor valor o peor valor
B	2a	RS de estudios de cohortes con homogeneidad	RS de estudios de cohorte retrospectiva o de grupos controles no tratados en un EC con homogeneidad	RS de estudios diagnósticos de nivel 2 (mediana calidad) con homogeneidad	RS (con homogeneidad) de estudios 2b y mejores	RS (con homogeneidad) de estudios económicos con nivel mayor a 2
	2b	Estudios de cohortes individual con seguimiento inferior al 80% (incluye EC de baja calidad)	Estudio de cohorte retrospectiva o seguimiento de controles no tratados en un EC o GPC no validadas	Estudios exploratorios que a través de una regresión logística, determinan factores significativos, y validados con estándar de referencia adecuado (independientes de la prueba)	Estudios de cohortes retrospectivas o seguimiento insuficiente	Análisis basados en costes o alternativa clínicamente sensibles; limitado a revisión de la evidencia; e incluyendo un análisis de sensibilidad
	2c	Estudios ecológicos o de resultados en salud	Investigación de resultados en salud		Estudios ecológicos	Auditorías o estudios de resultados en salud
	3a	RS de estudios casos y controles con homogeneidad		RS con homogeneidad de estudios 3b y de mejor calidad	RS con homogeneidad de estudios 3b y mejores	RS con homogeneidad de estudios 3b y mejores

	3b	Estudios de casos y controles individuales		Comparación enmascarada objetiva de un espectro de una cohorte de pacientes que podría normalmente ser examinado para un determinado trastorno, pero el estándar de referencia no se aplica a todos los pacientes del estudio. Estudios no consecutivos o sin la aplicación de un estándar de referencia		Estudio no consecutivo de cohorte, o análisis muy limitado de la población basado en alternativa o costes, estimaciones de datos de mala calidad, pero incluyendo análisis de la sensibilidad que incorporan variaciones clínicamente sensibles
C	4	Serie de casos, estudios de cohortes, y de casos controles de baja calidad	Serie de casos y estudios de cohortes de pronóstico de poca calidad	Estudios de casos y controles, con escasos o sin estándares de referencia independientemente	Series de casos o estándares de referencia obsoletos	Análisis sin análisis de sensibilidad
D	5	Opinión de expertos sin evaluación crítica explícita, ni basada en fisiología, ni en trabajo de investigación juicioso ni en "principios fundamentales"	Opinión de expertos sin evaluación crítica explícita, ni basada en fisiología, ni en trabajo de investigación juicioso ni en "principios fundamentales"	Opinión de expertos sin evaluación crítica explícita, ni basada en fisiología, ni en trabajo de investigación juicioso ni en "principios fundamentales"	Opinión de expertos sin evaluación crítica explícita, ni basada en fisiología, ni en trabajo de investigación juicioso ni en "principios fundamentales"	Opinión de expertos sin evaluación crítica o basado en teoría económica o en "principios fundamentales"

Tomado de: Manterola C & Zavando M (2009). (199)

Anexo 3. Test DENVER II: Formulario 028 (Anverso)

MINISTERIO DE SALUD
República del Ecuador

NOMBRE DEL ESTABLECIMIENTO		NOMBRE DEL PACIENTE		APellidos DEL PACIENTE		SEXO		CÓDIGO DE IDENTIFICACIÓN HISTORIA CLÍNICA	
EDAD ESTACIONAL AL NACIMIENTO		EDAD CRONOLÓGICA		OBSERVACIONES		FECHA DE ATENCIÓN			
Meses		Años				dd / mm / aaaa			

MESES

2 4 6 8 10 12 15 18 24

AÑOS

3 4 5 6

	NORMAL	DEBILIDAD	ANORMAL
OBSERVACIONES DEL PROFESIONAL			

DATOS DEL PROFESIONAL QUE REALIZA LA EVALUACIÓN	
Apellidos y Nombres:	
Firma y Sello:	

MEP/CH/BAZ-40/1-A/rev.028/1 mayo/2018

Test de Denver II

Anexo 3. Test DENVER II: Formulario 028 (Reverso)

INSTRUCCIONES PARA LA ADMINISTRACIÓN

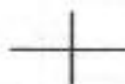
1. Intente animarle al niño a sonreír, hablarle, o saludarle con la mano.
2. El niño debe fijar la vista por varios segundos.
3. El familiar puede guiar el cepillo de dientes y aplicar la pasta.
4. El niño se viste sin ayuda (se abotona).
5. Fija y sigue con la mirada un objeto.
6. Agarra el chinosco.
7. Buscar el objeto y alcanzarlo.
8. El niño debe pasar el cubo de una mano a otra, sin la ayuda de su cuerpo, su boca.
9. Recoge objetos con el dedo pulgar (pinza).
10. Garabatea espontáneamente.
11. Haga un puño con el dedo gordo arriba y menee solamente el gordo, pase si el niño lo imita y no mueve cualquier otro dedo que no se el gordo.



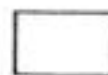
12. Pase cualquier Forma encerrada. No pase movimientos Continuos y redondos.



13. ¿Cuál línea es Más larga?(no más grande/Voltee El papel y repita. (pase 3 de 3 o 5 de 6)



14. Pase cualquier par de líneas que cruzan cerca del punto Mediano.



15. El niño debe copiar primero. Si no pasa, demuéstrole.

Al administrar puntos 12, 14, y 15, no nombre las formas. No haga demostración de 12 y 14.

16. Dibujar tres partes de una persona.
17. Responde a sonido.
18. Indique el dibujo y dígame al niño que lo nombre. (No se da crédito simplemente por decir los sonidos que hacen) Si el niño nombra menos de 4 dibujos, el examinador puede decir el nombre del animal y el niño debe indicar cada uno.



19. Usando una muñeca, dígame al niño: "Muéstreme nariz, ojos, orejas, boca, manos, pies, estómago, pelo" Pase 6 de 8.
20. Usando dibujos pregúntele: "¿Cuál vuela?...dice miau?...habla?...ladra?...galopa?" Pase 2 de 5, 4 de 5.
21. Pregúntele: "¿Qué haces cuando tienes frío?...estas cansado?...tienes hambre?" pase 2 de 3, 3 de 3.
22. Pregúntele: "¿Qué haces con una taza?...¿Para qué se usa una silla?...¿para que se usa un lápiz?" Se deben incluir palabras Palabras de acción.
23. Pasa si el niño coloca correctamente y dice cuantos cubos están en el papel. (1,5)
24. Dígame: "Coloca el cubo en la mesa; debajo de la mesa; delante de mí; detrás de mí" Pase 4 de 4.
25. Pregúntele: "¿Qué es una pelota?...lago?...mesa...casa?...guineo?...cobja?...puerta?...techo?" Pase si se define en términos de uso, forma, de que se hace o de categoría ejem. El guineo es una fruta, no simplemente amarillo, pase 5 de 8.
26. Pregúntele: "Si un caballo es grande, ¿un ratón es...? Si el fuego está caliente el hielo está.....? Si el sol brilla durante el día la luna durante :::: Pase 2 de 3.
27. Sube gradas.
28. Patea la pelota.
29. Salta en su lugar, salta hacia adelante, se balancea en un pie dos segundos.
30. Marcha punta talón hacia adelante.
31. Se balancea en un pie 6 segundos.

Anexo 4. Test M – CHAT

Cuestionario del desarrollo comunicativo y social en la infancia (M-CHAT)

La información que contiene este cuestionario es totalmente confidencial. Los datos personales que aparecen al final están separados del resto del cuestionario para proteger la confidencialidad de sus respuestas. Le garantizamos que no se realiza ninguna difusión de los datos aquí contenidos.

Seleccione rodeando con un círculo, la respuesta que le parece que refleja mejor cómo su hijo o hija actúa **normalmente**. Si el comportamiento no es el habitual (por ejemplo, usted solamente se lo ha visto hacer una o dos veces) conteste que el niño o niña **NO** lo hace. Por favor, conteste a todas las preguntas.

Solo para uso oficial (no rellenar)		
1.- ¿Le gusta que le balanceen, o que el adulto le haga el “caballito” sentándose en sus rodillas, etc.?	Si	No
2.- ¿Muestra interés por otros niños o niñas?	Si	No
3.- ¿Le gusta subir a sitios como, por ejemplo, sillones, escalones, juegos del parque, etc.?	Si	No
4.- ¿Le gusta que el adulto juegue con él o ella al “cucú-tras”? (taparse los ojos y luego descubrirlos, jugar a esconderse y aparecer de repente)	Si	No
5.- ¿Algunas vez hace juegos imaginativos, por ejemplo haciendo como si hablara por teléfono, como si estuviera dando de comer a una muñeca, como si estuviera conduciendo un coche o cosas así?	Si	No
6.- ¿Suele señalar con el dedo para pedir algo?	Si	No
7.- ¿Suele señalar con el dedo para indicar que algo le llama la atención?	Si	No
8.- ¿Puede jugar adecuadamente con piezas o juguetes (por ejemplo cochecitos, muñequitos o bloques de construcción) sin únicamente chuparlos, agitarlos o tirarlos?	Si	No
9.- ¿Suele traerle objetos para enseñárselos?	Si	No
10.- ¿Suele mirarle a los ojos durante unos segundos?	Si	No
11.- ¿Le parece demasiado sensible a ruidos poco intensos? (por ejemplo, reacciona tapándose los oídos, etc.?)	Si	No
12.- ¿Sonríe al verle a usted o cuando usted le sonríe?	Si	No
13.- ¿Puede imitar o repetir gestos o acciones que usted hace? (por ejemplo, si usted hace una mueca, él o ella también lo hace)	Si	No
14.- ¿Responde cuando se le llama por su nombre?	Si	No
15.- Si usted señala con el dedo un juguete al otro lado de la habitación....¿Dirige su hijo o hija la mirada hacia ese juguete?	Si	No
16.- ¿Ha aprendido ya andar?	Si	No
17.- Si su hijo o hija se da cuenta de que usted está mirando algo atentamente. ¿Se pone a mirarlo también?	Si	No
18.- ¿Hace su hijo o hija movimientos raros con los dedos, por ejemplo, acercándose a los ojos?	Si	No
19.- ¿Intenta que usted preste atención a las actividades que él o ella está haciendo?	Si	No
20.- ¿Alguna vez ha pensado que su hijo o hija podría tener sordera?	Si	No
21.- ¿Entiende su hijo o hija lo que dice la gente?	Si	No
22.- ¿Se queda a veces mirando al vacío o va de un lado al otro sin propósito?	Si	No
23.- Si su hijo o hija tiene que enfrentarse a una situación desconocida. ¿le mira primero a usted a la cara para saber cómo reaccionar?	Si	No

Fecha de hoy: _____

Datos confidenciales del niño o niña
Nombre y apellidos: _____ Fecha de nacimiento: _____ Sexo: Varón _____ Mujer _____ Teléfono de contacto: _____ Dirección: _____ CP _____ Localidad _____ _____ Nombre de la persona que rellena el cuestionario: Parentesco con el niño/niña: madre _____ padre _____ otro: (especifique) _____ Tomado de: Robins D, Fein D, Barton M & Fuentes J (2010). (78)

Anexo 5. Criterios diagnósticos

Criterios diagnósticos según la CIE–10 (4)

F84.0 Autismo Infantil

A. Presencia de un desarrollo anormal o deficitario antes de la edad de 3 años, en al menos una de las siguientes áreas:

- Lenguaje expresivo-comprensivo usado en la interacción social.
- Desarrollo de aproximaciones sociales selectivas o interacción social recíproca.
- Juego funcional o simbólico.

B. Anormalidades cualitativas a nivel de la interacción social recíproca, manifestadas en al menos una de las siguientes áreas:

1. Fallas en usar adecuadamente el contacto ocular, expresión facial, la postura corporal y gesticulaciones para regular la interacción social.
2. Fallas para generar relaciones sociales que involucren compartir intereses, actividades y emociones en común.
3. Un deterioro de la reciprocidad socio-emocional, representada por un impedimento o dificultad para responder a las emociones de los otros; o por una modulación deficiente de la conducta de acuerdo al contexto, o una débil integración de las conductas sociales, emocionales y comunicativas.

C. Deterioro cualitativo de la comunicación, manifestado en al menos una de las siguientes áreas:

1. Un déficit parcial o total en el desarrollo del lenguaje oral que no es acompañado por actos compensatorios como el uso de gestos o mímica como medios alternativos.
2. Fallas relativas en la capacidad de iniciar o mantener intercambios conversacionales (en cualquier nivel de nivel de desarrollo del lenguaje en el que se presente) en los cuales hay una falta de respuesta con el otro interlocutor.
3. Uso repetitivo y estereotipado del lenguaje, o uso idiosincrásico de palabras o frases.
4. Anormalidades en el tono, prosodia y entonación del habla.

D. Patrones restringidos, repetitivos y estereotipados de conducta, intereses y actividades manifestados en al menos dos de las siguientes áreas:

1. Preocupación que abarca uno o más patrones de intereses restrictivos y estereotipados, que es anormal en su intensidad, o en el foco de interés de por sí.
2. Adherencia aparentemente compulsiva a rutinas y rituales específicos y no funcionales.
3. Manierismos motores repetitivos y estereotipados, que involucran movimientos de aleteo y revoloteo de manos y dedos, o también movimientos complejos de todo el cuerpo, entre otros.
4. Preocupación por partes de objetos o elementos no funcionales de los juguetes.
5. Distractibilidad ante cambios mínimos en detalles del medio.

E. El cuadro clínico no es aplicable a otros tipos de trastornos generalizados del desarrollo, trastornos específicos del desarrollo, trastorno específico del lenguaje receptivo (F80.2) con problemas socio-emocionales secundarios; retraso mental (F70-72) asociado a algún trastorno conductual o emocional; esquizofrenia (F20) de inicio inusualmente temprano y síndrome de Rett.

F. El trastorno no se puede insertar mejor como síndrome de Rett o trastorno desintegrativo de la infancia.

F84.1 Autismo Atípico.

Se trata de un trastorno global del desarrollo que difiere del autismo, bien en la edad de inicio, bien en que no cumple el conjunto de los tres tipos de criterio. Así, el desarrollo anormal o alterado se manifiesta por primera vez solo después de los tres años y no se puede demostrar suficientes anomalías en una, dos o tres de las áreas de psicopatología requeridas, para el diagnóstico de autismo (la interacción social, la comunicación y el comportamiento restrictivo, estereotipado y repetitivo) a pesar de la presencia de anomalías características en las otras áreas.

El autismo atípico, suele presentarse en individuos con retraso mental profundo, cuyo nivel de rendimiento muy bajo dificulta la manifestación del comportamiento desviado específico requiere para el diagnóstico de autismo.

F84.2 Síndrome de Rett.

Es un trastorno descrito hasta hoy solo en niñas, cuya causa es desconocida, pero que se ha diferenciado por sus características de comienzo, curso y sintomatología.

El desarrollo temprano es aparentemente normal o casi normal, pero se sigue de una pérdida parcial o completa de las habilidades manuales adquiridas y del habla, junto con retraso en el crecimiento de la cabeza y aparece generalmente entre los 7 meses y los 2 años de edad. Las características principales son la pérdida de los movimientos intencionales de las manos, estereotipias consistentes en retorcerse las manos e hiperventilación. El desarrollo social y del juego se detiene en el segundo o tercer año, pero el interés social suele mantenerse.

Pautas para el diagnóstico:

- a. Edad de inicio entre los 7 meses y 2 años de edad.
- b. Rasgo más característico es una pérdida de los movimientos intencionales de las manos.
- c. Pérdida de la capacidad manipulativa motora fina.
- d. Pérdida total o parcial, o ausencia del lenguaje.
- e. Movimientos estereotipados muy característicos como:
 1. Retorcerse o "lavarse las manos".
 2. Brazos flexionados frente a la barbilla o el pecho.
 3. Movimientos estereotipados de humedecerse las manos con saliva.
- f. Falta de masticación adecuada de los alimentos.
- g. Episodios de hiperventilación frecuentes.
- h. Casi siempre fracaso en el control de esfínteres, babeo y protrusión de la lengua.
- i. Pérdida de contacto social.
- j. Típicamente estas niñas mantienen una "sonrisa social" mirando a través de la gente, sin interactuar con ellas en la primera infancia (aunque a menudo desarrollan más tarde la capacidad de interactuar.)
- k. La postura y la marcha tienden a producirse con aumento de la base de sustentación, hay hipotonía muscular, los movimientos del tronco suelen estar escasamente coordinados y acaban por presentar escoliosis y cifoscoliosis. Las atrofia espinales con alteraciones motrices graves se desarrollan en la adolescencia o en la edad adulta en aproximadamente la mitad de los casos. Más tarde puede presentarse espasticidad rígida, que suele ser más marcada en los miembros inferiores que en los superiores.
- l. En la mayoría de los casos aparecen ataques epilépticos, generalmente del tipo de pequeño mal y con un comienzo anterior a los ocho años. A diferencia del autismo, son raras las preocupaciones o rutinas estereotipadas complejas y las autolesiones deliberadas.

F84.3 Otro Trastorno desintegrativo de la infancia

Se trata de un trastorno global del desarrollo (diferente del Síndrome de Rett) que se define por la presencia de una etapa previa de desarrollo normal antes del comienzo del trastorno, por una

fase bien definida de pérdida de capacidades previamente adquiridas, que tiene lugar en el curso de pocos meses y que afecta como mínimo a varias áreas del desarrollo, junto con la aparición de anomalías típicas en la socialización, comunicación y comportamiento. Con frecuencia hay una fase de la enfermedad poco definida, durante la cual el niño se vuelve inquieto, irritable, ansioso e hiperactivo; a lo cual sigue una decadencia y pérdida del lenguaje y habla, seguido por una desintegración del comportamiento.

El pronóstico es generalmente malo y la totalidad de los individuos subsisten con secuelas de retraso mental grave. No hay certeza de que, hasta qué punto esta alteración es diferente del autismo. En algunos casos el trastorno puede ser secundario a una encefalopatía, pero el diagnóstico debe hacerse a partir de las características comportamentales.

Pautas para el diagnóstico

- a. Presencia de un desarrollo aparentemente normal hasta al menos los 2 años.
- b. Pérdida de las capacidades previamente adquiridas, que se acompaña de un comportamiento social cualitativamente normal.
- c. Es frecuente una regresión profunda o una pérdida completa del lenguaje.
- d. Regresión de las actividades de juego, en la capacidad social y en el comportamiento adaptativo.
- e. Pérdida del control de esfínteres.
- f. A veces se presenta un deterioro en el control de los movimientos, manierismos motores repetitivos y estereotipados.
- g. Poco interés por el entorno, hay un deterioro pseudoautístico en la comunicación e interacción social.
- h. En algunos aspectos el síndrome se parece a la demencia de la vida adulta, pero se diferencia por tres aspectos claves: por lo general no existe una enfermedad o daño orgánico identificable (aunque puede presumirse algún tipo de disfunción organizacional cerebral)
- i. La pérdida puede seguirse de cierto grado de recuperación y el deterioro de la socialización y de la comunicación tiene rasgos característicos más típicos del autismo que del deterioro intelectual.
- j. Por estos motivos, este síndrome se incluye aquí y no en F00-F009.

Incluye: Dementia Infantilis.
Psicosis Desintegrativa.
Síndrome de Heller.
Psicosis Simbiótica.

Excluye: Afasia adquirida por Epilepsia (F.80.3)
Mutismo Selectivo (F94.0)
Síndrome de Rett (F.84.2)
Esquizofrenia (F.20)

F84.4 Trastorno Hiperkinético con retraso mental y movimientos estereotipados

Este síndrome suele acompañarse de varios tipos de retraso del desarrollo, ya sean específicos o globales.

No es bien conocida hasta qué punto esta forma de comportamiento, está en función de bajo CI o de un daño cerebral orgánico. Tampoco está claro si los niños con retraso mental leve que presenta un síndrome Hiperkinético deberían ser clasificados aquí o en F90, en la actualidad se incluyen en F90.

Pautas para el diagnóstico

Se basa en una combinación de una hiperactividad grave inapropiada para el nivel de maduración, de estereotipias motoras y de retraso mental grave. Para un diagnóstico correcto deben estar

presentes los tres aspectos. Sin embargo, si se satisfacen las pautas para el diagnóstico de las categorías F84.0 F84.1 o F84.2 el diagnóstico será el correspondiente a una de ellas.

F84.5 Síndrome de Asperger

- A. Ausencia de retrasos clínicamente significativos del lenguaje o del desarrollo cognitivo. Para el diagnóstico se requiere que a los 2 años haya sido posible la pronunciación de palabras sueltas y que al menos a los 3 años el niño use frases idóneas para la comunicación. Las capacidades que permiten una autonomía, un comportamiento adaptativo y la curiosidad por el entorno deben estar al nivel adecuado para un desarrollo intelectual normal. Es frecuente la presencia de características especiales aisladas, a menudo en relación con preocupaciones anormales, aunque no se requieren para el diagnóstico.
- B. Alteraciones cualitativas en las relaciones sociales recíprocas (del estilo de las del autismo).
- C. Interés inusualmente intenso y circunscrito a patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidas, repetitivas y estereotipadas, con criterios parecidos al autismo; aunque en este cuadro son menos frecuentes las estereotipias y preocupaciones inadecuadas con aspectos parciales de los objetos o con partes no funcionales de los objetos de juego.
- D. No puede atribuirse el trastorno a otros tipos de trastornos generalizados del desarrollo, a trastorno esquizotípico (F21), a esquizofrenia simple (F20.6), a trastorno reactivo de la vinculación en la infancia de tipo desinhibido (F94.1 y .2), a trastorno anancástico de personalidad (F60.5), ni a trastorno obsesivo-compulsivo (F42).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN DSM-IV-TR

A. Un total de seis (o más) ítems de los apartados (1), (2) y (3), con al menos dos ítems de (1) y uno de (2) y (3)

1. Deterioro cualitativo en la interacción social, manifestada por lo menos por dos de los siguientes razonamientos:

- a. Marcado deterioro en el uso de múltiples conductas no-verbales que regulan la interacción social, tales como el contacto ocular, la expresión facial, las posturas corporales y los gestos, que regulan las interacciones sociales.
- b. Falla en el desarrollo de relaciones entre iguales, adecuadas a su nivel evolutivo.
- c. Ausencia de intentos espontáneos por compartir diversiones, intereses, o acercamientos a otras personas (Ej.: no señalar ni mostrar objetos de interés).

2. Deterioro cualitativo de la comunicación, puesto de manifiesto al menos por una de las siguientes razones:

- a. Retraso evolutivo, o ausencia total de lenguaje oral (no acompañado de intentos compensatorios a través de otras modalidades alternativas de comunicación, gestos y mímica).
- b. En individuos con lenguaje adecuado, marcado deterioro en la capacidad de iniciar o mantener una conversación con otros.
- c. Uso repetitivo y estereotipado del lenguaje, o lenguaje idiosincrásico.
- d. Ausencia de juego variado, espontáneo, creativo o social, apropiado a su nivel de desarrollo.

3. Patrones de conducta, intereses y actividades limitadas, repetitivas y estereotipadas, puesto de manifiesto al menos por una de las siguientes razones:

- a. Inquietud que abarca uno o más patrones de intereses estereotipados y restringidos, que es anormal o en intensidad o en el foco de interés en sí.
- b. Adherencia aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos y no funcionales.

- c. Movimientos motores estereotipados y repetitivos (Ej.: aleteo de manos o dedos que implican todo el cuerpo).
- d. Preocupación persistente por partes de objetos.

B. Retraso o funcionamiento anormal en al menos una de las siguientes áreas, con inicio antes de los 3 años:

- Interacción social.
- Uso social y comunicativo del lenguaje.
- Juego simbólico o imaginativo.

C. El trastorno no se explica mejor por un síndrome de Rett o trastorno desintegrativo de la niñez.

Criterios diagnósticos según DSM-V (17)

Trastornos del desarrollo neurológico

Trastorno del espectro del autismo

299.00 (F84.0)

- A. Deficiencias persistentes en la comunicación social e interacción social en diversos contextos, manifestado por lo siguiente:
 1. Las deficiencias en la reciprocidad socioemocional varían, por ejemplo, desde un acercamiento social anormal y fracaso de la conversación normal en ambos sentidos pasando por la disminución en intereses, emociones o afectos compartidos hasta el fracaso en iniciar o responder a interacciones sociales.
 2. Las deficiencias en las conductas comunicativas no verbales utilizadas en la interacción social, varían por ejemplo: comunicación verbal y no verbal poco integrada pasando por anomalías de contacto visual y del lenguaje corporal o deficiencias de la comprensión y el uso de gestos, hasta una falta total de expresión facial y de comunicación no verbal.
 3. Las deficiencias en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de las relaciones varían, por ejemplo: dificultades para ajustar el comportamiento en diversos contextos sociales pasando por dificultades para compartir juegos imaginativos o hacer amigos, hasta la ausencia de interés por otras personas.

Especificar la gravedad actual:

La gravedad se basa en deterioros de la comunicación social y en patrones de comportamiento restringido y repetitivo

B. Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades, que se manifiestan en dos o más de los siguientes puntos, actualmente o por los antecedentes (los ejemplos son ilustrativos pero no exhaustivos):

1. Movimientos, utilización de objetos o habla estereotipados o repetitivos (p. ej., estereotipias motoras simples, alineación de los juguetes o cambio de lugar de los objetos, ecolalia, frases idiosincrásicas).
2. Insistencia en la monotonía, excesiva inflexibilidad de rutinas o patrones ritualizados de comportamiento verbal o no verbal (p. ej., gran angustia frente a cambios pequeños, dificultades con las transiciones, patrones de pensamiento rígidos, rituales de saludo, necesidad de tomar el mismo camino o de comer los mismos alimentos cada día).
3. Intereses muy restringidos y fijos que son anormales en cuanto a su intensidad o foco de interés (p. ej., fuerte apego o preocupación por objetos inusuales, intereses excesivamente circunscritos o perseverantes).
4. Hiper o hipo reactividad a los estímulos sensoriales o interés inhabitual por aspectos sensoriales del entorno (p. ej., indiferencia aparente al dolor/temperatura, respuesta adversa a sonidos o texturas específicos, olfateo o palpación excesiva de objetos, fascinación visual por las luces o el movimiento).

C. Los síntomas han de estar presentes en las primeras fases del período de desarrollo (pero pueden no manifestarse totalmente hasta que la demanda social supera las capacidades limitadas, o pueden estar enmascarados por estrategias aprendidas en fases posteriores de la vida).

D. Los síntomas causan un deterioro clínicamente significativo en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento habitual.

E. Estas alteraciones no se explican mejor por la discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o por el retraso global del desarrollo. La discapacidad intelectual y TEA con frecuencia concuerdan; para hacer diagnósticos de comorbilidades de un TEA y discapacidad intelectual, la comunicación social ha de estar por debajo de lo previsto para el nivel general de desarrollo.

Especificar si:

Con o sin déficit intelectual acompañante.

Con o sin deterioro del lenguaje acompañante.

Asociado a una afección médica o genética, o a un factor ambiental conocidos

(Nota de codificación: Utilizar un código adicional para identificar la afección médica o genética asociada).

Asociado a otro trastorno del desarrollo neurológico, mental o del comportamiento (Nota de codificación: Utilizar un código(s) adicional(es) para identificar el trastorno(s) del desarrollo neurológico, mental o del comportamiento asociado(s).

Con catatonía (véanse los criterios de catatonía asociados a otro trastorno mental.

(Nota de codificación: Utilizar el código adicional 293.89 [F06.1] catatonía asociada a trastorno del espectro del autismo para indicar la presencia de la catatonía concurrente).

Procedimientos de registro

Para el TEA asociado a una afección médica o genética conocida, a un factor ambiental u otro trastorno del desarrollo neurológico, mental o del comportamiento, se registrará el mismo asociado a (nombre de la afección, trastorno o factor) (p. ej., trastorno del espectro de autismo asociado al síndrome de Rett). La gravedad se reconocerá de acuerdo con el grado de ayuda necesaria para cada uno de los dominios psicopatológicos (p. ej., “necesita apoyo muy notable para deficiencias en la comunicación social y apoyo notable para comportamientos restringidos y repetitivos”).

A continuación, se especificará “con deterioro intelectual acompañante” o “sin deterioro intelectual acompañante”. Después se hará constar la especificación de la deterioro del lenguaje. Si existe un deterioro del lenguaje acompañante, se registrará el grado actual de funcionamiento verbal (p. ej., “con deterioro del lenguaje acompañante-habla no inteligible” o “con deterioro del lenguaje acompañante-habla con frases”). Si existe catatonía, se registrará por separado “catatonía asociada a trastorno del espectro del autismo.”

Niveles de gravedad del TEA

Nivel de gravedad Comunicación social
Comportamientos restringidos y repetitivos

Grado 3

“Necesita ayuda muy notable”

Las deficiencias graves de la comunicación social verbal y no verbal causan alteraciones graves del funcionamiento, limitado inicio de las interacciones sociales y respuesta mínima a la apertura social con otras personas. Por ejemplo, una persona con pocas palabras inteligibles que

raramente inicia interacción y que cuando lo hace, realiza estrategias inhabituales sólo para cumplir con las necesidades y únicamente responde a aproximaciones sociales muy directas.

Grado 2

“Necesita ayuda notable”

Considerables carencias en la comunicación social verbal y no verbal; problemas sociales aparentes incluso con ayuda *in situ*; inicio limitado de interacciones sociales y reducción de respuesta o respuestas no normales a la apertura social con otras personas. Por ejemplo, una persona que emite frases sencillas, cuya interacción se limita a intereses especiales muy concretos y que tiene una comunicación no verbal muy excéntrica.

Grado 1

“Necesita ayuda”

Sin ayuda *in situ*, las deficiencias en la comunicación social causan problemas importantes. Dificultad para iniciar interacciones sociales y ejemplos claros de respuestas atípicas o insatisfactorias a la apertura social con otras personas. Puede parecer que tiene poco interés en las interacciones sociales. Por ejemplo, una persona que es capaz de hablar con frases completas y que establece comunicación pero cuya conversación amplia con otras personas falla y cuyos intentos de hacer amigos son excéntricos y habitualmente sin éxito. Los problemas de organización y de planificación dificultan la autonomía.

Anexo 6. Metodologías para el abordaje y rehabilitación de los TEA

Enfoques sensoriomotrices

Terapia Neuropsicomotora

Se enmarca en el contexto de las Neurociencias, utiliza en conjunción los principios de la Neurología y Psicomotricidad, considera el concepto de unidad-mente-estructura física. Las revisiones sistemáticas determinan que no hay suficiente evidencia para este tipo de terapia y concluyen que es necesaria mayor investigación. (188)

La aplicación de esta terapia inicia desde la etapa sensoriomotora (desde el nacimiento), está dirigida a pacientes con cualquier tipo de trastorno del desarrollo, limitación o discapacidad y puede desarrollarse en sesiones individuales y/o grupales.

Integración Sensorial

Se utiliza para niños y adolescentes que tienen disfunciones en el procesamiento de los estímulos; la precursora de este tratamiento fue Jean Ayres. Las revisiones sistemáticas determinan que no hay suficiente evidencia para apoyar el uso de este tipo de intervención y concluyen que es necesaria mayor investigación. (173)

Esta terapia es aplicada desde la etapa sensoriomotora, está dirigida a pacientes con TEA, trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), Retraso del desarrollo, discapacidad visual, discapacidad auditiva y discapacidad intelectual.

Integración auditiva

Consiste en escuchar a través de unos auriculares música modificada electrónicamente en función de las respuestas obtenidas en la persona en un audiograma previo. No existe evidencia científica de que este tipo de tratamiento sea efectivo. (173)

La aplicación de esta terapia inicia desde la etapa sensoriomotora, dirigida especialmente a pacientes con TEA que presentan intolerancia a los sonidos del medio que les rodea.

LEGO®

La terapia LEGO® fue desarrollada hace unos 15 años después de observar que niños y adolescentes con autismo y otros trastornos se sentían atraídos por el juego de construcción LEGO®, utilizándolo de forma estructurada y terapéutica en pequeños grupos; las sesiones se centran en diseñar proyectos colaborativos, aumentar la interrelación en el grupo, ayudarles a resolver los problemas que plantean. Solo ha aparecido un estudio de cohortes, de carácter retrospectivo en el que se muestra que la terapia producía mejoras en habilidades sociales y los síntomas autistas. Se hace necesaria más investigación. (180)

Esta terapia se aplica a partir de los 2 años de edad, dirigida especialmente a pacientes con TEA, se desarrolla en sesiones grupales.

Arte Terapia

Terapia artística que consiste en la utilización del arte como vía terapéutica. Se emplea para trastornos psicológicos, tratar miedos, bloqueos personales, traumas del pasado, TEA, TDAH, etc. Además es considerada como técnica de desarrollo personal, de autoconocimiento y de expresión emocional. Se aplica mediante diferentes manifestaciones artísticas: pintura, teatro, modelado, collage, danza, escritura, música, etc. (200)

Terapias asistidas con animales

Bajo este marco se incluyen las terapias que utilizan animales (perros, delfines, caballos) para mejorar las dificultades que tienen los niños con autismo. Este tipo de terapias puede ser agradable para los niños y adolescentes con y sin TEA pero no encuentran ninguna evidencia científica de resultados. El grupo de Canadá, si refiere un estudio de casos y controles de terapia con caballos donde se encontraron mejoras a nivel social. (181)

Se recomienda su aplicación desde los 2 años de edad, está dirigida a pacientes con TEA, lesión cerebral, discapacidad intelectual, discapacidad mental, discapacidad visual y discapacidad auditiva. La terapia asistida con caballos no se recomienda en pacientes que tienen luxación congénita de cadera y/o displasia de cadera.

Kinesiología aplicada

Es el estudio de los músculos y el movimiento del cuerpo humano, generando un equilibrio entre el movimiento y la interacción de los sistemas de una persona, (201) está dirigida a pacientes con cualquier trastorno del desarrollo, limitación o discapacidad.

Enfoques psicoeducativos y neurocognitivos

Terapia ABA

ABA es una intervención que usa métodos derivados de principios científicamente establecidos acerca de la conducta. Utiliza las bases de la teoría del aprendizaje para mejorar habilidades humanas socialmente significativas. Su enfoque y objetivo principal es el aumento de la consecución de conductas adaptativas y reducción de los comportamientos inapropiados, logrando una mejor integración del niño y adolescente con su ambiente. (177)

Estudios experimentales indican que los programas intensivos e integrales basados en ABA para niños en edad pre escolar (Programa de UCLA o de Lovaas y Programa de intervención Conductual Intensiva Temprana, en pre escolares) son efectivos para mejorar habilidades cognitivas, lenguaje y conductas problemáticas. (177)

Se recomienda la aplicación de esta terapia desde los 2 años de edad, está dirigida a pacientes con TEA, TDAH, lesión cerebral, discapacidad mental, discapacidad intelectual, problemas conductuales.

Tratamientos basados en el desarrollo: Se aplican desde los 2 años de edad, dirigidos especialmente para pacientes con TEA; los tratamientos basados en el desarrollo incluyen las siguientes metodologías:

Más que palabras: Es una aproximación socio-pragmática en la intervención de niños y adolescentes con TEA. Se basa en enseñar a los padres a ser facilitadores de la comunicación con sus hijos y aprender estrategias para apoyar la interacción social y la comunicación en el día a día. La comparación de esta intervención con una lista de espera mostró mejoras en las estrategias facilitadoras y en el vocabulario. Sin embargo, no se observaron diferencias en habilidades sociales, comportamiento o estrés parental. El número de publicaciones con estudios experimentales de este método es escaso y es necesario desarrollar más investigación. (174)

Terapia ambiental: Es un tratamiento planificado donde las interacciones del día están diseñadas terapéuticamente con el objetivo de aumentar las habilidades sociales. Incorpora estilos de aprendizaje y áreas de interés. Proporcionando un ambiente seguro con muchas oportunidades sociales y de apoyo. Un estudio de casos y controles muestra beneficios de los niños y adolescentes tratados frente a los niños/as y adolescentes que se encontraban en lista de espera pero los métodos de contraste y el número de publicaciones obliga a seguir investigando. (179)

Programa del Centro Escocés: Programa centrado en la intervención de las principales áreas afectadas del TEA. La terapia se dirige a conseguir que el niño sea más flexible en su comportamiento, con sesiones individuales y basadas en los intereses del niño y adolescente. (145) Un estudio experimental muestra beneficios en relación a niños y adolescentes en lista de espera pero es una técnica localizada solo en Escocia, poco difundida por lo que es necesaria mayor número de investigación. (179)

Modelo de inicio precoz de Denver

Intervención basada en el juego para niños y adolescentes con TEA, se trabaja de forma individual, en el contexto escolar y en casa. También trabaja mucho el mejorar la comunicación y la expresión; desarrollado en 1981, también llamado “modelo de desempeño escolar”. (173) Un estudio cuasiexperimental evidenció mejoras significativas pero se hace necesaria mayor investigación sobre este tratamiento. (180)

Se aplica desde los 18 meses, está dirigida a pacientes con lesión cerebral, TEA, TDAH, discapacidad visual, discapacidad mental, discapacidad intelectual, utiliza el juego y se realiza en sesiones individuales.

Psicoanálisis

Teoría psicológica que concede una importancia decisiva a la permanencia en el subconsciente de los impulsos instintivos reprimidos por la conciencia, desarrollado por Sigmund Freud (202); también se utiliza como un método de tratamiento de algunas enfermedades mentales.

La terapia psicoanalítica tiene un amplio rango de aplicación para problemas emocionales y psicológicos: TEA, Déficit de atención e hiperactividad (TDA y TDAH), ansiedad, soledad, estrés, traumas, depresión, trastorno bipolar, baja autoestima, desórdenes alimenticios, traumas de la infancia, trastornos obsesivo-compulsivos, fobias, crisis de ansiedad, psicosis, etc.

Enfoques modificadores de la comunicación

Comunicación facilitada

Esta técnica es aplicada por personas (facilitadores) que ayudan a guiar los dedos del paciente con autismo sobre un tablero con letras o sobre el teclado de un ordenador, para que expresen sus ideas y sus sentimientos. Se aplica desde la edad escolar en niños y adultos, actualmente no se recomienda el uso de este método. (203)

TEACCH

Entrenamiento y educación relacionado con la comunicación para niños autistas y discapacitados (TEACCH por sus siglas en inglés) es un programa de educación especial desarrollado por Eric Schopler y sus colegas en la Universidad de Carolina del Norte a principios de los años 70. El enfoque de la intervención TEACCH se llama “enseñanza estructurada” basada en las fortalezas y dificultades relativas que comparten las personas con autismo. Los componentes que guían este sistema son: la colaboración entre familiares, profesionales que utilizan diferentes técnicas y métodos combinados de manera flexible, en función de las necesidades individuales de la persona. (180) Se puede considerar como una intervención prometedora aunque son necesarios más estudios experimentales que la avalen.

Se aplica desde los 6 años de edad, este método incluye la participación de padres, educadores y diversos profesionales para la utilidad de programas individuales, familiares, ambientales y escolares; dirigido especialmente a pacientes con TEA.

SCERTS

El apoyo a la comunicación social/emocional/ transaccional (SCERTS por sus siglas en inglés) es un modelo educativo desarrollado por Barry Prizant, Amy Wetherby, Emily Rubin y Amy Laurant. (180)

Utiliza prácticas de otras terapias (ABA, TEACCH), promueve que el paciente inicie la comunicación durante las actividades cotidianas. Se aplica desde los 6 años de edad. SCERTS puede usarse con niños y adultos de distintos niveles de habilidades del desarrollo, incluso individuos verbales y no verbales.

PECS

El sistema de comunicación por intercambio de imágenes (PECS) es un sistema alternativo de comunicación para personas que no utilizan un lenguaje oral. Resulta de gran utilidad en niños o niñas de edad escolar no verbales. Existe un desfase entre la evidencia existente a favor de este método. (204)

Terapia cognitivo–conductual

Tratamiento psicoterapéutico que ayuda a los pacientes a comprender que los pensamientos y sentimientos influyen en su comportamiento. No hay evidencia que respalde este tratamiento, aunque puede resultar útil en personas con Síndrome de Asperger o Autismo de Alto Funcionamiento. (205)

Intervenciones basadas en las comunicaciones

Los Sistemas Aumentativos y/o Alternativos de Comunicación (SAAC) son sistemas no orales de comunicación que se emplean para fomentar, complementar o sustituir el lenguaje oral. El sistema comunicativo de intercambio de imágenes (PECS por sus siglas en inglés), es un tipo de SAAC ampliamente utilizado en el campo de los TEA; recomendado específicamente para las personas no verbales con TEA. (178)

El aprendizaje y utilización de estos sistemas no entorpecen, ni dificultan la aparición del lenguaje, sino todo lo contrario, favoreciendo al desarrollo lingüístico; el uso de SAAC tiene efectos positivos en niños/as y adolescentes con TEA. (178)

Intervenciones centradas en el desarrollo de las habilidades sociales

Existen diferentes técnicas o programas de desarrollo de habilidades sociales, siendo uno de los más conocidos el de historias sociales; técnica desarrollada por Carol Gray para ayudar a que los niños y adolescentes autistas comprendan las reglas sociales para interactuar adecuadamente con los demás. Las historias sociales están compuestas por series específicas de oraciones directas, descriptivas y prospectivas que expresan el comportamiento deseado en términos positivos. (174)

Anexo 7. APGAR Familiar

Para el registro de los datos del APGAR familiar se muestra un formato en el **Cuadro N° 1.** (30)

Cuadro N° 1
Cuestionario para la evaluación de la funcionalidad de la familia

Preguntas	Nunca	Casi Nunca	Algunas Veces	Casi Siempre	Siempre
Me satisface la ayuda que recibo de mi familia cuando tengo algún problema y/o necesidad?					
Me satisface como en mi familia hablamos y compartimos nuestros problemas					
Me satisface como mi familia acepta y apoya mi deseo de emprender nuevas actividades					
Me satisface como mi familia expresa afecto y responde a mis emociones tales como rabia, tristeza, amor					
Me satisface como compartimos en mi familia					
1. El tiempo para estar juntos					
2. Los espacios en la casa					
3. El dinero					
¿Usted tiene un(a) amigo(a) cercano a quien pueda buscar cuando necesite ayuda?					
Estoy satisfecho(a) con el soporte que recibo de mis amigos(as)					

El cuestionario debe ser entregado a cada paciente para que responda las preguntas planteadas en forma personal, excepto a aquellas que no sepan leer; caso en el cual el entrevistador aplicará el test. Para cada pregunta se debe marcar solo una X. Cada una de las respuestas tiene un puntaje que va entre los 0 y 4 puntos, de acuerdo a la siguiente calificación:

0: Nunca •1: Casi nunca •2: Algunas veces •3. Casi siempre •4: Siempre.

Interpretación del puntaje:

- Normal: 17 – 20 puntos.
- Disfunción leve: 16 – 13 puntos.
- Disfunción moderada: 12 – 10 puntos.
- Disfunción severa: menor o igual a 9.

Cuadro N° 2
APGAR familiar para uso en niños

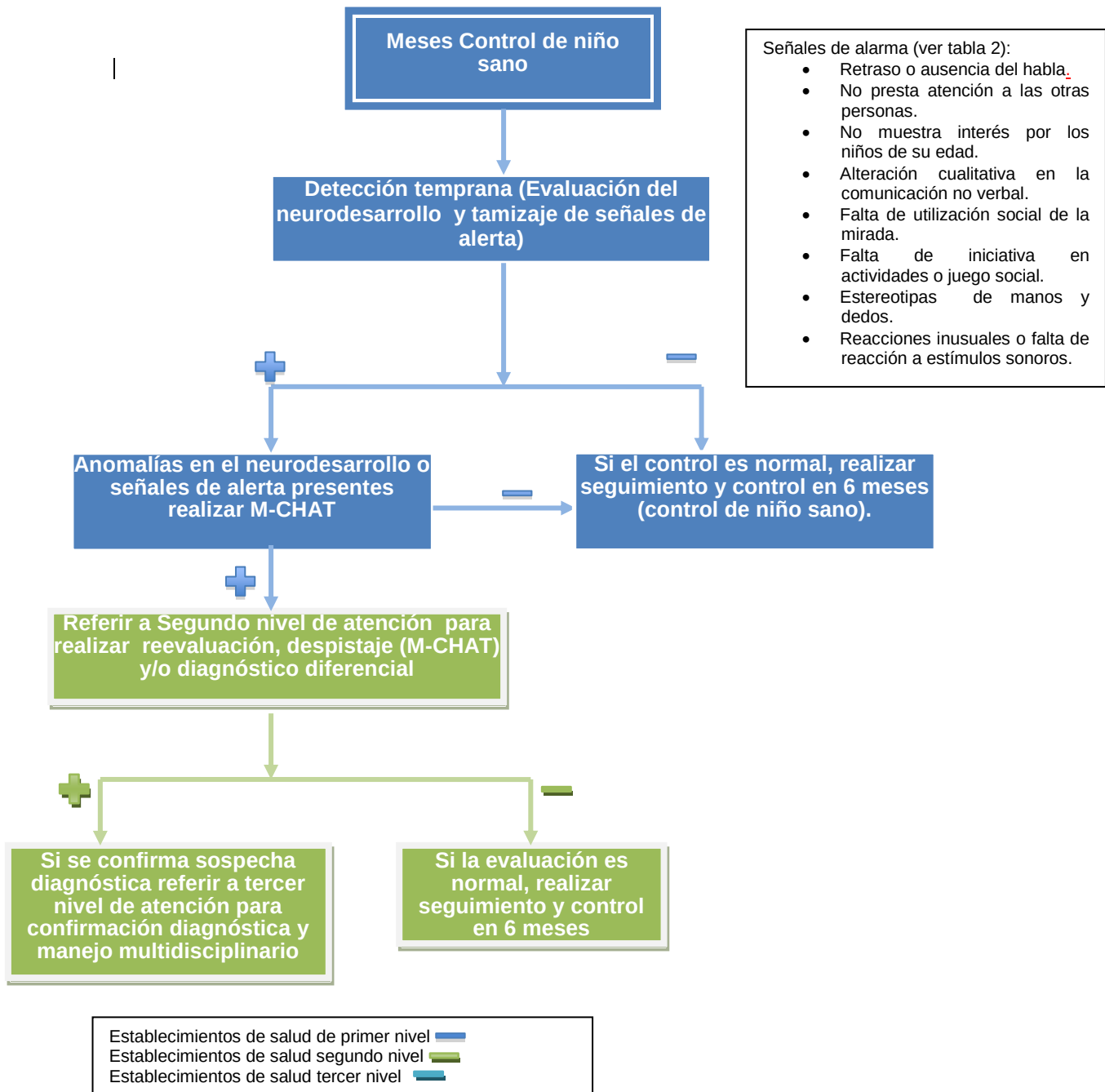
Pregunta	Casi Siempre	Algunas Veces	Casi Nunca
Cuando algo me preocupa, puedo pedir ayuda a mi familia			
Me gusta la manera como mi familia habla y comparte los problemas conmigo			
Me gusta lo que mi familia hace cuando estoy triste, feliz, molesto, etc.			
Me gusta como mi familia y yo compartimos tiempos juntos			

Cada pregunta se puntúa sobre un valor de 0 a 2, obteniéndose al final un índice de 0 y 10.

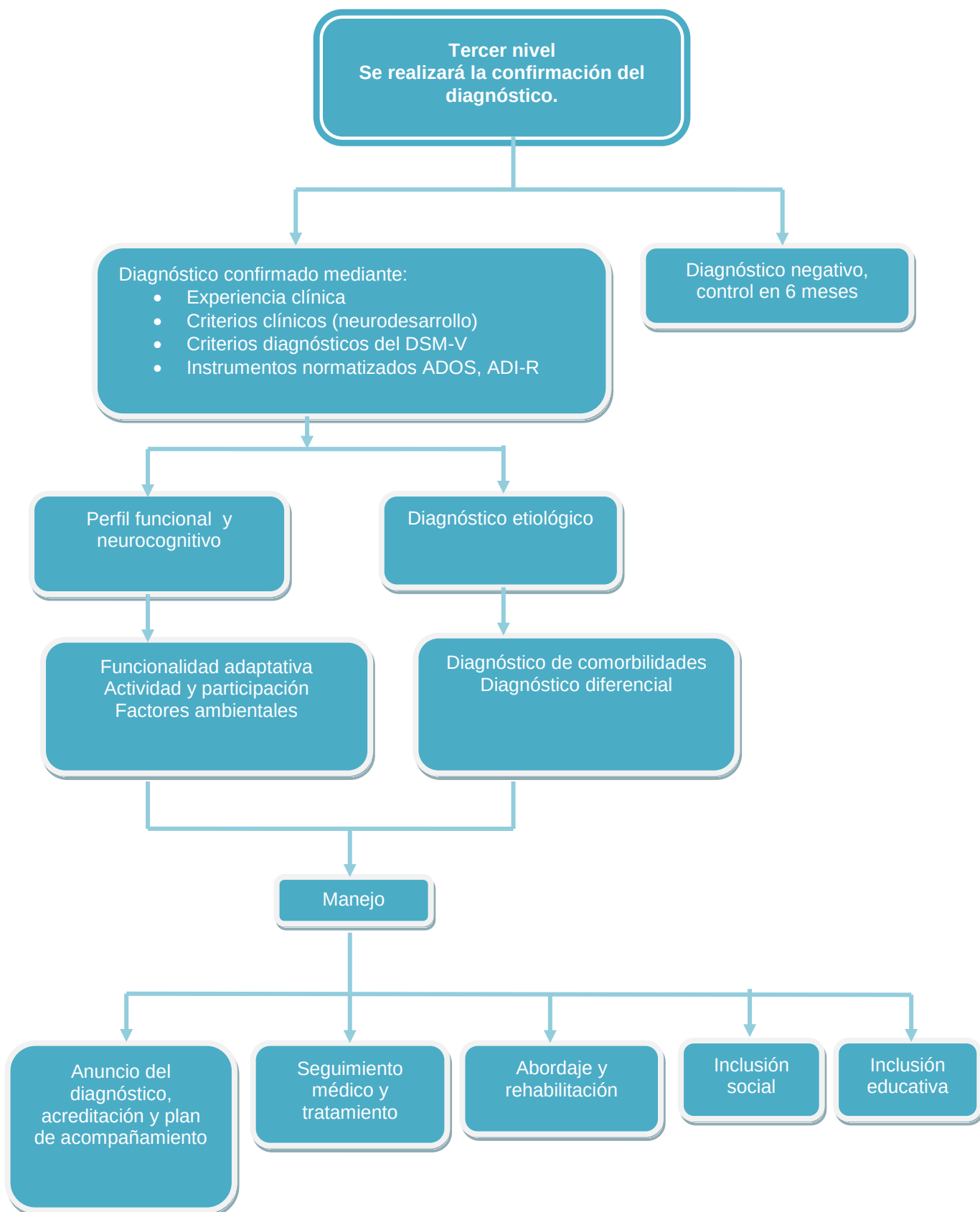
Interpretación:

- Funcionalidad normal de 7 – 10 puntos.
- Disfunción moderada de 4 – 6 puntos.
- Disfunción grave de 0 – 3 puntos.

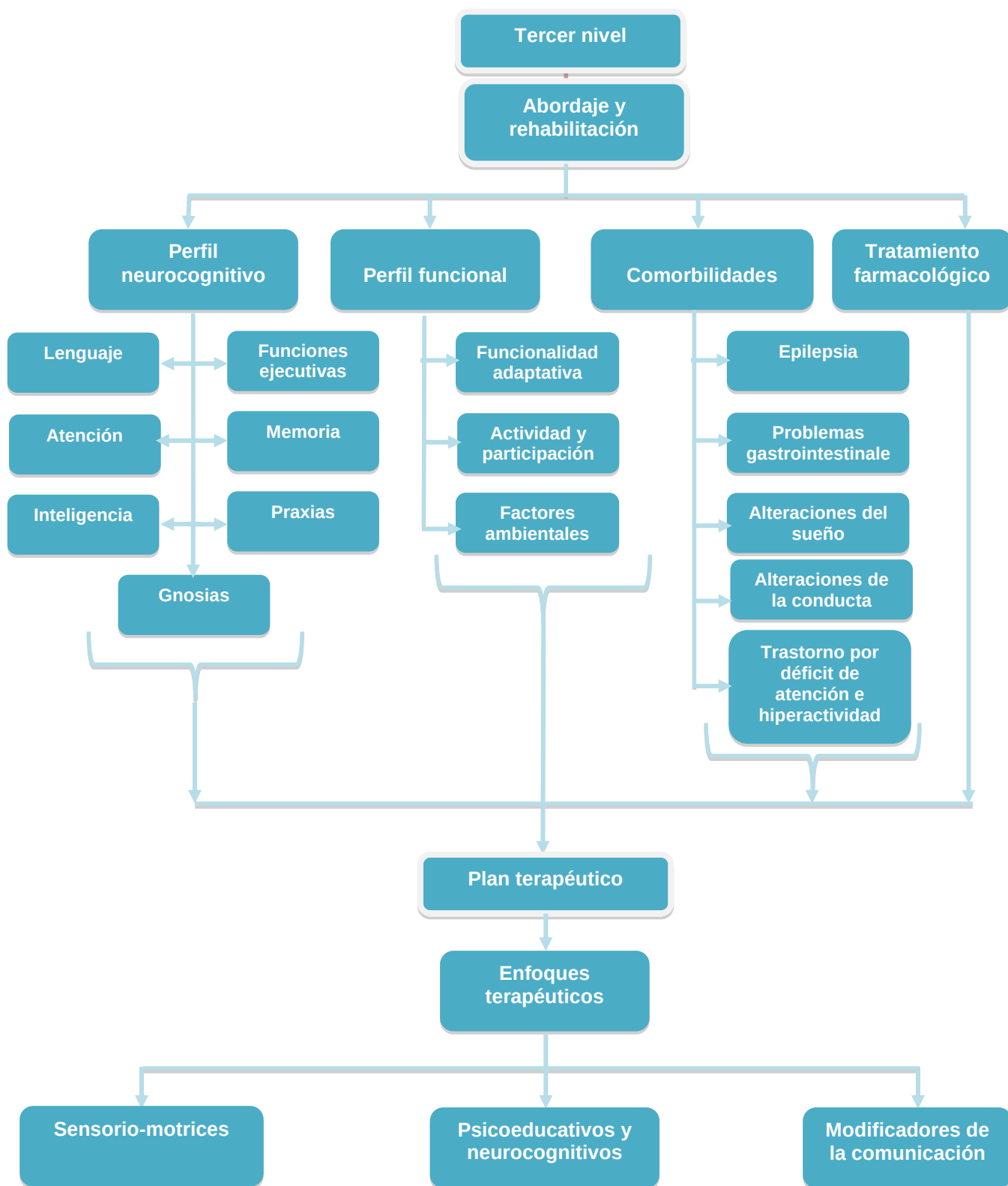
Anexo 8. Flujograma para abordaje de casos sospechosos y/o confirmados de TEA



Elaboración propia



Anexo 9. Flujograma para el proceso de Intervención Terapéutica en el TEA



Parámetros a ser considerados en el plan terapéutico

- Identificación clara del comportamiento a ser modificado por la terapia.
- Determinar resultados que se quieren obtener con la terapia.
- Evaluación y modificación de factores del entorno que puedan contribuir al desarrollo del comportamiento.
- Estrategia de intervención definida que tome en cuenta el nivel de desarrollo y problemas coexistentes.
- Tiempo específico para conseguir los objetivos de la terapia (mediano y largo plazo).
- Medición clara y sistemática del comportamiento a ser cambiado, antes y después de la intervención.
- Guía permanente en todas las áreas de los pacientes con TEA (escuela, casa, etc.).
- Aprobación por parte de los padres, cuidadores y profesionales de cómo será realizada la intervención.

PARÁMETROS ADICIONALES A SER CONSIDERADOS EN EL PLAN TERAPÈUTICO

- Entrar en el mundo del niño y adolescente, para comprenderlo.
- Crear el sistema del lenguaje que el niño y adolescente utiliza.
- Elaborar el programa de abordaje con la familia.
- Establecer prioridades en base a las necesidades del niño y adolescente con su familia.
- Determinar sus procesos neurosensoriales, para comprender sus límites–fortalezas y trabajar en ellas.
- Establecer los procesos de abordaje en base al conocimiento profundo del niño y adolescente, su familia y del lugar en el que se desarrolla.

Anexo 10. Medicamentos avalados por esta GPC

Ácido Valpróico

Código ATC	N03AG01
Indicación avalada en esta guía	Tratamiento de Conductas repetitivas – rigidez conductual síntomas obsesivo-compulsivos. Trastorno obsesivo-compulsivo / trastorno de movimientos estereotipados. Fenotipo bipolar y trastorno bipolar tipo 1 o no especificado.
Forma farmacéutica y concentración	Sólido oral 500 mg Líquido oral 200 mg/ml y 375 mg/ml Líquido oral 250 mg/5ml
Dosis	Adultos: - Dosis inicial: 10-15 mg/kg/día vía oral dividida cada día–tres veces al día. - Incrementos: 5-10 mg/kg/día cada 7 días. - Dosis usual: 30-60 mg/kg/día vía oral dividida dos veces al día–tres veces al día. - Dosis Máxima: 60 mg/kg/día. Niños: >10 años: - Dosis inicial: 10-15 mg/kg/día vía oral dividida cada día–tres veces al día. - Incrementos: 5-10 mg/kg/día c/7 días. - Dosis usual: 30-60 mg/kg/día vía oral dividida dos veces al día–tres veces al día. - Dosis Máxima: 60 mg/kg/día.
Precauciones	Hepatotoxicidad grave e incluso fatal que se presenta entre el 1ro y 6to mes de tratamiento, riesgo aumentado en menores de 2 años o asociado a otros anticonvulsivantes. - Incremento de hepatotoxicidad en pacientes con enfermedad mitocondrial hereditaria (Síndrome de Alpers Huttenlocher) - Cuando las concentraciones en plasma exceden los 110mcg/ml en mujeres o 135mcg/ml en hombres, se incrementa el riesgo de trombocitopenia. - Discontinuar si se presenta hiperamonemia, chequear los niveles de amonio si el paciente se presenta aletargado o con un comportamiento anormal. - Pancreatitis, tanto en niños como adultos. Puede aparecer al poco tiempo de iniciar el tratamiento o luego de muchos años. Sospechar en pancreatitis frente a síntomas como dolor abdominal, náusea, vómito y anorexia. - En exposición intrauterina, incrementa el riesgo de desarrollo cognitivo pobre o malformaciones anatómicas. - Puede producir falsos positivos en el test de cetonas. - Lactantes, niños menores de 2 años, adultos mayores. - Insuficiencia renal. - Trauma cráneo encefálico. - Retardo mental o convulsiones. - Desordenes metabólicos congénitos. - Uso concomitante con múltiples anticonvulsivantes. - En pacientes con riesgo de sangrado. - En enfermedades hepáticas.
Contraindicaciones	Hipersensibilidad al medicamento o sus componentes. Enfermedad hepática preexistente, insuficiencia hepática severa. Desordenes del ciclo de la urea. En mujeres embarazadas o que planean hacerlo.
Efectos adversos	Frecuentes: Náusea, vómito, diarrea, dispepsia, cefalea, temblor, somnolencia, ambliopía, diplopía, mareos, nistagmus, tinitus, astenia, incremento del tiempo de sangrado, trombocitopenia, aumenta el riesgo de infección. Poco frecuentes: Ataxia, dolor de espalda, cambios de humor, ansiedad, confusión, parestesias, alucinaciones, catatonía, disartria, vértigo, incremento del apetito, ganancia de peso, dolor abdominal, lentitud mental, sedación, ataxia, irritabilidad, insomnio, labilidad emocional, visión borrosa, mialgias, disnea, exantemas, alopecia. Raros: Hepatotoxicidad, pancreatitis, síndrome de inhibición de la ADH,

	hiponatremia, pancitopenia, trombocitopenia, mielosupresión, anemia aplásica, sangrados, hiperamonemia, hipotermia, hipersensibilidad, anafilaxia, broncoespasmo, eritema multiforme, síndrome de Steven Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, alucinaciones, psicosis, ideas suicidas, encefalopatía, coma, síndrome de ovario poliquístico.
Interacciones	Disminución de la eficacia: - Doxorubicina, doxiciclina: mecanismo no establecido. - Imipenem, meropenem: disminuyen los niveles plasmáticos de ácido valproico, incrementa el riesgo de convulsiones, por mecanismo no bien establecido. - Warfarina: disminuye el efecto anticoagulante. Vigilar INR. - Ritonavir, indinavir, saquinavir: disminuyen las concentraciones de ácido valproico y su eficacia anticonvulsivante, por inducción del metabolismo hepático. Aumento de los efectos adversos: - Ácido acetil salicílico: incrementa los niveles de ácido valproico por competición por la ligadura proteica, aumenta la toxicidad del ácido valproico e inclusive aumenta el riesgo de sangrado por efecto anti plaquetario aditivo. - Meperidina, antihistamínicos, sedantes: incrementan el riesgo de depresión del SNC, por efecto aditivo. - Nevirapina: inducción de metabolismo hepático, incremento en la formación de metabolitos tóxicos. - Claritromicina: incrementa los niveles de ácido valproico por mecanismo no conocido. - Barbitúricos: incrementan el riesgo de depresión del sistema nervioso central. - Cimetidina, fluoxetina, haloperidol, genfibrozilo, litio, zafirlukast: inhibición del metabolismo hepático de ácido valproico, aumentando su toxicidad. - Fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, ácido valproico, apomorfina, benzodiazepinas, dantroleno, alcohol: efecto aditivo e inducción del metabolismo hepático, aumenta riesgo de depresión del SNC.
Uso en el embarazo	Categoría D. Se ha reportado malformaciones, incluyendo defectos del tubo neural.

Fluoxetina

Código ATC	N06AB03
Indicación avalada en esta guía	Tratamiento de Conductas repetitivas – rigidez conductual síntomas obsesivo-compulsivos. Trastorno obsesivo-compulsivo / trastorno de movimientos estereotipados. Fenotipo depresivo (cambios marcados a partir de los síntomas basales como aislamiento, irritabilidad, tristeza o crisis de llanto, falta de energía, anorexia, pérdida de peso) – Diagnóstico de Trastorno Depresivo mayor o trastorno depresivo no especificado. Síntomas de ansiedad. O diagnóstico de Trastorno de ansiedad generalizada o trastorno de ansiedad no especificada.
Forma farmacéutica y concentración	Sólido oral 500 mg Líquido oral 200 mg/ml y 375 mg/ml Líquido oral 250 mg/5ml
Dosis	Adultos: - Dosis inicial: 20 mg vía oral, cada día am. - Incrementos: gradualmente después de 3 - 4 semanas. - Dosis usual: 20 mg – 80 mg vía oral, cada día am, en varias tomas al día. - Dosis máxima: 60 mg/día. Niños 8-18 años: - Dosis inicial: 10 mg vía oral cada día por 7 días. - Incrementar de 1 a 2 semanas si es necesario. Dosis máxima 20 mg - Dosis usual: 10 mg – 20 mg/día vía oral cada día.
	Puede provocar pensamientos suicidas o cambio del comportamiento especialmente en niños, adolescentes y jóvenes. - Se debe observar cuidadosamente en busca de cambios del

Precauciones	comportamiento, empeoramiento clínico, y tendencias suicidas. Estos eventos generalmente se producen en los dos primeros meses de tratamiento. - Suspender el tratamiento si se observa empeoramiento conductual o tendencias suicidas que no sean parte de los síntomas usuales del paciente. - Se ha reportado síndrome serotoninérgico con la administración de este medicamento, sin embargo existe un riesgo mayor con la ingesta concomitante de otros agentes serotoninérgicos. (Triptanes, antidepresivos tricíclicos, fentanilo, litio, tramadol bupiriona especialmente). - En pacientes que se encuentran en tratamiento con antidepresivos tricíclicos se recomienda esperar un periodo de 3 semanas antes de iniciar fluoxetina. - Uso con precaución en pacientes con antecedente de convulsiones. - Se ha reportado episodios ansiosos, insomnio y pérdida importante de peso, que generalmente se acompaña con disminución del apetito. - Los cambios en las dosis generalmente no se reflejan en los niveles plasmáticos sino hasta semanas después. - El riesgo de presentar sangrado gastrointestinal incrementa, especialmente cuando se administra conjuntamente con AINEs, ácido acetil salicílico, o drogas que actúan sobre la coagulación. - Pacientes con glaucoma agudo de ángulo cerrado. - Pacientes diabéticos puede alterar los niveles de glucemia. - Puede prolongar el intervalo QT y causar arritmias ventriculares y torsión de pointes. - Hiponatremia (ancianos). - Pacientes con enfermedades cardíacas y diabetes.
Contraindicaciones	Hipersensibilidad al medicamento o a sus componentes, administración concomitante con pimozida o tioridazina y en el tratamiento con inhibidores de la MAO.
Efectos adversos	Frecuentes: Cefalea, náusea, insomnio, anorexia, ansiedad, astenia, diarrea, nerviosismo y somnolencia. Poco frecuentes: Convulsiones, sequedad de la mucosa oral, dispepsia, tremor, decremento de la libido, sabor anormal, agitación, dolor torácico, insomnio, ansiedad, hiponatremia, polaquiuria, prolongación del intervalo QT, producción de arritmia ventricular, midriasis, hipoglicemia y alteración de los controles de glicemia en pacientes con diabetes. Raros: Escalofríos, confusión, otalgia, hipotensión, incremento o decremento del apetito, palpitaciones, tinnitus, vómito, ganancia o pérdida de peso, activación de manía/hipomanía (evaluar la posibilidad de desorden bipolar) y convulsiones cuando se asocia a terapia electroconvulsivante.
Interacciones	Disminuye eficacia de: - Nevirapina, rifampicina: inducción del metabolismo hepático. Aumento de los efectos adversos: - Inhibidores de la MAO: se ha reportado serios e incluso fatales reacciones que incluyen hipertermia, rigidez, mioclonos, inestabilidad autonómica, con fluctuaciones de los signos vitales y cambios del estado mental que incluyen agitación extrema, delirio y coma. - Pimozida, cisaprida, amiodarona: fluoxetina produce disminución del metabolismo de estos medicamentos y riesgo de prolongación del intervalo QT. - Tioridazina, linezolid, selegilina, tranilcipromina, metoclopramida: incrementa el riesgo de presentar síndrome serotoninérgico por inhibición de la MAO-A e incremento de los niveles de serotonina. Suspender estos medicamentos e iniciar la terapia con fluoxetina por lo menos 24 horas después. Con metoclopramida puede presentar además síndrome neuroléptico maligno u otros síntomas extrapiramidales. - Antidepresivos tricíclicos típicos y atípicos, antipsicóticos y antiarrítmicos: fluoxetina inhibe la actividad del CYP2D6 incrementado los niveles plasmáticos de estos medicamentos. - Antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos (haloperidol), anticonvulsivantes (fenitoína, carbamazepina): la administración conjunta con fluoxetina incrementa los niveles plasmáticos de estos medicamentos.

	- Benzodiacepinas: la administración conjunta con fluoxetina incrementa la vida media de este medicamento. - Litio: los niveles séricos de este medicamento son fluctuantes y pueden presentar incrementos o decrementos plasmáticos. - Ácido acetil salicílico, AINEs, warfarina: Incrementan el riesgo de sangrado gastrointestinal por inhibición del metabolismo hepático.
Uso en el embarazo	Categoría C. Se ha asociado con malformaciones cardiovasculares en el primer trimestre. En el tercer trimestre se asocia con hipertensión pulmonar persistente en el neonato, que podría requerir hospitalización prolongada, soporte respiratorio y alimentación por sonda nasogástrica.
Uso en la lactancia	Riesgo bajo. Bastante seguro. Riesgo leve o poco probable.

Haloperidol

Código ATC	N05AD01
Indicación avalada en esta guía	Tratamiento de conductas repetitivas, rigidez conductual, síntomas obsesivo-compulsivos, trastorno de movimientos estereotipados, agresividad, irritabilidad, reacciones explosivas, autolesiones. Trastorno Bipolar.
Forma farmacéutica y concentración	Sólido oral: 5 mg y 10 mg Líquido oral: 2 mg/ml Líquido parenteral: 5 mg/ml
Dosis	Sintomatología Moderada Adultos Vía oral: - Dosis inicial: 0.5 – 2 mg vía oral cada 8 h- 12 h. Aumentar dosis gradualmente según necesidades y tolerancia. - Dosis máxima: 100 mg vía oral cada día. Vía parenteral: - Dosis inicial: 2 – 5 mg intramuscular. Puede repetirse en 1 hora por razones necesarias, o a cada 4 – 8 horas, si los síntomas han sido controlados adecuadamente. Sintomatología severa Adultos: Vía oral: - Dosis inicial: no exceder de 30 mg/día - Dosis usual: 3 mg – 5 mg vía oral cada 8 a 12 horas. Vía parenteral: - Dosis inicial: 0.5 mg – 30 mg intravenoso, a una velocidad de infusión de 5 mg/min. Repetir a intervalos de 30 minutos por razones necesarias. - Infusión continua: diluir la dosis correspondiente en 30 ml – 50 ml de solución salina para administración intravenoso en 30 minutos. Niños 3 – 12 años o de 15 – 40 kg: - Dosis inicial: 0.05 mg/ kg/ día vía oral dividido en 2 – 3 dosis. - Incrementos: 0.5 mg cada 5 – 7 días, de acuerdo a necesidades y tolerancia, hasta un máximo de 0.150 mg/ kg/día vía oral. Síndrome de Gilles de la Tourette y el trastorno de comportamiento Adultos: - Dosis inicial: 0.5 – 2 mg vía oral, dos veces al día o tres veces al día. - Dosis usual: 0.5 – 5 mg vía oral, dos veces al día o tres veces al día. - Dosis máxima: 100 mg/día en casos graves y resistentes. Niños 3 – 12 años o de 15 – 40 kg: - Dosis inicial: 0.05 mg/ kg/día vía oral dividido en 2 – 3 dosis. - Incrementos: 0.5 mg cada 5 – 7 días, de acuerdo a necesidades y tolerancia, hasta un máximo de 0.075 mg/ kg/día vía oral, preferiblemente hora sueño.
	Debe administrarse bajo supervisión de un especialista. Suspender el tratamiento si el recuento absoluto de neutrófilos es <1000 mm³. Considere la posibilidad de suspender el tratamiento si se produce una disminución inexplicable de leucocitos.

Precauciones	- Suspender el tratamiento en forma gradual si se ha utilizado por largo tiempo. - No se recomienda en adultos mayores con psicosis asociada a demencia. - Leucopenia, neutropenia, agranulocitosis. - Antecedente de leucopenia inducida por fármacos, - Contaje bajo de células blancas. - Manía. - Alcoholismo. - Tirotoxicosis. - Arteriosclerosis. - Retención urinaria. - Enfermedad cardiovascular. - Alteraciones hepáticas o renales. - Alteraciones pulmonares como asma, enfisema o infecciones pulmonares agudas. - Hemorragia subaracnoidea. - Alteraciones metabólicas, como hipotasemia, hipocalcemia o hipomagnesemia. - Condiciones o medicamentos que prolongación del intervalo QT (amiodarona), síndrome de QT largo congénito. - Puede producir fotosensibilización con dosis más elevadas, los pacientes deben evitar la luz solar directa.
Contraindicaciones	Hipersensibilidad al medicamento o a sus componentes, depresión del SNC, estados comatosos, convulsiones, enfermedad de Parkinson, discinecias, síntomas parkinsonianos asociados al consumo de psico-medicamentos, porfiria, glaucoma de ángulo cerrado, supresión de la médula ósea, hipotensión grave, epilepsia mal controlada, prolongación del intervalo QT (evitar la administración concomitante de medicamentos que prolongan el intervalo QT), bradicardia, torción de puntas, síndrome neuroléptico maligno.
Efectos adversos	Frecuentes: Acatisia, efectos extrapiramidales distónicos, parkinsonismo extrapiramidal, trastornos del ciclo menstrual (oligomenorrea, amenorrea), galactorrea, edema y dolor de las glándulas mamarias, disminución de la libido, aumento de peso, disfunción eréctil, ansiedad. Poco frecuentes: Sisnea, edema, reacciones alérgicas (exantemas, enrojecimiento de la piel), efectos anticolinérgicos (disuria, alucinaciones), discinesia tardía, disminución de la sed, cansancio, fatiga, hipotensión ortostática, hipersensibilidad a la luz solar, edema cerebral, mareo, euforia, cefalea, debilidad, insomnio. Raros: broncoespasmo, hipoglucemia, secreción inadecuada de ADH, hipertensión, sudoración, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, cambios en EKG, fotosensibilidad, prurito, diarrea, trastorno de la eyaculación, discrasia sanguínea, ictericia colestática.
Interacciones	Interacciones: Disminución de la eficacia: -Anfetaminas: efectos antagónicos, disminución de la efectividad de las butirofenona y de los efectos farmacológicos. Las amfetaminas pueden exacerbar la psicosis. -Antiácidos: disminución de la absorción de las butirofenona. Administrar 1 hora antes del antiácido. -Anticonvulsivantes: baja el umbral para las crisis convulsivas. Ajustar las dosis de los anticonvulsivantes. -Hipoglucemiantes como insulina, metformina, glimepirida, rosiglitazona, sulfonilureas: efecto antagónico porque las fenotiazinas butirofenona producen hiperglicemia. Aumento de los efectos adversos: -Antihistamínicos, antimuscarínicos: sinergia sobre los efectos antimuscarínicos de las fenotiazinas butirofenona, producen confusión, alucinaciones y pesadillas. - Apomorfina, propoxifeno, antidepresivos ISRS, efectos aditivos e inhibición del metabolismo hepático, aumenta riesgo de prolongación del QT, arritmias cardíacas e incremento de efectos sobre el SNC como sedación y otros. -Bloqueadores beta adrenérgicos: aumenta la concentración plasmática de

	ambos, aumenta efectos sobre el SNC de las butirofenona. -Bromocriptina: efectos aditivos, aumenta las concentraciones séricas de prolactina. -Carbamazepina, alcohol, tramadol, meprobamato: efectos aditivos e inhibición del metabolismo hepático, aumenta efectos depresivos sobre el SNC. -Diuréticos tiazídicos, solos o asociados a IECA o beta bloqueadores; inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos, diuréticos de asa, foscarnet, cisplatino, glucocorticoides: hipokalemia y otras anormalidades electrolíticas, aumenta riesgo de prolongación del QT y arritmias cardíacas. - Fenitoína: inhibición del metabolismo hepático, aumenta la toxicidad. - Levodopa: bloqueo de los receptores dopaminérgicos en el cerebro, inhibe los efectos antiparkinsonianos. -Litio: por mecanismo no establecido puede aumentar neurotoxicidad con presentación de extrapiramidalismos.
Uso en el embarazo	Categoría C
Uso en la lactancia	Riesgo muy bajo. Compatible. Sin riesgo para la lactancia o el lactante

Litio

Código ATC	N05AN01
Indicación avalada en esta guía	Fenotipo bipolar y trastorno bipolar tipo 1 o no especificado.
Forma farmacéutica y concentración	Sólido Oral: 300mg
Dosis	Adultos: -Dosis inicial: 600mg -900 mg/día vía oral dividido dos veces al día – tres veces al día. - Incrementos: 300 mg/día cada semana hasta 1200 mg/día, luego se puede incrementar en 150 mg - 300 mg/día cada semana hasta 2400 md/día. - Dosis usual: 900 mg - 2400 mg/día vía oral dividido tres veces al día – cuatro veces al día. -Dosis máxima: 2400 mg/día. -A justar la dosis a base de la respuesta del paciente y los niveles séricos. Niños: <30 kg: - Dosis inicial: 10 mg/ kg/día vía oral dos veces al día – cuatro veces al día. - Incrementos: 5 mg -10 mg/ kg/día c/5 días. - Dosis usual: 15 mg -40 mg/ kg/día vía oral dividido tres veces al día – cuatro veces al día . - Dosis máxima: 60 mg/ kg/día. - Ajustar la dosis a base de la respuesta del paciente y los niveles séricos. >30 kg; - Dosis inicial: 10 mg - 20 mg/ kg/día vía oral dividido dos veces al día – cuatro veces al día. - Incrementos: 10 mg/ kg/día c/5 días. - Dosis usual: 15 mg - 40 mg/ kg/día vía oral dividido tres veces al día – cuatro veces al día. - Dosis máxima: 60 mg/ kg/día hasta 2400 mg/día. - Ajustar la dosis a base de la respuesta del paciente y los niveles séricos.
Precauciones	- En enfermedades cardiovasculares, asociación entre el tratamiento con litio y síndrome de Brugada (E KG anormal y riesgo de muerte súbita). - Enfermedad tiroidea. - Riesgo de diabetes insípida nefrogénica. - Pacientes sensibles al litio pueden experimentar síntomas de toxicidad con concentraciones séricas de litio de 1-1.5 mEq/L. - Toxicidad por litio puede ocurrir incluso con dosis terapéuticas. Discontinuar temporalmente por 24 - 48 horas si existen manifestaciones de toxicidad por litio. - En adultos mayores mantener concentraciones séricas de litio en niveles bajos del

	rango. - En pacientes insuficientes renales. - Depleción de volumen. - Uso concomitante de depresores del SNC. - Uso de alcohol. - Epilepsia, parkinsonismo. - Deshidratación, hiponatremia. - Infecciones o enfermedades febriles graves. - Esquizofrenia. - Enfermedad orgánica cerebral. - Con medicamentos ARA II (losartán, candersartán , telmisartán).
Contraindicaciones	-Hipersensibilidad al medicamento o a sus componentes, enfermedad cardiovascular severa, primer trimestre del embarazo, insuficiencia renal, depleción de sodio, deshidratación severa, lactancia.
Efectos adversos	Frecuentes: leucocitosis, poliuria, polidipsia, boca seca, temblor de manos, cefalea, disminución de la memoria, confusión, debilidad muscular, cambios en el EKG, náusea, vómito, diarrea, hipereflexia, vértigo, aumento de peso, reacciones dermatológicas, somnolencia. Poco frecuentes: síntomas extrapiramidales, hipotiroidismo, acné, caída de cabello, dolor abdominal, espasmos musculares, cansancio, exantemas, signos de hipotiroidismo, pulso irregular, taquicardia, disnea, leucocitosis, diabetes insípida nefrótica, daño renal. Raros: letargo, convulsiones, toxicidad renal, arritmias ventriculares, síncope, síndrome de Brugada, hiperparatiroidismo, pseudotumor cerebral, fenómeno de Raynaud, diabetes insípida, coma, hipermagnesemia, nistagmus, polineuropatía periférica, neutrofilia.
Interacciones	Disminución de la eficacia: - Anfetaminas: el litio antagoniza la estimulación de SNC producida por las anfetaminas. - Antiácidos, alcalinizadores urinarios como bicarbonato o citrato de sodio: disminuyen niveles de litio por excreción renal aumentada en orina alcalina, especialmente con uso crónico de antiácidos. - Anticolinérgicos: alteran la concentración del litio por alteración de la motilidad GI. - Diuréticos osmóticos, teofilina: excreción renal aumentada. - Metildopa, fenitoína, tetraciclinas: mecanismo no establecido. Aumento de los efectos adversos: - La manía, posiblemente por alteración del transporte de Calcio. Sin embargo aumenta la toxicidad sobre el SNC. Amitriptilina, diclofenaco, ergotamina, fentanilo: incrementan los niveles de serotonina. - Haloperidol, carbamazepina, clozapina, antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos típicos y atípicos, mirtazapina: efecto aditivo, toxicidad en SNC u otros no conocidos. - IECA, ARAII(losartan, candesartan, telmisartan), hidroclorotiazida, furosemida, diuréticos ahorradores de potasio, AINEs, ICX2, metronidazol, tinidazol: excreción renal disminuida, aumentando su toxicidad. - Meperidina, prometazina, levomepromazina, haloperidol: mecanismo no determinado, aumenta riesgo de efectos extrapiramidales y neurotoxicidad. - Pancuronio, atracurio, mivacurio y otros relajantes musculares no despolarizantes: efecto sinérgico, aumenta bloqueo neuromuscular. - Sibutramina, ergotamina, ISRS, tramadol: efecto aditivo, aumenta riesgo de síndrome serotoninérgico. - Verapamilo, diltiazem: disminuye niveles de litio y puede empeorar.
Uso en el embarazo	Categoría D

Quetiapina

Código ATC	N05AH04
Indicación avalada en esta guía	Tratamiento de tercera línea para Hiperactividad, impulsividad e inatención.

Forma farmacéutica y concentración	Sólido Oral 25mg y 300mg
Dosis	Adultos: - Dosis usual: 150 mg - 750 mg/día vía oral dividido cada 12 horas. - Día 1: 50 mg/día vía oral C/12horas. - Día 2 y 3: incrementar la dosis diariamente de 25 - 50 mg vía oral cada 8 - 12 horas hasta 300-400 mg hasta el día 4. Luego se puede reajustar la dosis con incrementos de 25-50 mg c/12 horas de al menos dos días. - Dosis máxima: 800 mg/día. Adultos mayores: - Dosis usual: 50 – 200 mg vía oral cada día. Luego incrementar a 25-50 mg/día. Niños: <12 años: seguridad y eficacia no establecida. 13 - 17 años: - Día 1: 50 mg/día vía oral dividido c/12 horas - Día 2: 100 mg/día vía oral dividido c/12 horas - Día 3: 200 mg/día vía oral dividido c/12 horas - Día 4: 300 mg/día vía oral dividido c/12 horas - Día 5: 400 mg/día vía oral dividido c/12 horas - Los ajustes de las dosis deben ser en incrementos ≤ 100 mg/día - Dosis máxima: 400 mg - 800 mg/día - Dependiendo en la respuesta y la tolerancia, se puede dividir la dosis c/8horas.
Precauciones	Precaución en menores de 12 años, excepto cuando los beneficios superan los riesgos. - En enfermedades cardiovasculares o cerebrovasculares. - Prolongación congénita del segmento QT. - Hipokalemia, hipomagnesemia. - Hipotensión. - Síndrome neuroléptico maligno - En pacientes con cáncer de mama. - Antecedentes de convulsiones. - Incrementa el riesgo de hiperglicemia, aumento de peso y diabetes. En ocasiones el uso concomitante con antipsicóticos atípicos pueden producir cetoacidosis, coma hiperosmolar y muerte. - En adultos mayores con demencia incrementa el riesgo de efectos adversos cardiovasculares, incluyendo hemorragias cerebrales. - Puede producir discinesia al suspender el medicamento. - Asociado a hipotensión ortostática. - Dislipidemia, aumento de peso. - Alteraciones en la función tiroidea - Monitorizar en pacientes con cataratas. - Incremento de la tensión arterial en niños y adolescentes. - Puede ocurrir leucopenia, neutropenia y agranulocitosis. - Puede ocurrir somnolencia. - Prolongación del intervalo QT. Evitar el uso concomitante con drogas que prolonguen el intervalo QT. - En síndrome depresivo mayor. - Puede aumentar la ideación suicida en adolescentes en deshidratación, hipovolemia, hipotensión, diabetes mellitus e hiperlipidemia.
Contraindicaciones	- Hipersensibilidad al medicamento o a sus componentes
Efectos adversos	Frecuentes: mareos, boca seca, cefalea, somnolencia, dolor abdominal, constipación, dispepsia, vómito, incremento del apetito, aumento de peso, agitación, astenia, temblor, dolor de espalda, hipotensión postural, taquicardia, fiebre, faringitis, rinitis, rash, alteraciones visuales, artralgias. Poco frecuentes: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hiperglicemia, hipotiroidismo elevación de las enzimas hepáticas, elevación del colesterol total, sonambulismo, hipotermia, prolongación del intervalo QT, leucopenia, neutropenia. Raros: hipotensión severa, síncope, síntomas extrapiramidales, disquinesia tardía, distonía, hipertermia, hipotermia, convulsiones, hiperglicemia severa, diabetes mellitus, priapismo, agranulocitosis, leucopenia, cataratas,

	hemorragia cerebral, exacerbación de depresión, intentos suicidas, disfagia severa, anafilaxia, síndrome de Steven Johnson, extrapiramidismo neonatal, síndrome de abstinencia neonatal.
Interacciones	Disminución de la eficacia: - Anticolínicos/sedantes, atropina, pancuronio: disminuyen la absorción GI. - Barbitúricos, corticosteroides, fenitoina, carbamazepina, rifampicina: aumenta su metabolismo hepático y disminuyen sus niveles plasmáticos. - Metanfetaminas, cafeína, norepinefrina: disminuyen el efecto sedante. Aumento de los efectos adversos: - Alprazolam, Amitriptilina, clemastina, clonazepam, codeína, diazepam, fentanilo, imipramina, morfina, tramadol: incrementa el efecto de sedación. - Amiodarona, azitromicina, ciprofloxacina, levofloxacina claritromicina, eritromicina, cisaprida, fluconazol, itraconazol, ketoconazol, ondansetrón: incrementa la toxicidad por aumento de los niveles séricos, debido a alteración del metabolismo hepático, con riesgo de prolongación del intervalo QT. - Clorpromazina, haloperidol, metoclopramida: incrementa los efectos antidopaminérgicos, síntomas extrapiramidales. - Clonidina: incrementa el riesgo de hipotensión y delirio. - Etanol: riesgo de depresión del SNC. - Insulina: asociados a hiperglicemia, es necesario vigilar más frecuentemente los niveles de glucosa.
Uso en el embarazo	Categoría C
Uso en la lactancia	Riesgo muy bajo. Compatible. Sin riesgo para la lactancia o el lactante

Risperidona

Código ATC	N05AX08
Indicación avalada en esta guía	Tratamiento de conductas repetitivas, trastornos rigidez conductual, síntomas obsesivo – compulsivos, trastorno de movimientos estereotipados, agresividad, irritabilidad, reacciones explosivas, autolesiones. Trastorno Bipolar.
Forma farmacéutica y concentración	Sólido oral de 1 y 2mg. Líquido oral de 1mg/mL
Dosis	Trastorno de comportamiento Niños < 20 kg Dosis inicial: 0.25 mg que va incrementando 0.50 mg hasta el 4to día y luego de 0.25 cada 2 semanas. Dosis máxima: 3 mg/día. Niños > 20 kg Dosis inicial: 0.50 mg que va incrementando 1 mg hasta el 4to día y luego se 0.50 cada 2 semanas. Dosis máxima: 3 mg/día. En pacientes con falla renal severa y hepática debería regular la dosis y no exceder 2 mg cada día e incrementar los intervalos de dosificación. Se puede iniciar 0.50 mg dos veces al día e incrementar en la segunda semana y no exceder los 2mg.
Precauciones	Psicosis relacionada a demencia por incremento de alteraciones cardiovasculares o infecciones que pueden ser fatales. - Incrementa el riesgo de enfermedad cerebrovascular. - En pacientes con antecedentes de convulsiones, enfermedad de Parkinson, demencia, hipovolemia, deshidratación. - Se ha reportado leucopenia, neutropenia, agranulocitosis, en pacientes con factores de riesgo o en antecedentes de leucopenia o neutropenia inducidos por medicamentos. - Suspender el tratamiento al primer signo de disminución significativa de leucocitos (<1000/μL) en ausencia de otros factores causales. Continuar monitorizando el recuento leucocitario hasta su recuperación. - Niños o adolescentes. - Riesgo de hipotensión ortostática. - Asociado a cambios metabólicos como hiperglicemia, dislipidemia o

	ganancia de peso. - En algunos casos la hiperglicemia asociada a antipsicóticos atípicos están asociados con cetoacidosis, coma hiperosmolar y muerte súbita. - En insuficiencia renal o hepática. - En antecedentes de convulsiones. - Si hay riesgo de neumonía por aspiración por disfunción esofágica o demencia de Alzheimer avanzada. - Cáncer de mama, por riesgo de exacerbación. - ICC, isquemia, antecedentes de infarto del miocardio, arritmias, bradicardia o uso concomitante con medicamentos que prolongan el intervalo QT. ECV. Diabetes mellitus. - Vigilar posible hiperglicemia e intentos suicidas.
Contraindicaciones	- Hipersensibilidad al medicamento o a sus componentes.
Efectos adversos	Frecuentes: somnolencia, insomnio, agitación, ansiedad, cefalea, rinitis, hiperprolactinemia, constipación, dispepsia, náusea, vómito, dolor abdominal, estreñimiento, dispepsia, mareos, síntomas extrapiramidales, ginecomastia en niños, rash, taquicardia, acatisia y otros síntomas extrapiramidales, insomnio, ansiedad o nerviosismo, visión borrosa, alteraciones de la acomodación, disminución de la libido o disfunción sexual, dismenorrea, metrorragia, disuria, poliuria, alteraciones del ánimo y de la conducta, con agresividad, agitación, dificultad para concentrarse, alteraciones de la memoria, exantemas, prurito, astenia, fatiga, tos, sequedad de la boca, cefalea, aumento de peso. Poco frecuentes: agranulocitosis, incremento del colesterol sérico, delirio, cetoacidosis, hipotensión ortostática, convulsiones, diabetes mellitus, hipertermia, hipoglicemia, hipotermia, mielosupresión, priapismo, prolongación del intervalo QT, discinesia tardía, apnea del sueño, retención urinaria, piel seca e hiperpigmentada, diaforesis intensa, sialorrea, seborrea, fotosensibilidad, infecciones respiratorias altas, pérdida de peso, amenorrea, hipotensión ortostática, palpitaciones, taquicardia, dolor torácico, accidentes cerebrovasculares, disnea, galactorrea. Raros: hipotensión severa, síncope, síntomas extrapiramidales, convulsiones, disfagia severa, angioedema, anafilaxia, eritema multiforme, leucopenia, neutropenia. Ideas suicidas, síntomas extrapiramidales neonatales, síndrome de abstinencia neonatal, púrpura trombocitopenica trombótica, síndrome neuroléptico maligno.
Interacciones	Disminución de la eficacia: -Agonistas dopaminérgicos como levodopa, bromocriptina: antagonismo dopaminérgico. -Rifampicina, carbamazepina, fenitoína, nevirapina, efavirenz, bromocriptina, carbegolina: disminución de niveles plasmáticos por inducción del metabolismo hepático. Aumento de los efectos adversos: -Amiodarona, cisaprida, ondansetrón, quinidina, amitriptilina: incrementa el intervalo QT y el riesgo de arritmias. -Clorpromazina: incrementa los efectos extrapiramidales y sedantes. -Diazóxido: efecto aditivo, aumenta riesgo de hiperglicemia. -Etanol, ácido valproico, antidepresivos tricíclicos, tramadol, opiáceos, fenotiazinas, relajantes musculares, dantroleno, cetirizina, benzodiazepinas: efecto aditivo, aumenta depresión del SNC. -Haloperidol, clozapina, alprazolam: efecto aditivo e inhibición del metabolismo hepático, aumenta depresión del SNC. -Hipoglucemiantes orales, insulina: efectos antagónico, aumenta riesgo de hiperglicemia. - IMAO no selectivos como selegilina, procarbazona, tranilcipromina: efectos aditivos, aumenta riesgo de hipotensión. -Metoclopramida: efectos aditivos, aumenta riesgo de efectos extrapiramidales y neurotoxicidad.
Uso en el embarazo	Categoría C
Uso en la lactancia	Riesgo muy bajo. Sin riesgo para la lactancia y el lactante

Sertralina

Código ATC	N06AB06
Indicación avalada en esta guía	Tratamiento de Conductas repetitivas – rigidez conductual síntomas obsesivo-compulsivos. Trastorno obsesivo-compulsivo / trastorno de movimientos estereotipados. Fenotipo depresivo (cambios marcados a partir de los síntomas basales como aislamiento, irritabilidad, tristeza o crisis de llanto, falta de energía, anorexia, pérdida de peso) – Diagnóstico de Trastorno Depresivo mayor o trastorno depresivo no especificado. Síntomas de ansiedad. O diagnóstico de Trastorno de ansiedad generalizada o trastorno de ansiedad no especificada.
Forma farmacéutica y concentración	Sólido oral 50 mg y 100 mg
Dosis	Síntomas obsesivo compulsivos Adultos: - Dosis usual: 50 mg vía oral cada día. - Incrementos: 25 mg – 50 mg/día cada semana por razones necesarias. - Dosis máxima: 200 mg. Niños: 6-12 años: - Dosis inicial: 25 mg/día vía oral cada día. - Incrementos: 25 mg – 50 mg/día a intervalos de 3 - 4 días o 50 mg cada 7 días. - Dosis máxima: 200 mg/día. >12 años: - Dosis inicial: 50 mg vía oral cada día. - Incrementos: 25 mg – 50 mg/día cada semana. - Dosis máxima: 200 mg. Síntomas de ansiedad social Adultos: - Dosis inicial: 25 mg vía oral cada día por una semana. Luego 50 mg vía oral cada día. - Incrementos: 25 – 50 mg/día vía oral cada día cada semana por razones necesarias. - Dosis máxima: 200 mg/día..
Precauciones	Puede provocar pensamientos suicidas o cambio del comportamiento especialmente en niños, adolescentes y jóvenes. -Se debe observar cuidadosamente en busca de cambios del comportamiento, empeoramiento clínico, y tendencias suicidas. Estos eventos generalmente se producen en los dos primeros meses de tratamiento. -Suspender el tratamiento si se observa empeoramiento conductual o tendencias suicidas que no sean parte de los síntomas usuales del paciente. -Se ha reportados síndrome serotoninérgico con la administración de este medicamento, sin embargo existe un riesgo mayor con la ingesta concomitante de otros agentes serotoninérgicos. (Triptanes, antidepresivos tricíclicos, fentanilo, litio, tramadol buspirona especialmente). - Uso con precaución en pacientes con antecedente de convulsiones. -Se ha reportado episodios ansiosos, insomnio y pérdida importante de peso, que generalmente se acompaña con disminución del apetito. -Los cambios en las dosis generalmente no se reflejan en los niveles plasmáticos sino hasta semanas después. -El riesgo de presentar sangrado gastrointestinal incrementa, especialmente cuando se administra conjuntamente con AINEs, ácido acetil salicílico, o drogas que actúan sobre la coagulación. - Pacientes con glaucoma agudo de ángulo cerrado. - Paciente con trastorno bipolar, puede incrementar el riesgo de manía. - Pacientes con hiponatremia. - Adultos mayores con deterioro cognitivo y alteraciones de las funciones motoras. - Hiponatremia (anciano)

Contraindicaciones	Hipersensibilidad al medicamento o a sus componentes, administración concomitante con pimozida o tioridazina, tratamiento con inhibidores de la MAO y disulfiram.
Efectos adversos	Efectos adversos: Frecuentes: Diarrea, náusea, cefalea, insomnio, convulsiones, mucosa oral seca, fatiga, somnolencia, alteración en la eyaculación y discinesia. palpitaciones, dolor en el pecho, hipertensión, hipoestesia, Poco frecuente: Agitación, anorexia, estreñimiento, dispepsia, decremento de la libido, temblor, vómito. Raros: Astenia, dolor de espalda, dolor torácico, hipertensión, hipostesia, impotencia, alteraciones del apetito, malestar general, mialgia, palpitaciones, tinnitus, síndrome serotoninérgico y bostezos.
Interacciones	Disminuye eficacia de: - Nevirapina, rifampicina: inducción del metabolismo hepático. Aumento de los efectos adversos: - Inhibidores de la MAO: se ha reportado serio e incluso fatales reacciones que incluyen hipertermia, rigidez, mioclonos, inestabilidad autonómica, con fluctuaciones de los signos vitales y cambios del estado mental que incluyen agitación extrema, delirio y coma. - Pimozida, cisaprida, amiodarona: fluoxetina produce disminución del metabolismo de estos medicamentos y riesgo de prolongación del intervalo QT. - Tioridazina, linezolid, selegilina, tranilcipromina, metoclopramida: incrementa el riesgo de presentar síndrome serotoninérgico por inhibición de la MAO-A e incremento de los niveles de serotonina. Suspender estos medicamentos e iniciar la terapia con fluoxetina por lo menos 24 horas después. Con metoclopramida puede presentar además síndrome neuroléptico maligno u otros síntomas extrapiramidales. - Antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos (haloperidol) anticonvulsivantes (fenitoína, carbamazepina) y antiarrítmicos: fluoxetina inhibe la actividad del CYP2D6 incrementado los niveles plasmáticos de estos medicamentos. - Benzodiacepinas: la administración conjunta con fluoxetina incrementa la vida media de este medicamento. - Litio: los niveles séricos de este medicamento son fluctuantes y pueden presentar incrementos o decrementos plasmáticos. - Ácido acetil salicílico, AINEs, warfarina: Incrementan el riesgo de sangrado gastrointestinal por inhibición del metabolismo hepático.
Uso en el embarazo	Categoría C. En el tercer trimestre se asocia con hipertensión pulmonar persistente en el neonato, que podría requerir hospitalización prolongada, soporte respiratorio y alimentación por sonda nasogástrica. No debe utilizarse durante el embarazo salvo que el beneficio potencial supere el riesgo.
Uso en la lactancia	Riesgo muy bajo. Compatible. Sin riesgo para la lactancia y el lactante.

	Nombre	Área	Cargo	Sumilla
Aprobado	Dr. Fernando Cornejo	Viceministerio de Gobernanza y Vigilancia de la Salud	Viceministro	
	Dra. Jakeline Calle	Subsecretaría Nacional de Gobernanza de la Salud	Subsecretaria	
Revisado	Dr. Willington Montenegro	Director Nacional de Medicamentos y Dispositivos Médicos	Director	
	Dra. Ximena Raza	Dirección Nacional de Normatización	Analista	
	Md. David Armas	Dirección Nacional de Normatización	Analista	
Aprobado y solicitado	Md. Esteban Bonilla	Dirección Nacional de Normatización	Director (E)	
Elaborado	Md. Md. Vickarlia López	Dirección Nacional de Normatización	Analista	