

# **Trastornos del espectro autista en niños y adolescentes: detección, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento**

Guía de Práctica Clínica (GPC) 

# 2017



Ministerio  
de **Salud Pública**





614+616.89(866)

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.

104p: tabs:gra: 18 x 25cm

ISBN 9789942 22 231 2

- |                                |                    |
|--------------------------------|--------------------|
| 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 evidencias científicas, 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 diciembre de 2017

ISBN 978 9942 22 231 2



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. Quito: Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Normatización-MSP; 2017. Disponible en: <http://salud.gob.ec>

Impresión: Editogran-Medios Públicos EP

Diseño, diagramación y corrección de estilo: Medios Públicos EP

Impreso en Ecuador - Printed in Ecuador



0127-2017

No.

## LA MINISTRA DE SALUD PÚBLICA

### CONSIDERANDO:

- Que,** la Constitución de la República del Ecuador, en su artículo 3, numeral 1, ordena que es deber primordial del Estado garantizar sin discriminación alguna, el efectivo goce de los derechos establecidos en dicha Norma Suprema y en los instrumentos internacionales, en particular la salud;
- Que,** la citada Constitución de la República, en el artículo 32, dispone que: *"La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir. El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional."*;
- Que,** el artículo 361 de la Norma Suprema establece que el Estado ejercerá la rectoría del Sistema Nacional de Salud a través de la Autoridad Sanitaria Nacional, quien será responsable de formular la política nacional de salud, y de normar, regular y controlar todas las actividades relacionadas con la salud;
- Que,** la salud es el completo estado de bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de enfermedades; y, un derecho humano inalienable, indivisible, irrenunciable e intransigible, cuya protección y garantía es responsabilidad primordial del Estado, conforme lo previsto en el artículo 3 de la Ley Orgánica de Salud;
- Que,** el artículo 4 de la Ley Orgánica de Salud determina que la Autoridad Sanitaria Nacional es el Ministerio de Salud Pública, entidad a la que corresponde el ejercicio de las funciones de rectoría en salud, así como la responsabilidad de la aplicación, control y vigilancia de dicha Ley y que las normas que dicte para su plena vigencia serán obligatorias;
- Que,** el artículo 6 de la Ley Ibídem, preceptúa entre las responsabilidades del Ministerio de Salud Pública: *"(...) 3. Diseñar e implementar programas de atención integral y de calidad a las personas durante todas las etapas de la vida y de acuerdo con sus condiciones particulares; (...) 34. Cumplir y hacer cumplir esta Ley, los reglamentos y otras disposiciones legales y técnicas relacionadas con la salud, (...)";*
- Que,** mediante Decreto Ejecutivo No. 8 publicado en el Suplemento del Registro Oficial No. 16 de 16 de junio de 2017, el Presidente de la República del Ecuador nombró como Ministra de Salud Pública a la doctora María Verónica Espinosa Serrano;



0127-2017

- Que,** con Acuerdo Ministerial No. 00004520, publicado en la Edición Especial del Registro Oficial No. 118 de 31 de marzo de 2014, se emitió el Estatuto Orgánico Sustitutivo de Gestión Organizacional por Procesos del Ministerio de Salud Pública, mismo que señala como misión de la Dirección Nacional de Normatización, desarrollar y definir todas las normas, manuales, protocolos, guías y otras normativas relacionadas a la gestión de la salud;
- Que,** es necesario contar con un instrumento que brinde a los profesionales de la salud un conjunto de recomendaciones clínicas y lineamientos teórico-prácticos, basados en la mejor evidencia científica disponible y adecuada al contexto nacional, para la detección temprana, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento del Trastorno del Espectro Autista (TEA) en niños y adolescentes, en todos los niveles de atención; y,
- Que,** con memorando No. MSP-DNN-2017-0533-M de 14 de julio de 2017, el Director Nacional de Normatización, Encargado, solicita la elaboración del presente Acuerdo Ministerial, para lo que adjunta el informe técnico correspondiente.

**EN EJERCICIO DE LAS ATRIBUCIONES CONFERIDAS POR LOS ARTÍCULOS 154, NUMERAL 1, DE LA CONSTITUCIÓN DE LA REPÚBLICA DEL ECUADOR Y 17 DEL ESTATUTO DEL RÉGIMEN JURÍDICO Y ADMINISTRATIVO DE LA FUNCIÓN EJECUTIVA**

**ACUERDA:**

- Art. 1.-** Aprobar y autorizar la publicación de la Guía de Práctica Clínica (GPC) “**Trastornos del Espectro Autista en niños y adolescentes: detección, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento**”.
- Art. 2.-** Disponer que la Guía de Práctica Clínica “**Trastornos del Espectro Autista en niños y adolescentes: detección, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento**”, sea aplicada a nivel nacional como una normativa del Ministerio de Salud Pública, de carácter obligatorio para el Sistema Nacional de Salud.
- Art. 3.-** Publicar la citada Guía en la página web del Ministerio de Salud Pública.

**DISPOSICIÓN FINAL**

El presente Acuerdo Ministerial entrará en vigencia a partir de su publicación en el Registro Oficial y de su ejecución encárguese a la Subsecretaría Nacional de Provisión de Servicios de Salud a través de las Direcciones Nacionales de Primer Nivel de Atención en Salud y de




Ministerio  
de Salud Pública

0127-2017

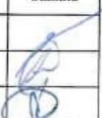




Hospitales; y, a la Subsecretaría Nacional de Gobernanza de la Salud a través de la Dirección Nacional de Articulación de la Red Pública y Complementaria de Salud.

Dado en la ciudad de Quito, Distrito Metropolitano a, 31 AGO 2017

  
Dra. Verónica Espinosa Serrano  
**MINISTRA DE SALUD PÚBLICA**



	Nombre	Área	Cargo	Sumilla
Aprobado	Dr. Fernando Cornejo	Viceministerio de Gobernanza y Vigilancia de la Salud	Viceministro	
	Dra. Jekeline Calle	Subsecretaría Nacional de Gobernanza de la Salud	Subsecretaria	
	Dr. Itamar Rodríguez	Subsecretaría Nacional de Provisión de Servicios de Salud	Subsecretario	
Revisado	Dra. Elisa Jaramillo	Coordinación General de Asesoría Jurídica	Coordinadora	
	Abg. Isabel Ledesma	Dirección Nacional de Consultoría Legal	Directora	
	Dr. Esteban Bonilla	Dirección Nacional de Normalización	Director, Encargado	
Elaboración del Acuerdo	Dra. Elina Herrera	Dirección Nacional de Consultoría Legal	Coordinadora de Gestión Interna	





## **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, magister en neurociencia molecular.

## **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, Centro de Salud 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, Centro de Salud de 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.  
María 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° ,. 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	13
2. Preguntas que responde esta guía de práctica clínica	14
3. Clasificación internacional de la enfermedad (CIE-10)	15
4. Introducción	16
5. Justificación	18
6. Objetivo general	18
7. Objetivos específicos	19
8. Alcance	19
9. Glosario de términos	19
10. Historia natural de la enfermedad	20
10.1 Características generales de los TEA	22
11. Aspectos metodológicos	23
12. Gradación de la evidencia y símbolos utilizados	24
13. Evidencias y recomendaciones	25
13.1 Detección oportuna de los TEA	25
<i>¿Cómo realizar la detección oportuna de los TEA en el Sistema Nacional de Salud?</i>	28
13.2 Diagnóstico confirmatorio y valoración del perfil funcional	29
<i>¿Cómo hacer el diagnóstico confirmatorio de la persona con TEA?</i>	29
<i>¿Cómo hacer el perfil funcional de la persona con TEA?</i>	32
13.3 Investigación etiológica, comorbilidades y diagnóstico diferencial	32
<i>¿Cómo realizar la investigación etiológica de la persona con TEA?</i>	32
<i>¿Cómo hacer el diagnóstico de comorbilidades de la persona con TEA?</i>	33
<i>¿Cómo realizar el diagnóstico diferencial de la persona con TEA?</i>	35
13.4 Tratamiento	36
<i>¿Cuál es el tratamiento médico en personas con TEA?</i>	36
<i>¿Cuáles son las condiciones para la prescripción de medicamentos?</i>	36
<i>¿Cuáles son las situaciones que ameritan tratamiento farmacológico en los TEA?</i>	37
13.5 Abordaje y rehabilitación	40
<i>Profesionales que intervienen en el abordaje y rehabilitación de la persona con TEA</i>	41
<i>Metodologías para alcanzar un abordaje y rehabilitación adaptada en los niños y adolescentes con TEA</i>	42
<i>Protocolo de seguimiento en el proceso de abordaje y rehabilitación para los niños y adolescentes con TEA y sus familias</i>	44

<i>Espacios terapéuticos adecuados para el abordaje y rehabilitación de niños y adolescentes con TEA</i>	44
<i>Rehabilitación comunitaria y cuidados domiciliarios</i>	45
<i>¿Cómo realizar el abordaje y rehabilitación en los niños y adolescentes con TEA?</i>	45
13.6 Seguimiento	46
<i>Anuncio de la condición del niño y adolescente con TEA a la familia</i>	46
<i>¿En qué momento se debe realizar el anuncio de la condición a los padres?</i>	46
<i>¿Cuál debe ser el contenido de la información que se debe dar a los padres y de qué forma?</i>	47
<i>¿Cuál es el rol del equipo de salud?</i>	47
<i>¿Cómo canalizar las reacciones de los padres frente al anuncio de la condición de la persona con TEA?</i>	47
<i>¿Cómo hacer el anuncio de la condición del niño y adolescente con TEA a su familia?</i>	48
<i>Acreditación social y discapacidad en la persona con TEA</i>	49
<i>¿Cómo realizar la acreditación social del niño y adolescente con TEA?</i>	49
<i>Plan de acompañamiento a la familia, al niño y adolescente con TEA</i>	49
<i>¿Cómo elaborar el plan de acompañamiento a la familia, al niño y adolescente con diagnóstico de TEA?</i>	49
13.7 Criterios de referencia y contrarreferencia	50
14. Monitoreo de calidad	50
15. Abreviaturas	51
16. Referencias	53
17. Anexos	65
Anexo 1. Declaración PRISMA	65
Anexo 2. Escala Oxford para la gradación de la evidencia y recomendaciones	66
Anexo 3. Test DENVER II: Formulario 028 (Anverso)	68
Anexo 4. Test M -CHAT	70
Anexo 5. Criterios diagnósticos	72
Anexo 6. Metodologías para el abordaje y rehabilitación de los TEA	81
Anexo 7. APGAR Familiar	86
Anexo 8. Flujograma para abordaje de casos sospechosos y/o confirmados de TEA	88
Anexo 9. Flujograma para el proceso de Intervención Terapéutica en el TEA	90
Anexo 10. Medicamentos avalados por esta GPC	91

## 1. Descripción de esta guía

Título de la guía	Trastornos del espectro autista en niños y adolescentes: detección, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento.
<b>Organización desarrolladora</b>	Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Dirección Nacional de Normatización.
<b>Clasificación internacional de la enfermedad (CIE 10)</b>	F84: Trastornos Generalizados del Desarrollo.
<b>Categoría de la GPC</b>	Primer nivel de atención: detección temprana. Segundo nivel de atención: seguimiento del neurodesarrollo. Tercer nivel de atención: diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.
<b>Profesionales a quienes está dirigida la GPC</b>	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.
<b>Otros usuarios potenciales</b>	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 en cuanto a administración.
<b>Población blanco</b>	Niños de 0 a 9 años y adolescentes de 10 a 19 años con TEA.
<b>Intervenciones y acciones consideradas</b>	Detección, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento.
<b>Metodología</b>	<p>Esta guía fue elaborada mediante la metodología ADAPTE 2.0 (1) a partir de los siguientes documentos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><i>National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). Autism: recognition, referral and diagnosis of children and young people on the autism spectrum Londres: RCOG Press; 2011 Sep.(2)</i></li> <li><i>National Collaborating Centre for Mental Health (UK). Autism. The management and support of children and young people on the autism spectrum. Leicester: British Psychological Society; 2013. (3)</i></li> </ul> <p>Los contenidos fueron actualizados a partir de la evidencia publicada en el período 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.</p>
<b>Validación</b>	<p>Método de validación:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Validación por pares clínicos.</li> <li>Validación interna: instancias pertinentes del Ministerio de Salud.</li> <li>Validación externa: Sistema Nacional de Salud, docentes universitarios vinculados a temas de investigación en autismo, personas con diagnóstico de autismo, sociedad civil.</li> </ul>

Título de la guía	Trastornos del espectro autista en niños y adolescentes: detección, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento.
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 con todo el contenido de la misma.
Actualización	Se realizará a partir de la fecha de publicación, cada tres 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
<b>F84.0</b> Incluye:	<b>Autismo infantil</b> Trastorno autístico Autismo infantil Psicosis infantil Síndrome de Kanner
Excluye:	Psicopatía autística.
<b>F84.1</b> Incluye:	<b>Autismo atípico</b> Psicosis infantil atípica Retraso mental con rasgos autísticos
<b>F84.2</b>	<b>Síndrome de Rett</b>
<b>F84.3</b> Incluye:	<b>Otro trastorno desintegrativo de la niñez</b> Dementia infantilis Psicosis desintegrativa Síndrome de Heller Psicosis simbiótica
Excluye:	Síndrome de Rett (F84.2)
<b>F84.4</b>	<b>Trastorno hiperactivo con retraso mental y movimientos estereotipados</b>
<b>F84.5</b> Incluye:	<b>Síndrome de Asperger</b> Psicopatía autística Trastorno esquizoide de la infancia
<b>F84.8</b>	<b>Otros trastornos generalizados del desarrollo</b>
<b>F84.9</b>	<b>Trastorno generalizado del desarrollo sin especificar</b>

**Fuente:** Organización Panamericana de la Salud (OPS). Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y problemas relacionados con la salud, 10.a ed. (CIE-10). (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 sensorial, (13) y que también se manifiestan en una marcada diferencia de la conciencia 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. Asimismo, 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, en el año 2015, la prevalencia en el mundo 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 a 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 a 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 a 14 años la prevalencia fue del 1,7 % (1,29 - 2,15 %), con un cambio del porcentaje anual del 0,016 % (25).

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 % (26,27).

Por su parte, en 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 (28):

- 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.

Asimismo, para el 2016, de acuerdo a datos proporcionados por la Dirección Nacional de Discapacidades del Ministerio de Salud Pública, sobre la base de 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 (27). 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 (26). 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 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 cómo 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).

**Dismorfias:** anomalías en alguna parte del cuerpo de un ser vivo, causadas en su desarrollo (34).

**Fenómeno de hiperselectividad:** proceso por el cual un organismo, al presentársele múltiples señales, queda bajo el control de solo 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 (35).

**Funciones emocionales:** reacciones psicológicas y fisiológicas adaptativas a diferentes estímulos de la persona (36).

**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. (37).

**Modelo biopsicosocial:** enfoque participativo de salud y enfermedad, el cual plantea múltiples niveles en los aspectos de salud y enfermedad (38).

**Neurorehabilitación:** recuperación de las funciones del sistema nervioso a distintos niveles (39).

**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” (40).

**Rehabilitación comunitaria:** “alternativa para brindar atención integral, aprovechando los recursos personales, comunitarios y del Estado” (41).

**Síndromes neurocutáneos:** trastornos neurológicos y manifestaciones dermatológicas específicas (42).

**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” (43).

## 10. Historia natural de la enfermedad

En lo que se refiere a las causas del autismo, la conclusión general refiere un origen multidimensional (44), 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) (45-49). 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 (50).

Otras investigaciones han demostrado que existen casos de autismo por alteraciones anatómicas, especialmente ubicadas en las porciones inferiores cerebelosas, acompañadas por pérdida celular. (51) 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, lo que afecta al “cerebro social” (52).

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 neuroglías, en la neurogénesis y la gliogénesis. Este es el 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 (53).

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 estas 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. Igualmente, se ha documentado una disminución de volumen en el fascículo derecho y longitudinal inferior derecho, que interrumpe la conectividad fronto-témporo-occipital, circuito relacionado con el tratamiento de las informaciones sociales y emocionales (52,54).

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 (GRIN2), gen del receptor A del ácido-gamma-aminobutírico (GABA-A), gen de la subunidad beta 3 del receptor GABA (GABRB3), entre otros. 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) (52,54-57).

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 seis 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 (44,64). 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, y que reacciona, 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 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 (68).

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 seis años y un rendimiento de CI de más de 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 (68).

## 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 infantojuvenil 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 se seleccionó mediante la calificación de los criterios del baremo (69), definidos por la autoridad sanitaria, a través de los que se obtuvo 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 (70).

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: Fistera, 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 estos, 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 (71). Finalmente se seleccionaron 2 guías que se complementan entre sí (diagnóstico y tratamiento) para la presente adaptación (ver anexo 1):

- *National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). Autism: recognition, referral and diagnosis of children and young people on the autism spectrum. Londres: RCOG Press; 2011 Sep (2).*
- *National Collaborating Centre for Mental Health (UK). Autism. The management and support of children and young people on the autism spectrum. Leicester: British Psychological Society; 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, Sistema Nacional de Salud y sociedad civil.

## 12. Gradación de la evidencia y símbolos utilizados

Para la presente guía, se utilizó el sistema Oxford del Centro de Medicina Basada en Evidencia (OCEBM por sus siglas en inglés) para niveles de recomendación y grados de evidencia científica en criterios de detección, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento (72).

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 permitan 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 (6,48). 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 (48):

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

**Tabla 2.** Señales de alerta de TEA según períodos 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 solo, 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 indiferencia.	Dificultad para unirse al juego con otros niños o 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:** Charman T. Diagnosis of autism spectrum disorder: reconciling the syndrome, its diverse origins, and variation in expression (16); 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 (48); Mazefsky CA, McPartland JC, Gastgeb HZ & Minshew NJ (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 (74); y Collège des médecins du Québec et de l'Ordre des psychologues du Québec. Les troubles du spectre de l'autisme l'évaluation clinique (75). **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) (76).

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) (66,76).

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 un mes a seis 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 (77,78).

El test Denver II explora al niño o niña en 20 tareas simples (ver anexo 3), que se ubican en cuatro sectores (79):

- 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) (76).

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 (nueve preguntas) y otra para el explorador (cinco preguntas) (ver anexo 4) (24,80). El M-CHAT investiga 3 conductas claves ausentes en los niños con autismo (24,80):

- 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

Primer nivel	Segundo y tercer nivel
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:** Ministerio de Salud de Chile (Minsal). Guía de Práctica Clínica de Detección y Diagnóstico Oportuno de los Trastornos del Espectro Autista (TEA)(76); J Javaloyes MA. Autismo: criterios diagnósticos y diagnóstico (77); SIGN Assessment, diagnosis and clinical interventions for children and young people with autism spectrum disorders. A national clinical guideline (78); Frankenburg WK, Dodds J, Archer P, Shapiro H y Bresnick B. The Denver II: a major revision and restandardization of the Denver Developmental Screening Test (79); Díez-Cuervo A et al. Guía de buena práctica para el diagnóstico de los trastornos del espectro autista (66); ; Robins D, Fein D, Barton M y Fuentes J. Cuestionario del desarrollo comunicativo y social en la infancia (M-CHAT)(80); Volkmar Volkmar F, Siegel M, et al. Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Autism Spectrum Disorder(24) **Elaboración propia.**

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

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
<p>Se recomienda evaluar el neurodesarrollo de todos los niños de menos de cinco 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 (76,81).</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Con M-chat confirmado, derivar al equipo de TEA.</p>	<b>E: 1a /R: A</b>

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
<p>Es aconsejable que, hasta los tres 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) (76,82):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Retraso o ausencia del habla.</li> <li>• No presta atención a las otras personas.</li> <li>• No muestra interés por los niños de su edad.</li> <li>• Alteración cualitativa en la comunicación no verbal.</li> <li>• Falta de utilización social de la mirada.</li> <li>• Falta de iniciativa en actividades o juego social.</li> <li>• Estereotipas de manos y dedos.</li> <li>• Reacciones inusuales o falta de reacción a estímulos sonoros.</li> </ul>	E: 5 / R: D
<p>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 (EAIS) 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.</p>	✓

### 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
<p>La evaluación para certificación diagnóstica debe realizarse al menos en tres consultas médicas, en un período no superior a seis 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.</p>	✓
<p>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 (75).</p>	E: 5 / R: D
<p>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 (76).</p>	E: 5 / R: D
<p>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).</p>	E: 5 / R: D

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
El examen físico centrará su interés en el crecimiento pondoestatural 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 (16,59,76).	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 (76,78).	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. (66,83–85).	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 (2,3,76).	E: 5/R: D
Para mejorar la precisión diagnóstica del TEA se sugiere utilizar en cada persona instrumentos normalizados tales como la Escala 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) (86).	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 socioeducativa.	✓
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 (24,87–90).

Los síntomas centrales del TEA se puntualizan por grados de severidad de acuerdo a criterios del DSM-V (67,73,91). 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 tres categorías funcionales (tabla 4) (21,92).

**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 Garrido J. El espectro del autismo hoy: un modelo relacional (93); Falkmer T, Anderson K, Falkmer M y Horlin C. Diagnostic procedures in autism spectrum disorders: a systematic literature review (87); Volkmar F et al.; American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) Committee on Quality Issues (CQI). Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Autism Spectrum Disorder(24); Just M, Cherkassky V, Keller T y Minshew N Cortical activation and synchronization during sentence comprehension in high-functioning autism: evidence of underconnectivity (88); Fombonne E Epidemiology of pervasive developmental disorders (89); World Health Organization, International classification of functioning, disability, and health - children and youth version (90); Bölte S, et al. Classification of functioning and impairment: The development of ICF core sets for autism spectrum disorder (21); Artigas-Pallarés J, Gabau-Vila E, Guitart-Feliubadaló M. El autismo síndrome: I. Aspectos generales (92). **Elaboración propia.**

Mediante el perfil funcional del niño y adolescente con TEA, se establecen las necesidades individuales y familiares; promoviendo la inclusión socioeducativa y el potencial de integración (tabla 4) (93)



### ¿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 (17,90).	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 atendidas en el Sistema Nacional de Salud, de educación y de ayuda social; promoviendo la inclusión socioeducativa. El perfil funcional debe ser realizado además de 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 que se debe 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 hipertonia, hiperamonemia, acidosis metabólica, ataxia, distonías, retraso en el crecimiento, alteraciones cutáneas, alteraciones oculares y/o alergia a algunos alimentos o problemas intestinales (2,3,76).	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 (2,3,76).	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 (55,56,92,94).

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, el género, la gravedad en los rasgos autistas, la 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 (57,61,95,96).

**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 (97,98).

**Alteraciones del sueño.** Las madres reportan tres problemas específicos del sueño en relación con el dolor: parasomnias, trastornos respiratorios y duración del sueño (99,100).

**Alteraciones de la conducta.** Quienes padecen TEA muestran tasas elevadas de comportamientos difíciles como: rabietas, agresión y destrucción de propiedad (101,102).

**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 (101,103,104).

### ***¿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?

<b>Evidencias / recomendaciones</b>	<b>Nivel / grado</b>
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, entre 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 (104).

**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) (105).

**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)..." (106) mientras que el tipo desinhibido muestra una "...sociabilidad indiscriminada con incapacidad para manifestar vínculos selectivos apropiados." (106) 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 (66,107,108).

**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, ya hay alteraciones desde el inicio de la adquisición del lenguaje (109).

**Esquizofrenia.** Aparecen alteraciones del pensamiento que pueden simular a las ideas fijas o intereses restringidos del TEA (110).

**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 (111).

**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 (103,112).

**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 (113).

### ¿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 (105).	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 (24,64,108).	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 tienden a confundirse con rasgos de TEA, en particular las conductas de retracción social y los movimientos estereotipados. Es poco común que se reporte un período de aparente desarrollo normal antes de una regresión (pérdida de habilidades) (64,66,67).	E: 5 /R: D

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
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 (64,92,109).	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 (64,110).	E: 5 /R: D
El trastorno por movimientos estereotipados se caracteriza por estereotipias motrices que interfieren con las actividades normales e incluso pueden llegar a lesiones corporales autoinfligidas, Si hay retraso mental, el comportamiento estereotipado o autolesivo 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, 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).	E: 5 /R: D
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 (111).	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 (114).

#### **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?*

<b>Evidencias / recomendaciones</b>	<b>Nivel / grado</b>
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 (115,116) Risperidona (117–120) Aripiprazol* (121–123) Ácido valproico (124)	<b>1b / R: A</b> <b>1b / R: A</b> <b>1a / R: A</b> <b>1b / R: A</b>
Se recomienda haloperidol como tratamiento de segunda línea (125–128).	<b>1b / R: A</b>
La evidencia para el uso de quetiapina (129-133) u olanzapina (134-139) como segunda o tercera línea de tratamiento parte de estudios pequeños, retrospectivos o ensayos abiertos; donde se observan mayores efectos adversos con olanzapina (140). 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 años.	<b>4 / R: C</b>

\* Medicamento no consta en el Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos 9.a 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	<b>E: 1b / R: A</b>
Metilfenidato* (141-144)	
El uso de psicoestimulantes como el metilfenidato ha sido y es motivo de preocupación en personas con tics (145). La evidencia científica (146,147), incluyendo metaanálisis de ensayos clínicos aleatorios (148,149), 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, sí existen reportes (133,135), de casos individuales que manifiestan la preocupación mencionada. Por tanto, es aceptable el uso de atomoxetina* (150-153) en caso de que el metilfenidato produzca tics de nueva aparición o exacerbe aquellos previamente existentes.	
Se recomienda quetiapina (129-133) como tratamiento de segunda línea, solo en pacientes mayores de 12 años.	<b>E: 4 / R: C</b>

\* Medicamento no consta en el Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos 9. a 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:	<b>E:</b>
Risperidona (154)	<b>1a</b>
Aripiprazol * (121)	<b>1a</b>

\* Medicamento no consta en el Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos 9.a 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:	<b>E:</b>
Ácido valproico (155,156)	<b>5</b>
Risperidona (155–158)	<b>5</b>
Litio (155,158–161)	<b>5</b>
Aripiprazol *(162,163)	<b>1b</b>

\* Medicamento no consta en el Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos 9.a 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:	<b>E:</b>
Melatonina * (164,165)	<b>1a</b>
Antihistamínicos (Hidroxizina*)(166)	<b>5</b>

\* Medicamento no consta en el Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos 9.a 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:	<b>E:</b>
Fluoxetina (167)	<b>2b</b>
Sertralina (168)	<b>1b</b>

- *¿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:	<b>E:</b>
Fluoxetina (115)	<b>1b</b>



### 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 (76). 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 de acuerdo con la condición de cada persona. El enfoque rehabilitador para personas con TEA debe contemplar las siguientes dimensiones (169,170):

- 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 ochenta, 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 (171).

**Profesionales que intervienen en el abordaje y rehabilitación de la persona con TEA**

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

<b>Psiquiatra</b>	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, Realizará el control psiquiátrico confirmando el diagnóstico y en caso necesario solicitar los estudios clínicos y neurológicos correspondientes, con la eventual administración de psicofármacos.
<b>Neuropsicólogo</b>	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.
<b>Psicólogo clínico</b>	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.
<b>Psicólogo infantil</b>	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.
<b>Psicólogo educativo</b>	Evaluación, abordaje, seguimiento de la persona con TEA que esté dentro del sistema escolar.
<b>Psicólogo familiar</b>	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.
<b>Neuropsicomotricista</b>	Es el especialista que se basa en las neurociencias utilizando en conjunción los principios de 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.
<b>Estimulador temprano en salud</b>	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.
<b>Terapeuta del lenguaje y/o fonaudiólogo</b>	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.
<b>Terapeuta físico</b>	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.

<b>Terapeuta ocupacional</b>	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.
<b>Trabajador social</b>	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.
<b>Psicorehabilitador</b>	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.
<b>Educador especial</b>	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 Fernandes FD, De La Higuera Amato CA, Molini-Avejonas DR. Resultados de terapia de lenguaje con niños del espectro autista (172); León -Andrade C Una visión personal de la psiquiatría actual , con énfasis en el papel de la Psiquiatría (173); Martos-Pérez J, Llorente-Comí M. Tratamiento de los trastornos del espectro autista: unión entre la comprensión y la práctica basada en la evidencia (174); [173]; Barthelemy C, Boiron M, Adrien JL, Dansart P, Guerin P & Lelord G Evaluación, rehabilitación e integración: progresión gradual hacia los demás. (175); Zalaquett D, Schönstedt M; Angeli M; Herrera C & Moyano A Fundamentos de la intervención temprana en niños con trastornos del espectro autista. (176); Minsal. Guía de Práctica Clínica de Detección y Diagnóstico Oportuno de los Trastornos del Espectro Autista (TEA). (76). **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 (177). Estas mismas generalmente son aplicadas para mejorar algunos síntomas específicos, como problemas de comunicación verbal e interacción social, rutinas e intereses reiterativos(175).

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 (175,178):

- 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) (76); Castro C, Alcantud F & Rico D (2012) (179); Ruiz M (2015) (180); Zalaquett D, Schönstedt M; Angeli M; Herrera C & Moyano A (2014) (176); Seijas R (2015) (181); Montalva N, Quintanilla V & Del Solar P (2012)(182) ; Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica (2009) (48); MINISTERIO DE SALUD Y PROTECCIÓN SOCIAL. INSTITUTO DE EVALUACIÓN TECNOLÓGICA EN SALUD (2015) (183); Mulas F, Ros-Cervera G, Millá M, Etchepareborda M, Abad L & Téllez M (2010). (184) . **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	

Enfoques terapéuticos	Metodologías para rehabilitación
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:** Minsal. Guía de Práctica Clínica de Detección y Diagnóstico Oportuno de los Trastornos del Espectro Autista (TEA).(76). **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 (185):

- 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). (185) En lo referente a la infraestructura física, esta 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 autodependencia, 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. Esto permite 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. (186)

### **¿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?*

<b>Evidencias / recomendaciones</b>	<b>Nivel / grado</b>
En el plan de rehabilitación se toman en cuenta las funciones neurocognitivas que deben 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 (76).	<b>E: 5 / R: D</b>
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.	✓

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
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 (187).	✓
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 esta y de su familia, de manera considerada y apropiada (188). 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 (189).

Es importante reflexionar sobre 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 verdadera. 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. El médico no solo 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. (190)

La información que se dé a los padres o representantes legales debe ser 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. (191–193)

#### ***¿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 (169). 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 (194,195).

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

Es importante que el médico no solo diagnostique al paciente con TEA, sino que investigue cuál es el entorno del mismo, que defina cuáles serían las consecuencias favorables y desfavorables del trastorno, involucrando a la familia y que se establezca un vínculo de confianza entre familiares y profesionales (196–198).

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 (199).

### ***¿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 (13,170,200).

### ***¿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” (199) 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 (199,201).

### ***¿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?*

<b>Evidencias / recomendaciones</b>	<b>Nivel / grado</b>
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.	✓

Evidencias / recomendaciones	Nivel / grado
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 que se deben presentar para la obtención del carné y el procedimiento que se debe realizar, para lo cual los equipos de calificación de discapacidad del Ministerio de Salud Pública otorgan el carné 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 que se deberán tomar 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 antes de 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 resolutoria; 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

<b>ABA</b>	Terapia basada en análisis
<b>ACP</b>	American College of Physicians
<b>ADH</b>	hormona antidiurética
<b>ADI-R</b>	Entrevista para el diagnóstico de autismo revisada.
<b>ADOS</b>	Escala de observación para el diagnóstico de autismo.
<b>AINE</b>	antiinflamatorio no esteroideo
<b>APADA</b>	Asociación de Padres para la Protección y Defensa de las personas con Autismo
<b>APS</b>	Atención primaria de salud.
<b>ARA II</b>	antagonistas de los receptores de la angiotensina II
<b>ASC</b>	Condición del espectro autista
<b>BVS</b>	Biblioteca Virtual en Salud
<b>CAPI</b>	Centro de Apoyo Psicopedagógico Integral
<b>CDC</b>	Centers for Disease Control and Prevention
<b>CI</b>	cociente intelectual
<b>CIE 10</b>	Clasificación internacional de enfermedades, décima revisión.
<b>CIF-IA</b>	Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud para la Infancia y la Adolescencia
<b>CIMA</b>	Centro de Intervención Multidisciplinario para el Autismo
<b>CMA</b>	Canadian Medical Association
<b>CRIE</b>	centro de rehabilitación integral especializado
<b>DSM IV</b>	Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4ª ed.
<b>DSM V</b>	Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5.ª ed.
<b>EAIS</b>	equipo de atención integral de la salud
<b>ECV</b>	enfermedad cerebrovascular
<b>EEG</b>	electroencefalograma
<b>EKG</b>	electrocardiograma
<b>ENI</b>	exploración neuropsicológica nfantile
<b>GIN</b>	Guidelines International Networks
<b>GPC</b>	guía de práctica clínica
<b>ICC</b>	insuficiencia cardíaca crónica
<b>ICOX2</b>	inhibidores de la ciclooxigenasa 2
<b>ICSI</b>	Institute for Clinical Systems Improvement
<b>IECA</b>	<i>inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina</i>
<b>INR</b>	intertacional normalized ratio
<b>IRM</b>	Imagen por resonancia magnética.
<b>ISRS</b>	inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina
<b>kg</b>	kilogramo
<b>L</b>	litro
<b>MAIS</b>	Modelo de Atención Integral de Salud
<b>MAO</b>	monoamino oxidasa
<b>mEq</b>	milimol
<b>mcg</b>	microgramo
<b>M-CHAT</b>	Lista de Verificación Modificada de Autismo para Niños Pequeños
<b>mcl</b>	microlitro

<b>mg</b>	miligramo
<b>ml</b>	mililitro
<b>mm<sup>3</sup></b>	milímetro cúbico
<b>MSP</b>	Ministerio de Salud Pública
<b>NGC</b>	National Guideline Clearinghouse
<b>NHMRC</b>	National Health and Medical Research Council
<b>NICE</b>	National Institute for Health and Clinical Excellence
<b>NZGG</b>	New Zealand Clinical Guidelines Group
<b>OCEBM</b>	Oxford Centre for Evidence-Based Medicine
<b>OMS</b>	Organización Mundial de la Salud.
<b>PEATC</b>	potenciales auditivos evocados del tronco cerebral
<b>PECS</b>	Sistema de Comunicación por Intercambio de Imágenes
<b>PICO</b>	paciente, intervención, comparación y resultado ( <i>outcome</i> )
<b>RM</b>	resonancia magnética
<b>SCERTS</b>	Social Communication, Emotional Regulation, Transactional Support
<b>SIGN</b>	Scottish Intercollegiate Guidelines Network
<b>SNC</b>	sistema nerviosos central
<b>SNS</b>	Sistema Nacional de Salud
<b>TOC</b>	trastorno obsesivo compulsivo
<b>TDAH</b>	trastorno de déficit de atención con hiperactividad.
<b>TEA</b>	trastorno del espectro autista
<b>TED</b>	trastorno específico de desarrollo
<b>TEACCH</b>	Treatment and Education of Autistic and Related Communication Handicapped Children
<b>TGD</b>	Trastorno Generalizado del Desarrollo.
<b>TME</b>	trastorno por movimientos estereotipados
<b>UASB-E</b>	Universidad Andina Simón Bolívar, sede Ecuador
<b>UCE</b>	Universidad Central del Ecuador
<b>UCHSC</b>	University of Colorado Health Sciences Center
<b>UDLA</b>	Universidad de las Américas
<b>WISC-IV</b>	Escala de Inteligencia de Wechsler para niños –IV.
<b>WNV</b>	Escala No Verbal de Aptitud Intelectual de Wechsler.

## 16. Referencias

1. The ADAPTE Collaboration. The ADAPTE Process: Resource Toolkit for Guideline Adaptation. Versión 2.0 2009. Disponible en: <http://www.g-i-n.net>
2. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK): Autism: recognition, referral and diagnosis of children and young people on the autism spectrum. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. Londres: RCOG Press; 2011 Sep..
3. National Collaborating Centre for Mental Health (UK). Autism. The management and support of children and young people on the autism spectrum. Leicester: British Psychological Society; 2013.
4. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud. 10.a ed.. Whashington: OPS; 2008.
5. Whitehouse AJ, Stanley FJ. Is autism one or multiple disorders? *Med J Aust J Aust*. 2013; Abr 1;198(6):302-3.
6. Harrington JW, Allen K. The Clinician's Guide to Autism. *Pediatr Rev*. 2014 Feb;35(2): 62-78; quiz 78. Errata en: *Pediatr Rev*. 2014 Mar; 35 (3): 113.
7. Wing L, Gould J, Gillberg C. Autism spectrum disorders in the DSM-V: Better or worse than the DSM-IV? *Res Dev Disabil*. 2011 Mar-Abr; 32 (2): 768-73.
8. Ortega F. The Cerebral Subject and the Challenge of Neurodiversity. *BioSocieties [Internet]*. diciembre de 2009 Dic: 4 (4): 425-45.
9. Jaarsma P, Welin S. Autism as a Natural Human Variation: Reflections on the Claims of the Neurodiversity Movement. *Heal Care Anal [Internet]*. 11 de marzo de 2012 Mar; 20(1):20-30.
10. Baron-Cohen S. Autism: The Empathizing-Systemizing (E-S) Theory. *Ann N Y Acad Sci*. 2009 Mar; 1156:68-80.
11. Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. Does the autistic child have "theory of mind"? *Cognition*. 1985 Oct;21 (1): 37-46.
12. Coto Choto M. Autismo infantil: el estado de la cuestión. *Rev Ciencias Sociales* 2007 Feb; 116:169-80.
13. Bogdashina O. Percepción sensorial en el autismo y síndrome de Asperger : experiencias sensoriales diferentes, mundos perceptivos diferentes. Ávila: Autismo ávila; 2007.
14. Barnbaum DR. *The Ethics of Autism Among Them*, Bloomington: Indiana University Press; 2009.
15. American Psychiatric Association. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM V. Bogotá: Médica Panamericana; 2014.
16. Constantino JN, Charman T. Diagnosis of autism spectrum disorder: reconciling the syndrome, its diverse origins, and variation in expression. *Lancet Neurol*. 2016 Mar; 15 (3): 279-91.
17. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales : DSM-5. Bogotá: Médica Panamericana; 2014.
18. Organización Mundial de la Salud (OMS). 67.ª Asamblea Mundial de la Salud. Resoluciones y decisiones WHA67/2014/REC/1 Ginebra: (OMS); 2014
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* 2013 Nov;43 (11):2515-25.
20. Castro S, Pinto AI. Identification of core functioning features for assessment and intervention in Autism Spectrum Disorders. *Disabil Rehabil*. 2013 Ene;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*. 2014 Feb ;7 (1): 167-72.

22. Data Resource Center for Child & Adolescent Health [internet]. 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. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) [internet]. Autism Spectrum Disorder (ASD) Autism and Developmental Disabilities Monitoring (ADDM) Network. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention (CDC); 2016. Disponible en: [www.cdc.gov/ncbddd/autism/addm.html](http://www.cdc.gov/ncbddd/autism/addm.html)
24. Volkmar F, Siegel M, Woodbury-Smith M, King B, McCracken J, State M. ; American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) Committee on Quality Issues (CQI). Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Autism Spectrum Disorder. *J Am Acad of Child Adolec Psychiatry* . 2014 Feb; 53 (2): 237-57. Errata en: *J Am Child Adolec Psychiatry*. 2014 Ago; 53 (8): 931.
25. Institute of Health Metrics and Evaluation. Autism Prevalence. GBD Compare. IHME Viz Hub. 2015.
26. Una mirada profunda sobre el autismo ¿Por qué está en aumento? Infobae. 2015 Abr 18. Tendencias. Disponible en: <https://www.infobae.com/2015/04/18/1722286-una-mirada-profunda-el-autismo-por-que-esta-aumento/>
27. Organización Mundial de la Salud (OMS). Trastornos del espectro autista. Nota descriptiva. Ginebra: Centro de Prensa OMS; 2016.
28. Centro de Rehabilitación Integral Especializado (CRIE) N° 5. Casos de Trastornos del Espectro Autista en la atención en salud CRIE N°5 (datos no publicados). Cuenca; 2015.
29. Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Discapacidades. Prevalencia de los TEA Ecuador 2016. Quito: MSP; 2016.
30. Suárez M, Alcalá M. APGAR familiar: una herramienta para detectar disfunción familiar. *Rev Med La Paz*. 2014 Ene-Jun; 20 (1): 53-7.
31. Contreras F, Esguerra G. Psicología positiva: una nueva perspectiva en psicología. *Divers Perspect en Psicol*. 2006 Jul-Dic; 2 (2): 311-9.
32. National Human Genome Research Institute. Talking Glossary of Genetic Terms. NIH.
33. Dorland Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina. 30ª ed. Madrid: Elsevier; 2005. Conducta estereotipada, p. ...
34. Dorland Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina. 30.ª ed. Madrid: Elsevier; 2005. Función cognitiva, p.
35. Tirapu-Ustárriz J, Muñoz-Céspedes J, Pelegrín-Valero C. Funciones ejecutivas: necesidad de una integración conceptual. *Rev Neurol*. 2002; 34 (7): 673-85.
36. Levenson RW. The intrapersonal functions of emotion. *Cogn Emot*. 1999; 13 (5): 481-504.
37. Universidad de Cantabria. Funciones sensoriales: sistema somatosensorial [Internet]. 2017. Recuperado a partir de: <https://ocw.unican.es/mod/page/view.php?id=575>
38. Tizón García JL. A propósito del modelo biopsicosocial, 28 años después: epistemología, política, emociones y contratransferencia. *Aten Primaria*. 2007; 39 (2): 93-7.
39. Bayona-Prieto J, Bayona EA, León-Sarmiento FE. Neuroplasticidad, neuromodulación y neurorehabilitación: tres conceptos distintos y un solo fin verdadero. *Salud Uninorte*. 2011; 27 (1): 95-107.
40. Fernández Blanco JI. El Plan Individualizado de Rehabilitación (PIR), su evaluación y reformulación. En: Fernández JA, Touriño R, Benítez N, Abelleira C. *Evaluación en Rehabilitación Social*. Valladolid: FEARP; 2010. p. 39-49.
41. Céspedes GM. La nueva cultura de la discapacidad y los modelos de rehabilitación. *Aquichán*. Universidad de La Sabana; 2005; 5 (1): 108-13.

42. Puig Sanz L. Tratado Dermatología, Síndromes Neurocutáneos. En: Tratado Dermatología [Internet]. España; 2012 [citado 14 de marzo de 2018]. p. 209–15. Recuperado a partir de: <https://enamvicokan.firebaseio.com/B00HEOME2C.pdf>
43. 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.
44. Martos-Pérez J. Autismo, neurodesarrollo y detección temprana. *Rev Neurol.* 2006; 42 (Supl 2): S99-101.
45. 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.* 2011 Jun; 56 (3): 1832-8.
46. State MW, Levitt P. The conundrums of understanding genetic risks for autism spectrum disorders. *Nat Neurosci.* Nature; 2011 Jun;14 (12): 1499-506.
47. 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.* 2016 Ene; 8 (321): 321ra5.
48. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos del Espectro Autista en Atención Primaria. Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con trastornos del espectro autista en atención primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Político Social. Madrid: Ministerio de Ciencia e Innovación; 2009.
49. Morant A, Mulas F, Hernandez S. Bases neurobiológicas del autismo. *Rev Neurol.* 2001; 2 (1): 163-71.
50. Rogel-Ortiz FJ. Autismo. *Gac Med Mex.* 2005 Mar-Abr; 141 (2): 143-7.
51. Palau-Baduell M, Salvadó-Salvadó B, Clofent-Torrentó M, Valls-Santasusana A. Autismo y conectividad neural. *Rev Neurol.* 2012; 54 (Supl 1): S31-9.
52. Rapin I, Tuchman RF. Autism: definition, neurobiology, screening, diagnosis. *Pediatr Clin North Am.* octubre de 2008;55(5):1129–46, viii.
53. Cornelio-Nieto JO. Autismo infantil y neuronas en espejo. *Rev Neurol.* 2009 Feb 27; 48 Supl 2: S27-9.
54. Miller DT. Genetic testing for autism: recent advances and clinical implications. *Expert Rev Mol Diagn.* 2010 Oct; 10 (7): 837-40.
55. Caglayan AO. Genetic causes of syndromic and non-syndromic autism. *Dev Med Child Neurol.* 2010 Feb; 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.* 2010 Mar; 33 (1): 83-105.
57. Varela-González DM, Ruiz-García M, Vela-Amieva M, Munive-Baez L, Hernández-Antúnez BG. Conceptos actuales sobre la etiología del autismo. *Acta Pediatr Mex.* 2011; 32 (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 Sep; 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 Nov; 167 (11): 1349-56.
60. Ozonoff AS, Young GS, Carter A, Messinger D, Yirmiya N, Zwaigenbaum L, et al.. Recurrence Risk for Autism Spectrum Disorders : A Baby Siblings Research Consortium Study. *Pediatrics.* 2011 Sep; 128 (3): e488-95.



61. Gabis L, Pomeroy J, Andriola MR. Autism and epilepsy: Cause, consequence, comorbidity, or coincidence? *Epilepsy Behav.* 2005 Dic;7 (4):652-6.
62. Cook EH. Autism: Review of neurochemical investigation. *Synapse.* Wiley Subscription Services, Inc., A Wiley Company; 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 Jul;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.* Kluwer Academic Publishers-Plenum Publishers; 1999 Dic; 29 (6):439-84. Errata en: *J Autism Dev Disord* 2000 Feb; 30 (1): 81.
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 Pediatría (Barc).* 2012 Ene; 76 (1): 41.e-10.
66. Díez-Cuervo A, Muñoz-Yunta JA, Fuentes-Biggi J, Canal-Bedia R, Idiazábal-Aletxa M, Ferrari-Arroyo M, *et al.*; Grupo de Estudio de los Trastornos del Espectro Autista del Instituto de Salud Carlos III. Guía de buena práctica para el diagnóstico de los trastornos del espectro autista. *Rev Neurol.* 2005 Sep 1-15; 41 (5): 299-310.
67. Hervás A, Sánchez Santos L. Autismo. Espectro autista. 2014.
68. Riesgo RDS, Becker MM, Ranzan J, Bragatti Winckler MI, Ohlweiler L. Evolución de los niños con retraso del desarrollo y conductas del espectro autista. *Fundación Revista Medicina (Buenos Aires);* 2013;73(Supl. I):16-9.
69. 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; : Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Normatización; 2013.
70. Ministerio de Sanidad y Consumo; Grupo de trabajo sobre GPC. Elaboración de guías de práctica clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC / Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2007 Nov.
71. 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.
72. OCEBM. OCEBM Levels of Evidence. University of Oxford Centre for Evidence-Based Medicine. 2016.
73. Mazefsky CA, McPartland JC, Gastgeb HZ, Minshew NJ. Brief Report: Comparability of DSM-IV and DSM-5 ASD Research Samples. *J Autism Dev Disord.* Springer US; 2013 May; 43 (5):1236-42.
74. 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.* American Association on Intellectual and Developmental Disabilities 501 3rd Street, NW Suite 200, Washington, D.C. 20001 ; 2012 Mar; 117 (2):156-66.
75. Collège des médecins du Québec, et de l'Ordre des psychologues du Québec. Les troubles du spectre de l'autisme l'évaluation clinique. Québec: Collège des médecins du Québec; 2012.
76. Ministerio de Salud de Chila (Minsal). Guía de Práctica Clínica de Detección y Diagnóstico Oportuno de los Trastornos del Espectro Autista. (TEA). Santiago: Minsal; 2011.
77. Javaloyes Sanchis M. Autismo: criterios diagnósticos y diagnóstico. *Pediatría Integr.* 2004; 8(8): 655-62.

78. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Assessment, diagnosis and clinical interventions for children and young people with autism spectrum disorders. A national clinical guideline. Edinburgh: SIGN; 2007.
79. 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.
80. Robins D, Fein D, Barton M. Cuestionario del desarrollo comunicativo y social en la infancia (M-CHAT). 2010.
81. 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. Instituto Nacional de Salud, Hospital Infantil de México Federico Gómez*; 2012;69 (6):450-62.
82. New York State Department of Health. Clinical Practice guideline: Report of the Recommendations. Autism / Pervasive Developmental Disorders: Assessment and Intervention for Young Children (Age 0-3 years). Albany: NYS Department of Health; 1999.
83. Prior M, Hoffmann W. Brief report: Neuropsychological testing of autistic children through an exploration with frontal lobe tests. *J Autism Dev Disord. Kluwer Academic Publishers-Plenum Publishers*; 1990 Dic;20 (4):581-90.
84. 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. Kluwer Academic Publishers-Plenum Publishers*; febrero de 2005;35(1):45-52.
85. 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.
86. 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 retardation. *J Autism Dev Disord*. 2004 Abr; 34 (2):129-37.
87. Falkmer T, Anderson K, Falkmer M, Horlin C. Diagnostic procedures in autism spectrum disorders: a systematic literature review. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2013 Jun; 22 (6):329-40.
88. 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.
89. Fombonne E. Epidemiology of pervasive developmental disorders. *Pediatr Res*. 2009 Jun; 65 (6):591-8.
90. World Health Organization (WHO). International classification of functioning, disability, and health - children and youth version. Ginebra: WHO; 2011.
91. 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*. 2016 Mar; 57 (3):271-92.
92. Artigas-Pallarés J, Gabau-Vila E, Guitart-Feliubadaló M. El autismo síndrome: I. Aspectos generales. *Rev Neurol*. 2005 Ene; 40 Suppl 1(Suppl 1): S143-9.
93. Manzano Garrido J. El espectro del autismo hoy: un modelo relacional. *Cuad Psiquiatría y Psicoter del Niño Adolesc*. 2010; 50:133-41.

94. Pardo-Govea T, Solís-Áñez E. Aspectos inmunogenéticos del autismo: Revisión. *Invest Clin. Universidad del Zulia*; 2009 Sep; 50(3):393-406.
95. Tuchman R. Autism and epilepsy: what has regression got to do with it? *Epilepsy Curr*. 2006 Jul-Ago; 6 (4):107-11.
96. El Achkar CM, Spence SJ. Clinical characteristics of children and young adults with co-occurring autism spectrum disorder and epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2015 Jun; 47:183-90.
97. 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. American Medical Association*; 2015 Mayo; 72 (5):466.
98. Cass H, Sekaran D, Baird G. Medical investigation of children with autistic spectrum disorders. *Child Care Health Dev*. 2006 Sep; 32 (5):521-33.
99. Tudor ME, Walsh CE, Mulder EC, Lerner MD. Pain as a predictor of sleep problems in youth with autism spectrum disorders. *Autism*. 2015 Abr; 19(3):292-300.
100. Kohane IS, McMurry A, Weber G, MacFadden D, Rappaport L, Kunkel L, et al. The comorbidity burden of children and young adults with autism spectrum disorders. *PLoS One. Public Library of Science*; 2012; 7 (4): e33224.
101. 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. Springer US*; 2015 Ago; 45 (8):2283-94.
102. 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*. 2014 Oct; 8 (10):1287-94.
103. 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*. 2014 Jun; 55 (6):685-710.
104. Castro-Rebolledo, RM Giraldo-Prieto M, Hincapié-Henao L, Lopera F, Pineda DA. Trastorno específico del desarrollo del lenguaje: una aproximación teórica a su diagnóstico, etiología y manifestaciones clínicas. *Rev Neurol*. 2004 Dic 16-31; 39 (12): 1173-81.
105. 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.
106. Sarlé M. Trastornos reactivos del vínculo en la primera infancia. 2008; 27.
107. Boyd BA, McDonough SG, Bodfish JW. Evidence-based behavioral interventions for repetitive behaviors in autism. *J Autism Dev Disord. NIH Public Access*; 2012 Jun; 42 (6):1236-48.
108. Rodríguez-Barrionuevo AC, Rodríguez-Vives MA. Diagnóstico clínico del autismo. *Rev Neurol*. 2002 Feb; 34 (Suppl 1): S72-7.
109. Artigas J. El lenguaje en los trastornos autistas. *Rev Neurol*. 1999 Feb; 28 (Supl 2):S 118-S 123.
110. 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).
111. Moyano M, Alonso M, Aspitarte A, Brio M, Cleffi V, Cukier S, et al. Guía para el tratamiento de los trastornos del espectro autista. Buenos Aires: Colegio Argentino de Psicofarmacología y Neurociencias; 2013.
112. 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: 243-50.
113. Shtayermman O. Handbook of Autism and Anxiety. Davis III T, White S, Ollendick T, editores. *Journal of Autism and Developmental Disorders. Springer*; 2014.

114. LeClerc S, Easley D. Pharmacological therapies for autism spectrum disorder: a review. *P T. MediMedia, USA*; 2015 Jun; 40 (6):389-97.
115. 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*. 2005 Mar; 30 (3):582-9.
116. 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*. 2001 Jun; 4 (2).
117. McCracken JT, McGough J, Shah B, Cronin P, Hong D, Aman MG, et al.; Research Units on Pediatric Psychopharmacology Autism Network. Risperidone in Children with Autism and Serious Behavioral Problems. *N Engl J Med*. 2002 Ago; 347 (5): 314-21.
118. 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*. d 2003 Dic; 42 (12): 1443-50.
119. 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.
120. 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 Nov; 114 (5): e634-41.
121. Ching H, Pringsheim T. Aripiprazole for autism spectrum disorders (ASD). *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 May 16; (5):CD009043. Actualización en: *Cochrane Database Syst Rev*. 2016; (6): CD009043.
122. 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*. 2011 Sep; 72 (9):1270-6.
123. 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. Jun 26; (6): CD009043.
124. 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*. 2005 Ago; 9 (2):209.
125. Campbell M, Anderson LT, Meier M. A comparison of haloperidol, behavior therapy, and their interaction in autistic children [proceedings]. *Psychopharmacol Bull*. abril de 1979 Abr; 15(2):84-6.
126. 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*. 1989 Jun; 19 (2):227-39.
127. Haloperidol in the treatment of infantile autism: effects on learning and behavioral symptoms. *Am J Psychiatry*. octubre de 1984;141(10):1195-202.
128. 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*. 1982 Ago; 48 (4):173-84.
129. Corson AH, Barkenbus JE, Posey DJ, Stigler KA, McDougle CJ. A retrospective analysis of quetiapine in the treatment of pervasive developmental disorders. *J Clin Psychiatry*. 2004 Nov; 65 (11):1531-6.

130. 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.
131. 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.* 2004 Jun;14 (2):287-94.
132. Hardan AY, Jou RJ, Handen BL. Retrospective study of quetiapine in children and adolescents with pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord.* 2005 Jun; 35 (3):387-91.
133. Frémaux T, Reymann J-M, Chevreuril C, Bentué-Ferrer D. Prescription of olanzapine in children and adolescent psychiatric patients. *Encephale.* 2007 Mar-Abr; 33 (2):188-96.
134. 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.* 2006 Oct; 16 (5):541-8.
135. Horrigan JP, Barnhill LJ, Courvoisie HE. Olanzapine in PDD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1997 Sep; 36 (9):1166-7.
136. Potenza MN, Holmes JP, Kaner SJ, McDougale CJ. Olanzapine treatment of children, adolescents, and adults with pervasive developmental disorders: an open-label pilot study. *J Clin Psychopharmacol.* 1999 Feb;19 (1):37-44.
137. 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.* 2001 Agosto; 40 (8):887-94.
138. Stavrakaki C, Antochi R, Emery PC. Olanzapine in the treatment of pervasive developmental disorders: a case series analysis. *J Psychiatry Neurosci. Canadian Medical Association;* 2004 Ene; 29 (1):57-60.
139. 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.* 2002 Oct; 22 (5):455-60.
140. 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.
141. 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.
142. Handen BL, Johnson CR, Lubetsky M. Efficacy of methylphenidate among children with autism and symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder. *J Autism Dev Disord.* 2000 Jun; 30 (3):245-55.
143. Research Units on Pediatric Psychopharmacology Autism Network. Randomized, controlled, crossover trial of methylphenidate in pervasive developmental disorders with hyperactivity. *Arch Gen Psychiatry.* 2005 Nov; 62 (11):1266-74.
144. 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.* 1995 Jun; 25 (3):283-94.
145. Pidsosny IC, Virani A. Pediatric psychopharmacology update: psychostimulants and tics - past, present and future. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry. Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry;* 2006 May; 15 (2):84-6.
146. Millichap JG. Risk of Tics with Psychostimulants for ADHD. *Pediatr Neurol briefs. Pediatric Neurology Briefs Publishers;* 2015 Dic; 29 (12):95.
147. 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. Mary Ann Liebert, Inc.;* 2015 Oct; 25 (8):633-40.

148. 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.
149. 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*. 2015 Sep; 54 (9):728-36.
150. 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*. 2006 Oct; 45 (10):1196-205.
151. Jou RJ, Handen BL, Hardan AY. Retrospective Assessment of Atomoxetine in Children and Adolescents with Pervasive Developmental Disorders. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2005 Abr; 15 (2):325-30.
152. Vitiello B. An Update on Publicly Funded Multisite Trials in Pediatric Psychopharmacology. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2006 Ene; 15 (1):1-12.
153. Posey DJ, Wiegand RE, Wilkerson J, Maynard M, Stigler KA, McDougle CJ. Open-Label Atomoxetine for Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder Symptoms Associated with High-Functioning Pervasive Developmental Disorders. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2006 Oct; 16 (5):599-610.
154. Sharma A, Shaw SR. Efficacy of Risperidone in Managing Maladaptive Behaviors for Children With Autistic Spectrum Disorder: A Meta-Analysis. *J Pediatr Heal Care*. 2012 Jul; 26 (4):291-9.
155. Myers S, Challman T. Psychopharmacology: an approach to management in autism and intellectual disabilities. En: Accardo P (ed). *Capute & Accardo's neurodevelopmental disabilities in infancy and childhood*. Baltimore : Paul H. Brookes Pub; 2008. p. 577-614.
156. Kowatch RA, DelBello MP. Pediatric Bipolar Disorder: Emerging Diagnostic and Treatment Approaches. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2006 Ene; 15 (1):73-108.
157. Cheng-Shannon J, McGough JJ, Pataki C, McCracken JT. Second-Generation Antipsychotic Medications in Children and Adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2004 Sep; 14 (3):372-94.
158. Myers SM. The status of pharmacotherapy for autism spectrum disorders. *Expert Opin Pharmacother*. 2007 Ago; 8 (11):1579-603.
159. DeLong R. Children with autistic spectrum disorder and a family history of affective disorder. *Dev Med Child Neurol*. 1994 Ago; 36 (8):674-87.
160. Kerbeshian J, Burd L, Fisher W. Lithium carbonate in the treatment of two patients with infantile autism and atypical bipolar symptomatology. *J Clin Psychopharmacol*. 1987 Dic; 7 (6):401-5.
161. 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*. Elsevier; 1987 Nov; 26 (6):932-5.
162. 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*. 2009 Oct; 70 (10):1441-51.
163. 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: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychiatry*. 2009 Oct; 70 (10): 1441-51.

164. Phillips L, Appleton RE. Systematic review of melatonin treatment in children with neurodevelopmental disabilities and sleep impairment. *Dev Med Child Neurol*. 2004 Nov; 46 (11):771-5.
165. 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*. 2007 Oct;0 (0):071018072838001-???
166. Reed MD, Findling RL. Overview of current management of sleep disturbances in children: I—Pharmacotherapy. *Curr Ther Res*. Elsevier; 2002;63:B18–37.
167. Fatemi SH, Realmuto GM, Khan L, Thuras P. Fluoxetine in Treatment of Adolescent Patients with Autism: A Longitudinal Open Trial. *J Autism Dev Disord*. 1998; 28 (4).
168. Wagner KD, Ambrosini P, Rynn M, Wohlberg C, Yang R, Greenbaum MS, et al.; Sertraline Pediatric Depression Study Group. Efficacy of Sertraline in the Treatment of Children and Adolescents With Major Depressive Disorder Two Randomized Controlled Trials. *JAMA*. 2003 Ago 27; 290 (8):1033-41
169. 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. Medellín:Autor 2002. p. 93–119.
170. Cadaveira M, Waisburg C. Autismo : guía para padres y profesionales. Barcelona: Paidós; 2014.
171. Odom SL, Boyd BA, Hall LJ, Hume K. Evaluation of Comprehensive Treatment Models for Individuals with Autism Spectrum Disorders. *J Autism Dev Disord*. 2010 Abr; 40 (4): 425-36.
172. Miranda Fernandes D, De La Higuera CA, Molini-Avejonas DR. Resultados de terapia de lenguaje con niños del espectro autista. *Rev Logopedia Foniatría Audiología*. 2012 Ene-Mar; 32 (1): 2-6.
173. 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.
174. 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 Sep 6; 57(Supl 1): S185-91.
175. Barthelemy C, Boiron M, Adrien J, Dansart P, Guerin P, Lelord G. Evaluación, rehabilitación e integración: progresión gradual hacia los demás. En: V Congreso Internacional Autismo Europa. La esperanza no es un sueño. Barcelona: Escuela Libre; 2014. p. 703-706.
176. 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*. Sociedad Chilena de Pediatría; 2015 Mar-Abr; 86 (2):126-31.
177. Autism Speaks [internet]. Nueva York: Autism Speaks. c-2017. Family Services. Tratar el autismo. Disponible en <https://www.autismspeaks.org/family-services/tool-kits/manual-de-los-100-d%C3%AD/tratar-el-autismo>
178. FESPAU, Federación Asperger, Confederación Autismo España. Propuesta de Plan Estratégico para Personas con Trastorno del Espectro Autista y sus Familias. Madrid, España; 2010.
179. Castro Lozano C, Alcantud Marin F, Rico Bañón D. Trastornos del Espectro Autista: Guía para padres y profesionales. Universidad de Valencia; Valencia: Centre Universitari de Diagnòstic i Atenció Primerenca, Universitat de València; 2012.
180. Ruiz-Fuster M. Autismo: Inclusión e Intervención Educativa. Tesis de grado en Pedagogía). Universidad de Navarra; 2015.

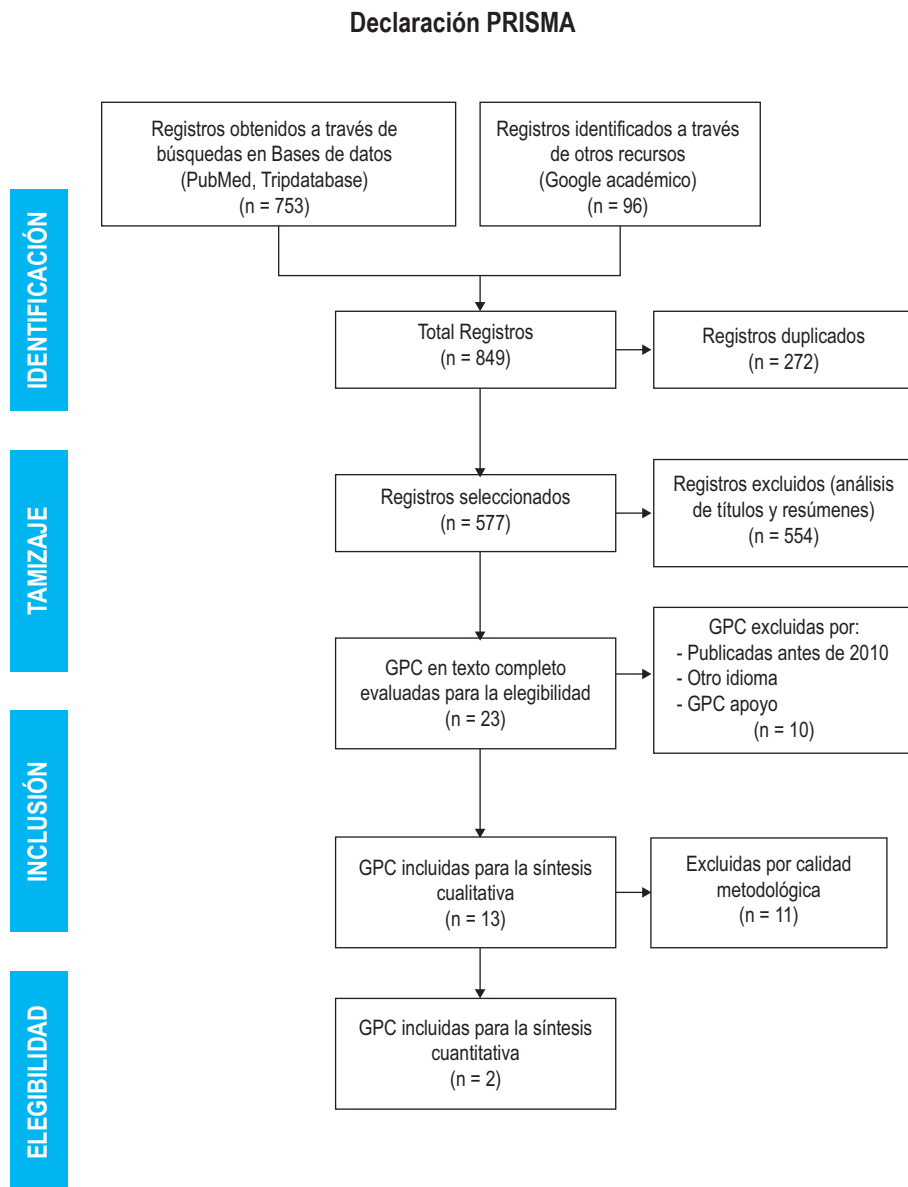
181. Seijas Gómez R. Atención, memoria y funciones ejecutivas en los trastornos del espectro autista: ¿cuánto hemos avanzado desde Leo Kanner? *Rev la Asoc Española Neuropsiquiatría*. 2015; 35 (127).
182. Montalva N, Quintanilla V, Del Solar P. Modelos de intervención terapéutica educativa en autismo: ABA y TEACCH. *Rev Chi Psiquiatr Neurol Infanc Adolesc*. 2012 Mar; 23 (1):50-7.
183. Ministerio de Salud y Protección Social. (Minsalud). 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- (Minsalud); 2015.
184. 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.
185. Ipinza M. Centro de habilitación psicosocial para niños autistas, Aspaut Maipú. Universidad de Chile; 2007.
186. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Manual del Modelo de Atención Integral del Sistema Nacional de Salud Familiar Comunitario e Intercultural (MAIS - FCI). Minist Salud publica del Ecuador [Internet]. 2012; 64-72.
187. Corporación Ciudad Accesible, Boudeguer y Squella Arq. Manual de accesibilidad universal. Santiago: Corporación Ciudad Accesible; 2010.
188. Beca JP, Astete C. Texto de Bioética Clínica. *Rev Chil Pediatría*. Sociedad Chilena de Pediatría; diciembre de 2012;83(6):635-6.
189. Quine L, Pahl J. First diagnosis of severe handicap: a study of parental reactions. *Dev Med Child Neurol*. 2008 Nov; 29 (2):232-42.
190. Horwitz N, Ellis J. Paediatric SpRs' experiences of breaking bad news. *Child Care Health Dev*. Blackwell Publishing Ltd; 2007 Sep; 33 (5):625-30.
191. 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)*. Elsevier; 2004 Ene; 363 (9405):312-9.
192. 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*. 1995 Sep;149 (9):991-7.
193. Baird G, McConachie H, Scrutton D. Parents' perceptions of disclosure of the diagnosis of cerebral palsy. *Arch Dis Child*. 2000 Dic; 83 (6):475-80.
194. Barat M, Pierre P, Pierre J, Dizien O. Le vécu du handicap par la personne handicapée. En: eld JP y Dizien O. *Traité de médecine physique et de réadaptation*. Paris: Lavoisier; 1998. pp. 781-93.
195. Huiracocha M. Módulo "El equipo interdisciplinario". En: Maestría en Intervención y Educación Inicial. Cuenca: Universidad del Azuay; 2010.
196. Ander-Egg E. El trabajo en equipo. Buenos Aires: Lumen; 1983.
197. Almonte C, Correa A, Montt ME. Psicopatología infantil y de la adolescencia. Providencia: Mediterráneo; 2012.
198. González Menéndez R. La relación equipo de salud-paciente-familiar. *Rev Cuba Salud Pública*. 1999, Editorial Ciencias Médicas; 2006; 32(3)
199. Navarro Góngora J, Beyebach M, (coord). *Avances en terapia familiar sistémica*. Madrid: Paidós Ibérica; 2002.
200. Beavers WR, Hampson RB, Inglés Bonilla F. Familias exitosas : evaluación, tratamiento e intervención. Barcelona: Paidós; 1995.
201. 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.



202. 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*. Elsevier; 2009 Oct; 62 (10):e1-34.
203. Manterola DC, Zavando MD. Grupo Mincir. Cómo interpretar los “Niveles de Evidencia” en los diferentes escenarios clínicos. *Rev Chil Cir*; 2009 Dic; 61 (6):582-95.
204. De Farnesio I. Neuropsicomotricidad Terapéutica Infantil [Internet]. *Clinica salud y mas*. 2015. Recuperado a partir de: <http://clinciasaludymas.com/?p=1416>
205. 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*. 2002 Abr; 39 (7):1151-8.
206. N MeSH Browser [internet]. Bethesda (MD): US National Library of Medicine; 1996- Kinesiology. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/68018953> MeSH Unique ID: D018953
207. MeSH Browser [internet]. Bethesda (MD): US National Library of Medicine; 1996- Psychoanalysis. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/?term=psychoanalysis> MeSH Unique ID: D011572
208. Research Autism [internet]. Londres: Research Autism; -2017. Facilitated communication and autism. Disponible en: <http://researchautism.net/autism-interventions/types/alternative-and-augmentative-communication/facilitated-communication-and-autism>
209. 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. *Am J Speech Lang Pathol*. 2010 May; 19 (2): 178-95.
210. Royal College of Psychiatrists. La terapia cognitivo-conductual (TCC). Londres: Royal College of Psychiatrists; 2009.

## 17. Anexos

### Anexo 1. Declaración PRISMA



PRISMA: descripción del proceso de búsqueda y selección de las guías de práctica clínica a ser adaptadas. (202)

## 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	Diagnóstico	Diagnóstico 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 retrospectivos o seguimiento insuficiente	Análisis basados en costes o alternativa clínicamente sensibles; limitado a revisión de la evidencia; e incluyendo un análisis de sensibilidad

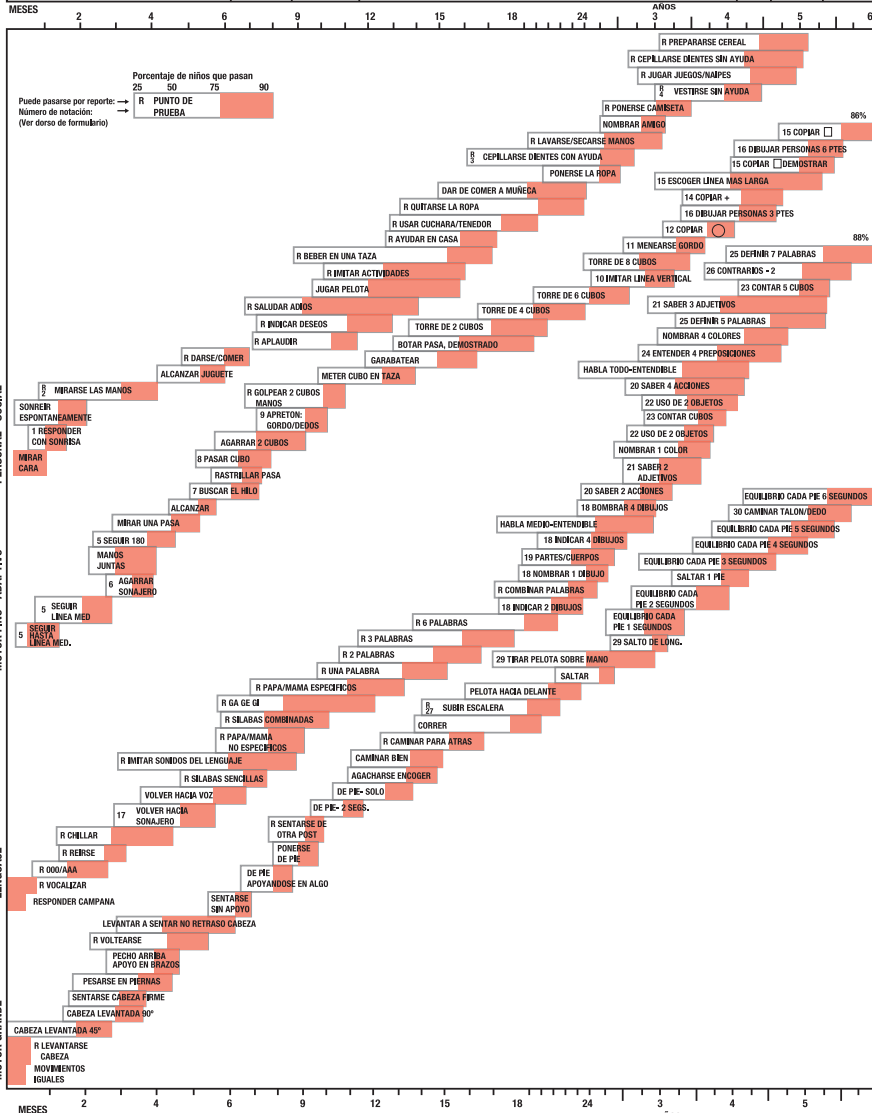
Grado de recomendación	Nivel de evidencia	Tratamiento, prevención, etiología y daño	Pronóstico e historia natural	Diagnóstico	Diagnóstico diferencial y estudios de prevalencia	Estudios económicos y análisis de decisión
	2c	Estudios ecológicos o de resultados en salud	Investigación de resultados en salud		Estudios ecológicos	Auditorías o estudios de resultados en salud
	3a	RS de estudios casos y controles como homogeneidad		RS como 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 DC, Zavando MD; Grupo Mincir. Cómo interpretar los "Niveles de Evidencia" en los diferentes escenarios clínicos (203).

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



NOMBRE DEL ESTABLECIMIENTO		NOMBRES DEL PACIENTE		APELLIDOS DEL PACIENTE		SEXO		CÉDULA DE IDENTIDAD/Nº HISTORIA CLÍNICA	
						H M			
EDAD GESTACIONAL AL NACIMIENTO			EDAD CRONOLÓGICA		OBSERVACIONES:			FECHA DE ATENCIÓN	
			Años Meses					dd mm aaaa	



DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO	NORMAL	DUDOSO	ANORMAL

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

MSP/DNEAIS-HCU-Form.028/mayo/2015

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 pasta.
4. El niño se viste sin ayuda (se abotona).
5. Fija y sigue con la mirada un objeto.
6. Agarra el chinesco.
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 sea el gordo



12. Pase cualquier forma cerrada. No pase movimientos continuos y redondos.



13. ¿Cuál línea es más larga? (no mas 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, demuéstrelo.

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

16. Dibujar las partes de una persona.
17. Responde a sonido.
18. Indique el dibujo y dígame al niño que lo nombre. (No se da créditos 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: "Muéstrame nariz, ojos, orejas, boca, manos, pies, estómago, pelo" pase 6 de 8.
20. Usando dibujos pregúntele: "¿Cuál vuela?... dice miao?... habla?... ladra?... galopa?" pase 2 de 5, 4 de 5.
21. Pregúntele: "¿Qué haces cuando tienes frío"... estás cansado?... tienes hambre?" pase 2 de 3, 3 de 3
22. Pregúntele: "¿Qué haces con una taza? ¿Para qué se usa una silla? ¿Para qué se usa un lápiz?" Se deben incluir palabras de acción.
23. Pasa si el niño coloca correctamente y dice cuántos cubos están en el papel. (1,5)
24. Dígame: "Coloca el cubo en la mesa; de bajo de la mesa, delante de mí, detrás de mí" Pase 4 de 4.
25. Pregúntele: "¿Qué es una pelota?... lago?... mesa?... casa?... guineo?... cobija?... 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 subirse 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

Solo para uso oficial (no rellenar)		
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. ¿lo 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. Cuestionario del desarrollo comunicativo y social en la infancia (M-CHAT) (80)



## **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 tres 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 en cuanto a 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 socioemocional, 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 socioemocionales 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 que 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 siete meses y los dos 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 siete meses y dos 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 atrofas 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 dos 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 orgánica 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 hipercinético 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 hipercinético 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 dos años haya sido posible la pronunciación de palabras sueltas y que al menos a los tres 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 tres 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 hiporeactividad 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 conocido**

**(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 un 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 del 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 inusuales solo 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. (204)

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. (175)

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. (175)

La aplicación de esta terapia se 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. (182)

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

### **Arteterapia**

Terapia artística que consiste en el uso 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. (205)

### **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 se 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 en el ámbito social. (183)

Se recomienda su aplicación desde los dos 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, (206) 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. (179)

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. (179)

Se recomienda la aplicación de esta terapia desde los dos 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 dos 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 sociopragmática 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. (176)

**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. (181)

**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 con 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 investigaciones. (181)

### **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. Fue desarrollado en 1981, también llamado "modelo de desempeño escolar". (175) Un estudio cuasiexperimental evidenció mejoras significativas pero se hace necesaria mayor investigación sobre este tratamiento. (182)

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 (207); 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. (208)

### **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 setenta. 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. (182) Se puede considerar como una intervención prometedora aunque son necesarios más estudios experimentales que la avalen.

Se aplica desde los seis 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. (182)

Utiliza prácticas de otras terapias (ABA, TEACCH), promueve que el paciente inicie la comunicación durante las actividades cotidianas. Se aplica desde los seis 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. (209)

## **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. (210)

## **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. (180)

El aprendizaje y utilización de estos sistemas no entorpecen, ni dificultan la aparición del lenguaje, sino todo lo contrario, favoreciendo el desarrollo lingüístico; el uso de SAAC tiene efectos positivos en niños/as y adolescentes con TEA. (180)

## **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. (176)

## Anexo 7. APGAR Familiar

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

**Cuadro 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 cómo en mi familia hablamos y compartimos nuestros problemas					
Me satisface cómo mi familia acepta y apoya mi deseo de emprender nuevas actividades					
Me satisface cómo mi familia expresa afecto y responde a mis emociones tales como rabia, tristeza, amor					
Me satisface cómo 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 aquellos 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 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 cómo mi familia y yo compartimos tiempos juntos.			

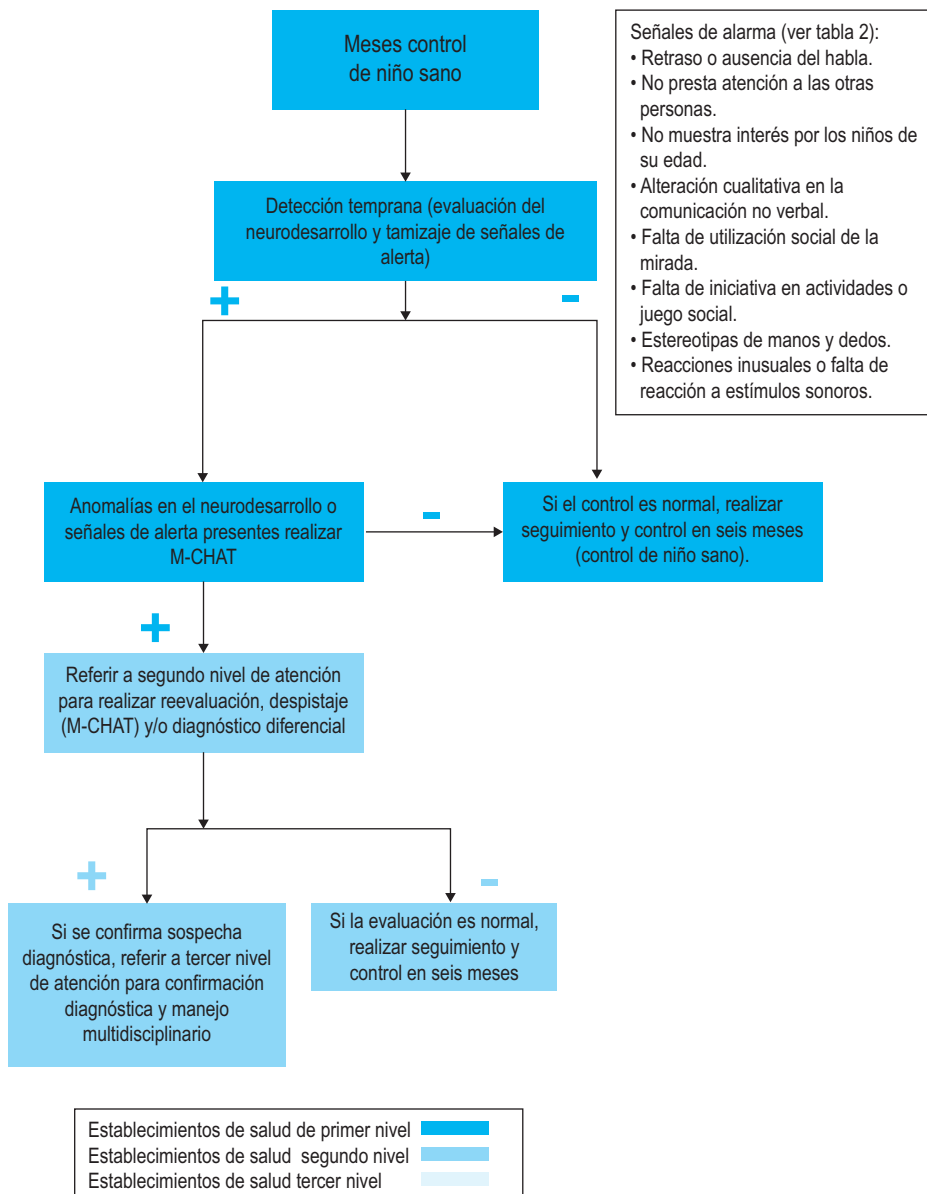
Cada pregunta se puntúa sobre un valor de 0 a 2, obteniéndose al final un índice de 0 y 10.

#### Interpretación:

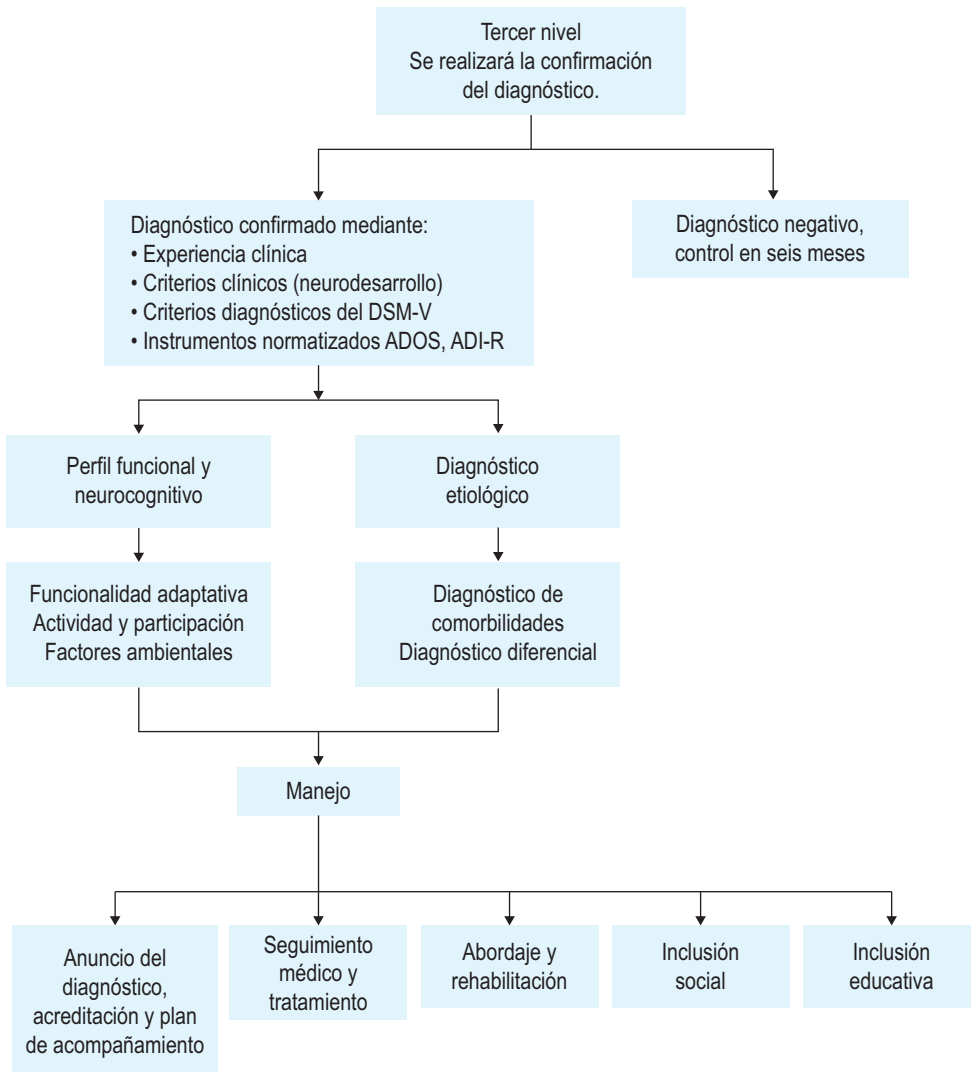
- Funcionalidad normal de 7-10 puntos.
- Disfunción moderada de 4 - 6 puntos.
- Disfunción grave de 0 -3 puntos.



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

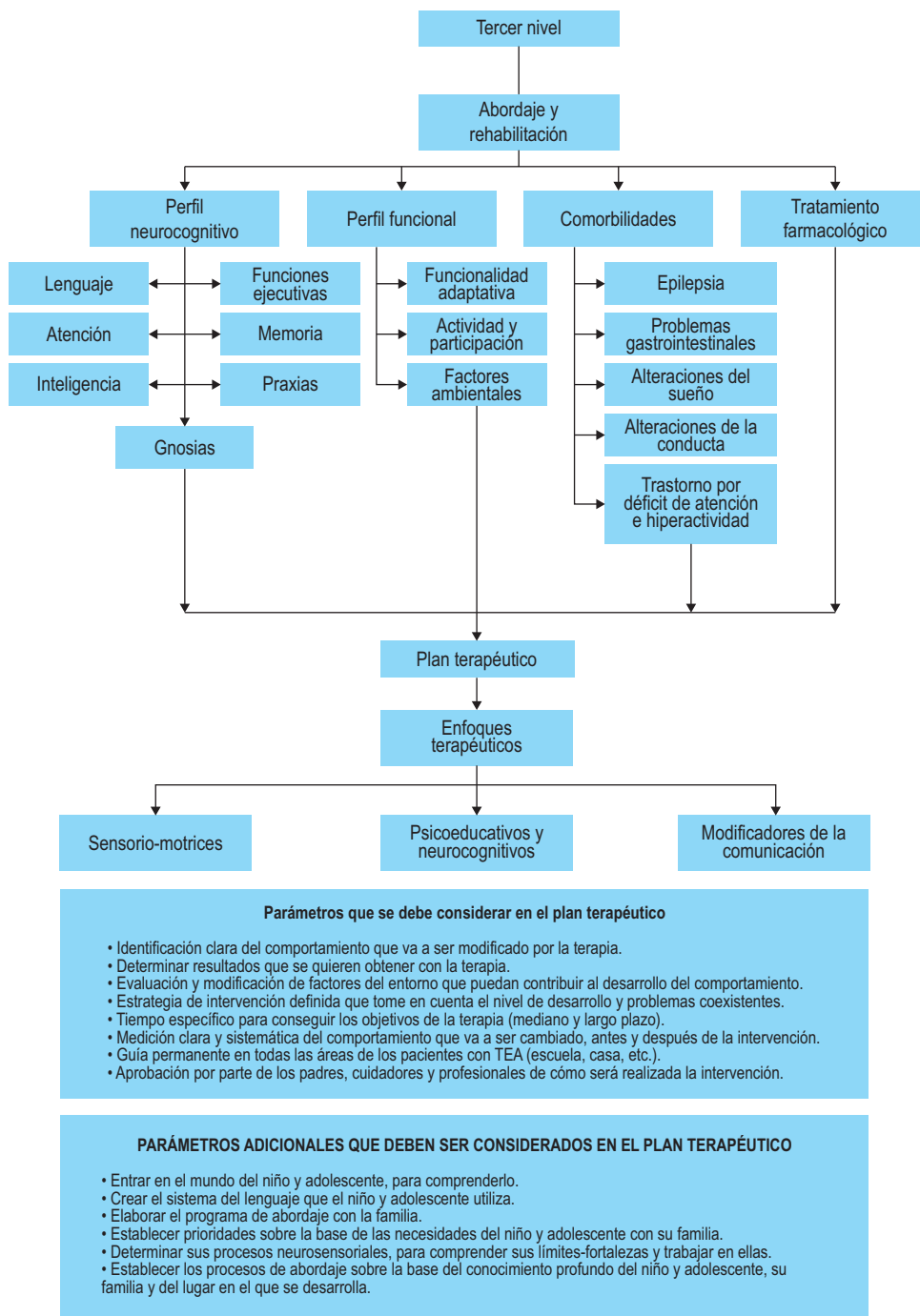


Elaboración propia



Elaboración propia

## Anexo 9. Flujoograma para el proceso de Intervención Terapéutica en el TEA



## Anexo 10. Medicamentos avalados por esta GPC

### Ácido valpróico

Código ATC	N03AG01
<b>Indicación avalada en esta guía</b>	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.
<b>Forma farmacéutica y concentración</b>	Sólido oral 500 mg Líquido oral 200 mg/ml y 375 mg/ml Líquido oral 250 mg/5ml
<b>Dosis</b>	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.
<b>Precauciones</b>	Hepatotoxicidad grave e incluso fatal que se presenta entre el primero y sexto 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 en 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 dos años, adultos mayores. - Insuficiencia renal. - Trauma cráneo encefálico. - Retardo mental o convulsiones. - Desórdenes metabólicos congénitos. - Uso concomitante con múltiples anticonvulsivantes. - En pacientes con riesgo de sangrado. - En enfermedades hepáticas.
<b>Contraindicaciones</b>	Hipersensibilidad al medicamento o sus componentes. Enfermedad hepática preexistente, insuficiencia hepática severa. Desórdenes del ciclo de la urea. En mujeres embarazadas o que planean embarazarse.
<b>Efectos adversos</b>	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.

Código ATC	N03AG01
<b>Interacciones</b>	<p>Disminución de la eficacia:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Doxorubicina, doxiciclina: mecanismo no establecido.</li> <li>- Imipenem, meropenem: disminuyen los niveles plasmáticos de ácido valproico, incrementa el riesgo de convulsiones, por mecanismo no bien establecido.</li> <li>- Warfarina: disminuye el efecto anticoagulante. Vigilar INR.</li> <li>- Ritonavir, indinavir, saquinavir: disminuyen las concentraciones de ácido valproico y su eficacia anticonvulsivante, por inducción del metabolismo hepático.</li> </ul> <p>Aumento de los efectos adversos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ácido acetil salicílico: incrementa los niveles de ácido valproico por competición por la ligadura proteica, aumenta la toxicidad del ácido valproico e incluso aumenta el riesgo de sangrado por efecto anti plaquetario aditivo.</li> <li>- Meperidina, antihistamínicos, sedantes: incrementan el riesgo de depresión del SNC, por efecto aditivo.</li> <li>- Nevirapina: inducción de metabolismo hepático, incremento en la formación de metabolitos tóxicos.</li> <li>- Claritromicina: incrementa los niveles de ácido valproico por mecanismo no conocido.</li> <li>- Barbitúricos: incrementan el riesgo de depresión del sistema nervioso central.</li> <li>- Cimetidina, fluoxetina, haloperidol, genfibrozilo, litio, zafirlukast: inhibición del metabolismo hepático de ácido valproico, aumentando su toxicidad.</li> <li>- Fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, ácido valproico, apomorfina, benzodiazepinas, dantroleno, alcohol: efecto aditivo e inducción del metabolismo hepático, aumenta riesgo de depresión del SNC.</li> </ul>
<b>Uso en el embarazo</b>	Categoría D. Se ha reportado malformaciones, incluyendo defectos del tubo neural.

## Fluoxetina

Código ATC	N06AB03
<b>Indicación avalada en esta guía</b>	<p>Tratamiento de conductas repetitivas, rigidez conductual síntomas obsesivo-compulsivos. Trastorno obsesivo-compulsivo / trastorno de movimientos estereotipados.</p> <p>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.</p>
<b>Forma farmacéutica y concentración</b>	<p>Sólido oral 500 mg</p> <p>Líquido oral 200 mg/ml y 375 mg/ml</p> <p>Líquido oral 250 mg/5ml</p>
<b>Dosis</b>	<p>Adultos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dosis inicial: 20 mg vía oral, cada día am.</li> <li>- Incrementos: gradualmente después de 3 - 4 semanas.</li> <li>- Dosis usual: 20 mg – 80 mg vía oral, cada día am, en varias tomas al día.</li> <li>- Dosis máxima: 60 mg/día.</li> </ul> <p>Niños 8-18 años:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dosis inicial: 10 mg vía oral cada día por 7 días.</li> <li>- Incrementar de 1 a 2 semanas si es necesario. Dosis máxima 20 mg</li> <li>- Dosis usual: 10 mg – 20 mg/día vía oral cada día.</li> </ul>
<b>Precauciones</b>	<p>Puede provocar pensamientos suicidas o cambio del comportamiento especialmente en niños, adolescentes y jóvenes.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 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.</li> <li>- Suspender el tratamiento si se observa empeoramiento conductual o tendencias suicidas que no sean parte de los síntomas usuales del paciente.</li> </ul>

Código ATC	N06AB03
<b>Precauciones</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 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).</li> <li>- En pacientes que se encuentran en tratamiento con antidepresivos tricíclicos se recomienda esperar un periodo de tres semanas antes de iniciar fluoxetina.</li> <li>- Uso con precaución en pacientes con antecedente de convulsiones.</li> <li>- Se ha reportado episodios ansiosos, insomnio y pérdida importante de peso, que generalmente se acompaña con disminución del apetito.</li> <li>- Los cambios en las dosis generalmente no se reflejan en los niveles plasmáticos sino hasta semanas después.</li> <li>- El riesgo de presentar sangrado gastrointestinal incrementa, especialmente cuando se administra conjuntamente con AINE, ácido acetil salicílico o drogas que actúan sobre la coagulación.</li> <li>- Pacientes con glaucoma agudo de ángulo cerrado.</li> <li>- Pacientes diabéticos puede alterar los niveles de glucemia.</li> <li>- Puede prolongar el intervalo QT y causar arritmias ventriculares y torsión de pointes.</li> <li>- Hiponatremia (ancianos).</li> <li>- Pacientes con enfermedades cardíacas y diabetes.</li> </ul>
<b>Contraindicaciones</b>	<p>Hipersensibilidad al medicamento o a sus componentes, administración concomitante con pimozida o tioridazina y en el tratamiento con inhibidores de la MAO.</p>
<b>Efectos adversos</b>	<p>Frecuentes: cefalea, náusea, insomnio, anorexia, ansiedad, astenia, diarrea, nerviosismo y somnolencia.</p> <p>Poco frecuentes: convulsiones, sequedad de la mucosa oral, dispepsia, temblor, 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.</p> <p>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.</p>
<b>Interacciones</b>	<p>Disminuye eficacia de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nevirapina, rifampicina: inducción del metabolismo hepático.</li> </ul> <p>Aumento de los efectos adversos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 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.</li> <li>- Pimozida, cisaprida, amiodarona: fluoxetina produce disminución del metabolismo de estos medicamentos y riesgo de prolongación del intervalo QT.</li> <li>- 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.</li> <li>- Antidepresivos tricíclicos típicos y atípicos, antipsicóticos y antiarrítmicos: fluoxetina inhibe la actividad del CYP2D6 incrementado los niveles plasmáticos de estos medicamentos.</li> <li>- Antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos (haloperidol), anticonvulsivantes (fenitoína, carbamazepina): la administración conjunta con fluoxetina incrementa los niveles plasmáticos de estos medicamentos.</li> <li>- Benzodiacepinas: la administración conjunta con fluoxetina incrementa la vida media de este medicamento.</li> <li>- Litio: los niveles séricos de este medicamento son fluctuantes y pueden presentar incrementos o decrementos plasmáticos.</li> <li>- Ácido acetil salicílico, AINE, warfarina: incrementan el riesgo de sangrado gastrointestinal por inhibición del metabolismo hepático.</li> </ul>
<b>Uso en el embarazo</b>	<p>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.</p>
<b>Uso en la lactancia</b>	<p>Riesgo bajo. Bastante seguro. Riesgo leve o poco probable.</p>

## Haloperidol

Código ATC	N05AD01
<b>Indicación avalada en esta guía</b>	Tratamiento de conductas repetitivas, rigidez conductual, síntomas obsesivo-compulsivos, trastorno de movimientos estereotipados, agresividad, irritabilidad, reacciones explosivas, autolesiones. Trastorno bipolar.
<b>Forma farmacéutica y concentración</b>	Sólido oral: 5 mg y 10 mg Líquido oral: 2 mg/ml Líquido parenteral: 5 mg/ml
<b>Dosis</b>	<p>Sintomatología moderada</p> <p>Adultos</p> <p>Vía oral:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dosis inicial: 0.5–2 mg vía oral cada 8 h- 12 h. Aumentar dosis gradualmente según necesidades y tolerancia.</li> <li>- Dosis máxima: 100 mg vía oral cada día.</li> </ul> <p>Vía parenteral:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 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.</li> </ul> <p>Sintomatología severa</p> <p>Adultos:</p> <p>Vía oral:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dosis inicial: no exceder de 30 mg/día</li> <li>- Dosis usual: 3 mg – 5 mg vía oral cada 8 a 12 horas.</li> </ul> <p>Vía parenteral:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 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.</li> <li>- Infusión continua: diluir la dosis correspondiente en 30 ml – 50 ml de solución salina para administración intravenoso en 30 minutos.</li> </ul> <p>Niños</p> <p>3 – 12 años o de 15 – 40 kg:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dosis inicial: 0.05 mg/ kg/ día vía oral dividido en 2 – 3 dosis.</li> <li>- 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.</li> </ul> <p>Síndrome de Gilles de la Tourette y el trastorno de comportamiento</p> <p>Adultos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dosis inicial: 0.5 – 2 mg vía oral, dos veces al día o tres veces al día.</li> <li>- Dosis usual: 0.5 – 5 mg vía oral, dos veces al día o tres veces al día.</li> <li>- Dosis máxima: 100 mg/día en casos graves y resistentes.</li> </ul> <p>Niños 3 – 12 años o de 15 – 40 kg:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dosis inicial: 0.05 mg/ kg/día vía oral dividido en 2 – 3 dosis.</li> <li>- 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.</li> </ul>
<b>Precauciones</b>	<p>Debe administrarse bajo supervisión de un especialista.</p> <p>Suspender el tratamiento si el recuento absoluto de neutrófilos es &lt;1000 mm<sup>3</sup>.</p> <p>Considere la posibilidad de suspender el tratamiento si se produce una disminución inexplicable de leucocitos.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Suspender el tratamiento en forma gradual si se ha utilizado por largo tiempo.</li> <li>- No se recomienda en adultos mayores con psicosis asociada a demencia.</li> <li>- Leucopenia, neutropenia, agranulocitosis.</li> <li>- Antecedente de leucopenia inducida por fármacos,</li> <li>- Contaje bajo de células blancas.</li> <li>- Manía.</li> <li>- Alcoholismo.</li> <li>- Tirotoxicosis.</li> <li>- Arteriosclerosis.</li> <li>- Retención urinaria.</li> </ul>

Código ATC	N05AD01
<b>Precauciones</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Enfermedad cardiovascular.</li> <li>- Alteraciones hepáticas o renales.</li> <li>- Alteraciones pulmonares como asma, enfisema o infecciones pulmonares agudas.</li> <li>- Hemorragia subaracnoidea.</li> <li>- Alteraciones metabólicas, como hipotasemia, hipocalcemia o hipomagnesemia.</li> <li>- Condiciones o medicamentos que prolongación del intervalo QT (amiodarona), síndrome de QT largo congénito.</li> <li>- Puede producir fotosensibilización con dosis más elevadas, los pacientes deben evitar la luz solar directa.</li> </ul>
<b>Contraindicaciones</b>	<p>Hipersensibilidad al medicamento o a sus componentes, depresión del SNC, estados comatosos, convulsiones, enfermedad de Parkinson, discinesias, síntomas parkinsonianos asociados al consumo de psicofarmacológicos, 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.</p>
<b>Efectos adversos</b>	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>Raros: broncoespasmo, hipoglucemia, secreción inadecuada de ADH, hipertensión, sudoración, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, cambios en EKG, fotosensibilización, prurito, diarrea, trastorno de la eyaculación, discrasia sanguínea, ictericia colestática.</p>
<b>Interacciones</b>	<p>Disminución de la eficacia:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Anfetaminas: efectos antagónicos, disminución de la efectividad de las butirofenona y de los efectos farmacológicos. Las amfetaminas pueden exacerbar la psicosis.</li> <li>- Antiácidos: disminución de la absorción de las butirofenona. Administrar una hora antes del antiácido.</li> <li>- Anticonvulsivantes: baja el umbral para las crisis convulsivas. Ajustar las dosis de los anticonvulsivantes.</li> <li>- Hipoglucemiantes como insulina, metformina, glimepirida, rosiglitazona, sulfonilureas: efecto antagónico porque las fenotiazinas butirofenona producen hiperglicemia.</li> </ul> <p>Aumento de los efectos adversos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Antihistamínicos, antimuscarínicos: sinergia sobre los efectos antimuscarínicos de las fenotiazinas butirofenona, producen confusión, alucinaciones y pesadillas.</li> <li>- 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.</li> <li>- Bloqueadores beta adrenérgicos: aumenta la concentración plasmática de ambos, aumenta efectos sobre el SNC de las butirofenona.</li> <li>- Bromocriptina: efectos aditivos, aumenta las concentraciones séricas de prolactina.</li> <li>- Carbamazepina, alcohol, tramadol, meprobamato: efectos aditivos e inhibición del metabolismo hepático, aumenta efectos depresivos sobre el SNC.</li> <li>- 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 anomalías electrolíticas, aumenta riesgo de prolongación del QT y arritmias cardíacas.</li> <li>- Fenitoína: inhibición del metabolismo hepático, aumenta la toxicidad.</li> <li>- Levodopa: bloqueo de los receptores dopaminérgicos en el cerebro, inhibe los efectos antiparkinsonianos.</li> <li>- Litio: por mecanismo no establecido puede aumentar neurotoxicidad con presentación de extrapiramidalismos.</li> </ul>
<b>Uso en el embarazo</b>	Categoría C
<b>Uso en la lactancia</b>	Riesgo muy bajo. Compatible. Sin riesgo para la lactancia o el lactante



## Litio

Código ATC	N05AN01
<b>Indicación avalada en esta guía</b>	Fenotipo bipolar y trastorno bipolar tipo 1 o no especificado.
<b>Forma farmacéutica y concentración</b>	Sólido oral: 300mg
<b>Dosis</b>	<p>Adultos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Dosis inicial: 600mg -900 mg/día vía oral dividido dos veces al día – tres veces al día.</li> <li>- 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.</li> <li>- Dosis usual: 900 mg - 2400 mg/día vía oral dividido tres veces al día – cuatro veces al día.</li> <li>-Dosis máxima: 2400 mg/día.</li> <li>-Ajustar la dosis a base de la respuesta del paciente y los niveles séricos.</li> </ul> <p>Niños:</p> <p>&lt;30 kg:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dosis inicial: 10 mg/ kg/día vía oral dos veces al día – cuatro veces al día.</li> <li>- Incrementos: 5 mg -10 mg/ kg/día c/5 días.</li> <li>- Dosis usual: 15 mg -40 mg/ kg/día vía oral dividido tres veces al día – cuatro veces al día .</li> <li>- Dosis máxima: 60 mg/ kg/día.</li> <li>- Ajustar la dosis a base de la respuesta del paciente y los niveles séricos.</li> </ul> <p>&gt;30 kg:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dosis inicial: 10 mg - 20 mg/ kg/día vía oral dividido dos veces al día – cuatro veces al día.</li> <li>- Incrementos: 10 mg/ kg/día c/5 días.</li> <li>- Dosis usual: 15 mg - 40 mg/ kg/día vía oral dividido tres veces al día – cuatro veces al día.</li> <li>- Dosis máxima: 60 mg/ kg/día hasta 2400 mg/día.</li> <li>- Ajustar la dosis a base de la respuesta del paciente y los niveles séricos.</li> </ul>
<b>Precauciones</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- En enfermedades cardiovasculares, asociación entre el tratamiento con litio y síndrome de Brugada (EKG anormal y riesgo de muerte súbita).</li> <li>- Enfermedad tiroidea.</li> <li>- Riesgo de diabetes insípida nefrogénica.</li> <li>- Pacientes sensibles al litio pueden experimentar síntomas de toxicidad con concentraciones séricas de litio de 1-1.5 mEq/L.</li> <li>- Toxicidad por litio puede ocurrir incluso con dosis terapéuticas. Discontinuar temporalmente por 24 - 48 horas si existen manifestaciones de toxicidad por litio.</li> <li>- En adultos mayores mantener concentraciones séricas de litio en niveles bajos del rango.</li> <li>- En pacientes insuficientes renales.</li> <li>- Depleción de volumen.</li> <li>- Uso concomitante de depresores del SNC.</li> <li>- Uso de alcohol.</li> <li>- Epilepsia, parkinsonismo.</li> <li>- Deshidratación, hiponatremia.</li> <li>- Infecciones o enfermedades febriles graves.</li> <li>- Esquizofrenia.</li> <li>- Enfermedad orgánica cerebral.</li> <li>- Con medicamentos ARA II (losartán, candersartán, telmisartán).</li> </ul>
<b>Contraindicaciones</b>	-Hipersensibilidad al medicamento o a sus componentes, enfermedad cardiovascular severa, primer trimestre del embarazo, insuficiencia renal, depleción de sodio, deshidratación severa, lactancia.

Código ATC	N05AN01
<b>Efectos adversos</b>	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p>
<b>Interacciones</b>	<p>Disminución de la eficacia:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Anfetaminas: el litio antagoniza la estimulación de SNC producida por las amfetaminas.</li> <li>- 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.</li> <li>- Anticolinérgicos: alteran la concentración del litio por alteración de la motilidad gastrointestinal</li> <li>- Diuréticos osmóticos, teofilina: excreción renal aumentada.</li> <li>- Metildopa, fenitoína, tetraciclinas: mecanismo no establecido.</li> </ul> <p>Aumento de los efectos adversos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 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.</li> <li>- Haloperidol, carbamazepina, clozapina, antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos típicos y atípicos, mirtazapina: efecto aditivo, toxicidad en SNC u otros no conocidos.</li> <li>- IECA, ARAI ( losartán, candesartán, telmisartán), hidroclorotiazida, furosemida, diuréticos ahorradores de potasio, AINE COX2, metronidazol, tinidazol: excreción renal disminuida, aumenta su toxicidad.</li> <li>- Meperidina, prometazina, levomepromazina, haloperidol: mecanismo no determinado, aumenta riesgo de efectos extrapiramidales y neurotoxicidad.</li> <li>- Pancuronio, atracurio, mivacurio y otros relajantes musculares no despolarizantes: efecto sinérgico, aumenta bloqueo neuromuscular.</li> <li>- Sibutramina, ergotamina, ISRS, tramadol: efecto aditivo, aumenta riesgo de síndromeserotoninérgico.</li> <li>- Verapamilo, diltiazem: disminuye niveles de litio y puede empeorar.</li> </ul>
<b>Uso en el embarazo</b>	Categoría D

## Quetiapina

Código ATC	N05AH04
<b>Indicación avalada en esta guía</b>	Tratamiento de tercera línea para hiperactividad, impulsividad e inatención.
<b>Forma farmacéutica y concentración</b>	Sólido Oral 25mg y 300mg
<b>Dosis</b>	<p>Adultos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dosis usual: 150 mg - 750 mg/día vía oral dividido cada 12 horas.</li> <li>- Día 1: 50 mg/día vía oral C/12horas.</li> <li>- 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.</li> <li>- Dosis máxima: 800 mg/día.</li> </ul> <p>Adultos mayores:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dosis usual: 50 - 200 mg vía oral cada día. Luego incrementar a 25-50 mg/día.</li> </ul>

Código ATC	N05AH04
<b>Dosis</b>	<p>Niños:</p> <p>&lt;12 años: seguridad y eficacia no establecida.</p> <p>13 - 17 años:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Día 1: 50 mg/día vía oral dividido c/12 horas</li> <li>- Día 2: 100 mg/día vía oral dividido c/12 horas</li> <li>- Día 3: 200 mg/día vía oral dividido c/12 horas</li> <li>- Día 4: 300 mg/día vía oral dividido c/12 horas</li> <li>- Día 5: 400 mg/día vía oral dividido c/12 horas</li> <li>- Los ajustes de las dosis deben ser en incrementos <math>\leq</math>100 mg/día</li> <li>- Dosis máxima: 400 mg - 800 mg/día</li> <li>- Dependiendo en la respuesta y la tolerancia, se puede dividir la dosis c/8horas.</li> </ul>
<b>Precauciones</b>	<p>Precaución en menores de 12 años, excepto cuando los beneficios superan los riesgos.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- En enfermedades cardiovasculares o cerebrovasculares.</li> <li>- Prolongación congénita del segmento QT.</li> <li>- Hipokalemia, hipomagnesemia.</li> <li>- Hipotensión.</li> <li>- Síndrome neuroléptico maligno</li> <li>- En pacientes con cáncer de mama.</li> <li>- Antecedentes de convulsiones.</li> <li>- 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.</li> <li>- En adultos mayores con demencia incrementa el riesgo de efectos adversos cardiovasculares, incluyendo hemorragias cerebrales.</li> <li>- Puede producir discinesia al suspender el medicamento.</li> <li>- Asociado a hipotensión ortostática.</li> <li>- Dislipidemia, aumento de peso.</li> <li>- Alteraciones en la función tiroidea</li> <li>- Monitorizar en pacientes con cataratas.</li> <li>- Incremento de la tensión arterial en niños y adolescentes.</li> <li>- Puede ocurrir leucopenia, neutropenia y agranulocitosis.</li> <li>- Puede ocurrir somnolencia.</li> <li>- Prolongación del intervalo QT. Evitar el uso concomitante con drogas que prolonguen el intervalo QT.</li> <li>- En síndrome depresivo mayor.</li> <li>- Puede aumentar la ideación suicida en adolescentes en deshidratación, hipovolemia, hipotensión, diabetes mellitus e hiperlipidemia.</li> </ul>
<b>Contraindicaciones</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipersensibilidad al medicamento o a sus componentes</li> </ul>
<b>Efectos adversos</b>	<p>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.</p> <p>Poco frecuentes: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hiperglicemia, hipotiroidismo elevación de las enzimas hepáticas, elevación del colesterol total, sonambulismo, hipotermia, prolongación del intervalo QT, leucopenia, neutropenia.</p> <p>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, extrapiramidalismo neonatal, síndrome de abstinencia neonatal.</p>
<b>Interacciones</b>	<p>Disminución de la eficacia:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Anticolinérgicos/sedantes, atropina, pancuronio: disminuyen la absorción gastrointestinal</li> <li>- Barbitúricos, corticosteroides, fenitoina, carbamazepina, rifampicina: aumenta su metabolismo hepático y disminuyen sus niveles plasmáticos.</li> <li>- Metanfetaminas, cafeína, norepinefrina: disminuyen el efecto sedante.</li> </ul>

Código ATC	N05AH04
<b>Interacciones</b>	<p>Aumento de los efectos adversos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Alprazolam, amitriptilina, clemastina, clonazepam, codeína, diazepam, fentanilo, imipramina, morfina, tramadol: incrementa el efecto de sedación.</li> <li>- 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.</li> <li>- Clorpromazina, haloperidol, metoclopramida: incrementa los efectos antidopaminérgicos, síntomas extrapiramidales.</li> <li>- Clonidina: incrementa el riesgo de hipotensión y delirio.</li> <li>- Etanol: riesgo de depresión del SNC.</li> <li>- Insulina: asociados a hiperglicemia, es necesario vigilar más frecuentemente los niveles de glucosa.</li> </ul>
<b>Uso en el embarazo</b>	Categoría C
<b>Uso en la lactancia</b>	Riesgo muy bajo. Compatible. Sin riesgo para la lactancia o el lactante

## Risperidona

Código ATC	N05AX08
<b>Indicación avalada en esta guía</b>	Tratamiento de conductas repetitivas, trastornos rigidez conductual, síntomas obsesivo-compulsivos, trastorno de movimientos estereotipados, agresividad, irritabilidad, reacciones explosivas, autolesiones. Trastorno Bipolar.
<b>Forma farmacéutica y concentración</b>	Sólido oral de 1 y 2mg. Líquido oral de 1mg/mL
<b>Dosis</b>	<p>Trastorno de comportamiento</p> <p>Niños &lt; 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.</p> <p>Niños &gt; 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.</p> <p>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.</p>
<b>Precauciones</b>	<p>Psicosis relacionada a demencia por incremento de alteraciones cardiovasculares o infecciones que pueden ser fatales.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Incrementa el riesgo de enfermedad cerebrovascular.</li> <li>- En pacientes con antecedentes de convulsiones, enfermedad de Parkinson, demencia, hipovolemia, deshidratación.</li> <li>- Se ha reportado leucopenia, neutropenia, agranulocitosis, en pacientes con factores de riesgo o en antecedentes de leucopenia o neutropenia inducidos por medicamentos.</li> <li>- Suspender el tratamiento al primer signo de disminución significativa de leucocitos (&lt;1000/µL) en ausencia de otros factores causales. Continuar monitorizando el recuento leucocitario hasta su recuperación.</li> <li>- Niños o adolescentes.</li> <li>- Riesgo de hipotensión ortostática.</li> <li>- Asociado a cambios metabólicos como hiperglicemia, dislipidemia o ganancia de peso.</li> <li>- En algunos casos la hiperglicemia asociada a antipsicóticos atípicos están asociados con cetoacidosis, coma hiperosmolar y muerte súbita.</li> <li>- En insuficiencia renal o hepática.</li> <li>- En antecedentes de convulsiones.</li> <li>- Si hay riesgo de neumonía por aspiración por disfunción esofágica o demencia de Alzheimer avanzada.</li> </ul>

Código ATC	N05AX08
<b>Precauciones</b>	- 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.
<b>Contraindicaciones</b>	- Hipersensibilidad al medicamento o a sus componentes.
<b>Efectos adversos</b>	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.
<b>Interacciones</b>	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. - Inhibidores de IMAO no selectivos como selegilina, procarbazona, tranilcipromina: efectos aditivos, aumenta riesgo de hipotensión. -Metoclopramida: efectos aditivos, aumenta riesgo de efectos extrapiramidales y neurotoxicidad.
<b>Uso en el embarazo</b>	Categoría C
<b>Uso en la lactancia</b>	Riesgo muy bajo. Sin riesgo para la lactancia y el lactante

## Sertralina

Código ATC	N06AB06
<b>Indicación avalada en esta guía</b>	<p>Tratamiento de conductas repetitivas, rigidez conductual síntomas obsesivo-compulsivos. Trastorno obsesivo-compulsivo / trastorno de movimientos estereotipados.</p> <p>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.</p>
<b>Forma farmacéutica y concentración</b>	Sólido oral 50 mg y 100 mg
<b>Dosis</b>	<p>Síntomas obsesivo compulsivos</p> <p>Adultos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dosis usual: 50 mg vía oral cada día.</li> <li>- Incrementos: 25 mg – 50 mg/día cada semana por razones necesarias.</li> <li>- Dosis máxima: 200 mg.</li> </ul> <p>Niños:</p> <p>6-12 años:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dosis inicial: 25 mg/día vía oral cada día.</li> <li>- Incrementos: 25 mg – 50 mg/día a intervalos de 3 - 4 días o 50 mg cada 7 días.</li> <li>- Dosis máxima: 200 mg/día.</li> </ul> <p>&gt;12 años:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dosis inicial: 50 mg vía oral cada día.</li> <li>- Incrementos: 25 mg – 50 mg/día cada semana.</li> <li>- Dosis máxima: 200 mg.</li> </ul> <p>Síntomas de ansiedad social</p> <p>Adultos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dosis inicial: 25 mg vía oral cada día por una semana. Luego 50 mg vía oral cada día.</li> <li>- Incrementos: 25 – 50 mg/día vía oral cada día cada semana por razones necesarias.</li> <li>- Dosis máxima: 200 mg/día..</li> </ul>
<b>Precauciones</b>	<p>Puede provocar pensamientos suicidas o cambio del comportamiento especialmente en niños, adolescentes y jóvenes.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-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.</li> <li>-Suspender el tratamiento si se observa empeoramiento conductual o tendencias suicidas que no sean parte de los síntomas usuales del paciente.</li> <li>-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 bupiriona especialmente).</li> <li>- Uso con precaución en pacientes con antecedente de convulsiones.</li> <li>-Se ha reportado episodios ansiosos, insomnio y pérdida importante de peso, que generalmente se acompaña con disminución del apetito.</li> <li>-Los cambios en las dosis generalmente no se reflejan en los niveles plasmáticos sino hasta semanas después.</li> <li>-El riesgo de presentar sangrado gastrointestinal incrementa, especialmente cuando se administra conjuntamente con AINE, ácido acetil salicílico, o drogas que actúan sobre la coagulación.</li> <li>- Pacientes con glaucoma agudo de ángulo cerrado.</li> <li>- Paciente con trastorno bipolar, puede incrementar el riesgo de manía.</li> <li>- Pacientes con hiponatremia.</li> <li>- Adultos mayores con deterioro cognitivo y alteraciones de las funciones motoras.</li> <li>- Hiponatremia (anciano)</li> </ul>
<b>Contraindicaciones</b>	Hipersensibilidad al medicamento o a sus componentes, administración concomitante con pimozida o tioridazina, tratamiento con inhibidores de la MAO y disulfiram.

Código ATC	N06AB06
<b>Efectos adversos</b>	<p>Efectos adversos:</p> <p>Frecuentes: diarrea, náusea, cefalea, insomnio, convulsiones, mucosa oral seca, fatiga, somnolencia, alteración en la eyaculación y discinesia. palpitaciones, dolor en el pecho, hipertonia, hipoestesia,</p> <p>Poco frecuente: agitación, anorexia, estreñimiento, dispepsia, decremento de la libido, tembor, vómito.</p> <p>Raros: astenia, dolor de espalda, dolor torácico, hipertonia, hipostesia, impotencia, alteraciones del apetito, malestar general, mialgia, palpitaciones, tinnitus, síndrome serotoninérgico y bostezos.</p>
<b>Interacciones</b>	<p>Disminuye eficacia de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nevirapina, rifampicina: inducción del metabolismo hepático.</li> </ul> <p>Aumento de los efectos adversos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 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.</li> <li>- Pimozida, cisaprida, amiodarona: fluoxetina produce disminución del metabolismo de estos medicamentos y riesgo de prolongación del intervalo QT.</li> <li>- 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.</li> <li>- Antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos (haloperidol) anticonvulsivantes (fenitoína, carbamazepina) y antiarrítmicos: fluoxetina inhibe la actividad del CYP2D6 incrementado los niveles plasmáticos de estos medicamentos.</li> <li>- Benzodiacepinas: la administración conjunta con fluoxetina incrementa la vida media de este medicamento.</li> <li>- Litio: los niveles séricos de este medicamento son fluctuantes y pueden presentar incrementos o decrementos plasmáticos.</li> <li>- Ácido acetil salicílico, AINE, warfarina: incrementan el riesgo de sangrado gastrointestinal por inhibición del metabolismo hepático.</li> </ul>
<b>Uso en el embarazo</b>	<p>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.</p>
<b>Uso en la lactancia</b>	<p>Riesgo muy bajo. Compatible. Sin riesgo para la lactancia y el lactante.</p>





