



PERÚ

Ministerio
de SaludViceministerio
de Prestaciones y
Aseguramiento en SaludInstituto Nacional
de Salud del NiñoDecenio de la Igualdad de Oportunidades para mujeres y hombres
"AÑO DE LA UNIDAD, LA PAZ Y EL DESARROLLO"

Nº 45 -2023-DG-INSN

RESOLUCIÓN DIRECTORAL

Lima, 05 de Abril del 2023

Visto, el expediente con Registro DG-005702-2023, que contiene el Memorando N°272-DEIDAEMNA-INSN-2023 mediante el cual se adjunta la Guía Técnica: "GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA", elaborada por el Servicio de Psiquiatría.

**CONSIDERANDO:**

Que, los numerales II y VI del Título Preliminar de la Ley N° 26842, Ley General de Salud, se establecen que la protección de la salud es de interés público y por tanto es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;

Que, los literales c) y d) del Artículo 12° del Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Salud del Niño, aprobado por Resolución Ministerial N° 083-2010/MINSA, contemplan dentro de las funciones de la Oficina de Gestión de la Calidad el de implementar las normas, estrategias, metodologías e instrumentos de la calidad para la implementación del Sistema de Gestión de la Calidad, y asesorar en la formulación de normas, guías de atención y procedimientos de atención al paciente;



Que, mediante Memorando N°272-DEIDAEMNA-INSN-2023, la Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Medicina del Niño y el Adolescente, remite a la Oficina de Gestión de la Calidad la Guía Técnica: "GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA", elaborado por el Servicio de Psiquiatría del Instituto Nacional de Salud del Niño;



Que, con Memorando N°170-2023-DG/INSN, de fecha 24 de marzo de 2023, la Dirección General aprueba la "GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA", elaborada por el Servicio de Psiquiatría del Instituto Nacional de Salud del Niño; y autoriza la elaboración de la resolución correspondiente;

Con la opinión favorable de la Dirección General, la Oficina de Gestión de la Calidad, Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Medicina del Niño y el Adolescente y la Visación de la Oficina de Asesoría Jurídica del Instituto Nacional de Salud del Niño, y;



De conformidad con lo dispuesto en la Ley N° 26842, Ley General de Salud, y el Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Salud del Niño, aprobado con Resolución Ministerial N° 083-2010/MINSA;



SE RESUELVE:

Artículo 1°. - Aprobar la Guía Técnica: "GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA", que consta de 47 páginas, elaborada por el Servicio de Psiquiatría del Instituto Nacional de Salud del Niño.

Artículo 2°. - Encargar a la Oficina de Estadística e Informática, la publicación de la Guía Técnica: "GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA", en la página web Institucional.

Regístrese, Comuníquese y Publíquese.



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

M.C. JAIME AMADEO TASAYCO MUÑOZ
DIRECTOR GENERAL (e)
C.M.P. 18872 - R.N.E. 934554

**JATM/REK
DISTRIBUCIÓN**

- () DG
- () DA
- () DEIDAEMNA
- () OEI
- () OAJ
- () OGC



INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA

Servicio de Psiquiatría

Marzo 2023



ÍNDICE

I. FINALIDAD:	2
II. OBJETIVOS:	2
III. ÁMBITO DE APLICACIÓN:	2
IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR	2-3
V. CONSIDERACIONES GENERALES:	3-6
5.1. DEFINICIONES OPERATIVAS:	3
5.2. ETIOLOGÍA:	3
5.3. FISIOPATOLOGÍA:	4
5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:	4
5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:	5-6
VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS:	6-27
6.1. CUADRO CLÍNICO:	6-11
6.2. DIAGNÓSTICO:	11-15
6.3. EXÁMENES AUXILIARES:	15-16
6.4. MANEJO:	16-25
6.5. COMPLICACIONES:	25-26
6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA:	26
6.7. FLUXOGRAMA:	27
VII. RECOMENDACIONES	27
VIII. ANEXOS	28-37
8.1. CONSENTIMIENTO INFORMADO	28
8.2. PARTICIPANTES EN LA ELABORACIÓN DE LA GUÍA TÉCNICA	28
8.3. DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES	29
8.4. INSUMOS, EQUIPOS BIOMÉDICOS Y/O MEDICAMENTOS UTILIZADOS	30
8.5. OTROS ANEXOS	30-37
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:	37-46



I. FINALIDAD:

La presente Guía Técnica de Diagnóstico y Tratamiento tiene la finalidad de contribuir con una herramienta técnica que pueda orientar la toma de decisiones en diferentes niveles de atención, basadas en la evidencia científica actualmente disponible y estandarizar acciones de identificación temprana de signos de alarma, diagnósticos, intervención y manejo terapéutico precoz para brindar una atención integral en los Trastornos del Espectro Autista (TEA) que se presentan en niños y adolescentes. Además de disminuir la discapacidad y limitaciones que presentan los pacientes con TEA.

II. OBJETIVOS:

- Estandarizar los procedimientos técnicos y criterios clínicos básicos para el abordaje integral de los niños y adolescentes con diagnóstico de Trastornos del Espectro Autista (TEA).
- Disminuir la morbilidad de los Trastornos del Espectro Autista en la población de niños y adolescentes.
- Identificar factores de riesgo del mal pronóstico para desarrollar medidas preventivas en los diferentes niveles de atención.
- Intervenir tempranamente en factores psicosociales que contribuyen a una mala evolución clínica.
- Estandarizar el manejo multidisciplinario de los Trastornos del Espectro Autista, brindando información basada en evidencia.
- Mejorar el funcionamiento social y las habilidades de juego.
- Mejorar las habilidades de comunicación (tanto funcional como espontánea).
- Mejorar las habilidades de adaptación.
- Disminuir los comportamientos no funcionales o negativos.
- Promover el funcionamiento académico y la cognición

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN:

La presente Guía Técnica está dirigida al personal profesional del Servicio de Psiquiatría y Salud Mental para ser empleada en los diversos Servicios de Neuropediatría, Medicina Física y Rehabilitación, Psicología y Consulta Externa del Instituto Nacional de Salud del Niño – Breña.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

- AUTISMO EN LA NIÑEZ CIE 10: F84.0
- AUTISMO ATÍPICO CIE 10: F84.1



- OTRO TRASTORNO DESINTEGRATIVO DE LA INFANCIA CIE 10: F84.3
- TRASTORNO HIPERCINÉTICO CON TRASTORNO HIPERACTIVO ASOCIADO CON RETRASO MENTAL Y MOVIMIENTOS ESTEREOTIPADOS CIE 10: F84.4
- SÍNDROME DE ASPERGER CIE 10: F84.5
- OTROS TRASTORNOS GENERALIZADOS DEL DESARROLLO CIE 10: F84.8
- TRASTORNO GENERALIZADO DEL DESARROLLO SIN ESPECIFICACIÓN CIE 10: F84.9

V. CONSIDERACIONES GENERALES:

5.1. DEFINICIONES OPERATIVAS:

Trastorno del Espectro Autista: son un grupo de afecciones diversas del neurodesarrollo de base biológica caracterizado por déficits persistentes en la comunicación social y la interacción social y patrones restringidos y repetitivos de comportamiento, intereses y actividades.(1)

Se clasificó como un "trastorno generalizado del desarrollo" con varios subtipos (p. ej., autismo infantil, autismo atípico y síndrome de Asperger).(2) (6)

El inicio del trastorno ocurre durante el período de desarrollo, generalmente en la primera infancia, pero los síntomas pueden no manifestarse por completo hasta más tarde, cuando las demandas sociales superan las capacidades limitadas.(1,2)

5.2. ETIOLOGÍA:

Aunque las causas del TEA siguen siendo en gran medida desconocidas, los estudios han demostrado que tanto los factores genéticos como los ambientales desempeñan un papel importante en la etiología de estos trastornos. La hibridación genómica comparativa de matrices y los estudios de secuenciación de exome/genome completo identificaron variantes comunes y raras de número de copias o de un solo nucleótido en genes que codifican proteínas involucradas en el desarrollo cerebral, que desempeñan un papel importante en la formación y función de neuronas y sinapsis. La etiología genética se reconoce en el 25-35 % de los pacientes con TEA. (3)

La asociación entre edad avanzada de los padres y mayor riesgo de tener un hijo con TEA quizás esté relacionada con mutaciones espontáneas de novo y/o alteraciones en la impronta genética.(6)



5.3. FISIOPATOLOGÍA:

Los trastornos de espectro autista (TEA), como los demás trastornos de salud mental, carecen de una sola causa que pueda justificar el diagnóstico, por lo que su etiología se considera multifactorial, debido a una combinación de factores biológicos, genéticos, ambientales y perinatales que contribuyen a la enfermedad.

Más de 100 genes y regiones genómicas han demostrado estar asociadas con el autismo, aún estando en investigación sus mecanismos biológicos. Algunas investigaciones con biomarcadores neuroanatómicos y neuroquímicos podrían ayudar en el diagnóstico temprano del TEA. (4)

Este consenso está respaldado por la "teoría epigenética", en la que un gen anormal se "activa" temprano en el desarrollo fetal y afecta la expresión de otros genes sin cambiar su secuencia primaria de ADN. (5)

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:

Se desconoce con exactitud la prevalencia de TEA a nivel mundial. Se calcula que, en todo el mundo, uno de cada 100 niños tiene autismo. Esta estimación representa una cifra media, pues la prevalencia observada varía considerablemente entre los distintos estudios. No obstante, en algunos estudios bien controlados se han registrado cifras notablemente mayores. La prevalencia del autismo en muchos países de ingresos bajos y medianos es hasta ahora desconocida. (6) La Encuesta Especializada sobre Discapacidad - ENEDIS, efectuada en el 2012, la única a la fecha publicada en nuestro país hasta la fecha, informa que en el 3,4 % de los hogares existe un miembro con limitación para relacionarse con los demás, en este grupo se ubican las personas con el Trastorno del espectro Autista. (7)

La prevalencia general de TEA en Europa, Asia y los Estados Unidos varía de 2 a 25 por 1000, o aproximadamente de 1 en 40 a 1 en 500. La Encuesta Nacional de Entrevistas de Salud (NHIS, por sus siglas en inglés) estima la prevalencia de TEA en niños de 3 a 17 años según el informe de los padres sobre el diagnóstico clínico. En el NHIS de 2016, la prevalencia estimada de TEA fue de 25 por 1000 (IC del 95 %: 22,3-28,1 por 1000); aproximadamente 1 de cada 40 niños en general, 1 de cada 26 hombres y 1 de cada 93 mujeres, el TEA es de tres a cuatro veces más común en hombres que en mujeres. (8) El Perú carece de datos epidemiológicos relacionados con el TEA por ello se toma como referencia los datos epidemiológicos señalados por la Organización Mundial de la Salud en relación a la prevalencia mundial.



5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

5.5.1. Medio ambiente:

Los factores ambientales incluyen exposiciones tóxicas, teratógenos, agresiones perinatales e infecciones prenatales. Estos guardan pobre relación con el TEA, pero pueden constituir un "segundo impacto" que modula los factores genéticos existentes que predisponen a los TEA. Los efectos de las exposiciones ambientales parecen depender del momento y la duración de la exposición, la concentración de la toxina, el mecanismo de acción y la distribución en el sistema nervioso central. Algunos estudios que evalúan los factores de riesgo perinatales y neonatales para el autismo encontraron poca evidencia que implica a un solo factor en la etiología del autismo. Sin embargo, hubo algunas pruebas que sugieren que la amplia clase de condiciones que comprometen la salud perinatal y neonatal (p. ej., presentación anormal, bajo peso al nacer, aspiración de meconio) puede aumentar el riesgo. (9) Un metanálisis posterior de estudios observacionales respalda un mayor riesgo de TEA en los bebés prematuros.(10) Estudios observacionales posteriores también sugieren que las afecciones maternas (p. ej., diabetes, obesidad, hipertensión, preeclampsia) se asocia con un mayor riesgo de TEA. (11)

Se desconoce con exactitud el papel potencial del uso de medicamentos maternos durante el embarazo en el desarrollo de TEA. No se sabe si el uso de ISRS e IRSN por parte de mujeres embarazadas está asociado con un pequeño aumento del riesgo de trastorno del espectro autista en los niños. No obstante, los estudios observacionales sugieren que el riesgo de trastorno del espectro autista debido a la exposición prenatal a los ISRS es pequeño o inexistente, y muchos expertos ven los resultados del estudio como tranquilizadores tanto para los padres como para los médicos. Como ejemplo, varios estudios encontraron que el uso de ISRS durante el embarazo no se asoció con el autismo en la descendencia. (12)

La evidencia epidemiológica no respalda una asociación entre las vacunas y los TEA. (13)

Dada la complejidad de los TEA y la diversidad de manifestaciones clínicas, es probable que las interacciones entre múltiples genes o combinaciones de genes sean responsables de los TEA y que los factores epigenéticos y la exposición a modificadores ambientales contribuyan a la expresión variable

5.5.2. Estilos de vida:

No se han encontrado estudios en relación a los estilos de vida de los padres o individuos y el riesgo del desarrollo de TEA.



5.5.3. Factores hereditarios:

La patogenia del TEA no se conoce por completo. El consenso general es que el TEA es causado por factores genéticos que alteran el desarrollo del cerebro, específicamente la conectividad neuronal, lo que afecta el desarrollo de la comunicación social y conduce a intereses restringidos y comportamientos repetitivos. Dada la complejidad de los TEA y la diversidad de manifestaciones clínicas, es probable que las interacciones entre múltiples genes o combinaciones de genes sean responsables de los TEA y que los factores epigenéticos y la exposición a modificadores ambientales contribuyan a la expresión variable. Aunque el predominio masculino sugiere un vínculo con el cromosoma X, la transmisión de hombre a hombre en varias familias excluye el vínculo con el cromosoma X como el único modo de herencia. La prevalencia entre hermanos de pacientes con TEA es mayor que la prevalencia en la población general pero mucho menor de lo que se esperaría para enfermedades de un solo gen. Se sigue investigando la correlación entre los fenotipos clínicos y los perfiles genéticos específicos. Aunque los estudios de ligamiento y la secuenciación del exoma completo han identificado muchas variaciones genéticas que predisponen a los TEA, ninguna variación individual representa >1 por ciento de los casos de TEA y ninguna mutación específica es exclusiva de los TEA. (14)

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS:

6.1. CUADRO CLÍNICO:

El inicio de la sintomatología del Trastorno del Espectro Autista generalmente ocurre a principios del primer año de vida. Los hallazgos indicaron que los niños TEA difieren de los niños con un desarrollo típico en el logro de habilidades sociocomunicativas. Se informó la pérdida de al menos una habilidad en la mayoría de los niños con TEA. También se informaron retrasos significativos en el logro de habilidades en niños que perdieron habilidades.(15)

6.1.1. Signos y síntomas:

El TEA es un trastorno heterogéneo del neurodesarrollo con una amplia gama de manifestaciones clínicas de comunicación e interacción social atípicas, y patrones de comportamiento restringidos y repetitivos.(16)

Deterioro de la comunicación e interacción social

La comunicación social se refiere a las habilidades verbales y no verbales necesarias para una comunicación exitosa entre dos o más compañeros de conversación. El lenguaje es crítico en la comunicación así como lo son las



habilidades no verbales que a menudo dan un significado más profundo a las palabras habladas. La comunicación social incluye compartir pensamientos, intenciones y sentimientos. La comunicación e interacción social exitosa requiere varias habilidades y comportamientos superpuestos, como se describe en las secciones a continuación. (17)

Reciprocidad socioemocional: Se reconocen dos aspectos: la atención social y la atención conjunta.

Atención social: se refiere a la cantidad de atención dedicada a los fenómenos sociales. Se mide por la frecuencia, duración y complejidad de los comportamientos relacionados con la socialización. Estos comportamientos incluyen observar y mirar a otros, imitar a otros, compartir emociones (empatizar) con otros, hacer contacto visual con otros, sonreír o pararse cerca de alguien para mostrar interés social, llamar a un compañero por su nombre o responder a las ofertas sociales de otros. En los niños con TEA, las conductas de atención social están limitadas en frecuencia, duración y/o complejidad. También pueden parecer atípicos. (18)

Atención conjunta : es una forma más sofisticada de atención social porque incluye la conciencia de la atención social de los demás. En la atención conjunta, dos o más compañeros de comunicación prestan atención a una persona, tema o actividad, mientras se comunican simultáneamente (verbal o no verbalmente) que el foco de atención es compartido . La atención conjunta surge ya entre los 8 y los 10 meses de edad y se manifiesta cuando dos compañeros sociales miran de un lado a otro entre un objeto de interés y también miran a los ojos del compañero social. También pueden hacerlo mientras señalan el objeto o la actividad de interés (generalmente entre los 14 y los 16 meses de edad) o acercando un objeto para mostrárselo al compañero social. Finalmente, la atención conjunta puede manifestarse cuando dos interlocutores sociales mantienen una conversación sobre un tema o actividad de interés. El ejemplo más claro de atención conjunta ocurre en presencia de los tres comportamientos anteriores (mirada compartida, señalar y conversar). Estos comportamientos pueden ocurrir simultáneamente o en serie.

Los niños con TEA a menudo tienen atención conjunta retrasada o ausente. No mostrar, traer o señalar objetos de interés para otras personas. No apuntan para obtener un interés compartido, aunque pueden apuntar para obtener un objeto que desean. Los niños pequeños con TEA pueden estar contentos jugando pasivamente solos; a menudo, sus cuidadores los describen como bebés y niños pequeños "buenos", que no exigen atención. Pueden o no saber cómo identificar o discutir un tema de interés compartido. (19)



Comportamientos de comunicación no verbal y pragmática:

Comunicación no verbal: las personas con TEA tienen una capacidad reducida para usar e interpretar comportamientos no verbales, como la mirada compartida, la expresión facial, la entonación, los gestos, la postura corporal y la orientación de la cabeza y el cuerpo (1). Es posible que no cambien sus expresiones faciales o que hagan expresiones faciales exageradas o "guionizadas". Los niños con TEA pueden tener una comunicación gestual incómoda o ausente. Pueden hablar con una voz monótona que carece de expresividad emocional. Los niños con TEA también pueden no darse cuenta de aspectos de la comunicación no verbal de los demás. Por ejemplo, al no prestar atención a la cara y, en particular, a la dirección de la mirada del interlocutor social, no logran comprender el interés del interlocutor social y/o el foco de atención del interlocutor social. Estas dificultades de comunicación no verbal se superponen con los ejemplos de dificultad con la reciprocidad socioemocional indicados anteriormente. La persona con TEA puede malinterpretar o no comprender los gestos (p. ej., señalar, agitar, asentir o sacudir la cabeza) y las expresiones faciales del compañero social. (20)

Lenguaje pragmático: se refiere a las habilidades necesarias para seleccionar las palabras correctas para la situación, a fin de tener el impacto deseado en el oyente. Las habilidades del lenguaje pragmático incluyen convenciones como tomar turnos en una conversación y mantener algún contacto visual; contingencia y mantenimiento del tema (mantener la conversación sobre el mismo tema); ajustar la complejidad del idioma para satisfacer las necesidades del oyente (p. ej., simplificar el lenguaje para una audiencia más joven, explicar términos que pueden no ser familiares para el oyente) y usar estrategias no verbales como cambios en la entonación, cambios en la expresión facial, o gestos para modificar el significado de las palabras o transmitir emociones. El lenguaje pragmático deteriorado es un rasgo característico del TEA. Aunque a los niños con TEA se les puede enseñar a notar los significados ambiguos y las características sociales del lenguaje, generalmente no dominan todas las sutilezas y tienen dificultad para aplicar su conocimiento en tiempo real. Una vez que han aprendido a notar las funciones no verbales y pragmáticas (p. ej., el sarcasmo o el humor), pueden usarlas de manera inapropiada (p. ej., al hacer comentarios sarcásticos inapropiados a compañeros mayores o adultos o al intentar hacer una broma de manera inapropiada), o pueden malinterpretar los comentarios de un compañero como sarcásticos cuando no lo eran. (21)

Desarrollar y mantener amistades

Cognición social: requiere registrar, recordar, sintetizar e interpretar la información social y el lenguaje en un contexto dado. Abarca la atención social y el uso de habilidades de lenguaje pragmático y no verbal, todo lo cual es necesario para socializar con éxito y construir amistades. La cognición social exitosa requiere que un individuo realice múltiples



observaciones durante un período de tiempo, resuma y sintetice la información obtenida de las observaciones y luego infiera los pensamientos, sentimientos e intenciones de los demás. Algunos autores sugieren que los déficits en la teoría de la mente son una característica crucial de los TEA, dada la preservación de la inteligencia no social y otros dominios cognitivos en algunos niños con TEA. La cognición social deteriorada es una característica central del TEA; ayuda a diferenciar el TEA de otras causas de deterioro de la comunicación. Ejemplos de deterioro de la cognición social incluyen: Aunque algunos niños con TEA pueden interpretar la información social con éxito en situaciones específicas (p. ej., mirar fotografías, leer una historia), es posible que no reconozcan o interpreten con éxito la gama completa de comportamientos socioemocionales, especialmente en tiempo real. (22)

Interacción y relaciones sociales: debido a las deficiencias en la reciprocidad socioemocional, la comunicación pragmática y no verbal y la cognición social, las personas con TEA no logran formar ni mantener relaciones con sus pares apropiadas para el desarrollo. Los niños pequeños con TEA pueden tener poco o ningún interés en desarrollar relaciones. Pueden preferir el juego solitario al juego social y pueden involucrar a otros solo como herramientas o ayudas "mecánicas" (es decir, usar la mano de un cuidador para obtener un objeto deseado sin hacer contacto visual). Pueden mostrar un retraso en el desarrollo del apego a los cuidadores principales. Pocos niños con TEA están tan aislados socialmente que no interactúan con sus familiares queridos. Sin embargo, las interacciones sociales con los compañeros suelen ser limitadas en frecuencia y alcance. Los cuidadores de estos niños pueden describirlos como independientes en lugar de distantes y pueden estar orgullosos de su aparente autosuficiencia. La socialización puede ocurrir pero sin la alegría y la reciprocidad esperadas que se ven en los compañeros típicos. El éxito social limitado puede ser una fuente significativa de angustia para el niño o adolescente con TEA, que está motivado para socializar pero no puede cambiar los comportamientos sociales para satisfacer sus necesidades sociales con más éxito. (23)

Comportamiento, intereses y actividades restringidos y repetitivos

El segundo síntoma central del TEA es un patrón de conductas, actividades e intereses restringidos y repetitivos, y de hiper o hiposensibilidad a la información sensorial. Estos síntomas pueden continuar durante toda la vida y son especialmente evidentes cuando persisten. (1)

Comportamientos estereotipados: los manierismos motores estereotipados y repetitivos o los movimientos complejos de todo el cuerpo (p. ej., agitar o torcer la mano o los dedos, mecerse, balancearse, hundirse, caminar de puntillas son un síntoma central de los TEA). Los niños con TEA pueden alinear un número exacto de juguetes de la misma manera en un ritual estereotipado, sin conciencia aparente de lo que representan los



juguetes. Otros comportamientos estereotipados incluyen la ecolalia tardía, como la repetición de guiones o frases idiosincrásicas que se escuchan en videoclips, programas de televisión o en otros lugares. Los manierismos motores estereotipados parecen autoestimularse y también pueden ser autolesivos (p. ej., golpearse la cabeza, darse bofetadas en la cara o el cuerpo, morder o pellizcar a sí mismo). La conducta autolesiva puede tener una intención comunicativa (p. ej., atención, escape, evasión) o puede estar impulsada internamente. Una conducta autolesiva de nueva aparición debe impulsar la evaluación de una causa subyacente (p. ej., dolor, malestar, infección). (24)

Insistencia en la igualdad/resistencia al cambio: la insistencia en la igualdad (rigidez cognitiva) es otra característica conductual del TEA. Interfiere con las actividades funcionales (p. ej., comer, comunicarse, socializar). La insistencia en la igualdad puede manifestarse con angustia (p. ej., rabietas, ansiedad) ante pequeños cambios en las rutinas y dificultad con las transiciones.(1)

Los ejemplos de rutinas o rituales específicos no funcionales que pueden ocurrir durante varios aspectos de la vida diaria incluyen comer siempre determinados alimentos en un orden específico o no tolerar desviaciones de las reglas de conducta "normales" o "esperadas".

Intereses restringidos: tener intereses restringidos es otra característica de TEA. Aunque muchos niños pequeños tienen intereses restringidos, los intereses perseverantes de los niños con TEA son más específicos, inusuales e intensos que los de los niños con un desarrollo normal. Es común el interés en temas mecánicos, como trenes y automóviles, o temas de ciencias naturales. Los niños con TEA tienen una marcada dificultad para desviar su atención de su tema preferido, incluso cuando se les brindan múltiples pistas, indicaciones o solicitudes. Esto contribuye a la alteración de la interacción social y la dificultad para completar las tareas del hogar, el trabajo escolar o las tareas diarias. (1)

Respuestas atípicas a los estímulos sensoriales: las respuestas atípicas a los estímulos sensoriales son comunes en los niños con TEA. Pueden tener una respuesta excesiva, insuficiente o tener una respuesta paradójica a los estímulos ambientales (p. ej., ruidos, tacto, olores, sabores, estímulos visuales). Estas respuestas atípicas aumentan su nivel de excitación y pueden contribuir a la falta de atención, ansiedad y/o problemas con el control de la ira. Los ejemplos de respuestas atípicas a los estímulos sensoriales incluyen inspección visual de objetos por el rabllo del ojo. Preocupación por los bordes, objetos giratorios o superficies brillantes, luces u olores. Negarse a comer alimentos con ciertos sabores o texturas o comer solo alimentos con ciertos sabores y texturas. Hipersensibilidad a ciertas frecuencias o tipos de sonido (p. ej., camiones de bomberos distantes) con falta de respuesta a sonidos cercanos o sonidos que asustaría a otros niños.(1)(25)



6.1.2. Interacción Cronológica:

Los estudios retrospectivos indican 2 clases principales de aparición del trastorno del espectro autista (TEA): temprana y tardía, después de un período de desarrollo relativamente saludable. Presentación en los dos primeros años de vida con rasgos característicos, en este grupo de edad, el TEA frecuentemente se presenta cuando los cuidadores o el evaluador de atención primaria notan retrasos en el habla/lenguaje. En ocasiones pueden notar la falta de contacto visual y un interés limitado en la socialización. Es probable que no pase una prueba de detección temprana de TEA. La presentación tardía se caracteriza porque los niños alcanzan hitos tempranos del lenguaje, pero tienen una regresión o estancamiento del lenguaje, la comunicación o las habilidades sociales entre los 15 y los 24 meses de edad. Las dificultades en la socialización, la ausencia o el retraso en las habilidades del habla y el lenguaje, la marcada resistencia al cambio y los intereses restringidos son características comunes de los niños pequeños y preescolares. Pueden presentar alteraciones del comportamiento (p. ej., conductas disruptivas, dificultad para seguir instrucciones debido a un enfoque excesivo en los intereses preferidos). (26)

6.2. DIAGNÓSTICO:

En la actualidad, el diagnóstico de "estándar de oro" de los trastornos del espectro autista (TEA) es un proceso largo y lento que requiere personal de un equipo multidisciplinario (MDT) debidamente calificado para evaluar la información conductual, histórica y del informe de los padres para determinar un diagnóstico. (1, 44)

El diagnóstico preciso y apropiado generalmente requiere un médico con experiencia en el diagnóstico y tratamiento de TEA, idealmente con aportes de múltiples disciplinas para evaluar los síntomas centrales, el deterioro funcional, la gravedad y las condiciones comórbidas. Los niños identificados como en riesgo de TEA deben ser remitidos a un especialista y diagnosticados por el psiquiatra infantil o en su defecto por el pediatra del desarrollo y comportamiento, neurólogo infantil, neuropsicólogo con experiencia en TEA, para una evaluación integral para establecer el diagnóstico. (1,27)

6.2.1. Criterios de diagnóstico:

El diagnóstico de TEA se realiza clínicamente en niños que cumplen con los criterios de diagnóstico establecidos para TEA según el historial y la observación del comportamiento. Hay dos conjuntos principales de criterios de diagnóstico, los cuales se centran en la comunicación e interacción social atípica y patrones de comportamiento, actividades e intereses



restringidos y repetitivos: el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM)TR de la Asociación Psiquiátrica Americana y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10).

Evaluación de la gravedad: junto con una escala adaptativa (p. ej., Vineland Adaptive Behavior Scale, Adaptive Behavior Assessment System), usamos la clasificación DSM-5-TR para especificar el nivel de gravedad de los TEA, reconociendo que la gravedad puede variar con el contexto y a lo largo del tiempo. (28)

La gravedad debe evaluarse por separado para cada dominio, como se indica a continuación. El deterioro intelectual concurrente a menudo explica las diferencias en los niveles de gravedad.(1)

• Comunicación/interacción social

- Nivel 1 ("Requiere apoyo"): deterioro notable sin apoyo; dificultad para iniciar interacciones sociales, respuestas atípicas o fallidas a propuestas sociales; disminución del interés en las interacciones sociales; falta de turnos en la conversación; falla en generar respuestas o temas apropiados al contexto; intentos fallidos o extraños de hacer amigos.

Un niño con TEA y nivel 1 de comunicación/interacción social puede comunicar con éxito sus intenciones y necesidades básicas usando palabras, pero puede hacerlo siguiendo un guión que no incluye ningún comportamiento de comunicación no verbal (p. ej., cambios en la expresión facial, uso de la mirada). contacto, uso de gestos).

- Nivel 2 ("Requiere apoyo sustancial") - Déficits marcados en la comunicación; deficiencias aparentes incluso con apoyos; iniciación limitada de interacciones sociales; respuesta reducida/anormal a las propuestas sociales.

- Nivel 3 ("Requiere un apoyo muy sustancial"): Deficiencias graves en el funcionamiento; iniciación muy limitada de interacciones sociales; mínima respuesta a las propuestas sociales de los demás.

Los ejemplos de comunicación/interacción social que requieren un apoyo muy sustancial incluyen:

- Comunicación inexistente (el niño no intenta compartir pensamientos o intereses o hacer solicitudes)
- Comunicación que consiste solo en gestos físicos (p. ej., toma a un adulto de la mano para llevarlo a un objeto o actividad deseada sin contacto visual ni lenguaje hablado).
- Comunicación que consiste en palabras que se repiten de otros contextos y no tienen relevancia para el contexto actual (p. ej., ecolalia)

• Comportamiento repetitivo/restringido



- Nivel 1 ("Requiere apoyo"): los comportamientos interfieren significativamente con la función; dificultad para cambiar de actividad; independencia limitada por problemas de organización y planificación.

En los niños con TEA y comportamiento repetitivo/restringido de nivel 1, el comportamiento puede manifestarse como un interés específico (p. ej., trenes, aspiradoras), un tema general (p. ej., dinosaurios, desastres naturales) o un interés apropiado para la edad (p. ej., coleccionar cartas). Sin embargo, el interés perseverante ocupa la mayor parte del tiempo recreativo del niño e interfiere con otras actividades. Además, el niño a menudo experimenta angustia o frustración cuando no se le permite perseguir el interés.

- Nivel 2 ("Requiere apoyo sustancial"): Comportamientos lo suficientemente frecuentes como para ser obvios para el observador casual; los comportamientos interfieren con la función en una variedad de entornos; angustia y/o dificultad para cambiar el enfoque o la acción.
- Nivel 3 ("Requiere un apoyo muy sustancial"): los comportamientos interfieren notablemente con la función en todas las esferas; extrema dificultad para hacer frente al cambio; gran angustia/dificultad para cambiar el enfoque o la acción.

Los ejemplos de comportamiento repetitivo/restringido que requieren un apoyo muy sustancial incluyen:

- Balanceo o giro del cuerpo, giro de objetos, aleteo de las manos mientras se balancea, o comportamientos de autoestimulación visual asociados con giros o balanceo de objetos o de uno mismo.
- Participar en una exploración sensorial inusual, como mirar de cerca las manos u objetos, olfatear o llevarse objetos a la boca.
- Adhesión rígida a las rutinas durante el juego o las tareas adaptativas que interfieren con las actividades funcionales (p. ej., socializar).

6.2.2. Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico diferencial de los TEA incluye una variedad de condiciones del neurodesarrollo que dificultan la comunicación social o la interacción social y/o están asociadas con movimientos estereotipados. Puede ser particularmente difícil distinguir las condiciones concurrentes del TEA en los niños pequeños. Es posible que sea necesario realizar un seguimiento de los niños pequeños antes de poder hacer un diagnóstico definitivo.

Retraso global/discapacidad intelectual: Los déficits cognitivos son difíciles de evaluar en el niño pequeño, no verbal, y los déficits severos pueden estar asociados con comportamientos repetitivos y retraso mixto del lenguaje expresivo/receptivo. Además, la discapacidad intelectual es común entre los niños con TEA. La capacidad de respuesta social y los



esfuerzos de comunicación de los niños con retraso del desarrollo global aislado/discapacidad intelectual suelen ser apropiados para su nivel de desarrollo, mientras que los de los niños con TEA son aberrantes para su nivel de desarrollo. (29,30)

Trastorno del lenguaje : los niños con trastorno del desarrollo del lenguaje tienen interacciones sociales recíprocas normales, un deseo e intención de comunicarse normales y un juego imaginativo adecuado. (31)

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad : los niños con TDAH pueden tener una función social deteriorada, aunque las deficiencias pueden ser más leves que las de los niños con TEA. A diferencia de los niños con TEA, los que tienen TDAH suelen tener habilidades de lenguaje pragmático, conducta social no verbal y juegos imaginarios normales. (32)

Discapacidad auditiva : a diferencia de los niños con TEA, los niños con discapacidad auditiva suelen tener interacciones sociales recíprocas normales, juegos imaginativos, mirada normal a los ojos y expresiones faciales indicativas de su intención de comunicarse (31)

Síndrome de Rett : es un trastorno del neurodesarrollo que ocurre casi exclusivamente en mujeres. Los afectados en un principio se desarrollan normalmente, con posterior pérdida gradual del habla y el uso de las manos en algún momento después de los 18 meses de vida. La mayoría de los casos de síndrome de Rett resultan de mutaciones en el gen *MECP2* . Los rasgos característicos incluyen la desaceleración del crecimiento de la cabeza (en contraste con la aceleración del crecimiento de la cabeza, que ocurre en los TEA) y los movimientos estereotípicos de las manos.(33)

Síndrome de Landau-Kleffner: también llamado afasia epiléptica adquirida, se caracteriza por la pérdida de hitos del lenguaje establecidos previamente, asociado a la incapacidad para comprender la palabra hablada y convulsiones o un electroencefalograma epileptiforme. Los pacientes tienen un desarrollo normal hasta aproximadamente los tres a seis años de edad. Típicamente comienza con los niños comportándose como si fueran sordos (agnosia verbal auditiva). Las dificultades con el lenguaje expresivo también ocurren con el tiempo, pero la función cognitiva generalmente permanece normal. (33)

Trastorno de apego : al igual que los niños con TEA, los niños con privación temprana grave o trastorno de apego reactivo pueden tener anomalías en la interacción social, la comunicación y el comportamiento. Sin embargo, generalmente hay antecedentes de negligencia grave o problemas de salud mental en el cuidador. Además, los déficits sociales de los niños con trastorno de apego tienden a mejorar en respuesta a un entorno de cuidado adecuado.(34)

Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) : tiene características conductuales que se superponen con el TEA. En la medida en que se



pueda determinar, las personas con TOC encuentran angustiosas sus obsesiones, mientras que las personas con TEA generalmente no son conscientes de sus perseveraciones. Sin embargo, los niños con TEA pueden tener síntomas de TOC que les resultan angustiantes. Además, los niños con TOC suelen tener habilidades sociales y de comunicación/lenguaje normales. (35)

Trastorno de tics/síndrome de Tourette : los niños con trastorno de tics o síndrome de Tourette tienen movimientos o expresiones repentinos, breves e intermitentes. Los niños con tics o síndrome de Tourette suelen tener habilidades sociales y de comunicación/lenguaje normales.(36)

6.3. EXÁMENES AUXILIARES:

6.3.1. De Patología Clínica:

Debido a que en la actualidad no existen marcadores biológicos para el TEA, la evaluación debe centrarse en el comportamiento(37). Los trastornos del metabolismo de aminoácidos, carbohidratos, purinas, péptidos y mitocondrias representan menos del 5% de los casos de TEA. Por ello solo se recomienda solicitar estas pruebas si existen síntomas asociados como (letargo, hipotonía, vómitos recurrentes y deshidratación, convulsión temprana, rasgos dismórficos o toscos. Los estudios han sugerido que los pacientes con TEA y hasta el 40 por ciento de aquellos con discapacidades del desarrollo e intelectuales pueden tener una etiología genética para la discapacidad. La evaluación es individualizada según las características clínicas. Se sugiere consultar con un genetista clínico. El papel principal del genetista en este proceso es definir la etiología si fuese posible. (38, 41)

6.3.2. De imágenes:

Los estudios de neuroimagen (ej. RM, SPECT, PET) o de electroencefalograma no son específicos y no permiten identificar casos individuales y hasta el momento no hay evidencia de que estos estudios sean parte de la evaluación clínica rutinaria en el diagnóstico del TEA, pero son de utilidad en el diagnóstico diferencial en casos específicos cuando hay sospecha de condiciones neurológicas coexistentes(39). Se solicitan estudios de neuroimagen en niños con TEA caso por caso. Se solicita electroencefalografía (EEG) en niños con TEA solo si los antecedentes o el examen físico lo justifican. (40)



6.3.3. De Exámenes especializados complementarios: Las herramientas de diagnóstico se utilizan para recopilar datos de comportamiento de manera estructurada y consistente, ya sea a través de una entrevista con los cuidadores o mediante la observación directa del niño.(1,42,43) Las herramientas de diagnóstico se utilizan junto con el juicio clínico para hacer un diagnóstico de TEA; no deben utilizarse de forma aislada. Hay varias herramientas de diagnóstico disponibles, pero su precisión no ha sido bien estudiada (43). Las herramientas que se recomiendan en las directrices mundiales son las incluyen:

- Entrevista de Diagnóstico de Autismo-Revisada (ADI-R)
- Programa de observación de diagnóstico de autismo-2ª edición (ADOS-2) La puntuación válida de ADOS requiere que se realice en persona y sin barreras físicas, máscaras faciales u otro equipo de protección personal.
- Escala de calificación del autismo infantil 2a edición(CARS-2). El CARS-2 puede ser adecuado para un médico de atención primaria si no se dispone de una evaluación completa o si el tiempo de espera es excesivo.
- Entrevista diagnóstica y dimensional del desarrollo (3di), utilizada predominantemente fuera de los Estados Unidos
- Entrevista de diagnóstico para el trastorno social y de la comunicación (DISCO), utilizada predominantemente fuera de los Estados Unidos
- Escala de calificación de autismo de Gilliam (GARS)

Las herramientas de diagnóstico para TEA deben usarse junto con el juicio clínico por varias razones. Los protocolos de administración que se utilizan en los estudios de investigación pueden no ser factibles en la práctica clínica. En los estudios incluidos en la revisión sistemática, el TEA se diagnosticó según los criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM), Cuarta edición o clasificaciones anteriores que no se correlacionan directamente con los criterios del DSM, Quinta Edición Text Revision (1,43,44). Además, las versiones de las herramientas evaluadas en estudios publicados pueden haber sido actualizadas después de la publicación.

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA (III-2):

Para el manejo del TEA en el Instituto nacional de salud del niño se requerirá o realizará con un equipo multidisciplinario , liderado por un médico psiquiatra, que incluya, enfermeras, psicólogos, servicio social, pediatras y otros especialistas según el caso(neuropediatras, genetistas,médicos rehabilitadores, etc) .



6.4.1. Medidas generales y preventivas: No existen medidas preventivas de los TEA debido a su etiología desconocida y multifactorial(1,45). Sin embargo existe el consenso que la intervención temprana a través del diagnóstico temprano y el tratamiento intensivo temprano tienen el potencial de afectar el resultado, particularmente con respecto al comportamiento, las habilidades funcionales y la comunicación(46). Aunque no existe una cura, los síntomas pueden disminuir con el tiempo y, en una pequeña minoría, minimizarse hasta el punto de que ya no causen discapacidad. Además debe individualizarse según las fortalezas, debilidades y necesidades específicas del niño y la familia. Cada vez hay más pruebas de que la intervención es más eficaz cuando se inicia lo antes posible. El establecimiento de estrategias de gestión adecuadas en los primeros años puede ayudar a minimizar o incluso evitar problemas de comportamiento posteriores(47).

6.4.2. Terapéutica: Los objetivos generales del tratamiento son maximizar el funcionamiento, llevar al niño hacia la independencia y mejorar la calidad de vida. Los objetivos específicos abordan los déficits centrales del TEA y buscan mejorar el funcionamiento social, las habilidades de juego y de comunicación (tanto funcional como espontánea), las habilidades de adaptación, disminuir los comportamientos no funcionales o negativos; promover el funcionamiento académico y la cognición(20).

Las terapias para niños con TEA pueden ser proporcionadas por un programa de intervención temprana, un programa de educación especial en la escuela o por terapeutas especializados.

El tratamiento para los TEA incluye intervenciones conductuales y educativas que se enfocan en sus síntomas centrales. Los niños con TEA generalmente requieren una combinación de terapias e intervenciones para abordar su constelación individual de síntomas(48,49).

Intervenciones conductuales intensivas:

Estas intervenciones se enfocan en los síntomas definitorios de los TEA (es decir, deficiencias en la comunicación/interacción social e intereses, comportamientos y actividades restringidos y repetitivos). Se basan en los principios de la modificación de la conducta. Una de esas intervenciones conductuales intensivas, el Análisis Conductual Aplicado (ABA), busca reforzar los comportamientos deseables y disminuir los comportamientos indeseables. Los objetivos de ABA son enseñar nuevas habilidades y generalizar las habilidades aprendidas dividiéndolas en sus elementos más simples. Las



habilidades se enseñan a través de pruebas repetidas basadas en recompensas(50,51,52).

TEACCH/método de enseñanza estructurada:

Este método utiliza la enseñanza estructurada para ayudar a las personas a superar las áreas de debilidad. El objetivo es modificar el entorno y mejorar las habilidades. Se centra en usar un plan individualizado centrado en la persona y la familia;organizar el entorno físico; una secuencia predecible de actividades; horarios visuales; rutinas con flexibilidad; sistemas estructurados de trabajo/actividad; actividades visualmente estructuradas(52,53).

Modelos de desarrollo y de relaciones:

Se enfocan en enseñar habilidades que son esenciales para el desarrollo (p. ej., comunicación social, relaciones emocionales, habilidades cognitivas) que no se aprendieron adecuadamente a la edad esperada. Incluyen el modelo Denver; Enfoque basado en la relación de la diferencia individual del desarrollo (DIR o Floortime); Intervención de Desarrollo de Relaciones (RDI); interacción recíproca; Enseñanza incidental; TRP; y Enseñanza Responsiva (RT)(53).

Modelos integradores:

Diversos programas utilizan un enfoque integrador que combina enfoques de desarrollo y comportamiento en el entorno natural. (54)

El compromiso y la regulación del juego simbólico de la atención conjunta (JASPER) aborda el desarrollo de la atención conjunta y la comunicación social.(54)

El programa de Comunicación Social/Regulación Emocional/Apoyo Transaccional (SCERTS) brinda programación individualizada y colaborativa que aborda los déficits de comunicación social y los comportamientos que interfieren para ayudar al niño a aumentar su competencia e independencia utilizando varias estrategias respaldadas en la literatura(55).

El modelo Early Start Denver (ESDM) utiliza una combinación de programación ABA intensiva y enfoques basados en el desarrollo y las relaciones, e incluye a los padres como terapeutas. Un estudio demostró mejoras a largo plazo durante un seguimiento de dos años para los participantes que recibieron ESDM en comparación con el tratamiento comunitario tanto para los síntomas centrales del TEA como para los dominios de desarrollo individuales, incluida la cognición, las habilidades de adaptación y el comportamiento(56,57).



Rol de los padres

La participación de los padres y la familia es un aspecto importante del programa de tratamiento para niños con TEA. Algunas terapias pueden proporcionarse en el hogar, especialmente para niños más pequeños, y la capacitación de los padres puede ser parte de la intervención. Capacitar a los padres en estrategias específicas de manejo del comportamiento puede ser más efectivo que brindarles educación general sobre los TEA. Las intervenciones mediadas por los padres pueden ayudar a las familias a interactuar con sus hijos, promover el desarrollo y aumentar la satisfacción, el empoderamiento y la salud mental de los padres(58,59).

Intervenciones para comportamientos específicos

Pueden usarse para abordar comportamientos específicos como los trastornos del sueño, falta de contacto social con compañeros, autolesión y agresividad. Antes se debe evaluar la posibilidad de que el comportamiento esté relacionado con un déficit de habilidad particular o un problema sensorial(20,49).

Una revisión sistemática encontró que las intervenciones conductuales focales generan resultados conductuales positivos en una amplia gama de objetivos, incluidos comportamientos aberrantes tales como autolesión y agresión, habilidades del lenguaje, habilidades de la vida diaria, habilidades sociales , etc(60).

OTRAS INTERVENCIONES

Intervenciones de comunicación

Estas intervenciones buscan mejorar las deficiencias básicas en las habilidades sociales y de comunicación funcional. Las intervenciones para promover las habilidades de comunicación son esenciales para mejorar el funcionamiento general. Los objetivos específicos de las intervenciones de comunicación varían según el nivel de función del niño, pero incluyen aumentar el lenguaje expresivo, receptivo y pragmático(49).

Intervenciones en habilidades sociales

Las deficiencias en la función social son una de las deficiencias principales de los TEA, y la instrucción de habilidades sociales es un componente importante del manejo. En la actualidad existe cierta evidencia de que los grupos de habilidades sociales pueden mejorar la competencia social de algunos niños y adolescentes con TEA. Sin embargo esto requiere de más investigación para sacar conclusiones más sólidas, especialmente con respecto a las mejoras en la calidad de vida(61).



Terapia ocupacional

Ayuda a las pacientes con TEA a realizar las tareas cotidianas al encontrar formas de trabajar con sus necesidades, habilidades e intereses y de aprovechar eso al máximo. Existiendo dos tipos de intervenciones:

1.- Terapia ocupacional tradicional: se utiliza a menudo para abordar déficits en el funcionamiento adaptativo y las habilidades motoras finas que afectan el funcionamiento académico y cotidiano de los pacientes con TEA. En los niños pequeños con TEA, la terapia ocupacional generalmente se enfoca en mejorar el procesamiento sensorial, el desempeño sensoriomotor y social-conductual, el autocuidado (p. ej., vestirse, higiene) y la participación en el juego. En los niños mayores, el enfoque de la terapia ocupacional puede incluir el desempeño social y conductual y la transición al trabajo y la independencia en la comunidad(62).

2.- Terapia de integración sensorial: La teoría del trastorno o disfunción de la integración sensorial sostiene que las aberraciones en la integración sensorial dan como resultado la desorganización del sistema nervioso central que se manifiesta como anomalías del desarrollo y del comportamiento. Se trata mediante la introducción de información sensorial intensiva utilizando equipos y técnicas específicas. Dicho tratamiento generalmente lo brindan terapeutas ocupacionales. La terapia de integración sensorial a menudo se usa para niños con TEA porque se cree que muchos de sus comportamientos están relacionados con deficiencias en el sistema sensorial (hiperrespuesta o hiporrespuesta)(63,64).

Intervenciones Psicofarmacológicas:

Las intervenciones psicofarmacológicas pueden ser un complemento útil para las intervenciones conductuales/ambientales en niños con TEA después de que se hayan maximizado los apoyos conductuales y educativos, incluidos los apoyos para mejorar la comprensión y la capacidad de comunicación del niño. Los agentes psicofarmacológicos no tratan el autismo.

Los posibles beneficios y riesgos de la terapia farmacológica para niños con TEA deben sopesar caso por caso. Se debe informar a los padres y cuidadores si el medicamento se está usando de forma no autorizada (solo la risperidona y el aripiprazol están aprobados por la Administración de Drogas y Alimentos de los EE. UU. [FDA] específicamente para la irritabilidad en niños con TEA.Sin embargo, muchos otros medicamentos se usan fuera de etiqueta. (65,66)



Los principios para el manejo psicofarmacológico de las personas con TEA son los mismos que para las personas con otras afecciones psiquiátricas. Los medicamentos deben usarse para tratar síntomas específicos que estén claramente definidos, y los síntomas deben medirse a lo largo del tiempo (preferiblemente utilizando escalas de calificación) para monitorear la eficacia del tratamiento. También es importante reevaluar periódicamente la necesidad de continuar el tratamiento. Se puede justificar la medicación si el comportamiento del niño interfiere con su capacidad para acceder a la terapia y se han abordado otros factores contribuyentes.(68)

La farmacoterapia puede estar indicada si las terapias no farmacológicas no tienen éxito. Las intervenciones farmacológicas y no farmacológicas combinadas pueden ser más beneficiosas que la medicación sola.(69)

Los síntomas objetivo que pueden responder a los medicamentos psicotrópicos incluyen(70):

- Comportamientos de mala adaptación/comportamientos problemáticos/irritabilidad (p. ej., agresión, arrebatos explosivos, autolesiones).

Risperidona : es el antipsicótico más utilizado para el tratamiento de conductas desadaptativas en niños con TEA. Está aprobado por la FDA para el tratamiento de la irritabilidad que se presenta con agresividad, berrinches y/o autolesiones deliberadas en niños con TEA.(71) Risperidona ha demostrado ser eficaz en la disminución de la irritabilidad en TEA. (72) Risperidona además reduce los movimientos estereotipados en dosis de 0,5 a 3,5 mg por un periodo de 8 semanas. (73) Niños y adolescentes: Oral: Inicial: 0,01 mg/kg/dosis una vez al día durante 2 días, luego 0,02 mg/kg/dosis una vez al día; dosis fija inicial sugerida en pacientes < 50 kg: 0,25 mg/día, y $\geq$ 50 kg: 0,5 mg/día. Puede aumentar aún más semanalmente según se tolere a 0,06 mg/kg/dosis una vez al día; dosis diaria máxima habitual: 2 mg/día; mejora en los síntomas objetivo típicamente dentro de 1 a 4 semanas (74).

Aripiprazol : está aprobado por la FDA para el tratamiento de la irritabilidad en niños (de 6 a 17 años) con TEA(71). En ensayos aleatorizados multicéntricos, los regímenes de dosificación flexible y fija de aripiprazol durante ocho semanas fueron beneficiosos para reducir la irritabilidad, los estereotipos y la hiperactividad en niños (de 6 a 17 años de edad) con autismo e irritabilidad (75).

Edad preescolar: Dosis inicial: 1,25 mg/día con titulación cada $\geq$ 5 días en incrementos de 1,25 mg/día según se tolere o esté clínicamente indicado. Niños prepuberales: Dosis inicial: 1,25 a 2,5



mg/día con titulación cada 3 a 5 días en incrementos de 1,25 a 2,5 mg/día según se tolere o esté clínicamente indicado; dosis máxima diaria: 15 mg/día. Adolescentes: Dosis inicial: 2,5 a 5 mg/día con titulación cada 5 días en incrementos de 2,5 a 5 mg/día según se tolere o esté clínicamente indicado; las dosis >5 mg/día se dividieron dos veces al día; si se informó trastorno del sueño, la dosis se administró por la mañana y/o al mediodía; dosis máxima diaria: 15 mg/día. (76)

Olanzapina: varios estudios prospectivos pequeños demostraron una mejoría clínica en los comportamientos perturbadores en niños con TEA. Sin embargo, el aumento de peso y otros efectos secundarios, como la sedación, a menudo impiden el uso continuado de olanzapina. El riesgo de efectos secundarios extrapiramidales con olanzapina parece ser bajo (77). La dosis oral recomendada para emergencias psiquiátricas en pacientes con TEA con agitación severa o refractaria es de 2.5 a 10 mg. Dosificación basada en recomendaciones de expertos y datos retrospectivos muy limitados(78).

Haloperidol: los ensayos controlados aleatorios sugieren que es eficaz en el tratamiento de los síntomas conductuales (rabietas, agresión, hiperactividad, aislamiento social y estereotipias) en niños con TEA (79). La dosis oral Inicial es de 0,5 mg/día, hasta el rango de mantenimiento habitual de 0,05 a 0,075 mg/kg/día en 2 a 3 dosis divididas; hasta un rango máximo de 10 mg/día (80).

Otros antipsicóticos atípicos son Clozapina, Quetiapina y Ziprasidona que se usan en la práctica clínica para tratar conductas disruptivas en niños con TEA. La evidencia que respalda el uso de estos agentes consiste principalmente en estudios abiertos o series de casos. Se necesita investigación adicional antes de que puedan recomendarse como terapia médica inicial para el comportamiento disruptivo en niños con TEA (81,82).

- Comportamientos repetitivos y rigidez.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) para conductas repetitivas en niños con TEA se basa en la eficacia de los ISRS en personas con trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), demostrada en un metanálisis de ensayos controlados aleatorios(83).

Fluoxetina: la evidencia para conductas repetitivas en niños con TEA es mixta. En un estudio cruzado aleatorizado y controlado con placebo en niños con TEA, la fluoxetina fue beneficiosa para reducir los comportamientos repetitivos(84). Dosis oral inicial: 2,5 a 5 mg una vez al día inicialmente; continuar durante 10 a 12 semanas para



evaluar la respuesta inicial. Valorar la dosis según mejoría de sintomatología(85).

Escitalopram: un ensayo abierto demostró cierta mejora en la irritabilidad, el letargo, los estereotipos, la hiperactividad y el habla inapropiada. Hubo una amplia variabilidad en la dosis terapéutica que no estaba relacionada con el peso del paciente(86).

Dosificación en niños y adolescentes de 10 a 17 años, dosis inicial oral de 5 mg una vez al día por 2 a 7 días, luego 10 mg/día por 7 días; luego puede aumentar a intervalos semanales en 5 mg/día si es necesario, según la respuesta clínica y la tolerabilidad; dosis máxima: 20 mg/día. Dosificación basada en ensayos prospectivos, controlados con placebo y abiertos (87).

Valproato de sodio: es un medicamento anticonvulsivo, también se usa para tratar comportamientos repetitivos en niños con TEA. Su uso está respaldado por un pequeño ensayo controlado aleatorio ciego que demostró una mejora en los comportamientos repetitivos medidos(88).

6.4.3. Efectos adversos o colaterales con el tratamiento:

Los niños con TEA son más sensibles a la psicofarmacoterapia y tienen más probabilidades de sufrir efectos adversos que los niños sin TEA. Además, dada su debilidad para comunicar e identificar sus emociones, puede ser difícil determinar el síntoma diana predominante (p. ej., ansiedad, impulsividad, ira) y, por tanto, el mejor agente psicofarmacológico. Por razones similares, puede ser más difícil controlar ciertos efectos secundarios de los medicamentos (p. ej., sequedad de boca, mareos)(66,67).

Los efectos secundarios de los antipsicóticos pueden incluir apetito incrementado, aumento de peso, nivel elevado de azúcar en la sangre secundario a la resistencia a la insulina, dislipidemia, cambios en la presión arterial, cambios en el electrocardiograma (EKG), como la prolongación del intervalo QTc, fatiga y somnolencia, mareo, sialorrea, alteración de la función hepática, aumento de prolactina, ginecomastia, y síntomas extrapiramidales(89, 90, 91).

Los niños que toman IRSS deben ser monitoreados por efectos adversos, incluyendo activación, sedación, anorexia, agitación, dolores de cabeza, agresión, activación de ansiedad, insomnio, malestar gastrointestinal y somnolencia. La presión arterial y la frecuencia cardíaca deben controlarse en las visitas de seguimiento(83,85).



6.4.4. Signos de alarma:

Los signos de alarma se presentan con los efectos adversos de la medicación con psicofármacos, por ejemplo : aparición o exacerbación de irritabilidad, hiperactividad y autolesiones en pacientes con TEA, efecto paradójico de la medicación como comportamiento agresivo, alteración de las funciones vitales y exacerbación de síntomas de otros trastornos psiquiátricos (depresión, psicosis, manía), aparición o intensificación de tics. Presencia de síntomas extrapiramidales, síntomas vegetativos o incremento de la temperatura corporal a partir del inicio de tratamiento farmacológico.

6.4.5. Criterios de Alta:

Considerando que el TEA es una condición y que la sintomatología tiende a remitir con la evolución o desarrollo de las personas, se pueden considerar como criterios para el alta de la especialidad de psiquiatría, con la posibilidad que continúe seguimiento sólo por Psicología (en centros de menor complejidad) si aún lo requiere.

- Remisión o disminución de síntomas principales del TEA, sin requerimiento de psicofármacos.
- Adecuada funcionalidad del niño o adolescente en las diferentes esferas de su vida académica , familiar, personal y social.

6.4.6. Pronóstico:

En relación a los síntomas centrales es difícil predecir los resultados para los niños con trastorno del espectro autista (TEA), especialmente para los niños menores de tres años(92). Algunos niños conservarán la mayoría de síntomas a pesar de las intervenciones terapéuticas; otros, en particular aquellos con síntomas más leves, pueden ser más funcionales en las distintas esferas. Por lo general, los niños que ya no presentan los síntomas centrales muestran algunos déficits leves en la socialización, en la comunicación y en la conducta(93).

Los factores que se han asociado con resultados positivos incluyen(92,93,94,95):

- Presencia de atención conjunta.
- Habilidades de juego funcional.
- Habilidades cognitivas superiores.
- Disminución de la gravedad de los síntomas del TEA.



- Identificación temprana.
- Implicación en la intervención.
- Un movimiento hacia la inclusión con compañeros típicos.

Los factores que se han asociado con resultados menos favorables incluyen:

- Falta de atención conjunta a los cuatro años de edad.
- Falta de habla funcional a los cinco años de edad.
- Cociente de inteligencia (CI) <70.
- Convulsiones u otras condiciones médicas o del neurodesarrollo comórbidas.
- Síntomas graves de TEA

En cuanto a la función social y empleo, los datos son limitados y se basan principalmente en unos pocos estudios de muestras de población. En muchos de estos estudios, el funcionamiento social siguió siendo una preocupación. En una muestra de adolescentes y adultos jóvenes con TEA, el aislamiento social era común (el 55 % no se había reunido con amigos el año anterior; el 64 % no había recibido ninguna llamada telefónica de amigos el año anterior(96). Los factores asociados con una mayor interacción social incluyeron la capacidad de comunicarse de manera efectiva, un TEA menos severo, la falta de pobreza y tener padres que los defendiera en la escuela(97).

6.5. COMPLICACIONES:

No existen complicaciones directas del TEA pero existen mayores consecuencias cuando el TEA coexiste con otras patologías comórbidas(98). Las patologías comórbidas más frecuentes y que complican el cuadro son la discapacidad intelectual, deterioro del lenguaje, el trastorno de hiperactividad y déficit de atención, los trastornos del sueño, problemas de alimentación y condiciones genéticas(1,29,31,32). Los síntomas afectivos como la disminución del estado de ánimo, la ansiedad, miedos, somatizaciones, fobias e inseguridad son notorios en el TEA y pueden exacerbar los síntomas nucleares del desorden, complicando el cuadro con alteraciones de la funcionalidad como mal desempeño escolar, pobres relaciones interpersonales, desempleo, abandono y falta de autonomía. Lógicamente coexisten más problemas cuanto más tiempo ha evolucionado el trastorno sin un tratamiento correcto.

En cuanto al riesgo absoluto de mortalidad en niños, adolescentes y adultos jóvenes con TEA es bajo, pero es más alto que en la población general. La mortalidad a menudo se atribuye a lesiones (p. ej., ahogamiento, asfixia) y condiciones de salud física, neurológica o mental comórbidas (p. ej., epilepsia, discapacidad intelectual). Los adolescentes y



adultos con TEA parecen tener un mayor riesgo de intentos de suicidio en la edad adulta, pero no está claro por qué. (99,100).

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA:

6.6.1 Criterios De Referencia:

El TEA, es una patología crónica , que en muchas personas causa síntomas y disfunción durante largos periodos de tiempo, incluso en la edad adulta; por lo que lo recomendable es mantener el tratamiento brindado en el INSN durante un período de tiempo relativamente prolongado . Por otro lado el TEA complejo que se refiere a la coexistencia de otras condiciones comórbidas requiere de un adecuado abordaje multidisciplinario. Finalmente la interrupción del tratamiento colocará al paciente en mayor riesgo de resultados catastróficos.

Condiciones o requisitos para referencia de casos de TEA al INSN:

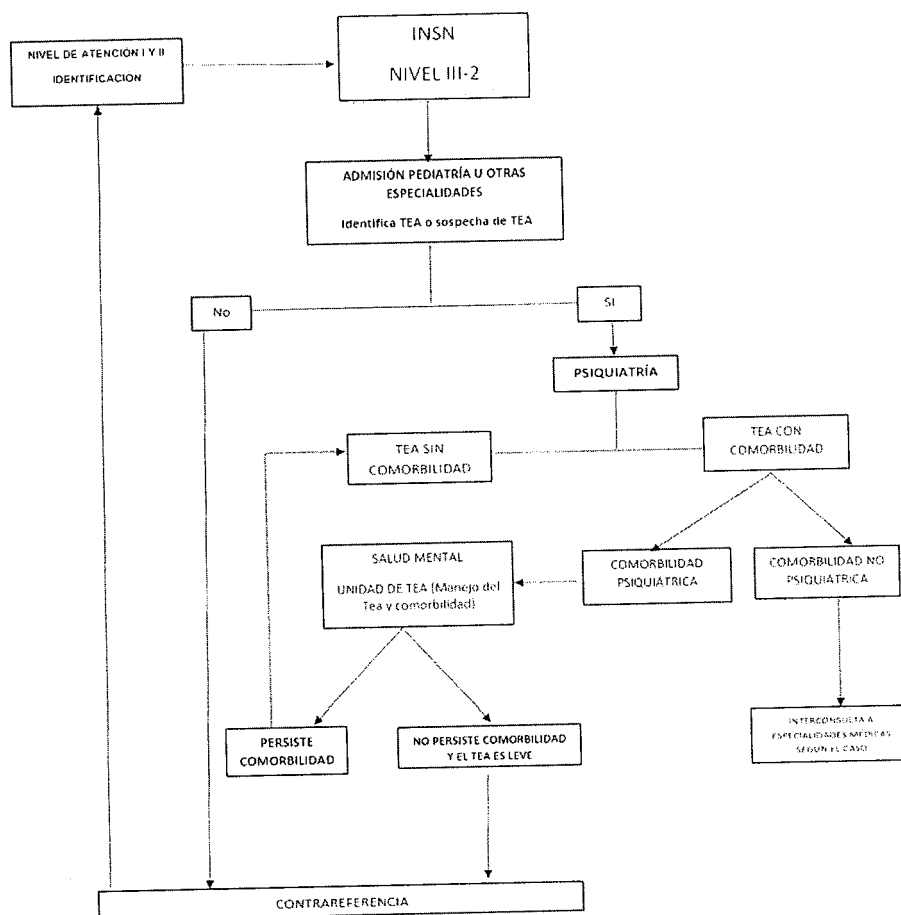
- Cuadros asociados con agresividad e inestabilidad emotiva persistente.
- Falla en la respuesta terapéutica (resistencia al tratamiento).
- Conductas suicidas y conductas homicidas asociadas (auto o heteroagresividad).
- Comorbilidades con enfermedades orgánicas no psiquiátricas crónicas (Diabetes Mellitus, enfermedad renal, asma, etc).
- Comorbilidades con otros trastornos psiquiátricos (esquizofrenia, trastorno bipolar, ansiedad, depresión, anorexia etc.).
- Comorbilidades con farmacodependencias (tabaco, alcohol, cocaína, marihuana y otras drogas ilegales).
- Condiciones quirúrgicas.
- Complicaciones cardiovasculares (hipertensión, arritmias, soplos cardíacos etc.).
- Complicaciones neurológicas (epilepsias, tics motores o vocales).
- Cuadros con problemas de aprendizaje complejos.

6.6.2 Criterios De Contrarreferencia:

Según la Norma Técnica del sistema de referencias y contrarreferencias. Las contrarreferencias son un procedimiento administrativo y asistencial, mediante el cual el establecimiento de salud de destino de referencia devuelve la responsabilidad del cuidado del usuario al establecimiento de salud de origen, debido a que podría manejar o monitorizar el problema de salud integralmente. En este caso, los pacientes que presentan una buena evolución con adherencia al tratamiento y factores de buen pronóstico pueden ser contrarreferidos a los centros de salud mental comunitaria u hospitales de origen para su seguimiento.



6.7. FLUXOGRAMA:



VII. RECOMENDACIONES

Esta guía al ser un documento que se utilizará como referencia para el adecuado manejo de los TEA, requiere del conocimiento de diversas especialidades implicadas en el tratamiento, entre ellas, pediatría, medicina física y rehabilitación, genética, neuropediatría, endocrinología, nutrición, psicología y servicio social. El trabajo multidisciplinario es importante para poder brindar al usuario un correcto tratamiento y seguimiento. De la misma manera, en un futuro poder conformar un programa multidisciplinario especializado en los TEA, mejorando la funcionalidad de los pacientes.

En el caso de comorbilidad por patología orgánica asociada, se recomienda prosiga además con las indicaciones brindadas por las otras especialidades.

La presente Guía Técnica debe ser revisada y eventualmente reformulada en un periodo de tres años.



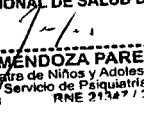
VIII. ANEXOS

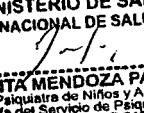
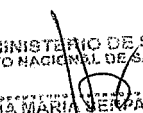
8.1. Consentimiento informado

No aplica para la presente guía.

8.2. Participantes en la elaboración de la Guía Técnica para el Diagnóstico y Tratamiento de los Trastornos de Espectro Autista

Elaborado por:	Dr. Loy Erick Rengifo Guevara				
Firma y Sello:	 MINISTERIO DE SALUD INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO DR. LOY ERICK RENGIFO GUEVARA MEDICO PSIQUIATRA MEDICO ASISTENTE - SERVICIO DE PSIQUIATRIA CMP 6660 RNE 36929				
Fecha:	20/03/23	Hora:	8:00 hs	Lugar:	Breña

Revisado por:	Dra. Lita Mendoza Paredes				
Firma y Sello:	 MINISTERIO DE SALUD INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO Dra. LITA MENDOZA PAREDES Médico Psiquiatra de Niños y Adolescentes Jefe del Servicio de Psiquiatría CMP: 41073 RNE 21347 / 22927				
Fecha:	21/03/23	Hora:	8:00 hs	Lugar:	Breña

	Jefe de Servicio	Jefe de Departamento			
Aprobado por:	Dra. Lita Mendoza Paredes	Dra. Hilda Serpa Salazar			
Firma y Sello:	 MINISTERIO DE SALUD INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO Dra. LITA MENDOZA PAREDES Médico Psiquiatra de Niños y Adolescentes Jefe del Servicio de Psiquiatría CMP: 41073 RNE 21347 / 22927	 MINISTERIO DE SALUD INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO HILDA MARIA SERPA SALAZAR MEDICO PSIQUIATRA JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN, DOCENCIA Y ATENCIÓN EN SALUD MENTAL CMP 11000 RNE 11055			
Fecha:	21/03/23	Hora:	10:00 hs	Lugar:	Breña



8.3. DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES

El/los elaborador(es), el/los revisor(es) y el/los Jefe(s) declaran no tener ningún conflicto de interés potencial con respecto a la investigación, autoría y/o publicación de la Guía Técnica para el Diagnóstico y Tratamiento de los Trastornos de Espectro Autista

ELABORADO POR:

Dr. Loy Erick Rengifo Guevara

Firma y Sello:

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
DR. LOY ERICK RENGIFO GUEVARA
MEDICO PSIQUIATRA
MEDICO ASISTENTE - SERVICIO DE PSIQUIATRIA
CMP 66674 RNE 36929

Fecha, hora y lugar: 20 de marzo de 2023 8:00h Breña

REVISADO POR:

Dra. Lita Mendoza Paredes

Firma y Sello:

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
Dra. LITA MENDOZA PAREDES
Médico Psiquiatra de Niños y Adolescentes
Jefa del Servicio de Psiquiatría
CMP: 41073 RNE 21347 / 22927

Fecha, hora y lugar: 21 de marzo de 2023 8:00h Breña

APROBADO POR:

Jefe de Departamento: Dra. Hilda Serpa Salazar

Jefe de Servicio: Dra. Lita Mendoza Paredes

Firmas y Sellos:

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
HILDA MARIA SERPA SALAZAR
MEDICO PSIQUIATRA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN,
DOCENCIA Y ATENCIÓN EN SALUD MENTAL
CMP 18385 RNE 19056

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
Dra. LITA MENDOZA PAREDES
Médico Psiquiatra de Niños y Adolescentes
Jefa del Servicio de Psiquiatría
CMP: 41073 RNE 21347 / 22927

Fecha, hora y lugar: 21 de marzo de 2023 10:00h Breña



8.4. INSUMOS, EQUIPOS BIOMÉDICOS Y/O MEDICAMENTOS UTILIZADOS

Nº	DCI	Concentración	Forma Farmacéutica	Presentación	Dosis
1	Risperidona	1mg/ml, 1mg 2 mg	Solución oral / Tableta/ Comprimido	1mg/ml 1mg 2mg	1 mg - 2 mg
2	Aripiprazol	5mg 15mg	Tableta Comprimido	5mg 15mg	5 mg -15 mg
3	Olanzapina	10 mg	Tableta	10 mg	10 mg
4	Haloperidol	2mg/ml, 5 mg/ml 10 mg	Solución oral / Ampollas Tableta	2mg/ml 5mg 10mg	1 mg - 10 mg
5	Fluoxetina	20 mg	Tableta / Cápsula	20mg	20 mg
6	Escitalopram	10 mg 20mg	Tableta / Comprimido	10 mg 20 mg	10 mg -20 mg
7	Valproato de sodio	250mg/5ml 500 mg	Solución oral Tableta	250mg/5ml 500 mg	250 mg - 500 mg

8.5. OTROS ANEXOS

Criterios Diagnósticos:

Según los criterios del DSM, revisión del texto de la quinta edición (DSM-5-TR), un diagnóstico de TEA requiere todo lo siguiente:

A.- Déficit persistentes en la comunicación social y la interacción social en múltiples entornos; demostrado por déficit en los tres siguientes (ya sea actualmente o por la historia):

- Reciprocidad socioemocional (p. ej., incapacidad para producir conversaciones o interacciones mutuamente placenteras y agradables debido a la falta de intereses compartidos mutuos, falta de conciencia o comprensión de los pensamientos o sentimientos de los demás).
- Comportamientos comunicativos no verbales utilizados para la interacción social (p. ej., dificultad para coordinar la comunicación verbal con sus aspectos no verbales [contacto visual, expresiones faciales, gestos, lenguaje corporal y/o prosodia/tono de voz]).



- Desarrollar, mantener y comprender las relaciones (p. ej., dificultad para adaptar el comportamiento al entorno social, falta de capacidad para mostrar los comportamientos sociales esperados, falta de interés en socializar, dificultad para hacer amigos incluso cuando está interesado en tener amistades).

B.-Patrones restringidos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades; demostrado por ≥ 2 de los siguientes (ya sea actualmente o por antecedentes):

- Movimientos, uso de objetos o habla estereotipados o repetitivos (p. ej., estereotipias como mecerse, aletear o girar; ecolalia [repetición de partes del habla]; repetición de guiones de películas o conversaciones anteriores; ordenar juguetes en una línea)
- Insistencia en la uniformidad, adhesión inquebrantable a las rutinas o patrones ritualizados de comportamiento verbal o no verbal (p. ej., dificultad con las transiciones, rituales de saludo, necesidad de comer la misma comida todos los días)
- Intereses muy restringidos y fijos que son anormales en fuerza o enfoque (p. ej., preocupación por ciertos objetos [trenes, aspiradoras o partes de trenes o aspiradoras]); intereses perseverantes (por ejemplo, enfoque excesivo en un tema como dinosaurios o desastres naturales)
- Aumento o disminución de la respuesta a la información sensorial o interés inusual en los aspectos sensoriales del entorno (p. ej., respuesta adversa a sonidos particulares; aparente indiferencia a la temperatura; contacto/olor excesivo de objetos)

Los síntomas deben afectar la función (p. ej., social, académica, completar las rutinas diarias).

Los síntomas deben estar presentes en el período de desarrollo temprano. Sin embargo, pueden manifestarse sólo después de que las demandas sociales excedan la capacidad limitada; en etapas posteriores de la vida, los síntomas pueden quedar enmascarados por estrategias aprendidas.

Los síntomas no se explican mejor por discapacidad intelectual o retraso global del desarrollo.

El TEA puede ocurrir con o sin problemas médicos, genéticos, de neurodesarrollo, mentales o conductuales (p. ej., deterioro intelectual, deterioro del lenguaje, epilepsia, valproato, fetal o exposición al alcohol). La presencia o ausencia de estos problemas se especifican como parte del diagnóstico de TEA del DSM-5-TR (p. ej., TEA con deterioro intelectual acompañante, TEA sin deterioro del lenguaje acompañante). Algunas condiciones acompañantes se



identifican durante la evaluación integral; otros pueden requerir pruebas adicionales.

Texto extraído de la Décima Revisión de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y otros Problemas de Salud (CIE-10).

Autismo en la niñez CIE 10 F84.0

1. Presencia de un desarrollo anormal o alterado desde antes de los tres años. Deben estar presentes en al menos una de las siguientes áreas:
 1. Lenguaje receptivo o expresivo utilizado para la comunicación social.
 2. Desarrollo de lazos sociales selectivos o interacción social recíproca.
 3. Juego y manejo de símbolos en el mismo.
2. Deben estar presentes al menos seis síntomas de (1), (2) y (3), incluyendo al menos dos de (1) y al menos uno de (2) y otro de (3):
 1. Alteración cualitativa de la interacción social recíproca. El diagnóstico requiere la presencia de anomalías demostrables en por lo menos tres de las siguientes áreas:
 1. Fracaso en la utilización adecuada del contacto visual, de la expresión facial, de la postura corporal y de los gestos para la interacción social.
 2. Fracaso del desarrollo (adecuado a la edad mental y a pesar de las ocasiones para ello) de relaciones con otros niños que impliquen compartir intereses, actividades y emociones.
 3. Ausencia de reciprocidad socio-emocional, puesta de manifiesto por una respuesta alterada o anormal hacia las emociones de las otras personas, o falta de modulación del comportamiento en respuesta al contexto social o débil integración de los comportamientos social, emocional y comunicativo.
 4. Ausencia de interés en compartir las alegrías, los intereses o los logros con otros individuos (por ejemplo, la falta de interés en señalar, mostrar u ofrecer a otras personas objetos que despierten el interés del niño).
 2. Alteración cualitativa en la comunicación. El diagnóstico requiere la presencia de anomalías demostrables en, por lo menos, una de las siguientes cinco áreas:
 1. Retraso o ausencia total de desarrollo del lenguaje hablado que no se acompaña de intentos de compensación mediante el recurso a gestos alternativos para



- comunicarse (a menudo precedido por la falta de balbuceo comunicativo).
2. Fracaso relativo para iniciar o mantener la conversación, proceso que implica el intercambio recíproco de respuestas con el interlocutor (cualquiera que sea el nivel de competencia en la utilización del lenguaje alcanzado).
 3. Uso estereotipado y repetitivo del lenguaje o uso idiosincrásico de palabras o frases.
 4. Ausencia de juegos de simulación espontáneos o ausencia de juego social imitativo en edades más tempranas.
3. Presencia de formas restrictivas, repetitivas y estereotipadas del comportamiento, los intereses y la actividad en general. Para el diagnóstico se requiere la presencia de anomalías demostrables en, al menos, una de las siguientes seis áreas:
1. Dedicación apasionada a uno o más comportamientos estereotipados que son anormales en su contenido. En ocasiones, el comportamiento no es anormal en sí, pero sí lo es la intensidad y el carácter restrictivo con que se produce.
 2. Adherencia de apariencia compulsiva a rutinas o rituales específicos carentes de propósito aparente.
 3. Manierismos motores estereotipados y repetitivos con palmadas o retorcimientos de las manos o dedos, o movimientos completos de todo el cuerpo.
 4. Preocupación por partes aisladas de los objetos o por los elementos ajenos a las funciones propias de los objetos (tales como su olor, el tacto de su superficie o el ruido o la vibración que producen).
3. El cuadro clínico no puede atribuirse a las otras variedades de trastorno generalizado del desarrollo, a trastorno específico del desarrollo de la comprensión del lenguaje (F80.2) con problemas socio-emocionales secundarios, a trastorno reactivo de la vinculación en la infancia (F94.1) tipo desinhibido (F94.2), a retraso mental (F70–72) acompañados de trastornos de las emociones y del comportamiento, a esquizofrenia (F20) de comienzo excepcionalmente precoz ni a síndrome de Rett (F84.2).

Autismo Atípico CIE 10 F84.1

- A. Presencia de un desarrollo anormal o alterado aparecido a los tres o después de los tres años de edad (el criterio es como el del autismo a excepción de la edad de comienzo).
- B. Alteraciones cualitativas en la interacción social recíproca o alteraciones cualitativas en la comunicación o formas de comportamiento, intereses o



actividades restrictivas, repetitivas y estereotipadas (el criterio es como para el autismo a excepción de que no es necesario satisfacer los criterios en términos del número de áreas de anormalidad).

C. No se llega a satisfacer los criterios diagnósticos de autismo (F84.0).

El autismo puede ser atípico tanto en la edad de comienzo (F84.11) como por sus manifestaciones clínicas (F84.12). Un quinto dígito permite diferenciarlos con fines de investigación. Los síndromes que no puedan incluirse en uno de ellos se codificarán como F84.12.

F84.10 Atipicidad en la edad de comienzo

a.- No se satisface el criterio A del autismo (F84.0). Esto es, la anomalía del desarrollo se manifiesta sólo a los tres años o con posterioridad.

b.- Se satisfacen los criterios B y C del autismo (F84.0).

F84.11 Atipicidad sintomática

a.- Satisface el criterio A del autismo (es decir, anomalía del desarrollo de comienzo antes de los tres años).

b.- Alteraciones cualitativas en las interacciones sociales que implican reciprocidad, o en la comunicación, o bien formas de comportamiento, intereses y actividades restringidas, repetitivas y estereotipadas. Los criterios son similares a los del autismo excepto en que no hacen referencia a número determinado de áreas afectadas por la anormalidad.

c.- Se satisface el criterio C del autismo.

d.- No se satisface el criterio B del autismo (F84.0).

F84.12 Atipicidad tanto en edad de comienzo como sintomática

a.- No se satisface el criterio A del autismo. La anomalía del desarrollo se manifiesta sólo a los tres años o con posterioridad.

b.- Alteraciones cualitativas de las interacciones que implican reciprocidad o de la comunicación, intereses y actividades restringidas, repetitivas y estereotipadas. Los criterios son similares a los del autismo excepto en que no hacen referencia a un número determinado de áreas afectadas por la anormalidad.

c.- Se satisface el criterio C del autismo.

d.- No se satisface el criterio B del autismo (F84.0)



Otro trastorno desintegrativo de la infancia CIE F84.3

1. Desarrollo aparentemente normal hasta al menos los dos años de edad. Se requiere para el diagnóstico la presencia de una capacidad normal para la comunicación, para las relaciones sociales y el juego, y para los comportamientos adaptativos hasta al menos los dos años de edad.
2. Al comenzar el trastorno se produce una clara pérdida de capacidades previamente adquiridas. Se requiere para el diagnóstico una pérdida clínicamente significativa de capacidades (y no sólo un fracaso puntual en ciertas situaciones) en al menos dos de las siguientes áreas:
 1. Lenguaje expresivo o receptivo.
 2. Juego.
 3. Rendimientos sociales o comportamientos adaptativos.
 4. Control de esfínteres.
 5. Rendimientos motores.
3. Comportamiento social cualitativamente anormal. El diagnóstico requiere la presencia demostrable de alteraciones en dos de los siguientes grupos:
 1. Alteraciones cualitativas en las relaciones sociales reciprocas (del estilo de las del autismo).
 2. Alteración cualitativa de la comunicación (del estilo del autismo).
 3. Patrones restringidos de comportamiento, intereses y actividades repetitivas y estereotipadas, entre ellas, estereotipias motrices y manierismos.
 4. Pérdida global de interés por los objetos y por el entorno en general.
4. El trastorno no se puede atribuir a otros tipos de trastornos generalizados del desarrollo, a epilepsia adquirida con afasia (F80.6), a mutismo selectivo (F94.0), a esquizofrenia (F20.F29), ni a síndrome de Rett (F84.2).

Trastorno hiperkinético con retraso mental y movimientos estereotipados CIE F84.4

1. Hiperactividad motora grave manifiesta por al menos dos de los siguientes problemas en la actividad y la atención:
 1. Inquietud motora continua, manifiesta por carreras, saltos y otros movimientos que implican todo el cuerpo.
 2. Dificultad importante para permanecer sentado: tan solo estará sentado unos segundos por lo general, a no ser que esté realizando una actividad estereotipada (ver criterio B).
 3. Actividad claramente excesiva en situaciones en las que se espera una cierta quietud.



4. Cambios de actividad muy rápidos, de tal forma que las actividades generales duran menos de un minuto (ocasionalmente duran más si la actividad se ve muy favorecida o reforzada, y esto no excluye el diagnóstico; las actividades estereotipadas pueden durar mucho tiempo y son compatibles con este criterio.
2. Patrones de conducta repetitivos y estereotipados manifiestos por al menos uno de los siguientes:
 1. Manierismos fijos y frecuentemente repetidos: pueden comprender movimientos complejos de todo el cuerpo o movimientos parciales tales como aleteo de manos.
 2. Repetición excesiva de actividades no encaminadas hacia ningún fin. Puede incluir juegos con objetos (por ejemplo, con el agua corriente) o actividades ritualísticas (bien solo o junto a otra gente).
 3. Autoagresiones repetidas.
3. CI menos de 50.
4. Ausencia de alteración social de tipo autístico. El niño debe mostrar al menos tres de las siguientes:
 1. Adecuado desarrollo del uso de la mirada, expresión y postura en la interacción social.
 2. Adecuado desarrollo de las relaciones con compañeros, incluyendo el compartir intereses, actividades, etc.
 3. Al menos ocasionalmente se aproxima a otras personas en busca de consuelo y afecto.
 4. A veces puede participar de la alegría de otras personas. Existen otras formas de alteración social, como la tendencia al acercamiento desinhibido a personas extrañas, que son compatibles con el diagnóstico.
5. No cumple criterios diagnósticos para autismo (F84.0 y F84.1), trastorno desintegrativo de la infancia (F84.3) o trastornos hiperquinéticos (F90.-).

Síndrome de Asperger CIE 10 F845

1. 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 aptas 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. Sin embargo, los aspectos motores pueden estar de alguna forma retrasados y es frecuente una torpeza de movimientos (aunque no necesaria para el diagnóstico). Es frecuente la



presencia de características especiales aisladas, a menudo en relación con preocupaciones anormales, aunque no se requieren para el diagnóstico.

2. Alteraciones cualitativas en las relaciones sociales recíprocas (del estilo de las del autismo).
3. Un interés inusualmente intenso y circunscrito o patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidos, repetitivos y estereotipados, con criterios parecidos al autismo aunque en este cuadro son menos frecuentes los manierismos y las preocupaciones inadecuadas con aspectos parciales de los objetos o con partes no funcionales de los objetos de juego.
4. 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).

Otros trastornos generalizados del desarrollo CIE 10 F84.8

La clasificación no aporta instrucciones sobre la utilización de esta categoría.

Trastorno generalizado del desarrollo sin especificación CIE 10 F84.9

Se trata de una categoría residual que se usará para aquellos trastornos que se ajustan a la descripción general de trastornos generalizados del desarrollo pero que no cumplen los criterios de ninguno de los apartados F84 a causa de información insuficiente o datos contradictorios.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- 1.- Autism spectrum disorder. In: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Text Revision. Washington, DC 2022: American Psychiatric Association.
- 2.- World Health Organization. ICD-10 Updates 2010 [Internet]. www.who.int. [cited 2023 Mar 16]. Available from: <https://www.who.int/publications/m/item/icd-10-updates-2010>
- 3.- Wiśniowiecka-Kowalik B, Nowakowska BA. Genetics and epigenetics of autism spectrum disorder—current evidence in the field. Journal of Applied Genetics. 2019 Jan 10;60(1):37–47.
- 4.- Geng X, Kang X, Wong P. Autism spectrum disorder risk prediction: Asystematic review of behavioral and neural investigations. Progress in molecular biology and translational science. 2020;173:91-137. <https://doi.org/10.1016/bs.pmbts.2020-04.015>



- 5.-Huete-Córdova M, Bernardo Cano-Uría C. Detección temprana del Trastorno del Espectro Autista en tiempos de pandemia de la COVID-19. *Diagnóstico*. 2021 Oct 2;60(3):140–4.
- 6.- Zeidan J, Fombonne E, Scora J, Ibrahim A, Durkin MS, Saxena S, Yusuf A, Shih A, Elsabbagh M. Global prevalence of autism: A systematic review update. *Autism Res*. 2022 May;15(5):778-790. doi: 10.1002/aur.2696. Epub 2022 Mar 3. PMID: 35238171; PMCID: PMC9310578.
- 7.-Observatorio Nacional de la Discapacidad | CONADIS Peru – OBSERVATORIO DE LA DISCAPACIDAD [Internet]. Disponible de: <https://conadisperu.gob.pe/observatorio/estadisticas/?tipoestadisticas=registro-nacional-de-la-persona-con-discapacidad>
- 8.- Kogan MD, Vladutiu CJ, Schieve LA, Ghandour RM, Blumberg SJ, Zablotsky B, et al. The Prevalence of Parent-Reported Autism Spectrum Disorder Among US Children. *Pediatrics*. 2018 Nov 26;142(6):e20174161.
- 9.- Gardener H, Spiegelman D, Buka SL. Prenatal risk factors for autism: comprehensive meta-analysis. *British Journal of Psychiatry* [Internet]. 2009 Jul;195(1):7–14. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3712619/>
- 10.-Agrawal S, Rao SC, Bulsara MK, Patole SK. Prevalence of Autism Spectrum Disorder in Preterm Infants: A Meta-analysis. *Pediatrics*. 2018 Aug 3;142(3):e20180134.
- 11.-Engelhard MM, Henao R, Berchuck SI, Chen J, Eichner B, Herkert D, et al. Predictive Value of Early Autism Detection Models Based on Electronic Health Record Data Collected Before Age 1 Year. *JAMA Network Open* [Internet]. 2023 Feb 2 [cited 2023 Feb 21];6(2):e2254303. Available from: https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2800898?utm_source=For_The_Media&utm_medium=referral&utm_campaign=ftm_links&utm_term=020223
- 12.- Brown HK, Hussain-Shamsy N, Lunsy Y, Dennis CLE, Vigod SN. The Association Between Antenatal Exposure to Selective Serotonin Reuptake Inhibitors and Autism. *The Journal of Clinical Psychiatry*. 2017 Jan 25;78(01):e48–58.
- 13.- DeStefano F, Bodenstab HM, Offit PA. Principal Controversies in Vaccine Safety in the United States. *Clinical Infectious Diseases*. 2019 Feb 12;69(4):726–31.
- 14.- Muhle R, Trentacoste SV, Rapin I. The Genetics of Autism. *PEDIATRICS* [Internet]. 2004 Apr 30;113(5):e472–86. Available from: <https://pediatrics.aappublications.org/content/113/5/e472#abstract-1>
- 15.-Thurm A, Manwaring SS, Luckenbaugh DA, Lord C, Swedo SE. Patterns of skill attainment and loss in young children with autism. *Development and Psychopathology*. 2013 Nov 25;26(1):203–14.



- 16.- Landa RJ, Gross AL, Stuart EA, Faherty A. Developmental Trajectories in Children With and Without Autism Spectrum Disorders: The First 3 Years. *Child Development*. 2012 Oct 30;84(2):429–42.
- 17.- Aina Puce, Bertenthal BI. *The Many Faces of Social Attention*. Cham Springer International Publishing; 2015.
- 18.-Falck-Ytter T, Kleberg JL, Portugal AM, Thorup E. Social attention: Developmental foundations and relevance for autism spectrum disorder. *Biological Psychiatry*. 2022 Oct.
- 19.- CDC. Signs and Symptoms of Autism Spectrum Disorders [Internet]. Centers for Disease Control and Prevention. 2019. Available from: <https://www.cdc.gov/ncbddd/autism/signs.html>
- 20.- Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Assessment, diagnosis and clinical interventions for children and young people with autism spectrum disorders. A national clinical guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Vol. 10. Edinburgh; 2007.
- 21.- Ministry of Health. New Zealand Autism Spectrum Disorder Guideline [Internet]. Ministry of Health NZ. 2016. Available from: <https://www.health.govt.nz/publication/new-zealand-autism-spectrum-disorder-guideline>
- 22.- Beer JS, Ochsner KN. Social cognition: A multi level analysis. *Brain Research*. 2006 Mar;1079(1):98–105.
- 23.- Rapin I. Autism. *New England Journal of Medicine*. 1997 Jul 10;337(2):97–104.
- 24.- Ming X, Brimacombe M, Wagner GC. Prevalence of motor impairment in autism spectrum disorders. *Brain and Development* [Internet]. 2007 Oct 1;29(9):565–70. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0387760407000897>
- 25.- Filipek PA, Accardo PJ, Ashwal S, Baranek GT, Cook EH, Dawson G, et al. Practice parameter: Screening and diagnosis of autism: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Child Neurology Society. *Neurology* [Internet]. 2000 Aug 22;55(4):468–79. Available from: <https://n.neurology.org/content/55/4/468>
- 26.- Volkmar F, Siegel M, Woodbury-Smith M, King B, McCracken J, State M. Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Autism Spectrum Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2014 Feb;53(2):237–57.
- 27.- Dover CJ, Le Couteur A. How to diagnose autism. *Archives of Disease in Childhood*. 2007 Jun 1;92(6):540–5.
- 28.- Velarde-Incháustegui Myriam, Ignacio-Espíritu María Elena, Cárdenas-Soza Aland. Diagnóstico de Trastorno del Espectro Autista-TEA, adaptándonos a la nueva realidad, Telesalud. *Rev Neuropsiquiatr* [Internet]. 2021 Jul [citado 2023 Mar 16] ; 84(3): 175-182. Disponible en:



http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-85972021000300175&lng=es. <http://dx.doi.org/10.20453/rnp.v84i3.4034>.

29.-Maenner MJ. Prevalence of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years — Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2016. MMWR Surveillance Summaries [Internet]. 2020 Mar 27;69(4). Available from: https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/69/ss/ss6904a1.htm?s_cid=ss6904a1_w#suggestedcitation

30.-1.Pedersen AL, Pettygrove S, Lu Z, Andrews J, Meaney FJ, Kurzius-Spencer M, et al. DSM Criteria that Best Differentiate Intellectual Disability from Autism Spectrum Disorder. Child Psychiatry & Human Development. 2016 Aug 24;48(4):537–45.

31.- Akin-Bulbul I, Ozdemir S. Imitation Performance in Children with Autism and the Role of Visual Attention in Imitation. Journal of Autism and Developmental Disorders. 2022 Sep 9.

32.- Hartley SL, Sikora DM. Which DSM-IV-TR criteria best differentiate high-functioning autism spectrum disorder from ADHD and anxiety disorders in older children? Autism. 2009 Aug 13;13(5):485–509.

33.- Fernández IS, Chapman KE, Peters JM, Kothare SV, Nordli DR, Jensen FE, et al. The tower of Babel: Survey on concepts and terminology in electrical status epilepticus in sleep and continuous spikes and waves during sleep in North America. Epilepsia. 2012 Nov 16;54(4):741–50.

34.- Naughton AM, Maguire SA, Mann MK, Lumb RC, Tempest V, Gracias S, et al. Emotional, Behavioral, and Developmental Features Indicative of Neglect or Emotional Abuse in Preschool Children. JAMA Pediatrics. 2013 Aug 1;167(8):769.

35.- Paula-Pérez I. Diagnóstico diferencial entre el trastorno obsesivo compulsivo y los patrones de comportamiento, actividades e intereses restringidos y repetitivos en los trastornos del espectro autista. Revista de Psiquiatría y Salud Mental. 2013 Oct;6(4):178–86.

36.-Baizabal-Carvallo JF, Alonso-Juarez M, Jankovic J. Self-injurious behavior in Tourette syndrome. Journal of Neurology. 2021 Oct 1;

37.- Genetic Testing for Developmental Disabilities, Intellectual Disability, and Autism Spectrum Disorder | Effective Health Care (EHC) Program [Internet]. effectivehealthcare.ahrq.gov. [cited 2023 Mar 16]. Available from: <https://effectivehealthcare.ahrq.gov/products/genetic-testing-developmental-disabilities>

38.-Manzi B, Loizzo AL, Giana G, Curatolo P. Autism and Metabolic Diseases. Journal of Child Neurology. 2008 Jan 11;23(3):307–14.

39.- Battaglia A, Carey JC. Etiologic yield of autistic spectrum disorders: A prospective study. American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics. 2006 Feb 15;142C(1):3–7.



- 40.- Schaefer GB, Mendelsohn NJ. Clinical genetics evaluation in identifying the etiology of autism spectrum disorders: 2013 guideline revisions. *Genetics in Medicine*. 2013 Mar 21;15(5):399–407.
- 41.- Schaefer GB, Mendelsohn NJ. Clinical genetics evaluation in identifying the etiology of autism spectrum disorders. *Genetics in Medicine*. 2008 Apr;10(4):301–5.
- 42.- Penner M, Anagnostou E, Andoni LY, Ungar WJ. Systematic review of clinical guidance documents for autism spectrum disorder diagnostic assessment in select regions. *Autism*. 2017 May 26;22(5):517–27.
- 43.- Choueiri R, Garrison WT, Tokatli V. Early Identification of Autism Spectrum Disorder (ASD): Strategies for Use in Local Communities. *Indian Journal of Pediatrics*. 2022 May 23.
- 44.- Falkmer T, Anderson K, Falkmer M, Horlin C. Diagnostic procedures in autism spectrum disorders: a systematic literature review. *European Child & Adolescent Psychiatry*. 2013 Jan 16;22(6):329–40.
- 45.-Baird G. Current topic: Screening and surveillance for autism and pervasive developmental disorders. *Archives of Disease in Childhood*. 2001 Jun 1;84(6):468–75.
- 46.- Manolova H, Hristova M, Staykova S. The Importance of Early Psychological Assessment for Differential Diagnosis and Detection of Comorbidity in Children With Autism Spectrum Disorder. *Frontiers in Psychiatry*. 2021 May 12;12.
- 47.- Orinstein AJ, Helt M, Troyb E, Tyson KE, Barton ML, Eigsti IM, et al. Intervention for optimal outcome in children and adolescents with a history of autism. *Journal of developmental and behavioral pediatrics : JDBP* [Internet]. 2014;35(4):247–56. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24799263>
- 48.- Schreibman L, Dawson G, Stahmer AC, Landa R, Rogers SJ, McGee GG, et al. Naturalistic Developmental Behavioral Interventions: Empirically Validated Treatments for Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders* [Internet]. 2015 Mar 4;45(8):2411–28. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4513196/>
- 49.- National Autism Center free digital publications [Internet]. National Autism Center at May Institute. Available from: <https://nationalautismcenter.org/national-autism-center-free-digital-publications/>
- 50.- Levy SE, Mandell DS, Schultz RT. Autism. *The Lancet* [Internet]. 2009 Nov;374(9701):1627–38. Available from: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(09\)61376-3/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(09)61376-3/fulltext)
- 51.- Reichow B, Hume K, Barton EE, Boyd BA. Early intensive behavioral intervention (EIBI) for young children with autism spectrum disorders (ASD). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2018 May 9;5(5).



- 52.-Gengoux GW, Abrams DA, Schuck R, Millan ME, Libove R, Ardel CM, et al. A Pivotal Response Treatment Package for Children With Autism Spectrum Disorder: An RCT. *Pediatrics*. 2019 Aug 6;144(3):e20190178.
- 53.- Ospina MB, Krebs Seida J, Clark B, Karkhaneh M, Hartling L, Tjosvold L, et al. Behavioural and Developmental Interventions for Autism Spectrum Disorder: A Clinical Systematic Review. Sampson M, editor. *PLoS ONE* [Internet]. 2008 Nov 18;3(11):e3755. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2582449/>
- 54.-Kasari C, Kaiser A, Goods K, Nietfeld J, Mathy P, Landa R, et al. Communication Interventions for Minimally Verbal Children With Autism: A Sequential Multiple Assignment Randomized Trial. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2014 Jun;53(6):635–46.
- 55.- Kasari C, Lawton K, Shih W, Barker TV, Landa R, Lord C, et al. Caregiver-Mediated Intervention for Low-Resourced Preschoolers With Autism: An RCT. *PEDIATRICS* [Internet]. 2014 Jun 23;134(1):e72–9. Available from: <https://pediatrics.aappublications.org/content/134/1/e72>
- 56.- Dawson G, Rogers S, Munson J, Smith M, Winter J, Greenson J, et al. Randomized, controlled trial of an intervention for toddlers with autism: the Early Start Denver Model. *Pediatrics* [Internet]. 2010;125(1):e17-23. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19948568/>
- 57.- Estes A, Munson J, Rogers SJ, Greenson J, Winter J, Dawson G. Long-Term Outcomes of Early Intervention in 6-Year-Old Children With Autism Spectrum Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2015 Jul;54(7):580–7.
- 58.-Green J, Charman T, McConachie H, Aldred C, Slonims V, Howlin P, et al. Parent-mediated communication-focused treatment in children with autism (PACT): a randomised controlled trial. *The Lancet* [Internet]. 2010 Jun;375(9732):2152–60. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2890859/>
- 59.- Oono IP, Honey EJ, McConachie H. Parent-mediated early intervention for young children with autism spectrum disorders (ASD). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013 Apr 30;
- 60.- Minshawi NF. Behavioral Assessment and Treatment of Self-Injurious Behavior in Autism. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. 2008 Oct;17(4):875–86.
- 61.- Reichow B, Steiner AM, Volkmar F. Social skills groups for people aged 6 to 21 with autism spectrum disorders (ASD). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2012 Jul 11.
62. Schoen SA, Lane SJ, Mailloux Z, May-Benson T, Parham LD, Smith Roley S, et al. A Systematic Review of Ayres Sensory Integration Intervention for Children with Autism. *Autism Research* [Internet]. 2018 Dec 12;12(1). Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/aur.2046>



- 63.- American Academy of Pediatrics. Sensory Integration Therapies for Children With Developmental and Behavioral Disorders. PEDIATRICS [Internet]. 2012 May 28;129(6):1186–9. Available from: <https://pediatrics.aappublications.org/content/129/6/1186>
- 64.- Schaaf RC, Miller LJ. Occupational therapy using a sensory integrative approach for children with developmental disabilities. Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews. 2005;11(2):143–8.
- 65.- McGuire K, Fung LK, Hagopian L, Vasa RA, Mahajan R, Bernal P, et al. Irritability and Problem Behavior in Autism Spectrum Disorder: A Practice Pathway for Pediatric Primary Care. PEDIATRICS [Internet]. 2016 Feb 1;137(Supplement):S136–48. Available from: https://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/137/Supplement_2/S136.full.pdf
- 66.- Towbin KE. Strategies for pharmacologic treatment of high functioning autism and Asperger syndrome. Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America. 2003 Jan;12(1):23–45.
- 67.- Aman MG, Farmer CA, Hollway J, Arnold LEugene. Treatment of Inattention, Overactivity, and Impulsiveness in Autism Spectrum Disorders. Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America [Internet]. 2008 Oct;17(4):713–38. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3805750/>
- 68.- Kaat AJ, Lecavalier L, Aman MG. Validity of the Aberrant Behavior Checklist in Children with Autism Spectrum Disorder. Journal of Autism and Developmental Disorders. 2013 Oct 29;44(5):1103–16.
- 69.- Frazier TW. Friends Not Foes: Combined Risperidone and Behavior Therapy for Irritability in Autism. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. 2012 Feb;51(2):129–31.
- 70.- Aman MG, McDougle CJ, Scahill L, Handen B, Arnold LE, Johnson C, et al. Medication and Parent Training in Children With Pervasive Developmental Disorders and Serious Behavior Problems: Results From a Randomized Clinical Trial. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. 2009 Dec;48(12):1143–54.
- 71.- McVoy M, Findling R. Child and Adolescent Psychopharmacology Update. Psychiatric Clinics of North America. 2009 Mar;32(1):111–33.
- 72.- Levine SZ, Kodesh A, Goldberg Y, Reichenberg A, Furukawa TA, Kolevzon A, et al. Initial severity and efficacy of risperidone in autism: Results from the RUPP trial. European Psychiatry. 2016 Feb;32:16–20.
- 73.- McCracken JT, McGough J, Shah B, Cronin P, Hong D, Aman MG, et al. Risperidone in Children with Autism and Serious Behavioral Problems. New England Journal of Medicine. 2002 Aug;347(5):314–21.
- 74.- Khan S, Down J, Aouira N, Bor W, Haywood A, Littlewood R, et al. Current pharmacotherapy options for conduct disorders in adolescents and children. Expert Opinion on Pharmacotherapy. 2019 Jan 31;20(5):571–83.



- 75.- Marcus RN, Owen R, Kamen L, Manos G, McQuade RD, Carson WH, et al. A placebo-controlled, fixed-dose study of aripiprazole in children and adolescents with irritability associated with autistic disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* [Internet]. 2009 Nov 1;48(11):1110–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19797985/>
- 76.- Findling RL, McNamara NK, Youngstrom EA, Stansbrey RJ, Frazier TW, Lingler J, et al. An Open-Label Study of Aripiprazole in Children with a Bipolar Disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*. 2011 Aug;21(4):345–51.
- 77.- 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. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*. 2006 Oct;16(5):541–8.
- 78.- Gerson R, Malas N, Feuer V, Silver G, Prasad R, Mroczkowski M, et al. Best Practices for Evaluation and Treatment of Agitated Children and Adolescents (BETA) in the Emergency Department: Consensus Statement of the American Association for Emergency Psychiatry. *Western Journal of Emergency Medicine*. 2019 Feb 28;20(2):409–18.
- 79.- Miral S, Gencer O, Inal-Emiroglu FN, Baykara B, Baykara A, Dirik E. Risperidone versus haloperidol in children and adolescents with AD. *European Child & Adolescent Psychiatry*. 2007 Dec 13;17(1):1–8.
- 80.- Algon S. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* [Internet]. 2018 Aug 1 [cited 2023 Mar 16];57(8):623–5. Available from: [https://www.jaacap.org/article/S0890-8567\(18\)30301-0/pdf](https://www.jaacap.org/article/S0890-8567(18)30301-0/pdf)
- 81.- Chavez B, Chavez-Brown M, Sopko MA, Rey JA. Atypical Antipsychotics in Children with Pervasive Developmental Disorders. *Pediatric Drugs*. 2007;9(4):249–66.
- 82.- Posey DJ, Stigler KA, Erickson CA, McDougale CJ. Antipsychotics in the treatment of autism. *Journal of Clinical Investigation* [Internet]. 2008 Jan 2;118(1):6–14. Available from: <https://www.jci.org/articles/view/32483>
- 83.- Soomro GM, Altman DG, Rajagopal S, Oakley Browne M. Selective serotonin re-uptake inhibitors (SSRIs) versus placebo for obsessive compulsive disorder (OCD). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2008 Jan 23;1(1).
- 84.- 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* [Internet]. 2004 Dec 15 [cited 2022 May 26];30(3):582–9. Available from: <https://www.nature.com/articles/1300627.pdf?origin=ppub>
- 85.- Geller DA, March J. Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Obsessive-Compulsive Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2012 Jan;51(1):98–113.



- 86.- OWLEY T, WALTON L, SALT J, GUTER SJ, WINNEGA M, LEVENTHAL BL, et al. An Open-Label Trial of Escitalopram in Pervasive Developmental Disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* [Internet]. 2005 Apr;44(4):343–8. Available from: <https://www.rescuepost.com/files/lexapro-cook1.pdf>
- 87.- Issari Y, Jakubovski E, Bartley CA, Pittenger C, Bloch MH. Early Onset of Response With Selective Serotonin Reuptake Inhibitors in Obsessive-Compulsive Disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*. 2016 May 25;77(05):e605–11.
- 88.- 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. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*. 2005 Aug 15;9(02):209.
- 89.- Correll CU. Cardiometabolic Risk of Second-Generation Antipsychotic Medications During First-Time Use in Children and Adolescents. *JAMA*. 2009 Oct 28;302(16):1765.
- 90.-Almandil NB, Liu Y, Murray ML, Besag FMC, Aitchison KJ, Wong ICK. Weight Gain and Other Metabolic Adverse Effects Associated with Atypical Antipsychotic Treatment of Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-analysis. *Pediatric Drugs*. 2013 Mar 22;15(2):139–50.
- 91.-Scahill L, Jeon S, Boorin SJ, McDougale CJ, Aman MG, Dziura J, et al. Weight Gain and Metabolic Consequences of Risperidone in Young Children With Autism Spectrum Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2016 May;55(5):415–23.
- 92.- Orinstein AJ, Helt M, Troyb E, Tyson KE, Barton ML, Eigsti IM, et al. Intervention for optimal outcome in children and adolescents with a history of autism. *Journal of developmental and behavioral pediatrics : JDBP* [Internet]. 2014;35(4):247–56. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24799263>
- 93.- Fountain C, Winter AS, Bearman PS. Six Developmental Trajectories Characterize Children With Autism. *PEDIATRICS*. 2012 Apr 2;129(5):e1112–20.
- 94.- Howlin P, Moss P, Savage S, Rutter M. Social Outcomes in Mid- to Later Adulthood Among Individuals Diagnosed With Autism and Average Nonverbal IQ as Children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* [Internet]. 2013 Jun;52(6):572-581.e1. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0890856713001615>
- 95.- STEVENS MC, FEIN DA, DUNN M, ALLEN D, WATERHOUSE LH, FEINSTEIN C, et al. Subgroups of Children With Autism by Cluster Analysis: A Longitudinal Examination. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2000 Mar;39(3):346–52.
- 96.-Liptak GS, Kennedy JA, Dosa NP. Social Participation in a Nationally Representative Sample of Older Youth and Young Adults With Autism. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*. 2011 May;32(4):277–83.



97.- Wang HY, Berg C. Participation of Young Adults with High-Functioning Autism in Taiwan: A Pilot Study. OTJR: Occupation, Participation and Health. 2013 Dec 23;34(1):41–51.

98.- Alcalá GC, Ochoa Madrigal MG, Alcalá GC, Ochoa Madrigal MG. Trastorno del espectro autista (TEA). Revista de la Facultad de Medicina (México) [Internet]. 2022 Feb 1;65(1):7–20. Available from: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422022000100007&lang=es

99.- Bilder D, Botts EL, Smith KR, Pimentel R, Farley M, Viskochil J, et al. Excess Mortality and Causes of Death in Autism Spectrum Disorders: A Follow up of the 1980s Utah/UCLA Autism Epidemiologic Study. Journal of Autism and Developmental Disorders. 2012 Sep 25;43(5):1196–204.

100.- Schendel DE, Overgaard M, Christensen J, Hjort L, Jørgensen M, Vestergaard M, et al. Association of Psychiatric and Neurologic Comorbidity With Mortality Among Persons With Autism Spectrum Disorder in a Danish Population. JAMA Pediatrics. 2016 Mar 1;170(3):243.

