

Universidad Autónoma de Baja California

Facultad de medicina



**Prevalencia de trastorno del espectro autista en la clínica #31 del IMSS de la ciudad de Mexicali Baja California de abril de 2012-marzo 2013**

Trabajo que para obtener el Diploma de especialidad en medicina familiar

Presenta:

Dra. Thania Ayerim Zamarripa Sandoval

Registro Sirelcis: R-2014-201-12

Mexicali Baja California

Enero 2017

**Prevalencia de trastorno del espectro autista en la clínica #31 del IMSS de la ciudad de Mexicali Baja California de abril del 2012-marzo 2013**

Trabajo que para obtener el diploma de especialista en medicina familiar presenta:

Dra. Thania Ayerim Zamarripa Sandoval

Autorizaciones

Dra. Rosa María Vizuet Martínez

Profesor titular del curso de especialización en medicina familiar del IMSS

Dr. Rubén Romero San Luis

Asesor del tema de tesis

Dra. Natalia Monarrez

Asesor metodológico

Dra. Alma Lilia Ibarra Romero

Coordinadora de educación e investigación médica de la UMF No. 28 del IMSS, Mexicali;  
Baja California

## Índice

RESUMEN.....	3
INTRODUCCIÓN.....	5
<b>CAPÍTULO I MARCO TEÓRICO</b>	
Marco teórico.....	6
Antecedentes.....	12
<b>CAPÍTULO II PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	
2.1 Planteamiento del problema.....	13
Pregunta de investigación.....	14
2.2 Justificación.....	14
2.3 Objetivos	
2.3.1 Objetivo general.....	15
2.3.2 Objetivos específicos.....	15
2.3.3 Hipótesis .....	16
<b>CAPÍTULO III METODOS Y ANALISIS ESTADISTICOS</b>	
3.1 Material y métodos.....	16
3.2 Diseño del estudio .....	16
3.3 Marco Muestral .....	16
3.3.1 Delimitación del espacio .....	16
3.3.2 Población .....	16
3.3.3 Muestra .....	16
3.3.4 Criterios de inclusión .....	16
3.3.5 Criterios de Exclusión.....	16
3.4 Instrumentos de medición.....	17
3.5 Procedimiento.....	18
3.6 Conceptualización y operacionalización de las variables.....	18
3.7 Consideraciones éticas.....	20
3.8 Presupuesto.....	20
3.9 Análisis Estadístico.....	21
CAPÍTULO IV RESULTADOS .....	21
CAPÍTULO V DISCUSIÓN.....	23
CAPÍTULO VI CONCLUSIONES.....	25
ANEXOS.....	26
BIBLIOGRAFÍA.....	32

## Resumen

Dra. Thania A. Zamarripa Sandoval<sup>1</sup>, Dra. Alma Lilia Ibarra Romero<sup>2</sup>, Dra. Rosa María Vizuet Martínez<sup>3</sup>, Dr. Rubén Romero San Luis<sup>4</sup>, Dra. Natalia Monarrez<sup>5</sup>.

1. Residente de Medicina Familiar.
2. Coordinador en Enseñanza e Investigación UMF No. 28.
3. Profesor titular del curso de especialización en medicina familiar del IMSS.
4. Médico especialista en neuropediatría adscrito a la consulta de neuropediatría del HGPMF#31 del IMSS de Mexicali, B.C.
5. Médico familiar de la UMF #28 del IMSS de Mexicali B.C.

**OBJETIVO:** Conocer la prevalencia de trastorno del espectro autista (TEA) en la clínica #31 del IMSS de la ciudad de Mexicali Baja California de abril del 2012-marzo 2013.

**DISEÑO DEL ESTUDIO:** Estudio Descriptivo, Transversal, Retrospectivo.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se obtuvo una muestra por conveniencia. Se incluyeron a todos los pacientes registrados en las hojas de control de consulta diaria de pediatría y neuropediatría del HGPMF #31 del IMSS de Mexicali, B.C. con diagnóstico de trastorno del espectro autista en el periodo de abril 2012 a marzo 2013 con los siguientes criterios de inclusión: Pacientes pediátricos de 3 a 16 años de edad afiliados al IMSS que acuden a consulta de pediatría y neuropediatría del HGPMF #31 con diagnóstico de TEA según los criterios del DSM V; y que no contaban con los siguientes criterios de exclusión: Pacientes pediátricos menores de 3 años, mayores de 16 años, con otros trastornos del neurodesarrollo no especificados o con características autísticas no diagnosticados como TEA según los criterios del DSM V.

**ANÁLISIS ESTADÍSTICO:** Estadística descriptiva, medidas de tendencia central y T de student.

**RESULTADOS:** Durante este periodo se registraron 23 717 consultas en la unidad en niños con edades de 3 a 16 años de los cuales 121 correspondieron a niños con diagnóstico de TEA. 45 se codificaron como de primera vez y 76 como subsecuentes. De los 45 pacientes de primera vez, 5 fueron diagnosticados como de recién diagnóstico durante el año de estudio., obteniéndose una tasa de incidencia de 21 por cada 100 000. Hubo 97 pacientes (80.16%) del sexo masculino y 24 (19.80%) del sexo femenino. La media de edad fue de 7.93 años con una desviación estándar de 3.55, observándose una moda de 5 años. En la distribución de la consulta por meses se observó una mayor afluencia durante el mes de agosto. Los pacientes que contaban con comorbilidades fueron 44 (36.36%) distribuidas de la siguiente forma: pacientes con TDAH 7 pacientes (6%), epilepsia 7 pacientes (6%) y otras 29 (24%). 77 pacientes (63.63%) no tenían ninguna comorbilidad. En cuanto a la

severidad del espectro, se encontró que 10 niños (8%) tenían TEA de alto desempeño, mientras que 111 (92%) tenían un TEA moderado a severo. No se encontró significancia estadística entre la edad y el sexo, existencia o no de comorbilidades, tipo de consulta y si era o no un caso nuevo detectado durante ese año.

**CONCLUSIÓN:** Se necesitan más estudios sobre prevalencia de TEA para establecer el comportamiento epidemiológico de éste en nuestra población y establecer bases para futuras investigaciones enfocadas en detección de factores de riesgo, estrategias para un diagnóstico y tratamiento oportunos para mejorar la calidad de vida de los pacientes y las familias de los pacientes con TEA.

## **Introducción**

El trastorno del espectro autista (TEA) es un trastorno del neurodesarrollo que se caracteriza por un deterioro grave y generalizado en la reciprocidad de la socialización, alteración cualitativa de la comunicación y comportamiento repetitivo e inusual. La nueva edición DSM V realizó modificaciones en la clasificación, englobando al trastorno de Asperger, el trastorno autista y el trastorno no especificado del desarrollo y clasificándolos en niveles del 1 al 3 (leve, moderado y severo) dependiendo del grado de severidad. Según datos de la CDC, la prevalencia de TEA es de 1 de cada 88-150 niños en 2012.

Es más frecuente en hombres que en mujeres, también en hijos de padres mayores y en aquellos que ya tienen un hijo autista; sin embargo, el hecho de que la concordancia entre gemelos idénticos no es total, apoya la teoría de que se requiere una combinación de factores genéticos y ambientales. Los factores ambientales relacionados son la contaminación ambiental, la exposición a químicos industriales y metales pesados.

Existen diversos instrumentos utilizados para la detección de TEA. La de mayor sensibilidad y especificidad es el M-CHAT. También se han encontrado alteraciones en estudios de imagen, observándose aumento en el volumen cerebral, disminución del cuerpo calloso y alteraciones en la conectividad cerebral.

No existe una cura para el TEA, no obstante, se han realizado estudios que demuestran la importancia de la estimulación temprana. No existe un tratamiento farmacológico específico para el TEA pero cabe señalar que los pacientes con TEA frecuentemente padecen otras enfermedades como TDAH, epilepsia, ansiedad y depresión que requieren manejo farmacológico.

El pronóstico de estos pacientes es reservado. Tienen peor pronóstico aquellos pacientes que tienen falta de lenguaje funcional a los 5 años de edad, convulsiones (principalmente las que inician en la adolescencia), comorbilidades médicas como esclerosis tuberosa o esquizofrenia y aquellos con graves síntomas autistas, en especial marcado distanciamiento.

## Capítulo I Marco teórico

### Marco teórico

El trastorno del espectro autista (TEA) es un trastorno del neurodesarrollo el cual se caracteriza por un deterioro grave y generalizado en la reciprocidad de la socialización, alteración cualitativa de la comunicación y comportamiento repetitivo e inusual<sup>1</sup>. El manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM IV-TR) señala entre los principales criterios para el diagnóstico del autismo a los defectos en el desarrollo del lenguaje y la dificultad para utilizar la comunicación verbal (ver tabla 1). El DSM IV –TR clasifica el autismo, el trastorno de Asperger, el trastorno de Rett y el trastorno del desarrollo no especificado dentro de los trastornos generalizados del desarrollo<sup>2</sup>. Sin embargo, la nueva edición DSM V incluye cambios importantes en la clasificación, ya que incluye bajo el término trastornos del espectro autista al trastorno de Asperger, el trastorno autista y el trastorno no especificado del desarrollo y los clasifica en niveles del 1 al 3 dependiendo del grado de severidad<sup>3</sup>.

Según estadísticas de los EEUU, la prevalencia de los TEA han aumentado considerablemente en las últimas 4 décadas. En 1970 la prevalencia de TEA era de 1 en 2500, para el año 2012 se reportaban variaciones de 1 de cada 88-150 niños<sup>4,5,6</sup>. En América la prevalencia es de 40-60 / 10 000<sup>7</sup>. Se ha observado que el TEA es más frecuente en hombres que en mujeres (3-4:1)<sup>7</sup>. La edad de ambos padres también es un factor de riesgo con una media de 30.2 años para las madres y 33.5 años para los padres<sup>7,8</sup>. Existe un componente genético, actualmente se menciona que pueden estar involucrados entre 10 y 100 variables genéticas<sup>1,4</sup>; sin embargo se necesitan heredar al menos 15-20 genes que actúan de manera sinérgica para expresar el fenotipo completo de autismo<sup>7</sup>. La tasa de recurrencia en hermanos de personas con TEA es del 2.2-8%, lo que significa unas 50-75 veces el riesgo a comparación de la población general<sup>7</sup>. Se ha observado en estudios de gemelos que los dicigóticos tienen una concordancia de 0-10% mientras que los monocigóticos tienen una concordancia del 70-90%<sup>1</sup>. El hecho de que la concordancia entre gemelos idénticos no es del 100% apoya la teoría de que se requiere una combinación de factores genéticos y ambientales<sup>4</sup>. Los pacientes con TEA tienden a padecer otras enfermedades genéticas, cerca del 10% de los pacientes con TEA también padecen

síndrome de Down <sup>9,10</sup>, síndrome de X frágil <sup>7,9</sup>, esclerosis tuberosa <sup>10</sup> y otros desordenes genéticos <sup>9,10</sup> además de padecer otras comorbilidades como epilepsia y esquizofrenia <sup>11</sup>. Los factores ambientales relacionados son la polución ambiental<sup>12</sup>, la exposición a químicos industriales <sup>13</sup> como el tolueno, arsénico y metales pesados. También se ha observado que antecedentes psiquiátricos en la madre (y también en el padre)<sup>7</sup> y la exposición a eventos estresantes<sup>14</sup> se relacionan con el TEA. Antecedentes prenatales, tales como sangrado durante la gestación, diabetes gestacional e infecciones de vías urinarias<sup>15</sup>, antecedentes perinatales como prematurez o postérmino, circular de cordón, bajo test de Apgar, bajo o alto peso al nacer<sup>16</sup> también se han asociado al TEA.

Muchas de las variantes genéticas observadas en el TEA se asocian con vías metabólicas que involucran la transmetilación y transulfuración del ácido fólico. Algunos de estos genes son MTHFR, COMT, GST, RFC y TCN24. Estas variantes disminuyen la actividad enzimática y disminuye la eficiencia del cuerpo para responder ante el estrés oxidativo, el cual es particularmente nocivo para el cerebro. La metilación es importante en varias funciones del organismo ya que está directamente involucrada en la función de neurotransmisores, neurohormonas, mielina, membrana fosfolipídica, proteínas y creatina. El deterioro de las vías metabólicas en el autismo puede deberse a influencias ambientales aunadas a factores genéticos. Los metales pesados y los pesticidas disminuyen las enzimas a menudo deficientes en el TEA, esto podría crear un ciclo de *feedback* donde las toxinas permanecen por un mal sistema de desintoxicación <sup>4,12</sup>. Otra asociación observada es la disfunción mitocondrial <sup>17</sup>; aunque solo una pequeña parte de los pacientes con TEA tienen mutaciones del ADN mitocondrial, la tasa de autismo es mayor en aquellos pacientes con mutación mitocondrial. Dado que el cerebro tiene una alta demanda de energía es susceptible a esta disfunción. Además de la producción de ATP, las mitocondrias realizan el secuestro de calcio el cual se utiliza como una señal biológica que provoca la liberación de neurotransmisores y puede afectar la velocidad de las señales neurológicas. Las mitocondrias pueden inhibir sus funciones por muchos factores de estrés, pero el principal de ellos son los metales pesados como el mercurio, el arsénico, el cadmio y el plomo además de los pesticidas y productos químicos industriales <sup>4,12,13</sup>. La disfunción mitocondrial puede además afectar indirectamente al cerebro a través del sistema inmune ya que puede ocasionar producción hepática de ciertos lípidos que activan la microglia y

liberan la neurotoxina glutamato <sup>4</sup>. Se han encontrado altos niveles de la bacteria *Clostridium histoyiticum* y otras especies de *Clostridium* en los intestinos de pacientes con TEA <sup>18</sup>. La bacteria *Clostridium spp* produce ácido propiónico, el cual inhibe la fosforilación oxidativa de la mitocondria <sup>4,18</sup>. Varios investigadores han planteado la hipótesis acerca del posible papel de la serotonina y ácido gamma-aminobutírico (GABA) en la etiopatogenia del TEA <sup>19</sup>. Se sugiere que la exposición temprana a la serotonina en el cerebro en desarrollo produce un *feedback* negativo en el desarrollo de las terminales de serotonina. La reducción de las terminales de serotonina puede tener un efecto en cascada en las vías neurológicas implicadas con este neurotransmisor. La disfunción en el sistema GABAérgico puede producir muerte neuronal por altos niveles de GABA extracelular. La exposición a compuestos que pueden resultar en una hiperserotoninemia o en otros desbalances en los neurotransmisores en mujeres embarazadas o en niños menores de 2 años de edad, cuando la barrera hematoencefálica permanece permeable, esto puede ocurrir a través de varias vías incluyendo la inhalación de químicos, el consumo de comida o agua contaminada y la exposición a fármacos y drogas. La exposición fetal a cocaína provoca hiperserotoninemia y se ha asociado con un incremento en el riesgo de autismo<sup>19</sup>. El daño cerebral durante el desarrollo también puede ser una secuela de exposición a niveles elevados de estradiol o compuestos que mimetizan estrógeno. Más recientemente, los investigadores han propuesto un papel para la diferenciación sexual del cerebro en los comportamientos fenotípicos de autismo, en gran parte debido al hallazgo de un 3,9-9 veces mayor en la incidencia del autismo en los niños en comparación a las niñas, a esto se le ha denominado la hipótesis masculina extrema, en donde existe una disminución en la oxitocina, hormona involucrada en la sociabilización <sup>20</sup>.

Los síntomas principales del TEA afectan la sociabilización, la comunicación y la conducta, los cuales se manifiestan típicamente a la edad de 3 años aunque pueden observarse anomalías desde los 6-12 meses de edad<sup>1</sup>. Se ha visto que en la mayor parte de los casos la familia es la primera en sospechar que el niño tiene una alteración en el desarrollo (hasta en un 60%). En el caso de los profesionales de la salud la detección se hace en alrededor de un 10% y en un menor porcentaje en el ambiente escolar, existiendo aun casos que nunca se detectan <sup>7</sup>. Se ha observado que la falta de balbuceo, de señales y gestos a los 12 meses de edad, que no diga palabras sencillas a los 18 meses ni frases

espontáneas a los 24 meses o que presente cualquier pérdida en las habilidades adquiridas del lenguaje o sociabilización son señales de alarma para TEA <sup>7</sup>. La falta de expresión ha sido considerada como un sello distintivo del TEA, especialmente cuando se asocia con la falta de deseo de comunicarse y la falta de esfuerzos compensatorios no verbales tales como gestos <sup>21</sup>. Sin embargo, los niños con síntomas más leves, especialmente aquellos con habilidades cognitivas normales, pueden tener algún lenguaje. El lenguaje en niños con TEA no suele ser funcional y suele ser la repetición de lo que otras personas dicen (mayormente de sus videos o programas favoritos) y puede ser inmediata o tardía (a las horas, días o semanas). Otras alteraciones en el lenguaje son el uso de palabras fuera de contexto y juntar palabras para expresar algo en vez de formar una frase. Otras manifestaciones clínicas clásicas en los pacientes con TEA son la falta en sostener la mirada con otra persona, la falta de calidez y alegría en la mirada, la falta de alternancia entre las vocalizaciones de los padres, la cual ocurre normalmente a los 6 meses (los niños con TEA continúan vocalizando sin tener en cuenta el estímulo de los padres); la falta en el reconocimiento de la madre o de sus cuidadores, falta de respuesta al escuchar su nombre pero aguda conciencia a los sonidos ambientales <sup>21,22</sup>. Aproximadamente el 25% y el 30% de los niños con TEA comienzan a decir las palabras, pero luego dejan de hablar, a menudo entre los 15 y 24 meses de edad. El juego de los niños con TEA a menudo es repetitivo y carece de creatividad. Los niños con TEA pueden demostrar comportamientos atípicos en una variedad de áreas que incluyen gestos peculiares, apegos inusuales a objetos, obsesiones, compulsiones, conductas autolesivas y estereotipias <sup>21</sup>.

Existen diversos instrumentos utilizados para la detección de TEA, como el *Checklist for Autism in Toddlers* (CHAT)<sup>7</sup> tiene una alta especificidad (99%) y baja sensibilidad (38%) y se utiliza antes de los 2 años de edad. Existe una ampliación del CHAT, el M-CHAT <sup>7,23</sup> (*Modified Checklist for Autism*), el cual agrega 23 preguntas a los padres, esto incrementó la sensibilidad y la especificidad en un 97 y 95%<sup>7</sup> (Tabla 3). La escala *Parent's Evaluation of Development Status* (PEDS)<sup>7</sup>, es una herramienta desarrollada para valorar las preocupaciones de los padres. Esta herramienta tiene una sensibilidad del 74-79% y una especificidad del 70-80% para detectar problemas del desarrollo de los niños de 0-8 años de edad. La *Autism Diagnostic Interview-revised* (ADI-R)<sup>7,24</sup>, es una entrevista semiestructurada diseñada para valorar los aspectos centrales de TEA como son

socialización, comunicación y restricción de intereses y conductas (93 ítems). Debe ser aplicada por un clínico experimentado a un familiar o cuidador. Para cada dominio la sensibilidad es de 0.86-1.0 y la especificidad 0.75-0.96, está diseñada para individuos mayores de 18 meses. El *Developmental, Dimensional and Diagnostic Interview (3di)* <sup>7,25</sup> es una entrevista computarizada diseñada para valorar síntomas de TEA desde una perspectiva dimensional que se aplica a familiares. Consta de 193 ítems, abarcando antecedentes demográficos, familiares, de historia del desarrollo y habilidades motoras. Contiene 266 preguntas concernientes a TEA y 291 al estado mental de acuerdo a otros diagnósticos, lo que la hace útil para establecer comorbilidad. Cada ítem tiene una sensibilidad de 1.0 y especificidad de 0.97. El *Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders (DISCO)* <sup>7,26</sup> es una entrevista semiestructurada que valora limitaciones en el área de interacción social, comunicación social, imaginación social y conductas repetitivas asociadas con TEA. Es aplicable en niños y adultos y fue desarrollado independientemente de los sistemas de clasificación DSM y CIE. Proporciona información dimensional y un perfil de desarrollo y conducta, además de identificar características específicas de TEA. Es válido para diferenciar TEA de otros trastornos del desarrollo y psiquiátricos. Se necesita entrenamiento especial para su aplicación. La *Childhood Autism Rating Scale (CARS)* <sup>7,24</sup> es un instrumento observacional y fue desarrollado para identificar niños con autismo comparados con niños con otro déficit en el desarrollo y determinar la severidad de los síntomas. Se aplica en niños mayores de 2 años. Consiste de 15 escalas donde las conductas del niño son calificadas de cuerdo a la edad cronológica. La sumatoria de los ítems ubica al niño en un continuo que va de sin autismo a autismo moderado a autismo severo. No se amerita de un entrenamiento para su aplicación. Al compararse con los criterios del DSM IV se encontró una sensibilidad del 100% para niños con autismo. La *Autism Diagnostic Observation Schedule-Generic (ADOS-G)* <sup>7,24</sup> es un instrumento de medición observacional para valorar la interacción social recíproca y comunicación, juego y el uso de imaginación. Consta de 4 módulos, los cuales se aplican de acuerdo a las habilidades verbales del paciente. Cada ítem recibe o valora que va de 0 (normalidad) a 3 (síntomas severos). Debe ser aplicado por un clínico especializado y entrenado. Tiene una sensibilidad superior al 90% y una especificidad entre 80 y 90%. Además de los múltiples cuestionarios disponibles para la búsqueda de síntomas de TEA,

también se han hecho estudios sobre características de TEA en estudios de neuroimagen con resonancia magnética <sup>27</sup> y electroencefalograma <sup>28</sup> en donde se observa aumento en el volumen cerebral, disminución del cuerpo caloso y alteraciones en la conectividad cerebral.

Los estudios realizados con relación a los efectos de la intervención temprana en el pronóstico de los pacientes con TEA son pocos. Los resultados de estos estudios han demostrado efectos positivos sobre todo en lo referente a problemas de comunicación e interacción social <sup>7</sup>. Se ha estudiado también la relación entre la edad y el cociente intelectual antes y después de una intervención obteniendo como resultado que existe una relación significativa entre la edad del niño cuando se incorpora al programa de tratamiento y su situación escolar al final, demostrando que ésta es mejor en los niños que ingresaron a una edad más temprana al programa <sup>1,7,22</sup>. Básicamente, existen 2 grandes grupos de programas de intervención temprana; uno ligado a las teorías de análisis de comportamiento aplicado (*applied behavior analysis* ABA) y otro centrado en la educación estructurada llamada TEACCH (*Treatment and Education of Autistic and related Communication handicapped CHildren*: Tratamiento y educación de autistas y niños con discapacidades de comunicación relacionada). El ABA se basa en los principios básicos del aprendizaje: la motivación y el refuerzo positivo. El TEACCH enfatiza los sistemas visuales de trabajo, las rutinas positivas y la enseñanza estructurada. Ambos programas involucran a los padres en el proceso <sup>22</sup>. Los programas de intervención mediados por los padres se utilizan tanto para avanzar en el desarrollo y en la comunicación de un niño afectado y ofrecer consejos prácticos para apoyar a los padres <sup>7</sup>. Dentro de las medidas no farmacológicas no existe evidencia suficiente que apoye la implementación de dietas libres de caseína y gluten <sup>7</sup>. Actualmente no existe un tratamiento farmacológico específico para el TEA. Sin embargo, los pacientes con TEA frecuentemente padecen otras enfermedades como TDAH, epilepsia, ansiedad y depresión <sup>7</sup>. Estudios controlados han demostrado la eficacia del haloperidol en el control de estereotipias, inquietud, disminución de agresividad, irritabilidad, negativismo y labilidad emocional <sup>7</sup>. Los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (fluoxetina), los antidepresivos tricíclicos (impiramina), los anticonvulsivos (lamotrigina), antipsicóticos atípicos (clozapina), inhibidores de la acetilcolinesterasa (rivastigmina) también se han utilizado para el control de los síntomas conductuales <sup>29</sup>. Se ha reportado la

efectividad de la risperidona en la disminución de las rabietas, agresividad, autolesiones y disminución en la hiperactividad en niños con TEA <sup>7</sup>. El aripripazol a corto plazo logró reducir la agresividad e hiperactividad y fue autorizado por la FDA en 2009 para el tratamiento de irritabilidad del autismo <sup>7</sup>.

Aunque el pronóstico de los pacientes con TEA es la principal preocupación de los padres, éste no puede establecerse antes de los 3 años de edad. Tienen peor pronóstico aquellos pacientes con TEA que tienen falta de lenguaje funcional a los 5 años de edad, convulsiones (principalmente las que inician en la adolescencia), comorbilidades médicas (esclerosis tuberosa, esquizofrenia) y graves síntomas autistas, en especial marcado distanciamiento <sup>21</sup>. La identificación precoz del niño con TEA es de enorme importancia, ya que permite el inicio temprano de la terapia conductual y con ello se consiguen mejores resultados que los alcanzados con los tratamientos más tardíos <sup>7</sup>.

## **Antecedentes**

No existen estudios de prevalencia del trastorno del espectro autista en la ciudad de Mexicali, B.C. El primer estudio de prevalencia del TEA a nivel nacional inicio desde el año 2010; fue aprobado por la organización *Autism Speaks* para recibir fondos para su realización en la ciudad de León Guanajuato por la Clínica Mexicana de Autismo A.C. Se realizó un estudio de prevalencia en 5 000 niños en edades de 8 años pertenecientes a escuelas primarias regulares, escuelas especiales, niños atendidos en el sistema salud y DIF. Se realizaron vistas a las familias, pruebas para el Diagnóstico de Autismo, recolección de expediente clínico y finalmente se determinó cuales casos reunieron los criterios para confirmar el diagnóstico. En base a este estudio se estimó que 1 de cada 300 niños tenían diagnóstico TEA, con una probabilidad aproximada de 115 mil niños en el país.<sup>33</sup> Por otro lado, la *Centers of Disease Control and prevention* (CDC) por medio del *Autism and Developmental Disabilities Monitoring* (ADDM) publicó un informe en marzo del 2014 en base a observaciones desde el 2010, donde expone que la prevalencia del TEA es de 11.3 por 1,000 niños de 8 años o uno de cada 88 niños<sup>2</sup>

## Capítulo II Planteamiento del problema

### Planteamiento del problema

El TEA es el trastorno del desarrollo con mayor crecimiento en los últimos años. Según datos de EEUU, la tasa de TEA ha aumentado de 1 en 2500 en 1970 hasta 1 en 88 en 2012<sup>4,5,6</sup>. La prevalencia en América es de 40-60/10 000<sup>7</sup>. En México solo se cuenta con un estudio de prevalencia que nos ayuden a establecer la situación de este padecimiento en nuestro medio, el cual arroja como resultado que 1 de cada 300 niños de 8 años padecen TEA<sup>33</sup>. A pesar de los múltiples estudios en búsqueda de su etiología, ésta aún permanece poco clara ya que se ven involucrados múltiples sistemas en su aparición<sup>4</sup>. Los TEA son uno de los trastornos graves más frecuentes que afectan el desarrollo en la infancia temprana, superado solo por el retraso mental y los trastornos de la adquisición del lenguaje<sup>7</sup>. Estos pacientes (como todos aquellos con trastornos neuro-psiquiátricos) se encuentran estigmatizados por la sociedad, creando sentimientos de ansiedad, frustración y soledad para los padres que se enfrentan ante un diagnóstico de TEA en alguno de sus hijos. Además de la alta carga emocional y física que involucra el cuidado de estos pacientes, el costo económico también es alto. Por definición, este trastorno se diagnostica en la primera infancia, por lo cual, es de suma importancia que el personal de salud del primer nivel de atención esté pendiente del desarrollo infantil. Mientras más temprano sea el diagnóstico, mayor es el beneficio del paciente, traduciéndose en mejoras en su desarrollo mental y social, así como en un beneficio en la dinámica familiar reduciendo el estrés en los padres lo que conlleva a mejorar la calidad de vida de estos pacientes. Un paciente autista no se traduce siempre en un miembro dependiente e improductivo de la sociedad. Algunos pacientes pueden alcanzar niveles aceptables de funcionalidad e independencia, sobre todo si reciben manejo multidisciplinario a temprana edad; de ahí la importancia de identificar tempranamente los factores de riesgo para detectar y canalizar oportunamente a estos pacientes antes de que las manifestaciones clínicas conduzcan al deterioro de la calidad de vida del paciente y de sus familias.

## **Pregunta de investigación**

¿Cuál es la prevalencia de trastorno del espectro autista en la clínica #31 del IMSS de la ciudad de Mexicali Baja California de abril de 2012-marzo 2013?

## **Justificación**

Según datos de la CDC <sup>30</sup>, el trastorno del espectro autista ha presentado un aumento en la prevalencia en los últimos años (ver tabla 2). Un estudio en EEUU <sup>31</sup> realizado a pacientes con TEA por la aseguradora medicaid muestra que los costos médicos por año en un paciente con TEA ascienden a los \$10,709 dólares; mientras que comparado con un niño sin TEA es de unos \$1,812 dólares por año, unas 6 veces menor que un niño con TEA. Entre los pacientes con TEA al menos la mitad tenían comorbilidades como epilepsia, trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) o retraso mental. Los niños con TEA y con otra enfermedad asociada tienen costos médicos más altos que aquellos niños que solamente padecen TEA. Los pacientes con TEA y con TDAH tienen un costo médico de \$9,500 dólares por año, con TEA y epilepsia tienen un costo médico de \$11,900 dólares por año y aquellos con TEA y con retraso mental tienen un costo médico de \$19,200 dólares por año. Aunado a los gastos médicos, estos pacientes requieren intervenciones conductuales intensivas, las cuales van desde los \$40,000 hasta los \$60,000 dólares al año. Además, cabe mencionar que algunos de estos pacientes son totalmente dependientes de sus cuidadores lo cual afecta la economía familiar al necesitar que uno de los padres permanezca en casa al cuidado constante del niño; esto sin mencionar que a futuro no todos los pacientes con TEA podrán ser económicamente activos. En promedio, las madres de niños con TEA ganan un 35% menos que aquellas madres con hijos con alguna otra limitante de salud y un 56% menos que aquellas madres con hijos sanos. Las madres de niños con TEA tienen un 6% menos de probabilidades de ser empleadas y trabajan 7 horas menos por semana, en promedio, que las madres de los niños que no tienen limitación de la salud. En promedio, los pacientes con TEA tienen un 9% de probabilidades de que ambos padres trabajen. Los ingresos familiares de los niños con TEA son 21% menores que los de los niños con otra limitación de salud y 28% menos que los de niños que no tienen limitación de la salud <sup>32</sup>. No obstante, las intervenciones exitosas en pacientes con TEA tienen el potencial de favorecer en gran medida los resultados de salud para el

niño y puede tener grandes beneficios económicos al contribuir a su independencia en su futura edad adulta <sup>24</sup>.

El conocer la prevalencia de pacientes con trastorno del espectro autista en nuestra comunidad es importante para darnos cuenta que como médicos de primer contacto tenemos la responsabilidad de detectar y canalizar oportunamente a estos pacientes, para así mejorar su calidad de vida tanto de ellos como la de sus familias, dado el alto impacto en la dinámica familiar que tiene la presencia de un miembro con este trastorno. Además da la pauta a que se establezcan futuras investigaciones sobre el tema como la vigilancia de la prevalencia de la misma para comprobar si tiende a aumentar en nuestra comunidad, como se ha visto en estudios de Estados Unidos. También puede servir como referencia para investigaciones futuras sobre identificación de factores de riesgo en nuestra comunidad, pudiendo así realizar acciones preventivas en nuestro medio.

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Conocer la prevalencia de trastorno del espectro autista en la clínica #31 del IMSS de la ciudad de Mexicali Baja California de abril de 2012-marzo 2013

### **Objetivos específicos**

1. Conocer el sexo predominante de los pacientes con TEA.
2. Identificar la edad de diagnóstico de los casos detectados en el año.
3. Especificar la edad de los pacientes con TEA.
4. Determinar las comorbilidades encontradas en los pacientes con TEA.
5. Categorizar el tipo de consulta como de primera vez o subsecuente.
6. Calificar la severidad del TEA.
7. Comparar la afluencia de la consulta de pacientes con TEA con respecto al mes consultado.

## **Hipótesis**

Al ser el presente estudio un trabajo transversal, descriptivo, por definición no lleva hipótesis.

## **Capítulo III Métodos y análisis estadístico**

### **Material y métodos**

#### **Diseño del estudio**

Estudio transversal, descriptivo, retrospectivo.

#### **Marco muestral**

##### **1. Delimitación del espacio**

Hospital de gineco-pediatría y medicina familiar #31 del IMSS de Mexicali B.C.

##### **2. Población**

Todos los pacientes afiliados al IMSS, que acudieron a los servicios de consulta de pediatría y neuropediatría del HGPMF #31 del IMSS de Mexicali, B.C.

##### **3. Muestra**

No probabilística por conveniencia.

##### **4. Criterios de inclusión**

- Pacientes pediátricos de 3 a 16 años de edad afiliados al IMSS que acuden a consulta de pediatría y neuropediatría del HGPMF #31 con diagnóstico de TEA según los criterios del DSM V.

##### **5. Criterios de exclusión**

- Pacientes con otros trastornos del neurodesarrollo no especificados.
- Pacientes con características autísticas no diagnosticados como TEA según los criterios del DSM V.
- Expedientes incompletos
- Expedientes no localizados

## **Instrumento de medición**

Criterios diagnósticos del DSM V para TEA, los cuales son:

Debe cumplir los criterios A, B, C y D:

- A. Déficit persistentes en la comunicación y en la interacción social en diversos contextos, no atribuibles a un retraso general del desarrollo, manifestando simultáneamente los tres déficits siguientes:
  - 1. Déficit en la reciprocidad social y emocional; que pueden abarcar desde un acercamiento social anormal y una incapacidad para mantener la alternancia en una conversación, pasando por la reducción de intereses, emociones y afectos compartidos, hasta la ausencia total de iniciativa en la interacción social.
  - 2. Déficit en las conductas de comunicación no verbal que se usan en la comunicación social; que pueden abarcar desde una comunicación poco integrada, tanto verbal como no verbal, pasando por anomalías en el contacto visual y en el lenguaje corporal, o déficit en la comprensión y uso de la comunicación no verbal, hasta la falta total de expresiones o gestos faciales.
  - 3. Déficit en el desarrollo y mantenimiento de relaciones adecuadas al nivel de desarrollo (más allá de las establecidas con los cuidadores); que pueden abarcar desde dificultades para mantener un comportamiento apropiado a los diferentes contextos sociales, pasando por las dificultades para compartir juegos imaginativos, hasta la aparente ausencia de interés en las otras personas.
- B. Patrones de comportamiento, intereses o actividades restringidas y repetitivas que se manifiestan al menos en dos de los siguientes puntos:
  - 1. Habla, movimientos o manipulación de objetos estereotipada o repetitiva (estereotipias motoras simples, ecolalia, manipulación repetitiva de objetos o frases idiosincráticas).
  - 2. Excesiva fijación con las rutinas, los patrones ritualizados de conducta verbal y no verbal, o excesiva resistencia al cambio (como rituales motores, insistencia en seguir la misma ruta o tomar la misma comida, preguntas repetitivas o extrema incomodidad motivada por pequeños cambios).

3. Intereses altamente restrictivos y fijos de intensidad desmesurada (como una fuerte vinculación o preocupación por objetos inusuales y por intereses excesivamente circunscritos y perseverantes).
  4. Hiper o hipo reactividad a los estímulos sensoriales o inusual interés en aspectos sensoriales del entorno (como aparente indiferencia al dolor/calor/frío, respuesta adversa a sonidos o texturas específicas, sentido del olfato o del tacto exacerbado, fascinación por las luces o los objetos que ruedan).
- C. Los síntomas deben estar presentes en la primera infancia (pero pueden no llegar a manifestarse plenamente hasta que las demandas sociales exceden las limitadas capacidades).
- D. La conjunción de síntomas limita y discapacita para el funcionamiento cotidiano.

### **Procedimiento**

Se acude al archivo clínico del HGPMF #31 en donde se revisan las hojas de consulta externa correspondientes al mes de abril del 2012 (26 de marzo al 25 de abril) hasta marzo del 2013 (26 de febrero al 25 de marzo). Se verifica el número de afiliación y se realiza la revisión de expedientes clínicos que cuenten con la documentación completa, en donde estén los criterios clínicos del DSM V, y cuenten con los criterios de inclusión.

Posteriormente se registraran en la hoja de recolección de los datos, para revisión mediante el paquete estadístico SPSS.

### **Conceptualización y operacionalización de las variables**

**Variable de interés:** Trastorno del espectro autista (TEA).

**Variables de caracterización:** Edad, sexo, edad de diagnóstico en pacientes de recién diagnóstico, comorbilidades, tipo de consulta, severidad del TEA, distribución de la consulta por mes.

### Operacionalización de las variables.

Objetivos	Variable	Definición	Dimensión	Construcción del indicador	Escala	Plan de análisis
Conocer el sexo predominante de los pacientes con TEA	Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina.	Hombre Mujer	Hombre=1 Mujer=2	Cualitativa, nominal	Medida de tendencia central
Identificar la edad de diagnóstico de los casos detectados en el año	Edad de diagnóstico	Años cumplidos al momento del diagnóstico	3-15 años	3-15 años	Cuantitativa, continua	Medida de tendencia central
Especificar la edad de los pacientes con TEA	Edad del paciente	Años cumplidos del paciente	3-15 años	3-15 años	Cuantitativa, continua	Medida de tendencia central
Determinar las comorbilidades encontradas en los pacientes con TEA	Comorbilidad	Trastorno que acompaña a una enfermedad primaria. Implica la coexistencia de dos o más patologías médicas.	TDAH Epilepsia Otras Ninguna	TDAH=1 Epilepsia=2 Otras=3 Ninguna=4	Cualitativa, nominal	Medida de tendencia central
Categorizar el tipo de consulta	Tipo de consulta	Ocasión en la que se otorga la atención médica.	Primera vez Subsecuente	Primera vez=1 Subsecuente=2	Cualitativa, nominal	Medida de tendencia central

Calificar la severidad del TEA	Severidad del TEA	Grado en el cual un paciente con TEA es dependiente para realizar sus actividades de la vida diaria.	Leve Moderado- severo	Leve=1 Moderado- severo=2	Cualitativa, nominal	Medida de tendencia central
Comparar la afluencia de la consulta de pacientes con TEA con respecto al mes consultado	Distribución de consulta por mes	Mes del año analizado durante el estudio.	12 meses	Enero- diciembre	Cuantitativa , continua	Medida de tendencia central

### **Consideraciones éticas**

El presente estudio no se contrapone con los lineamientos que en materia de investigación y cuestiones éticas se encuentran aceptadas en las normas establecidas en la declaración de Helsinki de 1964, revisada en Tokio en 1975, en Venecia en 1983 y en Hong Kong en 1989. La presente investigación es acorde con los lineamientos de materia de investigación y ética se encuentran establecidos en las normas e instructivos internacionales. Antes del inicio del estudio el protocolo fue sometido al comité local de investigación de la unidad hospitalaria y autoridades competentes; conforme a los requisitos legales locales, así como representación sindical para su visto bueno.

### **Presupuesto**

Cualquier gasto necesario para la realización del protocolo fue por cuenta del médico investigador.

## **Análisis estadístico**

Medidas de tendencia central. T de student.

### **Capítulo IV. Resultados**

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, en el Hospital de gineco-pediatría con medicina familiar #31 en la ciudad de Mexicali Baja California, en un periodo de un año, comprendido de abril 2012 a marzo 2013 de los pacientes registrados en las hojas diarias de la consulta de pediatría y neurología pediátrica que cumplieron con los criterios de inclusión con la posterior revisión de expedientes clínicos encontrándose los siguientes resultados.

Durante este periodo se registraron un total de 23 717 consultas en la unidad en niños con un rango de edad de 3 a 16 años de las cuales 121 correspondieron a niños con diagnóstico de TEA; de éstos, 45 se codificaron como de primera vez y 76 como subsecuentes. Con base a estos resultados se obtuvo una tasa de incidencia de 189 por cada 100 000. Posteriormente; se encontró que no todos los pacientes registrados como primera vez eran de recién diagnóstico. De los 45 pacientes registrados como primera vez, solo 5 fueron diagnosticados como de recién diagnóstico durante el año de estudio., con lo cual se obtuvo una tasa de incidencia real de 21 por cada 100 000.

Se realizó un análisis univariado en donde se encontró que del total de pacientes con TEA (N=121), hubo 97 (80.16%) del sexo masculino y 24 (19.80%) del sexo femenino (Gráfico 1). En cuanto a la media de edad fue de 7.93 años con una desviación estándar de 3.55 (tabla 3), observándose una moda de 5 años (Gráfico 2). En la distribución de la consulta por meses se observó una mayor afluencia durante el mes de agosto, seguido por abril y junio (Gráfico 3). Los pacientes que contaban con comorbilidades fueron 44 (36.36%) distribuidas de la siguiente forma: pacientes con TDAH 7 pacientes (6%), epilepsia 7 pacientes (6%) y otras 29 (24%). Cabe destacar que 77 pacientes (63.63%) no tenían ninguna comorbilidad (Gráfico 4, tabla 3). En cuanto a la severidad del espectro, se encontró que 10 niños (8%) tenían TEA de alto desempeño, mientras que 111 (92%) tenían un TEA moderado a severo (Gráfico 5).

Se realizó un análisis bivariado entre los grupos mediante T de Student contrastando la edad (variable cuantitativa) con respecto al sexo, existencia o no de comorbilidades, tipo de consulta y si era caso nuevo detectado durante ese año (variables cualitativas) (Tabla 4). En el sexo femenino se registraron un total de 24 pacientes, con una media de edad de 8.37 años, con una desviación estándar de 0.73, un intervalo de confianza al 95% de 6.85-9.89. En el sexo masculino se detectaron 97 pacientes con una media de edad de 7.82, teniendo una desviación estándar de 0.36, intervalo de confianza al 95% de 7.1-8.5. Se obtuvo una p de 0.49, no encontrándose significancia estadística entre la edad y el sexo. Para las comorbilidades se observó que 44 pacientes si tenían presencia de las mismas, con una media de edad de 7.93 años, teniendo una desviación estándar de 0.56, con un intervalo de confianza al 95% de 6.79-9.06. En 77 pacientes no se registraron comorbilidades, con una media de edad de 7.93, desviación estándar de 0.39, intervalo de confianza al 95% de 7.14-8.72. Se obtuvo una p de 0.99, no encontrándose significancia estadística entre la edad y las comorbilidades. Se detectaron 5 casos nuevos, con una media de edad de 6.2 años, desviación estándar de 1.49, un intervalo de confianza al 95% de 3.04- 10.35. En el año se capturaron 116 casos que no eran de recién diagnóstico, con una media de edad de 8 años, desviación estándar de 0.33, con un intervalo de confianza al 95% de 7.35-8.66. Se encontró una p de 0.26, no encontrando significado estadístico entre la edad y los casos detectados durante el año de estudio. Se realizaron 45 consultas de primera vez con una media de edad de 7.53 años, desviación estándar de 0.52, con un intervalo de confianza al 95% de 6.47-8.59. Se otorgaron 76 consultas subsecuentes con una media de edad de 8.17, desviación estándar de 0.40, intervalo de confianza al 95% de 7.35-8.98. Se obtuvo una p de 0.34, no encontrando significado estadístico entre la edad y el tipo de consulta.

## Capítulo V. Discusión

Se obtuvo un total de 121 pacientes con diagnóstico de trastorno del espectro autista durante el año en el cual se realizó el presente estudio. De estos casos, se capturaron en las hojas diarias de consulta externa 45 consultas de primera vez y 76 consultas subsecuentes. Al realizarse una tasa de prevalencia en base a estos datos iniciales, se obtuvo un resultado de 189 por cada 100 000, la cual es mayor a la reportada en la literatura. Al realizar una revisión exhaustiva de los expedientes, se encontró que no todos los pacientes registrados como primera vez eran de recién diagnóstico. De los 45 pacientes registrados como primera vez, solo 5 fueron diagnosticados como de recién diagnóstico durante el año de estudio., con lo cual se obtuvo una tasa de incidencia real de 21 por cada 100 000, lo cual es menor a lo reportado en la literatura correspondiente a la población de América Latina. Esto nos refleja un importante sesgo en las estadísticas locales, puesto que se están capturando consultas de primera vez en pacientes ya diagnosticados con el trastorno, esto por cuestiones administrativas según se observó en las notas médicas, con el fin de obtener una consulta más pronta por el especialista para la transcripción de medicamentos, por mencionar un ejemplo. Con los resultados iniciales podríamos unirnos a la tendencia mundial que aboga por una “epidemia de autismo” en la actualidad, con un incremento considerable en el número de casos reportados. No obstante tenemos que tener en cuenta que a comparación de décadas anteriores, los criterios diagnósticos han cambiado, ahora se engloba un espectro y lo que antes pasaba como normal, ahora puede clasificarse dentro de un autismo leve. Además, la voz de alarma social ha hecho que los padres estén más atentos al desarrollo de sus hijos y éstos sean atendidos. Se observó un mayor número de casos en el sexo masculino, encontrando una relación 4:1, lo cual concuerda con la literatura. No se observó una relación estadísticamente significativa entre la edad y el sexo. La media de edad encontrada fue de 7.93 años, gran parte de los artículos revisados para la realización de este estudio comprendían una edad promedio de 8 años. Con respecto a las comorbilidades, se encontró que la mayoría de los pacientes estudiados no presentaban alguna comorbilidad (63.63%). En aquellos que si se encontraron otras condiciones médicas asociadas al TEA (36.36%), se reportaron epilepsia y TDAH, lo que concuerda con la literatura, pero además se encontraron diversas comorbilidades que no podían englobarse dentro de un mismo grupo (diabetes tipo 1, hidrocefalia, obesidad, retraso

psicomotor, hipotiroidismo; por mencionar algunos) con lo que podemos advertir que los pacientes con TEA también son susceptibles de enfermarse de cualquier otra patología, no necesariamente psiquiátrica o neurológica, contribuyendo así a la diversidad del espectro mismo observado en los pacientes con TEA. Dentro de la severidad del espectro se observó que la mayoría tenían un grado moderado a severo, por lo cual eran más dependientes de sus cuidadores (92%), mientras que solo un 8% se consideraron dentro del espectro leve o de alto desempeño (anteriormente denominado síndrome de Asperger o autismo de alto rendimiento). Cabe señalar que en los 5 casos nuevos detectados durante el año de estudio la media de edad fue de 6.2 años, con un rango de edad de los 3.04- 10.35 y todos eran de una severidad moderada a grave. Esto nos muestra que hubo 1 caso de un niño de 10 años que fue detectado por primera vez, el cual era mayormente dependiente de sus cuidadores. A esta edad, difícilmente puede realizarse alguna intervención que mejore sustancialmente la calidad de vida del paciente y su familia. Esto debe hacernos reflexionar sobre la importancia de llevar a cabo una adecuada consulta de control del niño sano. El personal de salud debe estar en búsqueda intencionada de datos de alarma para el neurodesarrollo y no solo así detectar pacientes con TEA, si no con otras alteraciones que pueden mermar el adecuado desarrollo de estos pacientes. Podríamos suponer que la detección promedio de 6 años de edad pudiera ser secundaria al rechazo de las escuelas ante estos niños por la alta demanda de atención y educación especial que requieren. Además de requerir una valoración médica al detectarse un problema de aprendizaje por los maestros para derivarlo al módulo de educación especial.

## **Capítulo VI. Conclusiones**

En base a los resultados obtenidos podemos decir que la tasa de incidencia de TEA es baja a comparación de otros países. Este resultado es similar al obtenido en el estudio realizado en el 2015 en la ciudad de León Guanajuato. Es necesaria la realización de más estudios epidemiológicos sobre TEA en la comunidad y en el país.

La prevalencia del TEA es mayor en hombres que en mujeres.

No existe una causa directa atribuible en la actualidad a la génesis del TEA. Se considera de tipo multifactorial en la cual intervienen un gran número de factores genéticos y medioambientales. Se han observado diferentes comorbilidades en estos pacientes, aunque puede no observarse ninguna, por lo que el manejo de estos pacientes es estrictamente individualizado.

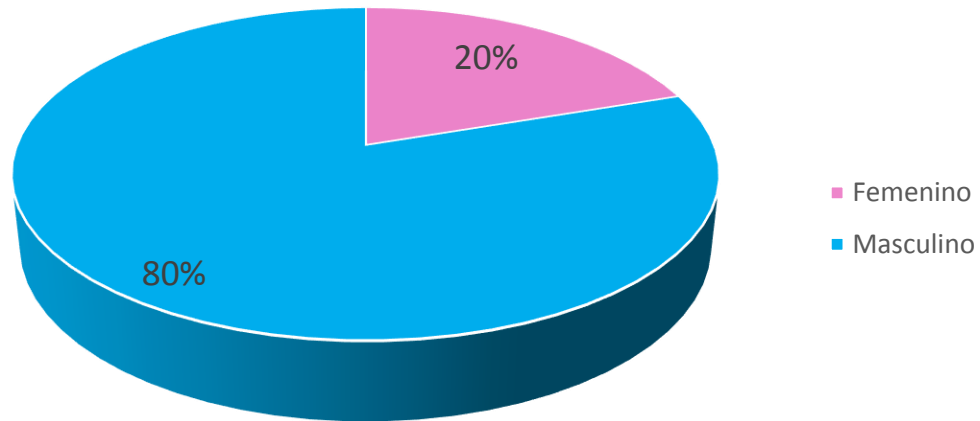
El personal de salud debe hacer un diagnóstico temprano para otorgar un tratamiento oportuno y mejorar las posibilidades de alcanzar un mayor grado de independencia en pacientes con TEA, logrando así una mejoría en la calidad de vida de los pacientes y sus familias. También es importante que el personal de salud registre antecedentes pre y perinatales en búsqueda de factores de riesgo en los expedientes clínicos para poder realizar estudios posteriores. En los expedientes estudiados se encontraron muy pocos datos para poder integrarlos al estudio.

Por ningún motivo debería de sobreponerse la logística administrativa en la intervención de un paciente, esto involucra un importante sesgo en las estadísticas con el consiguiente estudio, comprensión y búsqueda de oportunidades de mejorar la calidad de vida de los pacientes.

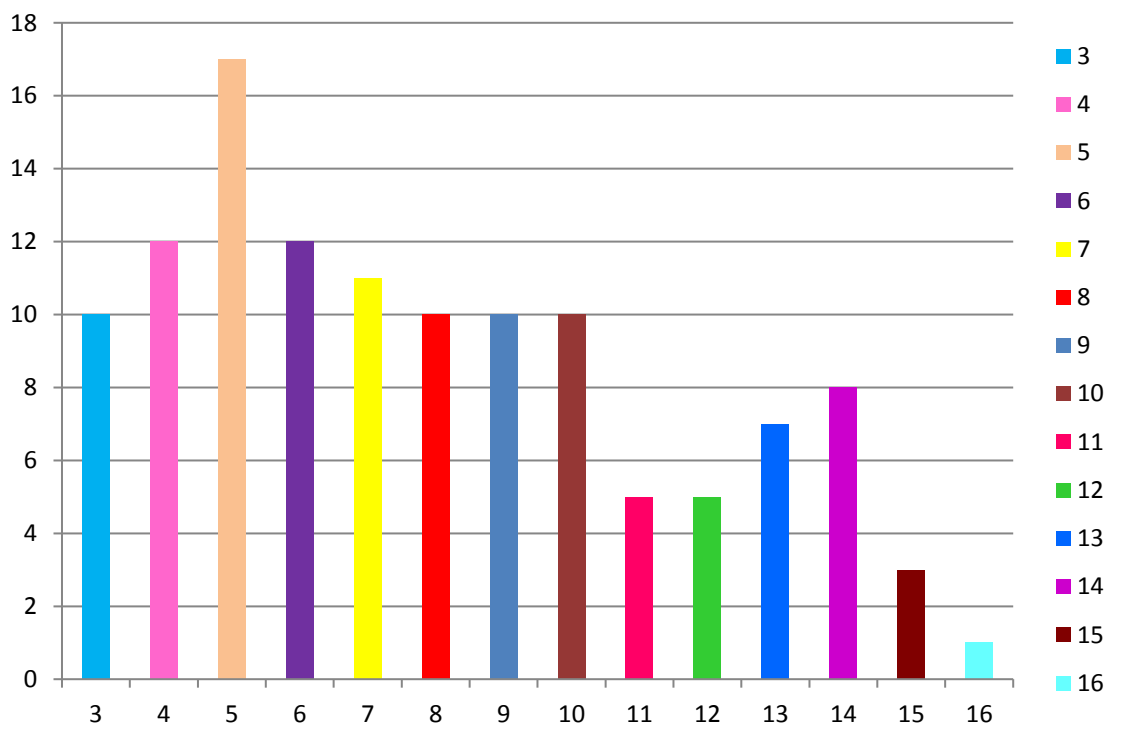
Se necesitan más estudios para poder comprender el comportamiento epidemiológico del TEA en nuestra población, para poder crear estrategias locales de salud, educación e inserción a la sociedad de pacientes con TEA.

# ANEXOS

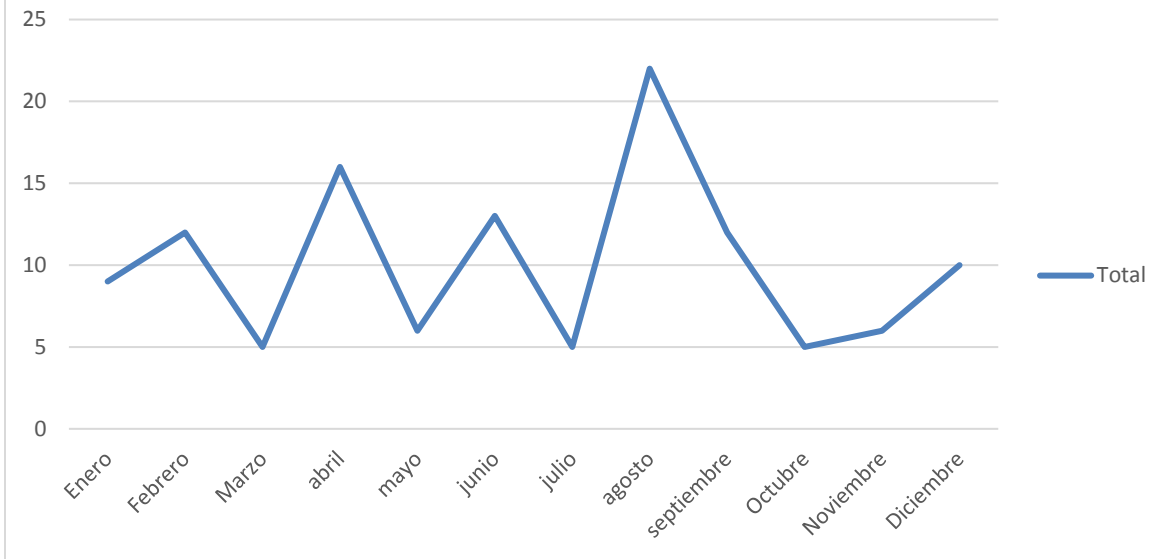
**Gráfico 1. Distribución del sexo en pacientes con TEA en el HGPMF #31**



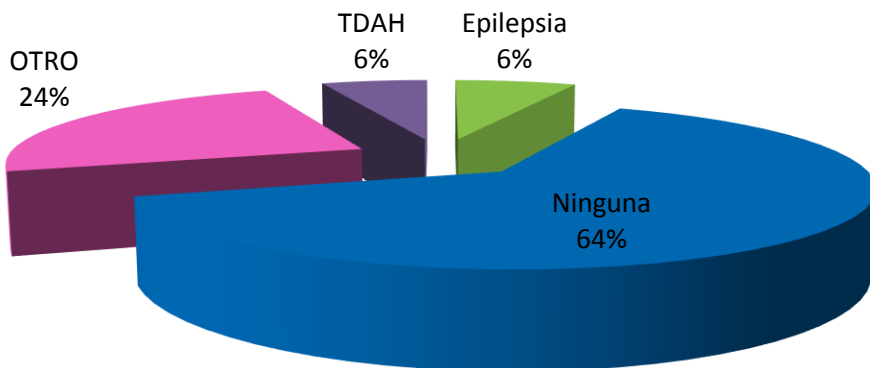
**Gráfico 2. Edad en pacientes con TEA en el HGPMF#31**



**Gráfico 3. Distribución de la consulta de pacientes con TEA durante el año**



**Gráfico 4. Comorbilidades en pacientes con TEA**



## Gráfico 5. Diagnóstico por severidad del espectro

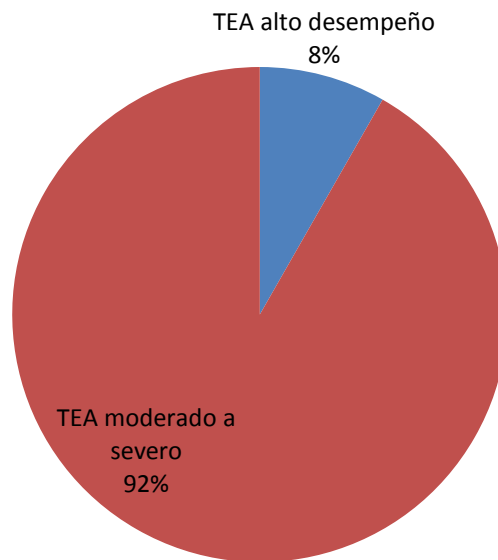


Tabla 1. Criterios del DSM IV-TR para el diagnóstico del trastorno autista

- A. Un total de 6 o más ítems de (1), (2) y (3), con por lo menos dos de (1) y uno de (2) y de (3):
- (1) Alteración cualitativa de la interacción social, manifestada al menos por 2 de las siguientes características:
    - (a) Importante alteración del uso de múltiples comportamientos no verbales, como son contacto ocular, expresión facial, posturas corporales y gestos reguladores de la interacción social.
    - (b) Incapacidad para desarrollar relaciones con compañeros adecuadas al nivel de desarrollo.
    - (c) Ausencia de la tendencia espontánea de compartir con otras personas disfrutes, intereses y objetivos (p. ej. No mostrar, traer o señalar objetos de interés).
    - (d) Falta de reciprocidad social o emocional.
  - (2) Alteración cualitativa de la comunicación manifestada al menos por 2 de las siguientes características:
    - (a) Retraso o ausencia total del desarrollo del lenguaje oral (no acompañado de intentos para compensarlo mediante modos alternativos de comunicación, tales como gestos o mímica).
    - (b) En sujetos con un habla adecuada, alteración importante de la capacidad para iniciar o mantener una conversación con otros.
    - (c) Utilización estereotipada y repetitiva del lenguaje o lenguaje idiosincrático
    - (d) Ausencia de juego realista espontáneo, variado, o de juego imitativo social propio del nivel de desarrollo.

- (3) Patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidos, repetitivos y estereotipados, manifestados por lo menos mediante una de las siguientes características:
- (a) Preocupación absorbente por uno o más patrones estereotipados y restrictivos de interés que resulta anormal, sea en su intensidad, sea en su objetivo.
  - (b) Adhesión aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos, no funcionales.
  - (c) Manierismos motores estereotipados y repetitivos (p. ej. Sacudir o girar las manos o dedos, o movimientos complejos de todo el cuerpo).
  - (d) Preocupación persistente por partes de objetos.
- B. Retraso o funcionamiento anormal en por lo menos una de las siguientes áreas, que aparece antes de los 3 años de edad: (1) interacción social, (2) lenguaje utilizado en la comunicación social o (3) juego simbólico o imaginativo.
- C. El trastorno no se explica mejor por la presencia de un trastorno de Rett o de un trastorno desintegrativo infantil.

Tabla 2. Prevalencia identificada de trastornos del espectro autista ADDM* Network 2000-2008				
Año de vigilancia	Año de nacimiento	Número de sitios ADDM reportados	Prevalencia por cada 1000 niños (Rango)	Esto es 1 en X niños
2000	1992	6	6.7 (4.5-9.9)	1 en 150
2002	1994	14	6.6 (3.3-10.6)	1 en 150
2004	1996	8	8.0 (4.6-9.8)	1 en 125
2006	1998	11	9.0 (4.2-12.1)	1 en 110
2008	2000	14	11.3 (4.8-21.2)	1 en 88

\*ADDM (Autism and Developmental Disabilities Monitoring).  
Obtenido de data & statics de Autism spectrum disorders de la CDC

**Tabla 3. Características generales de los pacientes con TEA en la consulta externa del HGPMF #31**

<b>Características</b>	<b>N=121</b>	<b>%</b>
<b>Edad</b>	7.93 (3.55)	70.57-73.69 IC(95%)
<b>Genero</b>		
Femenino	24	19.8
Masculino	97	80.16
<b>Comorbilidades</b>		
SI	44	36.36
NO	77	63.63
<b>Caso nuevo</b>		
SI	5	3.96
NO	116	92.96
<b>Tipo de consulta</b>		
Primera vez	45	37.1
Subsecuente	76	62.8

N= Numero

%=Porcentaje

IC: intervalos de confianza 95%.

p Estadísticamente significativa menor de 0.05 Se realizó un análisis bivariado, para las variables cualitativas se obtuvo T Student para las variables cuantitativas.

**Tabla 4 Análisis bivariado de los grupos de TEA por Edad en la consulta externa del HGPMF #31**

<b>Características</b>	<b>N=121</b>	<b>Media</b>	<b>IC(95%)</b>	<b>p</b>
<b>Sexo</b>				
Femenino	24	8.37(.73)	6.85-9.89	0.49
Masculino	97	7.82(.36)	7.1-8.5	
<b>Comorbilidades</b>				
SI	44	7.93(.56)	6.79-9.06	0.99
NO	77	7.93(.39)	7.14-8.72	
<b>Caso nuevo</b>				
SI	5	6.2(1.49)	3.04-10.35	0.26
NO	116	8(.33)	7.35-8.66	
<b>Tipo de consulta</b>				
Primera vez	45	7.53(.52)	6.47-8.59	0.34
Subsecuente	76	8.17(.40)	7.35-8.98	

N= Numero

%=Porcentaje

IC: intervalos de confianza 95%.

p Estadísticamente significativa menor de 0.05 Se realizó un análisis bivariado, T Student para las variables cuantitativas.

## Bibliografía

1. Susan E. Levy, David S. Mandell, Robert T. Schultz. Seminar Autism. *The Lancet* 2009; 374: 1627–38.
2. Benjamin J. Sadock, Virginia J. Sadock. Trastornos de los lactantes, niños y adolescentes. En: Kaplan y Sadock manual de bolsillo de psiquiatría clínica. Wolters Kluwer: Lippincott Williams & Wilkins, 2008; p. 273-322.
3. Autism Research Institute: DSM V: What changes may mean. Disponible en: [http://www.autism.com/index.php/news\\_dsmV](http://www.autism.com/index.php/news_dsmV)
4. Mary Randolph-Gips, Pramila Srinivasan. Review. Modeling autism: a systems biology approach. *Journal of Clinical Bioinformatics* 2012, 2:17.
5. Heather C. Mefford, Mark L. Batshaw, Eric P. Hoffman. Review article: Genomics, intellectual Disability, and Autism. *N Engl J Med* 2012;366:733-43.
6. Jon Baio. Prevalence of Autism Spectrum Disorders — Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 14 Sites, United States, 2008. *Surveillance Summaries*; March 30, 2012 / 61(SS03);1-19. Disponible en: [http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/ss6103a1.htm?s\\_cid=ss6103a1\\_w](http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/ss6103a1.htm?s_cid=ss6103a1_w)
7. Guía de práctica clínica: Diagnóstico y manejo de los trastornos del espectro autista. Evidencias y recomendaciones. *Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-528-12*
8. Van Balkom IDC, Bresnahan M, Vuijk PJ, Hubert J, Susser E, et al. (2012) Paternal Age and Risk of Autism in an Ethnically Diverse, Non-Industrialized Setting: Aruba. *PLoS ONE* 7(9): e45090. doi:10.1371/journal.pone.0045090
9. DiGiuseppi C, Hepburn S, Davis JM, Fidler DJ, Hartway S, Lee NR, Miller L, Ruttenber M, Robinson C. (2010) Screening for autism spectrum disorders in children with Down syndrome. *J Dev Behav Pediatr.*; 31:181-191.
10. Cohen D, Pichard N, Tordjman S, Baumann C, Burglen L, Excoffier E, Lazar G, Mazet P, Pinquier C, Verloes A, Heron D. Specific genetic disorders and autism: Clinical contribution towards their identification. (2005) *J Autism Dev Disord.* 2005; 35(1): 103-116.

11. Kohane IS, McMurry A, Weber G, MacFadden D, Rappaport L, et al. (2012) The Co-Morbidity Burden of Children and Young Adults with Autism Spectrum Disorders. *PLoS ONE* 7(4): e33224. doi:10.1371/journal.pone.0033224
12. Tracy Ann Becerra, Michelle Wilhelm, Jørn Olsen, Myles Cockburn, Beate Ritz (2013). Ambient Air Pollution and Autism in Los Angeles County, California. *Environ Health Perspect* 121:380–386.
13. P Grandjean, PJ Landrigan (2006). Developmental neurotoxicity of industrial chemicals. *Lancet* 2006; 368: 2167–78
14. Angelica Ronald, Craig E. Pennell, Andrew J. O. Whitehouse. (2011) Prenatal maternal stress associated with ADHD and autistic traits in early childhood. *Fronters in psychology*. January 2011 Volume 1 Article 223. doi: 10.3389/fpsyg.2010.00223
15. Langridge AT, Glasson EJ, Nassar N, Jacoby P, Pennell C, et al. (2013) Maternal Conditions and Perinatal Characteristics Associated with Autism Spectrum Disorder and Intellectual Disability. *PLoS ONE* 8(1): e50963. doi:10.1371/journal.pone.0050963
16. Xin Zhang, Cong-Chao Lv, Jiang Tian, Ru-Juan Miao, Wei Xi, Irva Hertz-Picciotto, et. Al (2010). Prenatal and Perinatal Risk Factors for Autism in China. *Autism Dev Disord* (2010) 40:1311–1321
17. Eleonora Napoli, Sarah Wong, Cecilia Giulivi. Evidence of reactive oxygen species-mediated damage to mitochondrial DNA in children with typical autism. *Molecular Autism* 2013, 4:2.
18. Helena M. R. T. Parracho, Max O. Bingham, Glenn R. Gibson, and Anne L. McCartney. Differences between the gut microflora of children with autistic spectrum disorders and that of healthy children. *Journal of Medical Microbiology* (2005), 54, 987–991.
19. Sophie St-Hilaire, Victor O Ezike, Henrik Stryhn, Michael A Thomas. An ecological study on childhood autism. *International Journal of Health Geographics* 2012, 11:44.
20. Timothy P. Aiello, Patricia M. Whitaker-Azmitia (2011). Sexual Differentiation and the Neuroendocrine Hypothesis of Autism. *The anatomical record* 294:1663–1670 (2011). Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ar.21251/pdf>

21. Chris Plauche' Johnson, Scott M. Myers, and the Council on Children With Disabilities (2007). Identification and Evaluation of Children With Autism Spectrum Disorders. doi:10.1542/peds.2007-2361
22. Elisabeth Fernell, Mats Anders Eriksson, Christopher Gillberg (2013). Early diagnosis of autism and impact on prognosis: a narrative review. *Clinical Epidemiology* 2013;5 33–43.
23. Lilia Albores-Gallo, Ofelia Roldan-Ceballos, Gabriela Villarreal-Valdes, Blanca Xochitl Betanzos-Cruz, Claudia Santos-Sanchez, Maria Magdalena Martinez-Jaime, et al. M-CHAT Mexican Version Validity and Reliability and Some Cultural Considerations. *International Scholarly Research Network ISRN Neurology* Volume 2012, Article ID 408694, 7 pages doi:10.5402/2012/408694.
24. Nalin Payakachat , J Mick Tilford, Erica Kovacs, Karen Kuhlthau. Autism spectrum disorders: a review of measures for clinical, health services and cost–effectiveness applications. *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res.* 2012 August ; 12(4): 485–503. doi:10.1586/erp.12.29.
25. Skuse D, Warrington R, Bishop D, Chowdhury U, Lau J, Mandy W, et al. The developmental, dimensional and diagnostic interview (3di): a novel computerized assessment for autism spectrum disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2004 May;43(5):548-58.
26. Maljaars J, Noens I, Scholte E, van Berckelaer-Onnes I. Evaluation of the criterion and convergent validity of the Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders in young and low-functioning children. *Autism.* 2012 Sep;16(5):487-97. doi: 10.1177/1362361311402857. Epub 2011 Jun 13.
27. Wang H, Chen C, Fushing H (2012) Extracting Multiscale Pattern Information of fMRI Based Functional Brain Connectivity with Application on Classification of Autism Spectrum Disorders. *PLoS ONE* 7(10): e45502. doi:10.1371/journal.pone.0045502
28. Frank H Duffy, Heidelise Als. A stable pattern of EEG spectral coherence distinguishes children with autism from neurotypical controls - a large case control study. *BMC Medicine* 2012, 10:64.

29. Baldeep Kumar, Ajay Prakash, Rakesh K. Sewal, Bikash Medhi, Manish Modi. Drug therapy in autism: a present and future perspective. *Pharmacological Reports* 2012, 64, 1291–1304 ISSN 1734-1140
30. Centers of disease Control and Prevention. Autism spectrum disorders (ASDs): Data & statics. Disponible en: <http://www.cdc.gov/ncbddd/autism/data.html>
31. Peacock G, Amendah D, Ouyang L, Grosse SD. Autism spectrum disorders and health care expenditures: the effects of co-occurring conditions. *J Dev Behav Pediatr.* 2012 Jan;33(1):2-8. doi: 10.1097/DBP.0b013e31823969de.
32. Zuleyha Cidav, Steven C. Marcus, David S. Mandell. Implications of Childhood Autism for Parental Employment and Earnings. *PEDIATRICS* Volume 129, Number 4, April 2012.
33. Cumi García Cecilia Abigail, Luz María del Carmen Guillen García, Iván R. Zúñiga Carrasco. (marzo 2015). El autismo en la actualidad. *Boletín epidemiológico*, 32, 1-4. 09/12/2015, De Sistema nacional de vigilancia epidemiológica. Sistema unico de información. Disponible en <http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/boletin/2015/sem12.pdf>