

ORIGINAL

Caracterización de niños y adolescentes con trastornos del espectro autista en una institución de Bogotá, Colombia

C. Talero-Gutiérrez^{a,*}, M. Rodríguez^a, D. De La Rosa^a, G. Morales^b
y A. Vélez-Van-Meerbeke^a

^a Grupo de investigación NEUROS, Línea en Neurociencia Cognitiva, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia

^b ANTHIROS, Centro de desarrollo infantil, Bogotá, Colombia

Recibido el 14 de diciembre de 2010; aceptado el 6 de marzo de 2011

Accesible en línea el 17 de mayo de 2011

PALABRAS CLAVE

Trastorno generalizado del desarrollo;
Trastorno del espectro autista;
Autismo;
Factores de riesgo;
Neurodesarrollo

Resumen

Objetivo: Caracterizar la población de niños y adolescentes con diagnóstico de trastornos del espectro autista (TEA) en un centro de atención integral en Bogotá Colombia.

Material y métodos: Estudio descriptivo-correlacional, de la población de pacientes que han asistido al centro desde el año 2003 hasta el 2009. Se evaluaron los aspectos demográficos y clínicos, y se realizó una correlación entre las variables con el diagnóstico y la severidad para la búsqueda de factores de riesgo.

Resultados: Se estudió a 138 pacientes. La edad promedio de inicio fue a los 21 meses y el diagnóstico a los 45. Hubo predominancia masculina (6,15:1). El diagnóstico más frecuente fue síndrome autista (83%), seguido por trastorno generalizado del desarrollo no determinado (17%). No se encontraron antecedentes importantes en la familia, durante el embarazo ni en el periodo neonatal. El desarrollo motor durante el primer año fue normal mientras que el desarrollo de la comunicación verbal se encontró comprometido. Los signos específicos de TEA como el trastorno en referencia a sí mismo, comunicación, habla espontánea, comprensión verbal, atención, imitación, utilización de objetos, autocuidado y juego simbólico se relacionaron significativamente con la severidad del cuadro.

Conclusiones: El diagnóstico de los TEA continúa siendo tardío en nuestra población y generalmente luego de la remisión de personal ajeno a la salud. Las alteraciones más importantes se encuentran en la comunicación y en la relación con los pares. En el estudio no se evidenciaron factores de riesgo que pudieran estar asociados.

© 2010 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: claudia.talero@urosario.edu.co (C. Talero-Gutiérrez).

KEYWORDS

Pervasive developmental disorder;
Autism spectrum disorder;
Autism;
Risk factors;
Neurological development

Profile of children and adolescents with autism spectrum disorders in an institution in Bogota, Colombia**Abstract**

Objective: To determine the profile of children and adolescents diagnosed with autism spectrum disorder (ASD) in a comprehensive care centre in Bogota, Colombia.

Material and methods: A descriptive-correlational study with a sample of patients who had attended the institution from 2003 to 2009. Demographic and clinical aspects were evaluated and a correlation between the diagnosis and severity being analysed in search for risk factors. **Results:** A total of 138 patients were studied. The average age of onset was 21 months, and diagnosis had been made at 45 months. There was a male predominance (6.15:1). The predominant diagnosis was autistic syndrome (83%), followed by pervasive developmental disorder not otherwise specified (17%). There was no pathological background in the family history, during pregnancy or during the neonatal period. Motor development during the first year was normal but acquisition of language skills was compromised. The specific signs of ASD as regards the disorder in itself, communication skills, spontaneous speech, verbal comprehension, attention, imitation, use of objects, self-care and symbolic play were significantly related to the severity of the disease.

Conclusions: Diagnosis of ASD is still delayed in our population and usually after referral from someone other than a health professional. The most important problems were found in communication skills and relationships with peers. The study did not show significant associated risk factors.

© 2010 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

De acuerdo con el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM IV), se agrupa dentro del criterio denominados trastornos generalizados del desarrollo o del espectro autista (TEA) un grupo de cuadros clínicos que se manifiestan durante la primera infancia por compromiso en el desarrollo de habilidades en la interacción social, en la comunicación o por la presencia de conductas motoras repetitivas, estereotipias e intereses inusuales y peculiares. Estas entidades han sido denominadas tomando en cuenta características específicas en: trastorno autista, trastorno de Asperger (TA), trastorno generalizado del desarrollo no especificado (TGD), trastorno de Rett (TR) y trastorno desintegrativo del desarrollo (TDD)¹.

Todos los TEA comparten algunos de los síntomas clásicos del autismo descrito por Kanner, pero difieren en cuanto a la gravedad, la combinación de áreas afectadas, en el curso y en el pronóstico². En el TR y en el TDD se observa una regresión en el desarrollo después de un periodo de normalidad (5 a 30 meses en el TR y 2 a 10 años en el TDD). En ambos trastornos, un niño aparentemente normal pierde los logros del desarrollo en habilidades motoras, del lenguaje y la socialización desarrollando algunos de los síntomas clásicos del autismo. El TR es una enfermedad neurológica infrecuente y progresiva en la cual hay una desaceleración del crecimiento del cerebro. Se asume que el TDD es debido a un daño neurológico adquirido pero en muchos de los casos su etiología es desconocida. El TA se define por impedimentos en dos dominios de la tríada del autismo: interacción social y conductas estereotipadas, intereses y actividades peculiares: Aunque para el diagnóstico no se requieren alteraciones en la comunicación, tales impedimentos están

frecuentemente presentes, sobre todo en la pragmática del lenguaje. El diagnóstico de TGD no especificado está reservado para los casos en los cuales hay síntomas de autismo, pero no se tienen criterios para ninguno de los otros cuatro TEA porque los síntomas se presentan en grado mínimo o el inicio ha sido tardío³.

La detección temprana y una adecuada intervención pueden atenuar los efectos deletéreos a largo plazo y mejorar la calidad de vida. La importancia de los TEA radica en la alta prevalencia, que oscila entre 60 y 70/10.000 habitantes, y están distribuidos entre los diferentes tipos de cuadros clínicos de la siguiente manera⁴: TA 20/10.000; TGD no especificado 30/10.000; TA 6/10.000; TR 1/10.000-20.000 y trastorno desintegrativo de la infancia 2/100.000.

En cuanto a la incidencia, en los países desarrollados se presenta un caso nuevo por año por cada 500-700 recién nacidos. Sin embargo, hasta 40% de los pacientes a quienes se les ha hecho diagnóstico de TEA alguna vez no se les confirmó posteriormente con las pruebas específicas⁵. La relación de varones y mujeres es de 4:1, a excepción del TR, el cual es más común en la población femenina⁶. No se encuentra ningún estudio que evalúe la epidemiología de este trastorno en Colombia ni que determine su presentación, aspectos demográficos ni clínica.

Este proyecto tuvo como objetivo estudiar una población de niños y adolescentes que asisten a ANTHIROS, entidad de referencia para el diagnóstico y rehabilitación de pacientes con TEA en Bogotá, Colombia. Se describieron sus características clínicas y antecedentes de importancia relacionados con el diagnóstico para tratar de determinar la existencia de factores de riesgo relacionados durante los diferentes periodos del desarrollo; Igualmente, se analizó la posible asociación entre estos con la presencia y severidad de los TEA.

Pacientes y métodos

Se realizó un estudio observacional descriptivo de serie de casos de niños y adolescentes diagnosticados con trastorno del espectro autista, tomados de la población de niños que han asistido a diagnóstico y rehabilitación en la institución para el desarrollo infantil ANTHIROS. Se excluyeron todas las historias clínicas de los niños menores de 2 años y mayores de 18 años y aquellas en las que se hacía evidente que los niños presentaban hipoacusia severa, trastornos metabólicos, síndrome de Gilles de la Tourette, meningitis, encefalopatía epiléptica, síndromes genéticos de causa conocida o retardo mental que presentaban síntomas similares a los encontrados en el TEA.

Se revisaron todas las historias clínicas de los pacientes atendidos en la institución desde 2003 hasta 2009. Se registraron las variables que se han asociado con el riesgo de aparición de TEA, así como las consideradas en el protocolo de evaluación de los niños en la institución. Entre ellas se registraron las variables demográficas, los antecedentes familiares y personales (prenatales, perinatales, posnatales), el desarrollo motor, del lenguaje y psicoemocional y las variables conductuales.

Para la recolección de la información se realizó una base de datos en Excel según el instrumento previamente diseñado. Para garantizar la veracidad de los datos, previo al ingreso de la información a la base de datos, se revisó cada una de las historias clínicas, para confirmar el diagnóstico. Se retiraron del estudio aquellas historias clínicas que no poseían la información completa o la calidad de la misma no permitía ser concluyente para identificar la información relevante al estudio. Se hizo una revisión de la base de datos para identificar datos faltantes o alteraciones a nivel de digitación.

Los datos de las variables cualitativas, como factores demográficos, etiológicos, evaluativos, y otros se analizaron por medio de medidas de frecuencias absolutas y relativas expresadas en porcentajes y de las cuantitativas por medio de medidas de tendencia central como promedio, mediana y de dispersión, el rango y desviación estándar. Para efectos de calcular la media en el caso de la adquisición de los patrones de desarrollo en los pacientes que no habían adquirido un ítem específico, se tomó la edad en meses al ingreso a la institución. Para evaluar la asociación entre los diferentes factores de riesgo y la presencia y severidad de TEA, se utilizó la prueba de chi cuadrado de asociación de Pearson o las pruebas exactas de verosimilitud y Fisher (valores esperados < 5). Igualmente, se realizó la prueba de Kruskal Wallis para evaluación de medianas. Se consideraron como resultados positivos cuando el nivel de significación fue menor del 5% ($p < 0,05$). Finalmente, se realizó un modelo asociativo de análisis multivariado mediante una regresión logística incondicional de diagnósticos y signos clínicos para evaluar la severidad mediante un modelo de selección de tipo jerárquico y se evaluó la multicolinealidad entre los diferentes factores que conforman el modelo.

Este estudio se clasifica sin riesgos de acuerdo con las normas establecidas por el Ministerio de Salud de Colombia. Igualmente se siguieron las recomendaciones de la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. El protocolo contó con el aval de la institución para poder acceder a las historias y fue aprobado por el comité de ética en

Tabla 1 Edad

Edad (meses)	Promedio	Mínimo	Máximo	Moda	Mediana
Inicio	20,6	0,5	84	24	18
Diagnóstico	45,5	12	240	36	36
Ingreso centro	64,2	20	254,5	29	52

investigación de la Universidad del Rosario. Todos los datos han sido manejados a través del número de la historia clínica, sin mención del nombre del paciente y de su familia para preservar la confidencialidad.

Resultados

Se evaluaron las historias clínicas de 138 pacientes que procedían en un 52% de la ciudad de Bogotá y el resto de diferentes ciudades del país. La edad de inicio según los padres fue en promedio a los 21 meses de edad, pero fueron diagnosticados a los 45 (tabla 1). Hubo predominancia masculina, con 119 varones contra 19 mujeres (6,15:1). Los pacientes ingresaron a la institución con una edad promedio de 64 meses, remitidos en su mayoría por personas ajenas al servicio de salud o de educación (fig. 1).

Teniendo en cuenta el DSM IV, el diagnóstico realizado a través de la evaluación por un equipo interdisciplinario, correspondió a síndrome autista en 109 casos (80%), seguidos por TGD no especificado en 22 (17%). Como era de esperar, el número de niños diagnosticados con TA o trastorno desintegrativo infantil fue muy bajo y no se presentaron niñas con síndrome de Rett.

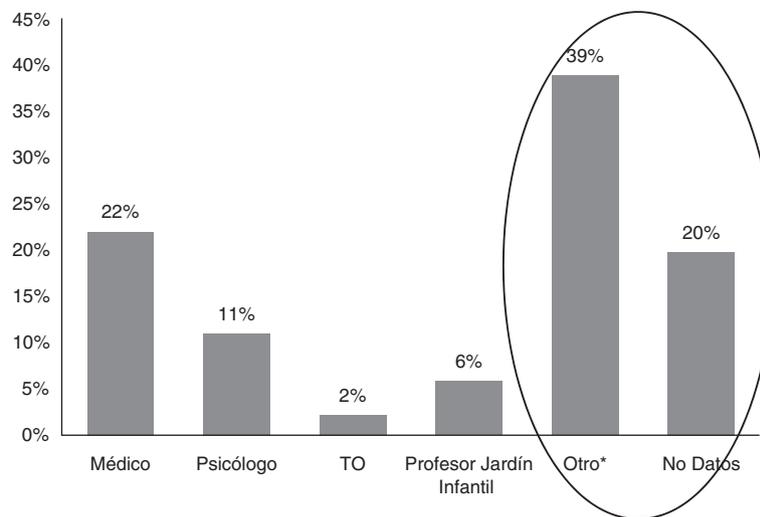
Según la evaluación de severidad a través de la escala de valoración del autismo infantil CARS (*childhood autism rating scale*), los niños fueron clasificados de la siguiente manera⁷:

- No autista (puntaje 15-29): 2,2%.
- Moderadamente anormal (puntaje 30-36): 45,6%.
- Severamente autista (puntaje 37-60): 52,2%.

Lo anterior se relaciona significativamente con el tipo de diagnóstico, siendo más severo en los niños con TA seguidos por aquellos que presentaban un trastorno desintegrativo infantil ($p = 0,000$).

La edad promedio de la madre fue de 30 (16-43) años y del padre de 33 (19-58) años. No se evidenció consanguinidad en el 84% de ellos. No se encontraron antecedentes importantes en la familia, durante el embarazo ni en el periodo neonatal, salvo algunos familiares con trastornos que de alguna forma podían estar relacionados con los TEA. El 51% de los casos nació por cesárea y se encontraron 20% de niños pretérmino (tabla 2). Solamente en un 12% hubo complicaciones perinatales, específicamente sufrimiento fetal agudo, y la severidad no fue mayor dado que no se requirió reanimación neonatal, atención en cuidado intensivo neonatal ni se informó sobre alteraciones neurológicas en el recién nacido. El peso y la talla fueron adecuados en el 70% de los niños.

El desarrollo motor durante el primer año fue en general normal, pero se encontró una asociación entre el inicio tardío de la sedestación y la severidad del TEA ($p = 0,000$). En



*Otro: personas sin formación en salud o educación como padres, cuidadores, amigos etc

Figura 1 Fuente de remisión de los pacientes a la institución. TO: terapeuta ocupacional.

lo que se refiere al desarrollo de la expresión verbal (balbuceo, palabras y frases), la adquisición estuvo en promedio por encima de los rangos esperados para la edad y se evidenció un número importante de niños que no habían adquirido

la capacidad de comunicación verbal en el momento del ingreso a la institución (tabla 3).

Los signos de referencia a sí mismo, trastornos de la comunicación, habla espontánea, comprensión verbal, atención, imitación, utilización de objetos, autocuidado y juego fueron encontrados alterados y significativamente relacionados con la severidad del cuadro (tabla 4).

Al estudiar el modelo multivariado de regresión logística, se encontró una explicación significativa para la severidad del TEA mediante los siguientes factores: el tipo de diagnóstico (TA y TDD), la falta de atención sostenida, la falta de atención conjunta, la ausencia de referencia a sí mismo y la dependencia en actividades básicas de autocuidado. Se demostró la existencia de multicolinealidad entre los diferentes factores específicos de los TEA, por lo que igualmente podrían haber quedado incluidos en el modelo la ausencia de comunicación, de habla espontánea y de comprensión verbal (tabla 5).

Discusión

Los TEA se caracterizan por discapacidades persistentes en varias áreas del desarrollo: inhabilidad en la reciprocidad de la interacción social, inhabilidad para la comunicación o la presencia de conductas motoras repetitivas, estereotípicas e intereses inusuales y peculiares^{1,8}. Cualitativamente, los impedimentos que definen estas condiciones son claramente desviados con relación al nivel de desarrollo o edad mental del individuo. Todos estos trastornos son usualmente evidentes desde los primeros años de vida y frecuentemente pueden estar asociados a disfunción cognitiva de severidad variable. También pueden estar presentes acompañando a un grupo diverso de alteraciones neurológicas, como anomalías cromosómicas, infecciones congénitas y alteraciones estructurales del sistema nervioso central^{9,10}. Todos los TEA comparten algunos de los síntomas clásicos del autismo ya descritos antes pero difieren en cuanto a la gravedad y la combinación de áreas afectadas, en el curso y en el pronóstico. En el TR y en el TDD se observa una regresión en

Tabla 2 Antecedentes positivos en la historia clínica

<i>Antecedentes familiares</i>	
TEA	4%
Retardo del desarrollo psicomotor	2%
Discapacidad cognitiva	9%
Alteraciones en el lenguaje	22%
Alteraciones en el aprendizaje	7%
Crisis epilépticas	5%
Patología psiquiátrica	10%
<i>Antecedentes obstétricos</i>	
Toma de medicación	15%
Amenaza de aborto	9%
Rotura de membranas	1%
Placenta previa	1%
Infección de vías urinarias	5%
Oligoamnios	1%
<i>Gestación</i>	
Tiempo promedio	39 (31-42)
Pretérmino < 37 semanas	20%
<i>Tipo de parto</i>	
Cesárea	51%
Parto vaginal	49%
<i>Peso RN</i>	
Bajo peso < 2.500 g	5%
Normal	66%
Peso alto > 3.500 g	23%
<i>Talla RN</i>	
Talla baja < 48 cm	11%
Talla normal 48-52 cm	61%
Talla alta > 52 cm	22%

Tabla 3 Edad de adquisición de diferentes ítems de desarrollo

Ítem de desarrollo	Media (meses)	Mínimo (meses)	Máximo (meses)	Adquisición tardía (meses) (%)	No adquirido (%)
Sedestación*	7,4	5	24	> 9 (11,5)	
Gateo	9,4	6	25	> 10 (21,8)	
Marcha	15,1	9	42	> 18 (11)	
Vocalización	5,8	2	60		
Balbuceo	10,9	4	163 ^a		2,7
Palabras	20,7	9	163 ^a	> 18 (20,8)	4,7
Frases	42,8	18	163 ^a	> 24 (33,3)	46,2

^a En caso de no haber adquirido el ítem de desarrollo se consignó, para el cálculo de la media, la edad de ingreso a la institución.

* $p < 0,05$.

Tabla 4 Evaluación de los signos específicos de TEA expresados en porcentaje (%)

Variables	Signo de TEA estudiado	Estado del signo en los pacientes (%)					
Variables de comunicación	Referencia a sí mismo*	Ausente	57	3. ^a persona	14	Utiliza el yo	29
	Tipo de comunicación*	Ausente	11	No verbal	46	Verbal	43
	Habla espontánea*	Ausente	57	Jerga	7	Normal	36
	Comprensión verbal*	Ausente	21	Gestual	30	Verbal	49
	Habilidad lingüística adquirida	Pérdida de la habilidad	19			Presente	81
	Contacto visual	Ausente	35			Presente	65
	Período de atención sostenida en actividad determinada*	< 5 min	68			> 5 min	32
Variables conductuales	Imitación*	Ausente	35	Ecolalia	22	Presente	43
	Uso de objetos en una actividad*	Ausente	26			1 o > objetos	74
	Autocuidado en actividades básicas cotidianas*	Dependiente	76			Independiente	24
	Problemas de comportamiento	Ausente	18			Presente	82
	Sueño	Trastorno de sueño	21			Normal	79
Desarrollo socioemocional	Interacción con los padres	Ausente	5			Presente	95
	Expresión de sentimientos	Ausente	7			Presente	93
	Atención conjunta*	Ausente	43			Presente	57
	Juego*	Ausente	7	Manipulativo	64	Simbólico	29

*Relación significativa con severidad $p < 0,005$.

Tabla 5 Modelo multivariado para explicar la severidad del TEA

Variables incluidas en el modelo	p	OR	IC del 95% para OR	
			Inferior	Superior
Diagnóstico (trastorno autista)	0,022	16,159	1,481	176,271
Diagnóstico (TDD)	0,015	117,813	2,568	5.404,819
Atención sostenida (< 5 min)	0,018	3,865	1,267	11,791
Atención conjunta ausente	0,050	3,089	1,002	9,523
Referencia a si mismo ausente	0,021	4,802	1,270	18,153
Autocuidado	0,021	5,017	1,277	19,711
Constante	0,002	0,010		

p: valor de significancia estadística; OR: razón de disparidad; IC: intervalo de confianza.

el desarrollo después de un periodo de normalidad (5 a 30 meses en el TR y 2 a 10 años en el TDD). En ambos trastornos, un niño aparentemente normal pierde los logros del desarrollo en habilidades motoras, del lenguaje y la socialización desarrollando algunos de los síntomas clásicos del autismo¹¹. Aunque para el diagnóstico no se requieren alteraciones en la comunicación, tales impedimentos están frecuentemente presentes, sobre todo en la pragmática del lenguaje¹². El diagnóstico de TGD no especificado está reservado para los casos en los cuales hay síntomas de autismo, pero no se tienen criterios para ninguno de los otros cuatro TEA porque los síntomas se presentan en grado mínimo o el inicio ha sido tardío³.

Algunas de las dificultades que se encuentran en estos niños pueden ser modificadas con un tratamiento adecuado e iniciado tempranamente. Es por esta razón que la Academia Americana de Pediatría recomienda que se haga un seguimiento cercano a todos los niños en los primeros 2 años para tratar de hacer un diagnóstico de TEA lo más rápidamente posible. Sin embargo, algunos estudios refieren que el promedio de edad en la que se realiza la identificación está alrededor de los 5,5-6 años y esta edad está relacionada con el nivel intelectual de los niños, la regresión que presentan en el desarrollo y la educación materna, entre otros^{9,11,13,14}. La falta de acceso a los servicios médicos especializados y la confusión de clínicos no informados retrasan el diagnóstico preciso. Las familias de estos niños a menudo reciben tres o cuatro diagnósticos previos al de autismo y de TA^{11,13}. Además, el error en el diagnóstico es común y provoca costos elevados para las familias y los prestadores de servicios. En el presente estudio los niños fueron identificados en forma relativamente temprana (45 meses), pero se evidenció una brecha importante con el inicio de la intervención (64 meses).

En el grupo de niños estudiados en la presente investigación no encontramos factores significativos que pudieran relacionarse con el trastorno en lo que se refiere a antecedentes positivos familiares, problemas prenatales ni perinatales relevantes. Los únicos puntos que llaman la atención son: primero, que la mitad de la población nació por cesárea, lo cual es significativo a nivel nacional, en donde el promedio de cesáreas para los últimos 5 años se sitúa alrededor de 36%¹⁵. Este es un factor predisponente considerado por Bilderet al¹⁰, pero en su caso estuvo relacionada más con la presentación del feto que con la cirugía. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que este tipo de parto ha aumentado de forma importante en la práctica obstétrica y más cuando se trata de estratos sociales altos¹⁶. El segundo factor fue la cifra de pretérmino, ligeramente mayor que la media nacional (17%) pero que se asoció con la severidad del trastorno. Como menciona Buchmayer¹⁷ en su estudio, el riesgo aumentado de TEA en los niños pretérmino, posiblemente esté relacionado más con los problemas posnatales que presentan estos niños que con la condición de prematuridad¹⁷. La diferencia de sexo encontrada a favor del masculino (6,5:1) es ligeramente mayor a la reportada en la literatura pero no se puede plantear ninguna explicación dado el muestreo por conveniencia realizado en este estudio^{18,19}.

Aunque la edad avanzada paterna y materna también se ha asociado con la presencia de este cuadro clínico, en el grupo estudiado el promedio de edad de los padres fue de

30 y 33 años, respectivamente^{20,21}. Igualmente, a diferencia de lo reportado en la literatura respecto a la prevalencia de trastornos psiquiátricos en los familiares de la población autista, el grupo estudiado no presentó antecedentes significativos psiquiátricos en las familias (10%)²².

A partir de la descripción original de Kanner, en la que se consideraba el autismo como una psicosis de la infancia, originado de la negligencia materna^{11,23}, múltiples trabajos y aproximaciones han demostrado que los TEA son una alteración del neurodesarrollo, principalmente en las habilidades básicas de comunicación, desarrollo de la interacción social y de aspectos específicos de la conducta^{10,11,24}. Aunque en el presente trabajo el desarrollo psicomotor durante el primer año fue en promedio normal, se encontró un porcentaje importante de niños con retardo motor y de las adquisiciones del lenguaje. Estas últimas se vieron significativamente alteradas, sobre todo a partir del segundo año y, como sugieren algunos autores, podría ser un factor predictivo del diagnóstico posterior²⁵⁻²⁸. Es muy probable que esta alteración del desarrollo del lenguaje comience desde la etapa de comunicación preverbal con fallas en el uso y el reconocimiento de gestos y de objetos, así como en la comprensión de situaciones de la vida cotidiana^{21,26}. Igualmente, los patrones de producción de sonido suelen ser anormales aún antes de iniciar el lenguaje hablado²⁷. El desarrollo motor no ha constituido en general un aspecto comprometido en los niños con TEA desde el punto de vista de la adquisición de las habilidades gruesas, tales como la sedestación, el gateo o la marcha²⁴; sin embargo, se observa disfunción en habilidades en la motricidad fina y la coordinación que pueden representarse clínicamente por problemas en el aprendizaje académico, movimientos repetitivos, manierismos y estereotipias^{22,29}. La presencia del retraso en la adquisición de la sedestación en los niños evaluados puede hacer pensar que esos niños hacen parte del grupo de mayor severidad del espectro.

Respecto a los otros puntos mencionados, vemos que todos los niños presentaron en mayor o menor grado alteraciones en la comunicación, relación social y en la conducta, lo que se ha reportado como elemento primordial del diagnóstico y de la situación dentro del espectro cuando se tiene en cuenta el grado de severidad²³.

Como conclusión, el presente trabajo describe los antecedentes y la presentación de una población infantil seleccionada con TEA de un centro de referencia. Estos datos no nos permiten sin embargo establecer inferencias a la población general por lo que sería conveniente realizar en el futuro un estudio colaborativo nacional en el que se estudien niños de diferentes grupos poblacionales y estratos sociales. De esta manera, se podría evaluar aspectos como la incidencia, la prevalencia, los factores de riesgo y la etiología. Finalmente, se podría proponer mecanismos de detección temprana que permitiesen una intervención efectiva realizable en nuestro medio para minimizar los efectos deletéreos de esta condición clínica.

Financiación

Este trabajo fue financiado en parte por la Universidad del Rosario (salarios de los investigadores y contratación de jóvenes investigadores).

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Los autores agradecen la colaboración del Dr. Juan Fernando Muñoz, médico psiquiatra de niños y adolescentes, en la planeación inicial de este trabajo y a los estudiantes de medicina de la Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad del Rosario Nicole Motta Rojas, Luisa Díaz Galindo, Felipe Castilla Gómez y Javier Aluja León, por su colaboración en la alimentación de bases de datos. Finalmente, al Dr. Milciades Ibáñez, por la asesoría estadística.

Bibliografía

- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV). Washington: American Psychiatric Press; 1994.
- Kanner L. Autismo infantil precoz. En: Kanner L, editor. *Psiquiatría Infantil*. 4.ª ed Buenos Aires: Siglo Veinte; 1972.
- McGrath L, Peterson RL. Autism spectrum disorder. En: Pennington BF, editor. *Diagnosing learning disorders*. New York: The Guilford Press; 2009. p. 108–51.
- Fombonne E. Epidemiology of pervasive developmental disorders. *Pediatr Res*. 2009;65:591–8.
- Kogan MD, Blumberg SJ, Schieve LA, Boyle CA, Perrin JM, Ghandour RM, et al. Prevalence of parent-reported diagnosis of autism spectrum disorder among children in the US, 2007. *Pediatrics*. 2009;124:1395–403.
- Nicholas JS, Carpenter LA, King LB, Jenner W, Charles JM. Autism spectrum disorders in preschool-aged children: prevalence and comparison to a school-aged population. *Ann Epidemiol*. 2009;19:808–14.
- Perry A, Condillac RA, Freeman NL, Dunn-Geier J, Belair J. Multi-site study of the Childhood Autism Rating Scale (CARS) in five clinical groups of young children. *J Autism Dev Disord*. 2005;35:625–34.
- Zwaigenbaum L, Bryson S, Lord C, Rogers S, Carter A, Carver L, et al. Clinical assessment and management of toddlers with suspected autism spectrum disorder: insights from studies of high-risk infants. *Pediatrics*. 2009;123:1383–91.
- Munoz-Yunta JA, Palau-Baduell M, Salvado-Salvado B, Valls-Santassusana A, Rosendo-Moreno N, Clofent-Torrento M, et al. Autismo, epilepsia y genética. *Rev Neurol*. 2008;46 Suppl 1:571–77.
- Bilder D, Pinborough-Zimmerman J, Miller J, McMahon W. Prenatal, perinatal, and neonatal factors associated with autism spectrum disorders. *Pediatrics*. 2009;123:1293–300.
- Rapin I, Tuchman RF. Autism: definition, neurobiology, screening, diagnosis. *Pediatr Clin North Am*. 2008;55:1129–46.
- Khouzam HR, El-Gabalawi F, Pirwani N, Priest F. Asperger's disorder: a review of its diagnosis and treatment. *Compr Psychiatry*. 2004;45:184–91.
- Shattuck PT, Durkin M, Maenner M, Newschaffer C, Mandell DS, Wiggins L, et al. Timing of identification among children with an autism spectrum disorder: findings from a population-based surveillance study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2009;48:474–83.
- Albores Gallo L, Hernández Guzmán L, Díaz Pichardo JA, Cortés Hernández B. Dificultades en la evaluación y diagnóstico del autismo. Una discusión *Salud Mental*. 2008;31:37–44.
- Departamento Administrativo Nacional de Estadísticas DANE. Nacimientos Bogotá. Disponible en: <http://www.dane.gov.co/daneweb.V09/index.php?option=com.content&view=article&id=786&Itemid=119>; 2010.
- Rebello F, Da Rocha CM, Cortes TR, Dutra CL, Kac G. High cesarean prevalence in a national population-based study in Brazil: the role of private practice. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2010;89:903–8.
- Buchmayer S, Johansson S, Johansson A, Hultman CM, Sparen P, Cnattingius S. Can association between preterm birth and autism be explained by maternal or neonatal morbidity? *Pediatrics*. 2009;124:e817–825.
- Lingam R, Simmons A, Andrews N, Miller E, Stowe J, Taylor B. Prevalence of autism and parentally reported triggers in a north east London population. *Arch Dis Child*. 2003;88:666–70.
- Carter AS, Black DO, Tewani S, Connolly CE, Kadlec MB, Tager-Flusberg H. Sex differences in toddlers with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord*. 2007;37:86–97.
- Kinney DK, Barch DH, Chayka B, Napoleon S, Munir KM. Environmental risk factors for autism: do they help cause de novo genetic mutations that contribute to the disorder? *Med Hypotheses*. 2009;74:102–6.
- Shelton JF, Tancredi DJ, Hertz-Picciotto I. Independent and dependent contributions of advanced maternal and paternal ages to autism risk. *Autism Res*. 2010;3:30–9.
- Hughes JR. A review of recent reports on autism: 1000 studies published in 2007. *Epilepsy Behav*. 2008;13:425–37.
- Volkmar F, Chawarska K, Klin A. Autism in infancy and early childhood. *Annu Rev Psychol*. 2005;56:315–36.
- Talero C. Autism and dysphasia. En: Giordano A, Lombardi V, editors. *Causes and risks for autism*. New York: Nova Science Publishers; 2009.
- Rapin I, Dunn MA, Allen DA, Stevens MC, Fein D. Subtypes of language disorders in school-age children with autism. *Dev Neuropsychol*. 2009;34:66–84.
- Mitchell S, Brian J, Zwaigenbaum L, Roberts W, Szatmari P, Smith I, et al. Early language and communication development of infants later diagnosed with autism spectrum disorder. *J Dev Behav Pediatr*. 2006;272 Suppl:569–78.
- Tager-Flusberg H, Caronna E. Language disorders: autism and other pervasive developmental disorders. *Pediatr Clin North Am*. 2007;54:469–81.
- Palau-Baduell M, Valls-Santassusana A, Salvado-Salvado B. Neurolinguistic aspects in autism spectrum disorders. Neuroanatomical and functional relations. *Rev Neurol*. 2010;50 Suppl 3:569–76.
- Hughes JR. Update on autism: a review of 1300 reports published in 2008. *Epilepsy Behav*. 2009;16:569–89.