

Correlación clínica-electroencefalográfica de los trastornos del espectro autista. Mérida, Venezuela. 2020-2021

Clinical-electroencephalological correlation of autistic spectrum disorders. Merida, Venezuela. 2020-2021

UZCÁTEGUI, ANTONIO¹; MORENO, YUMAIRA²

¹Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. Mérida, Venezuela.

²Instituto Venezolano de los Seguros Sociales. Mérida, Venezuela.

RESUMEN

Introducción: Los pacientes con Trastorno del Espectro Autista (TEA) presentan gran heterogeneidad clínica debido a sus comorbilidades (Berrillo et al., 2018), la más frecuente es la epilepsia (Uzcátegui y Moreno, 2021), con mayor prevalencia de actividad epileptiforme en los electroencefalogramas (EEG) que en los niños neurotípicos. **Objetivo:** correlacionar los hallazgos electroencefalográficos digitales y las características clínicas de los TEA que acuden a la consulta de neuropediatría en diferentes instituciones sanitarias de Mérida-Venezuela durante el año 2020-2021. **Metodología:** se realizó un estudio de tipo cuantitativo, correlacional y transversal. La muestra estuvo conformada por 62 sujetos con clínica de TEA con reporte de EEG digital. **Resultados:** los niños con TEA presentan DSC no necesariamente relacionada con: comorbilidad presente, grado o nivel de autismo, área del desarrollo comprometida y variables educativas (repitencia escolar, rendimiento académico, entre otras). **Conclusión:** El EEG es un estudio neurofisiológico importante para la valoración de la actividad bioeléctrica cerebral de los TEA, ya que permite identificar DSC con presencia o ausencia de comorbilidad, específicamente, con o sin epilepsia.

Palabras clave: trastornos del espectro autista; neurodesarrollo; mapeo cerebral; epilepsia; escolares y preescolares; Venezuela.

Autor de correspondencia
anuzvi@hotmail.com

Citación:

Uzcátegui, A. y Moreno, Y. (2022). Correlación clínica-electroencefalográfica de los trastornos del espectro autista. Mérida, Venezuela. 2020-2021. GICOS, 7(2), 36-53

DOI: <https://doi.org/10.53766/GICOS/2022.07.02.03>

Fecha de envío

10/02/2022

Fecha de aceptación

20/04/2022

Fecha de publicación

16/07/2022



ABSTRACT

Introduction: Patients with Autism Spectrum Disorder (ASD) present great clinical heterogeneity due to their comorbidities (Berrillo et al., 2018), the most frequent is epilepsy (Uzcátegui y Moreno, 2021), with a higher prevalence of epileptiform activity in electroencephalograms (EEG) than in neurotypical children. **Objective:** to correlate the digital electroencephalographic findings and the clinical characteristics of ASDs who attend the neuropediatrics consultation in different health institutions in Mérida-Venezuela during the year 2020-2021. **Methodology:** a quantitative, correlational and cross-sectional study was carried out. The sample consisted of 62 subjects with ASD symptoms with a digital EEG report. **Results:** children with ASD present CSD not necessarily related to: present comorbidity, degree or level of autism, compromised area of development and educational variables (school repetition, academic performance, among others). **Conclusion:** The EEG is an important neurophysiological study for the evaluation of brain bioelectrical activity in ASD, since it allows the identification of CSD with the presence or absence of comorbidity, specifically, with or without epilepsy.

Keywords: autism spectrum disorders, neurodevelopment, brain mapping, epilepsy, schoolchildren and preschoolers.

INTRODUCCIÓN

Los Trastornos del Espectro Autista (TEA) son desórdenes del neurodesarrollo caracterizados por tener mayor riesgo de heredabilidad, cuya patogénesis no está muy clara y el incremento de la incidencia en los últimos diez años llama la atención de científicos e investigadores en este campo (Pop y Plasevska, 2014). Los estudios sugieren que las alteraciones conductuales se identifican mejor entre los 18 meses y el segundo año de vida, aunque en la mayoría de los casos hacer el diagnóstico de TEA es un desafío, sobre todo antes de los tres años de edad, ya que es más conductual que biológico: En los casos leves los diagnósticos son tardíos como en la edad preescolar o más. (Bosl et al., 2018; Uzcátegui y Moreno, 2021).

En 1970, se reportaron los primeros estudios de las alteraciones más frecuentes en el electroencefalograma (EEG) de los pacientes con TEA. (Gubbay et al., 1970). Aunque actualmente no hay lineamientos formales para realizar el EEG en estos pacientes, debido a la prevalencia de las comorbilidades neurológicas los niños se benefician al realizarlo, unas de las razones son por las altas deficiencias en las funciones cognitivas y conductuales asociadas con epilepsia (Swatzyna et al., 2019). Las investigaciones sugieren que las descargas epileptiformes paroxísticas pueden tener consecuencias neurológicas y neuropsiquiátricas manifestadas con cambios en el lenguaje, comportamiento, cognición, irritabilidad y agresión (Zimmerman y Konopka, 2014).

Los TEA presentan gran heterogeneidad clínica debido a sus comorbilidades (Berrillo et al., 2018), la más frecuente es la epilepsia (Uzcátegui y Moreno, 2021), con mayor prevalencia de actividad epileptiforme en los EEG de los niños neurotípicos, entre estas los picos interictales 60%, localizados mayormente en el lóbulo frontal, sin embargo, las anomalías en el EEG pueden estar presentes sin antecedentes de epilepsia (Ashura et al., 2016, Ertürk et al., 2017), esta asociación (epilepsia y TEA) aumenta marcadamente la gravedad del cuadro clínico y el riesgo de déficit cognitivo (Berrillo et al. 2018).

Los trastornos del desarrollo cognitivo y el sexo femenino se consideran factores de mayor riesgo para que

los pacientes con TEA cursen con epilepsia, de la misma manera, son considerados mayor riesgo de epilepsia asociada con la etiología del TEA (secundario) a la gravedad de las características autísticas, la regresión del desarrollo y la historia familiar (El Achkar y Spence, 2015).

Aunque los diferentes estudios realizados sobre EEG digitales y niños con TEA reportan variedad de correlaciones clínicas y anormalidades en el EEG digital, el objetivo del presente trabajo es correlacionar los hallazgos electroencefalográficos digitales y las características clínicas de los TEA que acuden a la consulta de neuropediatría en diferentes instituciones sanitarias de Mérida-Venezuela durante el año 2020-2021.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio de tipo cuantitativo, correlacional y transversal de los pacientes en edad pediátrica con clínica de TEA que acuden a la consulta de neurología infantil de diferentes instituciones de atención médica de Mérida-Venezuela durante el año 2020-2021, la muestra estuvo conformada por 109 pacientes referidos a la consulta de neuropediatría, como criterios de inclusión se evaluó a todo niño mayor a 2 años y menor de 16 años que presentaban clínica de TEA, independientemente de su sexo, excluyéndose a los niños que no presentaban clínica (TEA). Durante la entrevista con los padres se recogieron las principales características clínicas que corresponden a los casos con TEA, luego se realizó el test, prueba o escala de evaluación del PDD (Desórdenes del Desarrollo/Cuestionario Investigativo) (Uzcátegui y Moreno, 2021). Este trabajo es la continuación del mencionado previamente, una vez finalizada la escala de evaluación se tomó registro de los estudios de electroencefalograma digital y se solicitó el mismo a los pacientes que no lo tenían para el momento de la evaluación, posterior a esta recolección de datos, se procesó la información mediante técnicas estadísticas (descriptivas e inferenciales) por medio del programa IBM SPSS para Windows versión 25, para correlacionar las características clínicas con los hallazgos en el EEG de cada caso.

Entre los aspectos bioéticos tomados en cuenta para la realización de este trabajo, además de poseer conocimientos y habilidades en el área de investigación, se mantuvo un comportamiento profesional adecuado a las necesidades del paciente y a las exigencias sociales. Los principios básicos de la Convención de Helsinki que soportan esta investigación son: el respeto por el individuo (Artículo 8), su derecho a la autodeterminación y el derecho a tomar decisiones informadas (consentimiento informado), este fue de forma verbal, donde aceptaron aportar los datos de forma voluntaria, incluyendo la participación en la investigación (Artículos 20, 21 y 22), además, se preservó el bienestar del sujeto ante los intereses de la ciencia o de la sociedad (Artículo 5) y se consideró la ética de acuerdo a las leyes y regulaciones (Artículo 9) (Asociación Médica Mundial, 2022).

RESULTADOS

Se evaluaron 109 pacientes referidos a la consulta de neuropediatría entre marzo de 2020 y febrero del 2021 de los diferentes centros asistenciales, clasificados en consulta privada, semi-privada (Hospital San Juan de Dios de Mérida) y pública (Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes IAHULA), en edades

comprendidas entre los 2 años y menores de 16 años, evaluándose 86 (78,89%) pacientes del sexo masculino y 23 del sexo femenino (21,10%). El grupo etario que acudió en mayor proporción a la consulta fue el preescolar, seguido por los escolares y adolescentes (Uzcátegui y Moreno, 2021).

A los pacientes que fueron evaluados con clínica de TEA, se les realizó EEG a 62 (56,88%), de los cuales 13 (20,96%) fueron femeninos y 49 (79,03%) del sexo masculino. De los 62 pacientes con informe de EEG, reportaron normal 16 (25,80%), EEG anormales 45 (72,58%) y 1 (1,61%) como de tipo inespecífico o no concluyente (definido este como un patrón de EEG que no presentaba grafo-elementos con significado patológico, sin embargo, el desarrollo de su actividad basal no estaba acorde para su edad). Tabla 1. (Uzcátegui y Moreno, 2021). La correlación del área de desarrollo comprometida como: dificultades de la interacción social (DIS), alteración del lenguaje y el habla (ALH) y juego anormal simbólico e imaginario (JASI) con los hallazgos anormales en el electroencefalograma digital, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre estas. De la misma manera, se observó que las anomalías en el EEG fueron en los casos con grado o nivel de autismo leve determinado por el cuestionario investigativo en 27 (43,54%) y moderados 18 (29,03%), las alteraciones focales específicas predominaron en ambos grupos con 23 (51,1%) y 9 (20%) respectivamente. Tabla 2. Ahora bien, la correlación de grado o nivel de autismo con la localización topográfica o montaje en el EEG digital no presentó diferencias estadísticamente significativas.

Los TEA con comorbilidad asociada y EEG anormal predominaron en 26 casos o 41,94% con respecto a los que no presentaban comorbilidad asociada y EEG anormales en 19 o 30,64%. Tabla 3. Los pacientes con TEA que clínicamente presentan epilepsia y presentan EEG anormales o descargas paroxísticas interictales fueron de 23 casos (51,11%) con respecto a los pacientes que no presentaban clínica de epilepsia y tenían EEG anormales o descargas paroxísticas sub-clínicas (DSC) 22 casos (48,88%), de la misma manera, entre las anomalías específicas relacionadas con actividad irritativa cortical de tipo focal y generalizada, no se observaron diferencias estadísticamente significativas. En relación a los trastornos de conducta en general (hiperactividad, ansiedad, impulsividad y agresividad), déficit de atención, trastornos del aprendizaje, tics motores y retardo del lenguaje, predominaron las descargas en los pacientes que no presentaban clínicamente dichas comorbilidades, pero sí se observó que predominaron las anomalías (de tipo focal o generalizada) específicas o descargas subclínicas altamente relacionadas con epilepsia en los pacientes sin comorbilidad asociada (Anexo 1).

Entre las variables escolares estudiadas relacionadas con la actividad anormal o descargas sub-clínicas (DSC) en el EEG digital, se puede observar que estas descargas fueron mayormente encontradas en los pacientes sin antecedentes educativos de repetencia escolar 39 casos (62,90%), nivel académico acorde para la edad 34 casos (54,83%), rendimiento normal en 17 casos (27,41%), bajo o regular 10 casos (16,12%) y excelente 10 casos (16,12%). De la misma forma, en los pacientes sin trastorno del desarrollo cognitivo fueron más frecuentes las alteraciones anormales o DSC en 34 casos (54,83%), dificultades del aprendizaje diagnosticadas desde el punto de vista educativo 29 casos (46,77%), problemas asociados (definidos como cualquier problema que presente el niño con TEA que dificulte su desenvolvimiento académico) 26 casos (41,93%) e incluso en

los pacientes donde destacaban en todas las áreas de su desempeño académico, los casos de las DSC fueron mayores 28 casos (45,16%) (Anexo 2).

Tabla 1. Estudios realizados y hallazgos en el EEG de los pacientes evaluados con clínica de TEA.

EEG realizados	Realizados	No realizados o se desconoce resultados	Femenino	Masculino
	62 56,88%	47 43,11%	13 20,96%	49 79,03%
Resultados del EEG	Normales	Anormales	EEG inespecíficos	
Muestra 62 100%	16 25,80%	45 72,58%	1 1,6%	
Anormalidades	Focales		Generalizadas	
	Específicas	Inespecíficas	Específicas	Inespecíficas
Muestra 45 100%	31 68,88%	1 2,22%	6 13,3%	1 2,22%
Localización anatómica de las anomalías	Un foco	Más de un foco	Multifocal	Generalizados y focales
Muestra 34 100%	5 14,70%	25 73,52%	2 5,88%	2 5,88%
Hemisferio afectado	Izquierdo	Derecho	Bilateral	
Muestra 45 100%	9 20%	6 13,30%	19 bilaterales 42,20%	
			1 bilateral con predominio izquierdo 2,22%	
			1 bilateral con predominio derecho 2,22%	

Nota: En cuanto a las anomalías y hemisferios afectados, la suma no coincide con 45 ya que un EEG puede presentar varias anomalías que se tomaron en cuenta de forma distinta. Tomado y modificado de Hallazgos en el electroencefalograma digital de los Trastornos del Espectro Autistas (p.140), por Uzcátegui y Moreno (2022), Revista GICOS.

Tabla 2. Grado o nivel de autismo determinado por PDD (cuestionario investigativo) y hallazgos en el EEG de los pacientes evaluados con clínica de TEA.

PPD	Reportes del EEG		Anormalidades focales		Anormalidades generalizadas	
	N: 62	p-valor 0,130	N: 45	p-valor 0,828	N: 45	p-valor 0,977
	Normal	Anormal	Específicas	Inespecíficas	Específicas	Inespecíficas
No	1 1,61%	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%
Leve	8 12,9%	27 43,54%	23 51,1%	0 0%	5 11,11%	2 4,44%
Moderado	6 9,67%	18 29,03%	9 20%	1 2,22%	1 2,22%	1 2,22%
Severo	1 1,61%	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%
Total	16 25,8%	45 72,5%	32 71,11%	1 2,22%	6 13,3%	3 6,67%

Nota: Chi-cuadrado de Pearson. **Resultados del EEG:** 10 casillas (62,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,01. **Anormalidades focales:** 12 casillas (75,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,01. **Anormalidades generalizadas:** 10 casillas (83,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,03.

Los EEG inespecíficos 3 casos (4,8%). 3 EEG de los casos leves reportaron más de una alteración, por lo que se clasificó de acuerdo al tipo de alteración (focal o generalizada). 3 EEG de los casos moderados con alteraciones generalizadas reportaron anormal pero no se especificó qué tipo de alteración.

Tabla 3. Comorbilidad general asociada al autismo, reportes y resultados en el EEG de los pacientes evaluados con clínica de TEA.

Comorbilidad asociada al autismo	Reportes del EEG p-valor 0,955		Resultados del EEG realizados N: 62 p-valor 0,387	
	Realizados	No realizados	Normal	Anormal
Ausentes	30 48,38%	23 48,93%	10 16,12%	19 30,64%
Presentes	32 51,61%	24 51,06%	6 9,67	26 41,94%
Total	62 100%	47 100%	16 25,8%	45 72,5%

Nota: Chi-cuadrado de Pearson. De los EEG realizados sin comorbilidad asociada, uno reportó no concluyente o inespecífico, por lo que no se tomó en cuenta para los cálculos.

Se calculó la sensibilidad y especificidad del EEG digital en los niños con clínica de TEA y comorbilidad, en la Tabla 4 se presentan las variables para calcularlas y en la tabla 7 los resultados, donde se observa que los EEG presentan una sensibilidad de 81,25% y una especificidad de 33,33%.

Tabla 4. Variables para el cálculo de la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de los EEG digitales en las comorbilidades de los TEA.

TEA y comorbilidad	Reporte del EEG		EEG realizados
	EEG normal (-)	EEG anormal (+)	
Ausente comorbilidad asociada (-)	10	20	30
Presente comorbilidad asociada (+)	6	26	32
Total	16	46	62

Nota: Por razones de cálculo, se incluyó en reportes de EEG anormales un caso de TEA sin comorbilidad presente y EEG con reporte no concluyente.

Tabla 5. Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de los EEG digitales en los TEA.

Prueba estadística	Valor	Descripción
Sensibilidad Pacientes con TEA con comorbilidad asociada y EEG anormales	0,8125	La prueba identifica al 81,25% de los TEA con comorbilidad asociada (positivos verdaderos) con EEG anormales y 18,75% de los TEA con comorbilidad que no presentan EEG anormales (falsos negativos)
Pacientes con TEA con comorbilidad asociada y EEG anormales + Pacientes con TEA con comorbilidad asociada y EEG normales		
Especificidad Pacientes con TEA sin comorbilidad asociada con EEG normales	0,3333	La prueba identifica al 33,33% de los TEA sin comorbilidad asociada y EEG normales (negativos verdaderos) y no identifica a 66,66% de los TEA con comorbilidades y EEG anormales (falsos positivos)
Pacientes con TEA sin comorbilidad asociada con EEG normales + Pacientes con TEA sin comorbilidad asociada con EEG anormales		
Valor predictivo positivo Pacientes con TEA con comorbilidad asociada con EEG anormal	0,5652	Si la prueba es positiva La probabilidad que los pacientes con TEA con comorbilidad asociada tengan EEG anormales es de 56,52%
Pacientes con TEA con comorbilidad asociada con EEG anormal + Pacientes con TEA sin comorbilidad asociada con EEG anormal		
Valor predictivo negativo Pacientes con TEA sin comorbilidad asociada con EEG normales	0,6250	Si la prueba es negativa La probabilidad de que los pacientes con TEA sin comorbilidad asociada no tengan EEG anormales es de 62,50%
Pacientes con TEA con comorbilidad asociada con EEG normales + Pacientes con TEA sin comorbilidad asociada con EEG normales		

Nota: Cálculos realizados en base a la tabla 4. De los EEG realizados sin comorbilidad asociada, uno reportó no concluyente o inespecífico, por lo que no se tomó en cuenta para los cálculos.

Los trastornos del neurodesarrollo son un grupo de afecciones con inicio en el período del desarrollo, que se manifiestan normalmente de manera precoz, a menudo antes de que el niño comience la escuela primaria y caracterizándose por deficiencias del funcionamiento personal, social, académico u ocupacional. El rango de los déficits del desarrollo varía desde limitaciones muy específicas del aprendizaje o del control de las funciones ejecutivas hasta deficiencias globales de las habilidades sociales o de la inteligencia. (Asociación Americana de Psiquiatría [APA], 2013, Centro de Investigación Biomédica En Red de Salud Mental [CIBERSAM], 2014).

El incremento de la prevalencia de los TEA ha motivado una mayor investigación en el campo de la neurofisiología con el fin de entender su fisiopatología (Palau et al., 2013), diferentes estudios refieren que su etiología es multifactorial y se han propuesto diversas teorías para explicarla, por ejemplo, Jarrin (2016) en su tesis de grado resume tres hipótesis neurofisiológicas que explican el daño en tres áreas diferentes del encéfalo en pacientes con diagnóstico de TEA, la primera menciona que el daño se localiza en el córtex frontal y el núcleo estriado; apoyando esta teoría Palau et al. (2013), determinaron por medio del EEG las diferencias de la actividad del cerebro en reposo, especialmente en región frontal con la presencia del aumento de las ondas theta (relacionada con las funciones cognitivas que son relevantes en los autistas). De la misma manera, una segunda hipótesis menciona el daño del lóbulo temporal y el sistema límbico, demostrada por datos de neuropatología post-mortem y de neuropsicología animal. Proal et al. (2013) utilizando técnicas de morfometría basada en vóxeles (VBM por sus siglas en inglés) y resonancia magnética funcional demostró que áreas como la amígdala y la ínsula se encontraban aumentadas de tamaño, a pesar de esto durante las actividades sociales se mostraban hipoactivas. Una tercera hipótesis, basada en técnicas de neuroimagen y datos de neuropatología, afirman la afección en cerebelo y el tronco encefálico.

En este estudio solo se realizó la correlación clínica y electroencefalográfica, no se corroboró la presencia de alteraciones anatómicas estructurales por medio de estudios de neuroimagen, por lo tanto, solo se investigaron los cambios electrofisiológicos o funcionales con la clínica presentada de forma global en la muestra obtenida. Se realizó el EEG a 62 pacientes (56,88%), 16 (25,80%) con reportes de EEG normales y 45 (72,58%) anormales (Uzcátegui y Moreno, 2021). Llama la atención, que casi el 75% de los pacientes evaluados presenta EEG anormales, de estos el 51% no presentaban comorbilidad asociada, evidenciándose lo que se conoce como descargas subclínicas (DSC) definidas no sólo como las descargas que se generan en sujetos con epilepsia durante los períodos intercríticos, sino que también como las descargas que pueden producirse en individuos que no presentan epilepsia (Kasteleijn, 1995, Carvajal et al., 2003). Estas descargas en el 82,22% fueron de tipo específico (puntas, polipuntas, puntas y polipuntas seguidas de ondas lentas, punta y polipunta onda-lenta), las focales (68,8%) y generalizadas (13,3%) como refieren Borges et al. (1985), se relaciona altamente con epilepsias debido a alteraciones estructurales corticales o signos de irritación cortical. Las de tipo inespecífico (paroxismos de ondas lentas) 4,44% se relacionan en menor proporción a epilepsia y disfunción subcortical.

La mayoría de los estudios plantean la disyuntiva de que si las descargas paroxísticas (focales, multifocales

o generalizadas) y la clínica de TEA son expresión de una misma noxa lesional (patología estructural del lóbulo temporal) o bien si son descargas epileptiformes por sí mismas, independientemente de si existe o no lesión, las que generan o modulan el desarrollo del cuadro clínico de TEA (García, 2009). En el estudio que se presenta, se observó que fueron más frecuentes las anomalías en los casos con grado o nivel de autismo leve determinado por el cuestionario investigativo en 27 casos (43,54%) y moderados 18 casos (29,03%), las alteraciones focales específicas predominaron en ambos grupos con 23 casos (51,1%) y 9 casos (20%) respectivamente, lo que permite inferir que las descargas subclínicas no están relacionadas con el grado o nivel de autismo. De la misma manera, las DSC no guardan aparentemente relación con la presencia o no de epilepsia, ya que se identificó casi la misma proporción de descargas entre los grupos de pacientes con presencia o no de clínica de epilepsia y los reportes de EEG normales o anormales, sin embargo, aunque el interrogatorio fue bastante exhaustivo para investigar la presencia de crisis o no, una limitante en este estudio fue no contar con video-EEG que permitiera corroborar crisis sutiles o no identificadas por interrogatorio.

Con respecto al valor localizador de las crisis y/o las anomalías paroxísticas en los niños autistas con epilepsia, se han publicado diferentes estudios que apuntan a disfunciones localizadas en los lóbulos frontales o temporales (Deonna, 1995, Hashimoto et al., 2001). En la revisión de Hashimoto et al. (2001), se encontraron anomalías frontales mesiales en el 43% de los niños autistas con alteraciones paroxísticas en el EEG de superficie, por lo cual estos autores especulan un origen de las descargas en regiones frontales profundas y singular en los pacientes con autismo y epilepsia. Sin embargo, son más numerosas las publicaciones que implican a los lóbulos temporales en la génesis del binomio autismo-epilepsia (Deonna, 1995, Hashimoto et al., 2001, Bolton, 2004, Deonna y Roulet, 2006a, Roulet y Deonna, 2006b). Ahora bien, las descargas subclínicas descritas no demostraron correlación estadísticamente significativa entre los EEG con TEA sin o con comorbilidad y la localización topográfica o montaje en el EEG digital, pero si se observó compromiso de más de un foco de descargas entre los lóbulos fronto-centro-parieto-temporales. En este reporte las regiones cerebrales con mayor compromiso fueron las áreas frontales y parietales cuando se presentaba un solo foco anormal, cuando se presentaban en más de un foco de anomalía por orden de frecuencia se encontraron las regiones fronto-centro-parietal, fronto-centro-parieto-temporal y las centro-temporo-parietal (Uzcátegui y Moreno, 2021). Otras de las características tomadas en cuenta en este estudio, fue la presencia de las DSC, las cuales fueron bilaterales y cuando se presentaban en un hemisferio, su presencia predominó en el izquierdo. Por ejemplo, Esqueda et al. (2015) concluyeron en un caso reportado:

Que mientras en la niña sin autismo la actividad cerebral se concentra más en un hemisferio, en el niño con autismo la actividad está distribuida entre ambos hemisferios. Lo que nos da a entender que, al momento de realizar una actividad, la persona autista tiene más regiones cerebrales activas en mayor escala para efectuar una tarea. Se presenta la potencia total procesada al realizar la misma actividad por el mismo periodo de tiempo (dos minutos) en la niña y su comparación con el niño con TEA (p. 186).

Aunque el reporte de caso descrito anteriormente refiere sobre la actividad cerebral y no sobre DSC, se podría plantear que, al momento de realizar una actividad, la persona autista tiene más regiones cerebrales activas en mayor escala para efectuar una tarea, esta activación de varias áreas cerebrales en una persona con TEA con tendencia a presentar mayor DSC, puede influir para que aumente estas DSC o se hagan más frecuentes.

Se conoce la relación con el posible papel que desempeña la epilepsia en el desarrollo de la regresión autista, es importante recordar que hasta un tercio de los pacientes que se diagnostican evolutivamente como autistas presentaron una fase inicial de regresión autista, con afectación primordial de lenguaje e interacción social, en torno a los 18-24 meses de edad (García, 2009). Las investigaciones sugieren que las descargas epileptiformes paroxísticas pueden tener consecuencias neurológicas y neuropsiquiátricas, manifestadas con cambios en el lenguaje, comportamiento, cognición, irritabilidad y agresión (Zimmerman y Konopka, 2014). En este estudio, no se observó regresión autista en los pacientes con o sin epilepsia, sin embargo, cuando se realizó la correlación del área del desarrollo afectada como: dificultades de la interacción social (DIS), alteración del lenguaje y el habla (ALH) y juego anormal simbólico e imaginario (JASI) con los hallazgos en el electroencefalograma digital, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las áreas del desarrollo comprometidas, las anomalías del EEG y epilepsia. Por todo lo anteriormente expuesto, no está claro que exista una relación inequívoca entre regresión autista, epilepsia y DSC o paroxística en el EEG (García, 2009).

Según Etchepareborda (2003):

No es infrecuente detectar alteraciones paroxísticas en el electroencefalograma (EEG) de sujetos que nunca han experimentado crisis epilépticas, esta situación no permite realizar el diagnóstico de epilepsia, así como, la relación que podría guardar con la aparición de crisis epilépticas posteriores. Pero cuando estas alteraciones paroxísticas o focales en el EEG de sujetos que nunca han experimentado crisis epilépticas se asocian con trastornos del neurodesarrollo en la infancia, como los trastornos del desarrollo del habla y del lenguaje, los específicos del aprendizaje y los trastornos por déficit de atención con hiperactividad, surgen dudas sobre el verdadero comportamiento inocuo de la manifestación bioeléctrica (p. 293).

Los TEA están asociados con alta frecuencia a alteraciones EEG epileptiformes (prevalencia: 6-83%) y epilepsia (prevalencia: 0-46%) (Hrdlicka, 2008), sin embargo, la actividad EEG epileptiforme está presente en un porcentaje mucho mayor en niños con autismo sin epilepsia, que varía entre el 6 y el 83% (Palau et al., 2013), lo que se confirma con este estudio. La mayoría de los trabajos describen cambios en la actividad EEG basal o alteraciones EEG de tipo epileptiformes interictales en los pacientes con TEA, muchas de estas alteraciones pueden aparecer en individuos con y sin crisis epilépticas, considerándose signos de disfunción cerebral (Chez et al., 2006; Kim et al., 2006; Parmeggiani et al., 2007; Hara, 2007, Hrdlicka, 2008 y Palau et al., 2013). En los pacientes con o sin epilepsia del presente trabajo, este tipo de DSC se observó sin diferenciación importante entre ambos grupos, 23 (51,11%) pacientes con epilepsia clínicamente determinada con respecto a pacientes sin epilepsia con descargas 22 casos (48,88%), con grafoelementos en ambos grupos, que según refiere Borges et al., 1985, está correlacionado altamente con manifestaciones clínicas de epilepsia.

De la misma manera, según Morgade et al. (1999), la presencia de descargas paroxísticas subclínicas implican la aparición de un trastorno cognitivo transitorio; al igual que la actividad paroxística intercrítica característica de los pacientes epilépticos, tales DSC pueden acompañarse de disfunciones cerebrales momentáneas, que se ponen de manifiesto en una mayor latencia de respuesta o en un mayor número de errores durante la realización de distintas tareas (González et al., 1993, Morgade et al., 1999). Además, se conoce que los sujetos con epilepsia tienen mayor riesgo de presentar problemas de aprendizaje que la población general y

los neurofisiólogos clínicos identifican con elevada frecuencia niños con DSC que presentan problemas de aprendizaje y conducta (Carvajal, Iglesias, Morgade et al., 2003). En el estudio presentado, se usaron dos criterios para definir problemas de aprendizaje: el clínico (trastorno del aprendizaje) reportado en la tabla 5 (35 casos o 56,45%) y el criterio educativo (dificultades en el aprendizaje) presentado en la tabla 6 (29 casos o 46,77%). En ambos grupos las DSC fueron más frecuentes en los TEA que no presentaban estos problemas de aprendizaje, aunado a esto, las variables escolares o educativas estudiadas tampoco se relacionaron con compromiso académico, es decir, DSC en no repitencia escolar (39 casos o 62,90%), nivel educativo acorde a edad (34 casos o 54,83%), rendimiento académico (normal 27,41%, regular 16,12% a excelente 16,12%) total 37 casos (59,67%). Incluso en los pacientes que se descartó trastorno del desarrollo cognitivo fueron más frecuentes los EEG anormales o DSC 34 casos (54,83%). Se han realizado diferentes estudios donde se correlacionan diferentes patologías neurológicas y psiquiátricas con los EEG digitales, por ejemplo, el reportado por Uzcátegui (2007), donde correlacionó los trastornos o dificultades del aprendizaje (sin TEA) con estudios de EEG digital, reportando una incidencia del 45,10% de DSC.

Para finalizar, es común que en las profesiones sanitarias se lleven a cabo constantemente pruebas (Método que permite obtener información sobre el nivel de salud o enfermedad, o condición, del paciente o usuario) que nos ayudan a tomar decisiones en base a una supuesta validez (Una prueba es válida si cumple con unos criterios de calidad, si es capaz de detectar la condición o enfermedad o ausencia de la misma), una de las maneras de conocer la validez de una prueba es el binomio sensibilidad-especificidad (González, 2019). La sensibilidad mide la proporción de enfermos que son identificados correctamente por la prueba y la especificidad mide la proporción de sanos que son identificados correctamente por la prueba (García, 2009). En este estudio se calculó la sensibilidad y especificidad del EEG digital en los niños con clínica de TEA y su comorbilidad, concluyendo que el EEG es altamente sensible porque identifica al 81,25% de los TEA con comorbilidad asociada (positivos verdaderos) con EEG anormales y 18,75% de los TEA con comorbilidad que no presentan EEG anormales (falsos negativos), pero poco específico, ya que el EEG digital identifica al 33,33% de los TEA sin comorbilidad asociada con EEG normales (negativos verdaderos) y no identifica a 66,66% de los TEA con comorbilidades con EEG anormales (falsos positivos). En cuanto al valor predictivo positivo indica que, si el EEG es anormal, la probabilidad que los pacientes con TEA con comorbilidad asociada tengan EEG anormales es de 56,52%, pero si el EEG es normal la probabilidad de que los pacientes con TEA sin comorbilidad asociada no tengan EEG anormales es de 62,50%. El valor predictivo negativo indica que si el EEG es normal la probabilidad de que los pacientes con TEA sin comorbilidad asociada no tengan EEG anormales es de 62,50%

CONCLUSIÓN

El EEG es un estudio neurofisiológico de alto valor para el neurólogo en la evaluación de la actividad bioeléctrica cerebral, en el caso de los TEA es actualmente de suma importancia, ya que permite identificar DSC con presencia o ausencia de comorbilidad, específicamente, con o sin epilepsia.

Impresiona que los TEA tienen una gran tendencia a presentar DSC, estas no están estrechamente relacionadas

con comorbilidades específicas como la epilepsia, área del desarrollo comprometida (alteraciones de la interacción social, del lenguaje y el habla y el juego anormal y simbólico), incluso no parece estar correlacionada directamente con las variables educativas (repetencia o rendimiento escolar), sin embargo, debido a las limitaciones de este estudio, como solo la valoración electrofisiológica no complementada con neuroimagen, valoración global de las destrezas académicas de la muestra y no específicamente por cada caso, no se complementó con otros estudios importantes como el EEG cuantitativo, es el caso de video-EEG para la identificación de crisis sutiles o no identificadas al examen clínico, entre otras, sin embargo, nos permite plantearnos nuevas y reafirmar viejas interrogantes como la relación de las DSC con disfunción cerebral, compromiso cognitivo, relación con la severidad del espectro, entre otras. Las discrepancias de este estudio con reportes de la literatura pueden deberse a que cuando se evalúan los pacientes con TEA y su actividad bioeléctrica cerebral, un factor importante a tomar en cuenta es la diversidad tanto de la clínica del paciente y la variabilidad, incluso la divergencia, de los resultados de los EEG digitales. Entre los factores que pueden influir como se mencionó están: la propia heterogeneidad del autismo, múltiples mecanismos fisiopatológicos que conducen al autismo, la variabilidad de los hallazgos EEG, así como también, la variabilidad en el lenguaje para definir y describir un EEG digital.

La sensibilidad y especificidad del EEG digital en los niños con clínica de TEA y su comorbilidad, es una herramienta con una sensibilidad del 82,25% para identificar las DSC de los TEA y sus comorbilidades, pero poco específica, ya que el EEG digital identifica las DSC en 33,33% de los TEA sin comorbilidad asociada y no identifica el 66,66% de los TEA con comorbilidades. De la misma manera, su valor predictivo positivo indica que si EEG es anormal la probabilidad que los pacientes con TEA con comorbilidad asociada tengan EEG anormales es de 56,52% y su valor predictivo negativo indica que si el EEG es normal la probabilidad de que los pacientes con TEA sin comorbilidad asociada no tengan EEG anormales es de 62,50%.

RECOMENDACIONES

1. Formular nuevos estudios que unifiquen criterios de inclusión y exclusión
1. Ampliar el estudio de EEG digital en los TEA para tratar de unificar criterios en los cambios bioeléctricos observados en estos.
2. Realizar estudios más profundos sobre la actividad bioeléctrica cerebral, complementarlos con EEG cuantitativos, neuroimágenes y características clínicas.
3. Fomentar la importancia del uso del EEG digital para el abordaje de los TEA.
4. Informar a la comunidad médica y en general, que los estudios de EEG son muy útiles en la valoración integral de los TEA, pero no es una herramienta diagnóstica, confirmatoria ni definitiva en la evaluación de los niños con TEA y su relación con la presencia de DSC.
5. Unificar criterios con relación a la presencia de DSC y disfunción neurológica, ya que de esto dependerá

el futuro tratamiento farmacológico de los pacientes.

REFERENCIAS

- Arrebillaga, M. (2012). Neuropsicología clínica infantil: intervenciones terapéuticas en TGD, autismo, Asperger, síndrome de Rett. Córdoba, Argentina: Editorial Brujas.
- Asociación Americana de Psiquiatría. (2013). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. Estados Unidos: Ed. Arlington.
- Asociación Médica Mundial. (2022). *Declaración de Helsinki de La AMM – Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos*. <https://www.wma.net/es/policies-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>
- Ashura, W., Buckley, G. y Holmes, L. (2016). Epilepsy and Autism. *Cold Spring Harb Perspect Med.*, 6(4), a022749. doi: 10.1101/cshperspect.a022749.
- Berrillo, S., Morales, L. Báez, M., Gómez, L., Vera, H., Maragoto, C., Sánchez, A. y Pérez, L. (2018). Conectividad funcional derivada del electroencefalograma durante el sueño no REM en los trastornos del espectro autista. *Rev Neurol*, 67, 41-49. PMID: 29971757DOI: <https://doi.org/10.33588/rn.6702.2018094>.
- Bolton, P. (2004). Neuroepileptic correlates of autistic symptomatology in tuberous sclerosis. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*, 10, 126-31.
- Borges, J., Filomena, M., Faoro, A. y Pérez, E. (1985). *Electroencefalografía clínica: Patrones y Terminología*. Caracas, Venezuela: Ediciones de la biblioteca de la Universidad Central de Venezuela.
- Bosl, W., Tager, H. y Nelson, C. (2018). EEG Analytics for Early Detection of Autism Spectrum Disorder: A data-driven approach. *Sci Rep*, 8(1), 6828. doi: 10.1038/s41598-018-24318-x.
- Carvajal, F., Iglesias, J., Morgade, R., Martín, P. y Pérez, M. (2003). Estudio neuropsicológico de niños de 8 a 15 años que presentan descargas paroxísticas subclínicas lateralizadas y bajo rendimiento escolar. *Acta Neurol Colomb*, 19(1). http://acnweb.org/acta/2003_19_1_6.pdf
- Centro de Investigación Biomédica En Red de Salud Mental (CIBERSAM, 2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. España: Editorial Médica Panamericana.
- Deonna, T. (1995). Cognitive and behavioral disturbances as epileptic manifestations in children: an overview. *Semin Pediatr Neurol*, 2, 254-60.
- Deonna, T. y Roulet, E. (2006). Autistic spectrum disorder: evaluating a possible contributing or causal role of epilepsy. *Epilepsia*, 47(Suppl 2), 79-82.
- El Achkar, C. y Spence, S. (2015). Clinical characteristics of children and young adults with co-occurring autism spectrum disorder and epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, 47, 183-190. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2014.12.022>
- Ertürk, Ç., Korkmaz, B. y Demirbilek, V. (2017). EEG abnormalities and long term seizure outcome in high functioning autism *Acta Neurol Belg.*, 117(3), 729-732. doi: 10.1007/s13760-017-0785-8.
- Esqueda, J., Bermúdez, E., Jiménez, L., Rojo, Y., Ruiz, A., Munguía, P. y Zaragoza, J. (2015). Análisis de señales electroencefalográficas en un niño con Autismo realizando diferentes actividades de aprendizaje. *Mem. Electro*, 37, 181-186. https://www.researchgate.net/profile/Jose-Esqueda-Elizondo-2/publication/304581519_ANALISIS_DE_SENALES_ELECTROENCEFALOGRAFICAS_EN_UN_NINO_CON_AUTISMO_REALIZANDO_DIFERENTES_ACTIVIDADES_DE_APRENDIZAJE/links/577430d508aeb9427e24205d/ANALISIS-DE-SENALES-ELECTROENCEFALOGRAFICAS-EN-UN-NINO-CON-AUTISMO-REALIZANDO-DIFERENTES-ATIVIDADES-DE-APRENDIZAJE.pdf
- Etchepareborda, M. (2003). Tratamiento de los niños con electroencefalograma paroxístico sin crisis. *REV NEUROL*, 37(3), 293-297
- García, F. (2009). *Sensibilidad, especificidad, valor predictivo*. EEUU, SlideShare. <https://es.slideshare.net/freddygarcia/evaluacin-de-una-nueva-prueba-diagnostica-presentation-950153>
- García, J. (2009). Autismo, epilepsia y patología del lóbulo temporal. *REV NEUROL*, 48 (Supl 2), 35-45. https://sid.usal.es/idocs/F8/ART12457/autismoepilepsia_patologia_lobulo_central.pdf
- González, A. (2019). Pruebas diagnósticas (i): Sensibilidad y Especificidad. Madrid, España: Fundación para el Conocimiento Madrid. <https://www.madrimasd.org/blogs/fisioterapia/2019/01/29/sensibilidad-y-especificidad/>

- González, A., Álvarez, A., Morgade, R., Jiménez, J., Galán, L. y López, I. (1993). Comparison of EEG abnormal activities in learning disabled, behavioral disordered and normal children. *Arch Inst Nac Neurol Neurocir*, 8, 67-72.
- Gubbay, S., Lobascher, M. y Kingerlee, P. (1970). A neurologic appraisal of autistic children: results of a western Australian survey. *Dev Med Child Neurol*, 12, 422-429.
- Hashimoto, T., Sasaki, M., Sugai, K., Hanaoka, S., Fukumizu, M. y Kato, T. (2001). Paroxysmal discharges on EEG in young autistic patients are frequent in frontal regions. *J Med Invest*, 48, 175-80.
- Hrdlicka, M. (2008). EEG abnormalities, epilepsy and regression in autism: a review. *Neuro. Endocrinol. Lett.*, 29, 405-409.
- Jarrin, V. (2016). *Correlación de hipótesis neurofisiológicas con manifestaciones clínicas de autismo en niños* [Tesis de grado, Universidad de Guayaquil]. <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/35268/1/CD-660-JARRIN%20OSEGUERA.pdf>
- Kasteleijn, N. (1995). Transient cognitive impairment during subclinical epileptiform electroencephalographic discharges. *Sem Pediatr Neurol*, 2, 246-53.
- Morgade, R., Pérez, M., Álvarez, A., Rojas, J. y Díaz, L. (1999). EEG paroxístico y trastornos cognitivos transitorios en niños con problemas de aprendizaje. *Revista CENIC Ciencias Biológicas*, 30, 94-6.
- Palau-Baduell, M., Valls-Santasusana, A., Salvadó-Salvadó, B. y Clofent-Torrentó, M. (2013). Aportación del electroencefalograma en el autismo. *Rev. Neurol.*, 56(Supl 1): S35-S43. <https://institutoincia.es/wp-content/uploads/2013/04/Aportacion-del-electroencefalograma-en-el-autismo-Rev-Neurol-2013.pdf>
- Pop, N. y Plasevska, D. (2014). Autism--genetics, electrophysiology and clinical syndromes. *Pril (Makedon Akad Nauk Umet Odd Med Nauki)*, 35(1), 133-46. PMID: 24802198.
- Proal, E., Olvera, J., Blancas, A., Chalita, P. y Castellanos, F. (2013). Neurobiología del autismo y TDAH mediante técnicas de neuroimagen: divergencias y convergencias. *Revista de neurología*, 57(1), S163.
- Roulet, E. y Deonna, T. (2006). *Autism, epilepsy and EEG epileptiform activity*. In Tuchman, R. y Rapin, I. (2006). *Autism: a neurological disorder of early brain development*. London, Inglaterra: Editorial Mac Keith Press.
- Swatzyna, R., Boutros, A., Genovese, E. MacInerney, A. Roark, G y Kozlowski, T. (2019). Electroencephalogram (EEG) for children with autism spectrum disorder: evidential considerations for routine screening. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 28, 615-624. <https://doi.org/10.1007/s00787-018-1225-x>
- Uzcátegui, A. (2007). *Correlación electroencefalográfica en niños con trastornos del aprendizaje que acuden a la consulta de neuropediatría del Hospital Pediátrico "Dr. Agustín Zubillaga"*. Barquisimeto, 2007. [Trabajo de grado para optar al título de especialista en neuropediatría, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado". http://bibmed.ucla.edu.ve/edocs_bmucla/textocompleto//TWS110DV4U92c2007.pdf
- Uzcátegui, A. y Moreno, Y. (2021). Caracterización clínica de los trastornos del espectro Autista (TEA) en el Estado Mérida-Venezuela. Marzo 2020-febrero 2021. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*, 85, 50-56
- Uzcátegui, A. y Moreno, Y. (2021). Comorbilidad de los Trastornos del Espectro Autista. Mérida-Venezuela. 2020-2021. *GICOS*, 6(4), 215-219
- Uzcátegui, A. y Moreno, Y. (2021). Hallazgos en el electroencefalograma digital de los trastornos del espectro autista. Mérida, Venezuela. 2020-2021. *GICOS*, 7(1), 140-153
- Zimmerman, E. y Konopka, L. (2014). Preliminary findings of single- and multifocused epileptiform discharges in nonepileptic psychiatric patients. *Clin EEG Neurosci.*, 45(4), 285-292.

Autores:

Uzcátegui, Antonio

Médico especialista en Puericultura y Pediatría, Neuro-pediatría del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. Mérida, Venezuela

Correo-e: anuzvi@hotmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5568-0291>

Moreno, Yumaira

Médico especialista en Puericultura y Pediatría, Intensivista Pediatra. Instituto Venezolano de los Seguros Sociales, Mérida, Venezuela.

Correo-e: yumairamor@hotmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7008-333X>

Anexos

Anexo 1. Causas de comorbilidad y hallazgos en el EEG de los pacientes evaluados con clínica de TEA.

	Reportes de EEG N: 62		Anormalidades focales N: 45		Anormalidades generalizadas N: 45	
	Normales	Anormales	Específicas	Inespecíficas	Específicas	Inespecíficas
Epilepsia		p-valor 0,038.		p-valor 0,158.		p-valor 0,755
Presente	5 8,06%	23 51,11%	16 35,5%	0 0%	3 6,66%	1 2,22%
Ausente	11 17,74%	22 48,88%	16 35,5%	1 2,22%	3 6,66%	2 4,44%
Trastorno de la conducta		p-valor 0,216		p-valor 0,028		p-valor 0,430
Presente	4 6,45%	17 27,41%	15 33,33%	0 0%	3 6,66%	1 2,22%
Ausente	12 19,35%	28 45,16%	17 37,77%	1 2,22%	3 6,66%	2 4,44%
Hiperactividad		p-valor 0,109		p-valor 0,041		p-valor 0,350
Presente	3 6,66%	17 27,41%	14 31,11%	0 0%	3 6,66%	1 2,22%
Ausente	13 28,88%	28 45,16%	18 40%	1 2,22%	3 6,66%	2 4,44%
Agresividad		p-valor 0,056		p-valor 0,109		p-valor 0,140
Presente	5 8,06%	13 20,96%	11 24,44%	0 0%	3 6,66%	1 2,22%
Ausente	11 17,74%	32 51,61%	21 46,66%	1 2,22%	3 6,66%	2 4,44%
Impulsividad		p-valor 0,094		p-valor 0,124		p-valor 0,869
Presente	4 6,45%	17 27,41%	13 28,88%	0 0%	2 4,44%	1 2,22%
Ausente	12 19,35%	28 45,16%	19 42,22%	1 2,22%	4 8,88%	2 4,44%
Ansiedad		p-valor 0,105		p-valor 0,486		p-valor 0,362
Presente	0 0%	13 20,96%	10 22,22%	0 0%	0 0%	1 2,22%
Ausente	16 25,8%	32 51,61%	22 48,88%	1 2,22%	6 13,33%	2 4,44%

Nota: Chi-cuadrado de Pearson.

Anexo 1. (Continuación) Causas de comorbilidad y hallazgos en el EEG de los pacientes evaluados con clínica de TEA.

	Reportes de EEG N: 62		Anormalidades focales N: 45		Anormalidades generalizadas N: 45	
	Normales	Anormales	Específicas	Inespecíficas	Específicas	Inespecíficas
Déficit de atención		p-valor 0,365		p-valor 0,850		p-valor 0,526
Presente	0 0%	5 8,06%	3 6,66%	0 0%	1 2,22%	0 0%
Ausente	16 25,8%	40 64,51%	29 64,44%	1 2,22%	5 11,11%	3 6,66%
Tics motores		p-valor 0,595		p-valor 0,982		p-valor 0,830
Presente	0 0%	1 1,61%	1 2,22%	0 0%	0 0%	0 0%
Ausente	16 25,8%	44 70%	31 68,88%	1 2,22%	6 13,33%	3 6,66%
Trastornos de aprendizaje		p-valor 0,291		p-valor 0,249		p-valor 0,330
Presente	1 1,61%	10 16,12%	8 17,77%	0 0%	2 4,44%	0 0%
Ausente	15 24,19%	35 56,45%	24 53,33%	1 2,22%	4 8,88%	3 6,66%
Retardo del lenguaje expresivo verbal		p-valor 0,442		p-valor 0,810		p-valor 0,000
Presente	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%	1 2,22%
No presente	16 25,8%	45 72,5%	32 100%	1 2,22%	6 13,33%	2 4,44%

Nota: Chi-cuadrado de Pearson.

Anexo 2. Variables educativas estudiadas y hallazgos en el EEG de los pacientes evaluados con clínica de TEA.

	Reportes de EEG N: 62		Anormalidades focales N: 45		Anormalidades generalizadas N: 45	
	Normales	Anormales	Específicas	Inespecíficas	Específicas	Inespecíficas
Repitencia escolar		P valor 0,694		P valor 0,902		P valor 0,577
Presente	2 3,22%	6 9,68%	4 8,88%	0 0%	0 0%	0 0%
Ausente	14 22,58%	39 62,90%	28 62,22%	1 2,22%	6 13,33%	3 4,83%
Nivel académico acorde a edad		P valor 0,280		P valor 0,735		P valor 0,853
Presente	12 19,35%	34 54,83%	24 53,33%	1 2,22%	5 11,11%	2 4,44%
Ausente	4 6,45%	11 17,74%	8 17,77%	0 0%	1 2,22%	1 2,22%
Rendimiento académico		P valor 0,489		P valor 0,877		P valor 0,965
Muy bajo	1 1,61%	5 8,06%	3 4,83%	0 0%	0 0%	0 0%
Bajo o regular	2 3,22%	10 16,12%	7 15,55%	0 0%	2 4,44%	1 2,22%
Normal	8 12,9%	17 27,41%	14 31,11%	0 0%	2 4,44%	2 4,44%
Bueno	0 0%	2 3,22%	1 2,22%	0 0%	0 0%	0 0%
Excelente	5 8,06%	10 16,12%	6 13,33%	1 2,22%	2 4,44%	0 0%
No evaluable	0 0%	1 1,61%	1 2,22%	0 0%	0 0%	0 0%
Trastorno del desarrollo cognitivo		P valor 0,115		P valor 0,249		P valor 0,641
Probable	1 1,61%	11 17,74%	8 17,77%	0 0%	1 2,22%	1 2,22%
No presenta	15 24,19%	34 54,83%	24 53,33%	1 2,22%	5 11,11%	2 4,44%

Nota: Chi-cuadrado de Pearson. Las dificultades del aprendizaje definidas en esta tabla fueron correlacionadas con las reportadas por los docentes y no por las evaluaciones médicas.

Anexo 2. (Continuación) Variables educativas estudiadas y hallazgos en el EEG de los pacientes evaluados con clínica de TEA.

	Reportes de EEG N: 62		Anormalidades focales N: 45		Anormalidades generalizadas N: 45	
	Normales	Anormales	Específicas	Inespecíficas	Específicas	Inespecíficas
Dificultad del aprendizaje	P valor 0,214		P valor 0,391		P valor 0,955	
Inespecífico	3 4,83%	16 25,80%	12 26,66%	0 0%	2 4,44%	1 2,22%
Específico Lecto-escritura	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%
No presenta DA	13 20,96%	29 46,77%	20 44,44%	1 2,22%	4 8,88%	2 4,44%
Problemas asociados	P valor 0,387		P valor 0,371		P valor 0,163	
Presentes	10 16,12%	19 30,64%	12 26,66%	1 2,22%	2 4,44%	0 0%
No presentes	6 9,67%	26 41,93%	20 44,44%	0 0%	4 8,88%	3 4,83%
Área destacada	P valor 0,532		P valor 0,552		P valor 0,002	
Manualidades	0 0%	1 1,61%	1 2,22%	0 0%	1 2,22%	0 0%
Destaca en todas las áreas	13 20,96%	28 45,16%	20 44,44%	1 2,22%	4 8,88%	2 4,44%
No destaca en ninguna área	3 4,83%	16 25,80%	11 24,44%	0 0%	1 2,22%	1 2,22%

Nota: Chi-cuadrado de Pearson. Las dificultades del aprendizaje definidas en esta tabla fueron correlacionadas con las reportadas por los docentes y no por las evaluaciones médicas.