

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**



TESIS DOCTORAL

**Repercusiones clínicas de la valoración del estado nutricional
en el niño con trastorno del espectro autista.
Factores antropométricos, nutricionales y oro-faciales**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Beatriz Leiva García

Directores

Elena María Planells del Pozo

Jorge Molina López

Paloma Planells del Pozo

Madrid

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Departamento Especialidades Clínicas Odontológicas



**Repercusiones Clínicas de la Valoración del Estado
Nutricional en el Niño con Trastorno del Espectro Autista.
Factores Antropométricos, Nutricionales y Oro-Faciales**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Beatriz Leiva García

DIRECTORES:

Dra. Elena M^a Planells del Pozo

Dr. Jorge Molina López

Dra. Paloma Planells del Pozo

Madrid, 2019



UNIVERSIDAD
COMPLUTENSE
MADRID

**DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD DE LA TESIS
PRESENTADA PARA OBTENER EL TÍTULO DE DOCTOR**

D./Dña. Beatriz Leiva García , estudiante en el Programa de Doctorado D9BP-
Doctorado en Ciencias Odontológicas, de la Facultad de Odontología de la Universidad
Complutense de Madrid, como autor/a de la tesis presentada para la obtención del
título de Doctor y titulada:

"Repercusiones clínicas de la valoración del estado nutricional en el niño con trastorno
del espectro autista. Factores antropométricos, nutricionales y orofaciales"

y dirigida por: Dra. Paloma Planells del Pozo, Dr. Jorge Molina López, Dra. Elena
Planells del Pozo.

DECLARO QUE:

La tesis es una obra original que no infringe los derechos de propiedad intelectual ni
los derechos de propiedad industrial u otros, de acuerdo con el ordenamiento jurídico
vigente, en particular, la Ley de Propiedad Intelectual (R.D. legislativo 1/1996, de 12 de
abril, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley de Propiedad Intelectual,
modificado por la Ley 2/2019, de 1 de marzo, regularizando, aclarando y armonizando
las disposiciones legales vigentes sobre la materia), en particular, las disposiciones
referidas al derecho de cita.

Del mismo modo, asumo frente a la Universidad cualquier responsabilidad que
pudiera derivarse de la autoría o falta de originalidad del contenido de la tesis presentada
de conformidad con el ordenamiento jurídico vigente.

En Madrid, a 4 de Junio de 2019

Fdo.:

Esta DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD debe ser insertada en
la primera página de la tesis presentada para la obtención del título de Doctor.

Este proyecto de investigación se ha llevado a cabo gracias a la financiación de la Mutua Madrileña Ayudas e Investigación. Título: Estudio de Intervención Integral en niño Autista. IP: Planells del Pozo, Elena.

*A mis padres y mi hermana,
sois la esencia y el impulso de cada paso*

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Jorge Molina López, por ser un ejemplo de trabajo y dedicación. Por ser el principal apoyo en la elaboración de esta tesis y porque sin su ayuda, paciencia, tiempo e implicación habría sido imposible que hoy viese el final.

A D^a Dra. Paloma Planells del Pozo por transmitirme su pasión por la odontopediatría. Por ser un modelo en el amor y el respeto en la atención odontológica a niños con necesidades especiales. Por brindarme la oportunidad de investigar en este campo de la odontología. Por sus consejos y estar siempre a mi lado.

A D^a Dra. Elena Planells del Pozo por idear y liderar este proyecto. Por su ayuda en cada etapa de la investigación. Por su cariño y ánimo.

A Santiago Cano, por su ayuda en el tratamiento de los datos estadísticos.

A los padres y niños que han participado en este estudio. Por su esfuerzo y disponibilidad. A todos los Centros Educativos y Asociación de Autismo, especialmente a Rocío, del Centro Cepri, por abrirnos las puertas y facilitarnos cualquier dato.

A mis compañeras del Título Propio, a Álvaro, y Estefanía por su participación en la recogida de datos. A Fran por proporcionarnos el acceso al Centro British School. A Isabel por ofrecernos su ayuda cuando hubo dificultades logísticas.

A mis padres, Carmen y José M^a, por su apoyo y amor incondicional. Por inculcarme que no hay mejor inversión que la del conocimiento.

A mi hermana Carmen, a la que admiro y cuya valentía me inspira a diario. A mi familia, en especial a Juana y M^a José, luz en mi camino, por su eterna motivación.

A mis compañeras y amigas, núcleo duro de profesión, Beatriz, Sandra Estefanía y Naiara, por su lealtad y apoyo imprescindible.

A mis amigos/as de Almería, especialmente a Elena. Por ser mi nunca jamás.

A Adela, porque ha sido un placer compartir contigo caminos paralelos. A Yaiza por animarme siempre.

Sobre todo, gracias a Iván, por su incansable ayuda, generosidad, ilusión y positividad. Por celebrar juntos cada reto.

ABREVIATURAS

Abreviaturas

AECOSAN	Agencia Española de Consumo y Seguridad Alimentaria Nacional
AGM	Ácidos grasos monoinsaturados
AGP	Ácidos grasos poliinsaturados
AGP ω -3	Ácidos poliinsaturados ω -3
AGP ω -6	Ácidos polinsaturados ω -6
AGS	Ácidos grasos saturados
AI	<i>Adequate Intake</i>
BAMBI	Brief Autism Mealtime Behavior Inventory
BAMBIC	Brief Assessment of Mealtime Behavior in Children
BIA	Bioimpedancia eléctrica
BMI	Body mass index
BPFAS	Behavioral Pediatric Feeding Assessment Scale
CDC	Centers for Disease Control and Prevention
CEBI	Children`s Eating Behavior Inventory
CEBQ	Children`s Eating Behavior Questttionaire
CEE	Centro de Educación Especial
CEIP	Colegio Público de Educación Infantil y Primaria
CF	<i>Casein free</i>
CI	Cociente intelectual
DRI	<i>Ingestas Dietéticas de Referencia</i>
DS	Desviación típica o estándar
DSM III	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4ª Ed.</i>
DSMIV	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4ª Ed.</i>
DSM-5	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5ª Ed.</i>
DSM-4 TR	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-4 Text Revision</i>
DT	Desarrollo típico

Abreviaturas

EAR	<i>Estimated Average Requirement</i>
EER	<i>Estimated Energy Requirement</i>
ENALIA	Encuesta Nacional de Alimentación en Población Infantil y Adolescente de España
ERGE	Enfermedad por reflujo Gastroesofágico
FDI	Federación Dental Internacional
FFQ	Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos
FGCF	Gluten free-casein free
g	gramos
G.R.	Grado de recomendación
GABA	Ácido gamma-aminobutírico
GAD	Glutamato descarboxilasa
GARS-2	<i>Gilliam Autism Rating Scale 2ª Ed.</i>
GC	Gluten/Caseína
GF	<i>Gluten Free</i>
GI	Gastrointestinales
H ₁	Hipótesis alternativa
H ₀	Hipótesis nula
HPLC	<i>High-performance liquid chromatography</i>
IA	Ingestas adecuadas
IDR	Ingestas dietéticas de referencia
IMC	Índice de masa corporal
IPC	Índice periodontal comunitario
IR	Ingestas recomendadas
ISCIII	Instituto de Salud Carlos III
ISRS	Inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina
MIOH	Meals in Our Household Questionnaire
NHIS	Encuesta Nacional de Salud
N.E.	Nivel de evidencia

ND	Neurodesarrollo
N.I.	Nivel de intensidad
NT	Neurotransmisores
OMS	Organización Mundial de la salud
OR	<i>odds ratio</i>
OXT	oxitocina
p	Brazo corto de los cromosomas
PET	Tomografía por emisión de protones
PCR	Proteína C Reactiva
PET	Tomografía por emisión de positrones
PTEN	enzima fosfatilinositol-3,4,5-trifosfato3-fosfatasa
q	Brazo largo de los cromosomas
RDA	<i>Recommended Dietary Allowance</i>
RMN	Resonancia Magnética
SN	Sistema Nervioso
SNC	Sistema Nervioso Central
STEP	Screening Tool of Feeding Problems
TEA	Trastorno del espectro autista
TEACCH	<i>Treatment and Education of Autistic related Communication Handicapped Children</i>
TDAH	Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad
TGD	Trastorno generalizado del desarrollo
TND	Trastorno del neurodesarrollo
VET	Valor energético total
YAQ	Youth Adolescent Questionnaire

ÍNDICE

Agradecimientos	11
Abreviaturas	XV
Resumen	XXXIII
Abstract	V
Introducción	1
1. Trastorno del Espectro Autista (TEA)	3
1.1. Evolución histórica	3
1.2. Prevalencia.....	5
1.3. Comorbilidades en el TEA.....	6
1.4. Etiología y patogénesis del TEA.....	7
1.4.1. Factores genéticos y epigenéticos.....	8
1.4.2. Factores neurobiológicos.....	10
1.4.3. Diferencias neuroanatómicas.....	12
1.4.4. Hipótesis neuroquímica.....	12
1.4.5. Factores ambientales pre y perinatales	13
1.5. Criterios diagnósticos.....	16
1.6. Alteraciones sensoriales.....	17
2. Composición corporal en niños	19
2.1. Parámetros antropométricos.....	19
2.2. Obesidad y sobrepeso.....	19
2.3. Prevalencia de obesidad y sobrepeso infantil.....	20
2.4. Sobrepeso y obesidad en niños con TEA	21
3. Alimentación en la población infantil	25
3.1. Requerimientos nutricionales en niños	27
3.1.1. Energía	28
3.1.2. Macronutrientes.....	29
3.1.3. Micronutrientes	33
3.2. Hábitos dietéticos y recomendaciones en la población infantil.....	43
3.3. Perfil de ingesta de nutrientes en niños con TEA.....	45
3.4. Posibles alteraciones gastrointestinales.....	57
3.5. Dietas restrictivas: libres de gluten y caseína.....	59
4. Problemas de alimentación asociados al TEA	61
4.1. Sensibilidad sensorial.....	63
4.2. Selectividad alimentaria	64
4.3. Rituales a la hora de comer	66
4.4. Conducta de pica.....	66
4.5. Herramientas para la evaluación de los problemas de alimentación en niños con TEA	66
5. Salud oral y factores asociados a la dieta	69
5.1. Salud oral y parámetros antropométricos.....	69
5.1.1. Asociación obesidad y patología oral	70
5.1.2. Asociación de bajo peso y patología oral	70
5.2. El papel de la dieta en la caries	71

5.3.	El papel de la dieta en la enfermedad periodontal.....	73
5.4.	El papel de los micronutrientes en la salud oral.....	74
6.	<i>Salud bucodental en el niño con TEA.....</i>	79
6.1.	Patología bucodental.....	79
6.1.1.	Índice de caries.....	79
6.1.2.	Índice periodontal.....	80
6.1.3.	Hábitos orales.....	81
6.1.4.	Alteraciones de la oclusión.....	81
6.2.	Alteraciones bucodentales complementarias al tratamiento farmacológico.....	83
6.3.	Cuidado dental en el hogar.....	84
6.4.	Tratamiento odontológico.....	85
6.4.1.	Desensibilización sistemática.....	86
	Justificación del estudio.....	89
	Hipótesis.....	93
	Objetivos.....	97
1.	<i>Objetivo general.....</i>	99
2.	<i>Objetivos específicos.....</i>	99
	Pacientes y método.....	101
1.	<i>Participantes y metodología.....</i>	103
1.1.	Diseño del estudio.....	103
1.2.	Ámbito del estudio.....	103
1.3.	Sujetos del Estudio.....	105
1.4.	Metodología.....	105
1.4.1.	Búsqueda Bibliográfica.....	105
1.4.2.	Desensibilización Sistemática.....	106
1.4.3.	Procedimientos para la valoración nutricional.....	107
1.4.4.	Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (FFQ).....	110
1.4.5.	Cuestionario para evaluar el comportamiento de los niños durante la comida..	111
1.4.6.	Procedimientos para la exploración bucodental.....	112
1.4.7.	Procedimiento.....	113
1.5.	Medidas de resultado.....	114
1.5.1.	Variables registradas para los datos demográficos.....	114
1.5.2.	Variables registradas para la composición corporal.....	114
1.5.3.	Variables registradas para la ingesta de nutrientes.....	115
1.5.4.	Variables registradas para la evaluación de frecuencia de consumo de alimentos.....	117
1.5.5.	Variables registradas para la evaluación de los problemas de comportamiento durante las comidas.....	117
1.5.6.	Variables registradas para la evaluación bucodental.....	118
1.5.7.	Variables registradas para los grados de inadecuación de nutrientes.....	119
1.5.8.	Variables registradas para la hiperselectividad alimentaria.....	119
1.6.	Análisis estadístico.....	120
	Resultados.....	125
1.	<i>Características de la muestra.....</i>	127
2.	<i>Valoración antropométrica.....</i>	129

3.	<i>Valoración de ingesta nutricional</i>	131
4.	<i>Frecuencia de consumo de alimentos</i>	137
5.	<i>Evaluación de comportamiento durante la comida</i>	139
6.	<i>Salud bucodental</i>	140
7.	<i>Estudio de asociación entre el IMC y el comportamiento durante las comidas</i>	145
8.	<i>Estudio de la asociación entre inadecuación alimentaria y selectividad alimentaria</i>	147
9.	<i>Estudio de asociación entre los problemas conductuales durante las comidas y la selectividad alimentaria</i>	149
10.	<i>Estudio de asociación entre la salud oral y la inadecuación de ingesta nutricional</i>	150
11.	<i>Estudio de asociación entre la salud oral y el comportamiento durante las comidas</i>	151
	Discusión	153
1.	<i>Análisis de la valoración antropométrica</i>	155
2.	<i>Estudio de valoración de la ingesta de macronutrientes y micronutrientes</i>	157
3.	<i>Estudio de la frecuencia de consumo de alimentos</i>	161
4.	<i>Estudio del comportamiento durante las comidas</i>	163
5.	<i>Estudio de la valoración bucodental</i>	165
6.	<i>Estudio de la asociación entre el índice de masa corporal y el comportamiento durante las comidas</i>	171
7.	<i>Estudio de la asociación entre la inadecuación de ingesta de nutrientes y la selectividad alimentaria</i>	172
8.	<i>Estudio de asociación entre comportamiento durante las comidas y la hiperselectividad alimentaria</i>	174
9.	<i>Estudio de la asociación entre la salud oral y la inadecuación de ingesta</i>	176
10.	<i>Estudio de asociación entre comportamiento alimentario durante las comidas y la salud oral</i>	178
11.	<i>Limitaciones del estudio</i>	181
12.	<i>Futuras líneas de investigación</i>	182
	Conclusiones	183

Bibliografía	187
Anexos	225
<i>Anexo 1. Hoja de información para los padres/tutores de los participantes</i>	227
<i>Anexo 2. Consentimiento informado</i>	229
<i>Anexo 3. Diario dietético 72 horas</i>	233
<i>Anexo 4. Frecuencia de consumo de alimentos</i>	244
<i>Anexo 5. Cuestionario BAMBIC sobre los comportamientos durante las comidas</i>	248
<i>Anexo 6. Historia clínica bucodental</i>	249
<i>Anexo 7. Evaluación de las necesidades bucodentales</i>	252

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Evolución histórica del autismo CIE 10, DSM-IV, DSM-5.....	5
Tabla 2. Estudio de meta análisis sobre sobrepeso y obesidad en niños con TEA.....	23
Tabla 3. Clasificación de vitaminas hidrosolubles y liposolubles.....	34
Tabla 4. Clasificación de los minerales.....	39
Tabla 5. Ingestas recomendadas para la población española. Revisadas 2015. Tomada de Moreiras et al.....	42
Tabla 6. Principales factores de una alimentación inadecuada	45
Tabla 7. Estudio de metaanálisis sobre la ingesta alimentaria en niños con Trastorno del Especto Autista (TEA).	49
Tabla 8. Principales características de los niños con hipersensibilidad e hiposensibilidad oral (Baranek, Watson et al. 2013, Baranek, Boyd et al. 2007)	63
Tabla 9. Herramientas para evaluar los comportamientos durante las comidas.....	68
Tabla 10. Microorganismos involucrados en la caries	72
Tabla 11. Microorganismos involucrados en la patología periodontal	73
Tabla 12. Influencia de los minerales en la salud oral.	76
Tabla 13. Influencia de las vitaminas en la salud oral.....	77
Tabla 14. Maloclusiones más comunes en pacientes con TEA según el estudio de Fontaine-Silvestre et al.(Fontaine-Silvestre, Roy et al. 2017).....	82
Tabla 15. Fármacos más frecuentes utilizados en pacientes con TEA y sus alteraciones en la cavidad oral.	84
Tabla 16. Lista de ítems incluidos en el cuestionario para la evaluación breve del comportamiento a la hora de comer en niños agrupados por dimensiones.	112
Tabla 17. Principales características de niños con DT y niños con TEA.	127

Tabla 18 Análisis de composición corporal de niños con DT y niños con TEA.....	128
Tabla 19. Distribución de la muestra respecto a la interpretación del índice de masa corporal en función del grupo y la edad.....	130
Tabla 20. Distribución de la muestra respecto a la interpretación del índice de grasa en función del grupo y la edad.	131
Tabla 21. Análisis comparativo en la ingesta media de energía, macronutrientes y micronutrientes de niños DT respecto a niños con TEA.....	132
Tabla 22. Distribución de la adecuación de la ingesta de macronutrientes de niños DT y niños con TEA.	132
Tabla 23. Análisis comparativo sobre la ingesta media cuantitativa de vitaminas de niños con DT respecto a niños con TEA.	133
Tabla 24. Distribución de la adecuación sobre la ingesta de vitaminas en niños DT respecto a niños con TEA.....	134
Tabla 25. Análisis comparativo de la ingesta media cuantitativa de minerales de niños DT respecto a niños con TEA.....	135
Tabla 26. Análisis comparativo de la ingesta media cualitativa de minerales niños con DT respecto a niños con TEA.....	136
Tabla 27. Frecuencia media de consumo de alimentos atendiendo a los grupos de alimentos clasificados según la pirámide de alimentos de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC).....	137
Tabla 28. Adecuación de la frecuencia de consumo de alimentos en niños con DT y niños con TEA.....	139
Tabla 29. Análisis comparativo de los problemas del comportamiento durante las comidas según el cuestionario BAMBIC (Brief Assessment of mealtime behaviour in children) en los niños con DT en comparación con los niños con TEA.	140
Tabla 30. Distribución de la muestra según el índice de caries y la prevalencia de caries.	140
Tabla 31. Distribución de la muestra según la etapa eruptiva estratificado por edad.	141

Tabla 32. Distribución de la muestra según la presencia o ausencia de bruxismo estratificado por edad.....	142
Tabla 33. Distribución de la muestra según el Índice Periodontal Comunitario estratificado por edad.	143
Tabla 34. Distribución de la muestra según el Índice de higiene Silness-Loe estratificado por edad.....	144
Tabla 35. Distribución de la muestra según maloclusión.....	145
Tabla 36. Estudio de la asociación entre el IMC y el comportamiento durante la comida en el grupo de niños con TEA en comparación con el grupo de niños con DT.....	146
Tabla 37. Distribución de la muestra según el grado de inadecuación alimentaria y el grado de selectividad alimentaria en trastorno del espectro autista y el desarrollo típico.	147
Tabla 38. Análisis comparativo entre las conductas atípicas durante las comidas y la hiperselectividad alimentaria (>33%FFQ) y la inadecuación nutricional.....	148
Tabla 39. Asociación entre la evaluación de los comportamientos durante la comida y la hiperselectividad alimentaria (FFQ).....	149
Tabla 40. Distribución de la muestra atendiendo a la salud oral e inadecuación de ingesta en niños con TEA y niños con DT.....	150
Tabla 41. Estudio de la asociación entre la salud oral y la evaluación de los comportamientos durante la comida	152

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Visión conceptual de la relación entre el procesamiento sensorial y el proceso perceptivo y cognitivo de orden superior. Figura tomada del Baun et al. (Baum, Stevenson et al. 2015).	18
Figura 2. Efectos intergeneracionales de la malnutrición. Figura tomada del artículo (Das, Lassi et al. 2018).....	26
Figura 3. Esquema de patrones de alimentación atípicos en niños con TEA.....	62
Figura 4. Efecto de los agentes antioxidantes sobre el daño tisular periodontal. Figura tomada del artículo (Najeeb, Zafar et al. 2016).	74
Figura 5. Esquema diseño del estudio.....	104
Figura 6. Ingesta de macronutrientes elevada e insuficiente en comparación con la IDR en grupo control y experimental.....	158
Figura 7. Ingesta de vitaminas elevada e insuficiente en comparación con las IDR en grupo control y experimental.....	160
Figura 8. Clasificación de la muestra según prevalencia de caries en grupo control y experimental.....	166
Figura 9. Clasificación de la muestra según presencia de bruxismo en grupo control y experimental por rango de edad	167
Figura 10. Clasificación de la muestra según Índice Periodontal Comunitario en grupo control y experimental por rango de edad.	168
Figura 11. Clasificación de la muestra según maloclusión en grupo control y experimental por rango de edad.	170
Figura 12. Estudio de la asociación entre inadecuación ingesta nutricional y salud periodontal	177
Figura 13. Estudio de la asociación entre inadecuación de ingesta nutricional y maloclusión.....	178

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1. Pirámide de alimentación saludable de la SENC.....	44
Ilustración 2. Prevalencia de la caries en el mundo. Atlas de salud bucodental de la Federación Dental Internacional (FDI).	71
Ilustración 3. Paciente con TEA que presenta un cuadro de policaries.	80
Ilustración 4 y 5 Paciente con TEA respirador oral y con paladar ojival y apiñamiento dentario.....	83
Ilustración 6. Ejemplo de pictograma para la desensibilización del paciente con TEA previa consulta dental. Imagen tomada de Asociación de Autismo de Navarra.	86
Ilustración 8. Ejemplo de Informe de composición corporal obtenido mediante la utilización del equipo de Impedancia Bioeléctrica (BIA) Multifrecuencia (Tanita MC-980 Analizador de Composición Corporal MA Multifrequency Segmental.	108
Ilustración 9. Ejemplo de Informe de ingesta nutricional obtenido mediante el software Nutriber.	110

RESUMEN

Título: Repercusiones Clínicas de la Valoración del Estado Nutricional en el Niño con Autismo. Factores Antropométricos, Nutricionales y Oro-Faciales.**Introducción**

Los niños con TEA presentan un conjunto de alteraciones neuropsiquiátricas crónicas donde se alteran cualitativamente deficiencias en la interacción social, en la comunicación y en la imaginación. Estos pacientes pueden presentar mayor riesgo de salud oral. Sus patrones de alimentación, a menudo, están gobernados por rechazo a la comida/denegación o preferencias para ciertos tipos de alimentos. Existen múltiples estudios sobre el análisis del perfil nutricional o sobre la selectividad alimentaria en estos niños. Sin embargo, nunca se ha analizado desde un punto de vista multidisciplinar, donde la nutrición, dieta y odontología se estudien en su conjunto.

Objetivos.

El objetivo principal de este estudio fue determinar la ingesta nutricional, antropometría, y el estado de salud bucal en una población de niños con TEA en comparación con una población de niños DT. Evaluar y comparar los patrones de alimentación en ambas poblaciones y determinar el grado de inadecuación nutricional y estudiar su asociación con las alteraciones orales.

Pacientes y Método

Estudio observacional y transversal de casos y controles. La muestra se compuso de 144 niños, 51 niños con TEA y 93 niños con DT. Parámetros antropométricos: mediante impedancia bioeléctrica multifrecuencia (TANITA). Se valoró la ingesta nutricional mediante recordatorio de 72 horas, obteniendo la ingesta cuantitativa a través del programa Nutriber, que posteriormente se comparó con el %DRI por género y edad. Se determinaron los grados de insuficiencia nutricional (Leve de 1-5 nutrientes, moderado 6-11 nutrientes, alto > 12 nutrientes). Se estimó la frecuencia de consumo de alimentos (FFQ) para conocer cualitativamente el grado de adecuación del consumo de alimentos por ración respecto a las recomendaciones propuestas por la SENC expresadas como porcentaje de participantes por debajo o por encima del número de raciones recomendado. El estudio del comportamiento alimentario de los niños durante las comidas se determinó mediante un cuestionario para la evaluación del comportamiento alimentario de los niños (BAMBIC) proporcionado a los padres. El

estado bucodental se evaluó por un odontólogo siguiendo los criterios de la OMS (1). Los parámetros evaluados fueron CAOD, cod, índice de higiene Sillnes and Loe, Índice Periodontal Comunitario, maloclusiones y bruxismo.

Resultados

Parámetros antropométricos y análisis nutricional

Los resultados de la presente Tesis Doctoral ponen de manifiesto una mayor presencia de normopeso en niños con DT, 69.9% frente a un 44.9% de normopeso de niños con TEA, así como mayor presencia de bajo peso en el grupo de niños con TEA que en el grupo de niños con DT (18.4% TEA vs 3.2% DT). En ingesta de macronutrientes, los resultados mostraron una ingesta media de energía y carbohidratos dentro de la IDR para ambos grupos. Hubo un exceso de ingesta de proteínas, grasas y fibra en ambos grupos en comparación con la IDR. Los niños con TEA presentaron un porcentaje más alto de inadecuación de ingesta de minerales para el Ca, Mg, Fe, Se, I con respecto a la IDR en comparación con los niños con DT. Se apreció una ingesta de vitaminas elevada en el 94.1% del total de la muestra (> 100% de las IDR).

Frecuencia de consumo de alimentos

Hubo un consumo medio cuantitativo similar de frutas, verduras, legumbres en ambos grupos. Los niños con TEA consumieron más pescado. El 92.6% del total presentaron un exceso de consumo de carnes magras, aves y huevos. Es necesario destacar que el 97.8% del total de la muestra excedió el consumo de snacks.

Evaluación de los comportamientos durante las comidas

Existieron mayores problemas de alimentación en los niños con TEA para el rechazo de comida, comportamiento disruptivo y variedad limitada. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas.

Exploración bucodental

Mayor presencia de bruxismo en el grupo TEA en contraste con el grupo DT (58%TEA frente a 20.4%DT). Hubo más niños sanos en relación al estado periodontal en el grupo DT que en el grupo TEA (43%DT vs 24% TEA), así como mayores índices

de placa en los niños TD que en los niños con TEA (50.5% DT vs 24% TEA). Se observó una mayor presencia de mordida abierta en los niños con TEA que en los niños DT (18% TEA frente a un 4.3% DT).

Grados de inadecuación nutricional

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p=0.014$). 50% de los niños con TEA presentaron inadecuación alta comparado con un 22% de niños con desarrollo típico.

Asociación entre problemas en la conducta alimentaria y la hiperselectividad alimentaria

Los resultados obtenidos) mostraron que aquellos niños con TEA que presentaron hiperselectividad alimentaria (>33% FFQ) también presentaron mayor rechazo alimentario ($P = 0.025$), comportamiento disruptivo ($P = 0.004$) y variedad limitada ($P = 0.003$) con respecto al grupo de niños con DT.

Asociación entre problemas de conducta alimentaria y salud oral

Los niños con TEA que presentaron un mayor rechazo a alimentos mostraron mayor presencia de maloclusión, índice periodontal alterado y bruxismo ($P < 0.05$).

Conclusiones

Hubo una mayor presencia de normopeso en los niños DT. La ingesta de macronutrientes fue similar en ambos grupos, sin embargo, se observó una inadecuación de ingesta de minerales para el Ca, Mg, Fe, Se, I con respecto a la IDR en el grupo experimental. Hubo un consumo medio similar de verduras y frutas que en ambos grupos. Los niños con TEA consumieron más pescado que los niños DT. Los niños con TEA presentan mayores puntuaciones en problemas conductuales durante las comidas y mayor selectividad alimentaria. Mayor prevalencia de patología bucodental en el grupo de niños TEA. El índice de caries fue similar en ambos grupos. En TEA aparece asociación entre el rechazo a la comida y variedad alimentaria limitada, mayor prevalencia de maloclusiones, índice periodontal alterado y bruxismo.

Resumen

Sería deseable crear equipos de salud en el propio centro de educación especial y en los equipos sanitarios de seguimiento de estos niños, en aras a beneficiar su salud integral durante el crecimiento y desarrollo.

Palabras clave

Salud oral y TEA, estado nutricional y salud bucal, IMC y TEA, ingesta nutricional y TEA, comportamiento durante las comidas y TEA

ABSTRACT

Title: Clinical Implications of Assessment of Nutritional Status and oral health in Children with Autism Spectrum Disorder (ASD). Anthropometric, Nutritional and Orofacial factors involved.

Introduction

Autism Spectrum Disorders (ASD) are a set of chronic neuropsychiatric disorders where deficiencies in social interaction, communication and imagination are qualitatively altered. These patients may present a greater risk of oral health due to their special condition and certain limitations in oral hygiene. Their eating patterns are often governed by food rejection/denial or preferences for certain types of foods, and may be malnourished or, conversely, exceed intake. This leads to oral alterations that further complicate their diet. There are multiple studies on the analysis of the nutritional profile or on food selectivity. However, it has never been analyzed from a multidisciplinary point of view, where nutrition, diet and dentistry are studied as a whole in the child with autism.

Objectives.

The main objective of this study was to determine the anthropometric, nutritional intake and oral health status in a population of children with ASD compared to a population of typically developing children. To evaluate and compare feeding patterns in both populations and to determine the degree of nutritional inadequacy and to study its association with oral alterations.

Patients and Method

Observational and cross-sectional study of cases and controls. The sample consisted of 144 children. 51 children with ASD and 93 children with TD. Anthropometric parameters: determined by means of multifrequency bioelectric impedance (Tanita MC-980 MA multifrequency body composition). Nutritional intake was determined quantitatively using a 72-hour retrospective questionnaire. The quantitative transformation of food into nutrients was carried out with Nutriber® software, in order to adjust the food intake to the absolute and percentage values of the recommended consumption (% IDR) of each nutrient destined for children evaluated

according to gender and age. Degrees of nutritional inadequacy were determined (Slight of 1-5 nutrients, moderate 6-11 nutrients, high > 12 nutrients). Frequency of food consumption (FFQ) was estimated in order to qualitatively know the degree of adequacy in food consumption per ration with respect to the recommendations proposed by SENC expressed as a percentage of participants below or above the recommended number of portions. The study of children's eating behaviour during meals was determined by questionnaire BAMBIC provided to the children's parents. Likewise, the frequency of food consumption was used to determine food hyperselectivity in the study group. The oral health of the children was evaluated by a dentist according to WHO criteria. The parameters evaluated were the CAOD, cod, Sillnes and Loe hygiene index, Community Periodontal Index, malocclusions and bruxism.

Results

Anthropometric parameters and nutritional analysis

A greater presence of normopeso in children with TD, 69.9% compared to 44.9% of normopeso in children with ASD, as well as a greater presence of underweight in the group of children with ASD (18.4% ASD vs 3.2% TD) Regarding the intake of macronutrients, the results showed an average intake of energy and carbohydrates within the IDR for both groups. For protein, fat and fibre intake they exceeded intake compared to the IDR for both groups. Children with ASD had a higher percentage of mineral intake mismatch for Ca, Mg, Fe, Se, I than for the IDR compared to children with TD. Vitamin intake shows that 94.1% of the subjects studied had a high intake (> 100% of the IDR) for both groups.

Frequency of food consumption

There was a similar consumption of fruits, vegetables, legumes in both groups. However, children with ASD consumed more fish than children with TD.. 92.6% of the studied subjects presented an excessive consumption of lean meat, poultry and eggs. It should be noted that 97.8% of the total sample exceeded the consumption of snacks and sweets, butter and pastries.

Evaluation of mealtime behaviour

There were more feeding problems in children with ASD compared to children with children with TD, statistically significant differences were observed for the three dimensions studied: food rejection, disruptive behaviour and limited variety.

Oral examination

There was a higher presence of bruxism in the TEA group in contrast to the TD group (58%TEA versus 20.4%TD). There were more healthy children in relation to periodontal status in the TD group than in the TEA group (43%TD vs 24% TEA). A greater presence of open bite was observed in children with ASD than in children with TD (18% ASD vs. 4.3% ASD).

Degrees of nutritional inadequacy

Statistically significant differences between the two groups ($p=0.014$) were found in the analysis of the degrees of intake inadequacy. Fifty percent of children with ASD had high inadequacies compared to 22% of typically developing children.

Association between problems in dietary behaviour and dietary hyperselectivity

Those children with ASD who had higher food hyperselectivity ($>33\%$ FFQ) also had higher food rejection ($P = 0.025$), disruptive behaviour ($P = 0.004$), and limited variety ($P = 0.003$) compared to children with TD.

Association between eating behavior problems and oral health

Children with ASD who had a higher rejection of food showed a higher presence of malocclusion, an altered periodontal index, as well as a higher presence of bruxism ($P < 0.05$).

Conclusions

There was a greater presence of normal weight in the DT children. The intake of macronutrients was similar in both groups, however, an inadequacy of mineral intake was observed for Ca, Mg, Fe, Se, I with respect to the IDR in the experimental group. Children with TD had a greater deficiency in the consumption of vegetables and

Abstract

fruits than children with ASD, and in turn children with ASD had a greater presence of excess fish consumption. Children with ASD had higher scores on behavioural problems during meals and higher food selectivity than children with ASD. A higher prevalence of oral pathology was observed in the TEA group, however the caries index was similar in both groups. An association between food rejection and limited dietary variety and a higher prevalence of malocclusions, altered periodontal index and bruxism was determined than in TD children of the same age. These findings will allow the dental office to develop preventive protocols to improve oral health.

Keywords

Oral health and ASD, nutritional status and oral health, BMI and ASD, nutritional intake and ASD, mealtime behavior and ASD.

INTRODUCCIÓN

1. Trastorno del Espectro Autista (TEA)

1.1. Evolución histórica

En 1943, el psiquiatra infantil Leo Kanner describe por primera vez el autismo mediante una publicación en la cual establece un estudio y analiza 11 niños cuya característica principal es la ausencia de interacción social, lo que define como una “perturbación autista de contacto afectivo”(2). Un año más tarde un pediatra austriaco Hans Asperger publica en lengua alemana su estudio en el cual refiere la conducta autista como psicopatía autista (3).

En la década de los 60, el psicoanalista Bruno Bettelheim, apunta como principal causante del autismo a la madre, cuya relación con su hijo es poco afectiva, describiéndolas con el término de “madre frigorífico” (4). Dicha hipótesis la mantiene Niko Tinbergen, que en 1983 determina que las alteraciones que puedan afectar a la relación de la madre con su hijo puede ser causa de aparición del autismo (5).

Michael Rutter, en 1977, cambia la dirección de la teoría del autismo con corrientes que localizan la causa en el nacimiento o incluso los primeros meses de vida. Este autor propone añadir dos características más al autismo que hacen referencia al comienzo de las manifestaciones clínicas antes de los 30 meses, y a las alteraciones de la comunicación y el lenguaje. Con la corriente biológica, se descarta la causa ambiental, facilitando así la ausencia de culpabilidad de los padres (6).

En 1980, la tercera edición de la Asociación Americana de Psiquiatría, introduce el término autismo infantil (7). No es hasta 1981 cuando Wing (8) señala que existían muchas similitudes en las características clínicas de los niños descritos por Kanner y Asperger, y en base a las conclusiones de un estudio realizado con Judith Gould, propusieron una tríada de alteraciones que consistía en falta de interacción social, conductas repetitivas y estereotipadas, y problemas en el lenguaje verbal y no verbal (8).

Años más tarde, en la versión revisada, se explica el autismo infantil otorgándole mayor protagonismo a los déficits en la comunicación (9). En 1992, la Organización Mundial de la Salud (OMS), elimina el término de psicosis e introduce el de Trastorno del Espectro Autista (10). En la cuarta versión de la Asociación Americana de

Psiquiatría en 1994, incluye el síndrome de Asperger como un trastorno dentro de los Trastornos Generalizados del Desarrollo (11). En 2000, publican la cuarta versión revisada (12).

La OMS establece diferentes trastornos dentro de esta categoría: autismo infantil, autismo atípico, Síndrome de Rett, trastorno desintegrativo de la infancia, trastorno hiperkinético con retraso mental y movimientos estereotipados, Síndrome de Asperger, otros trastornos generalizados del desarrollo y trastorno generalizado del desarrollo sin especificación (10).

En el DSM-IV-TR se explican los Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD) y se clasifican en: el Trastorno Autista, el Trastorno de Rett, el Trastorno Desintegrativo Infantil, el Trastorno de Asperger y el Trastorno generalizado del desarrollo no especificado (incluyendo autismo atípico) (12).

La última revisión del DSM-5, publicada en mayo de 2013, aprueba el término de Trastorno del Espectro Autista como el término general del trastorno donde engloba a todos las categorías anteriores, sin definición de los subtipos, y reorganiza la tríada en una díada: dificultades en la comunicación e interacción social e intereses o actividades restringidas y repetitivas (13).

El desarrollo del lenguaje atípico (históricamente vinculado a una diagnosis del autismo) se eliminó de los criterios, y es ahora clasificado como condición de co-ocurrencia, a pesar de que hay una gran variación en el lenguaje característico del autismo. Los criterios actuales aportan mejores descripciones y organización de las características clave. Dichas características consisten en subrayar el carácter tridimensional de autismo, proporcionar una etiqueta diagnóstica con especificaciones individualizadas y permitir la necesidad de apoyo de una evaluación de la persona (13-15).

Estos síntomas deben estar presentes en el desarrollo temprano. Sin embargo, debido a que los síntomas pueden no ser aparentes hasta que las demandas sociales superen capacidades limitadas, no se especifica un umbral de edad para el "desarrollo temprano". El diagnóstico de TEA está calificado por una serie de especificadores, que incluyen tres niveles de gravedad (calificados por separado para la comunicación social

y comportamientos restringidos y repetitivos) y la presencia o ausencia de condiciones asociadas (por ejemplo, deterioro intelectual, deterioro del lenguaje). (14).

Tabla 1. Evolución histórica del autismo CIE 10, DSM-IV, DSM-5.

ICD-10	DSM-IV	DSM-5
Trastornos generalizados del desarrollo	Trastornos generalizados del desarrollo	Trastornos del Espectro Autista
Autismo infantil	Trastorno autista	Trastorno autista
Autismo atípico	Síndrome de Rett	Síndrome de Asperger
Síndrome de Rett	Trastorno desintegrativo de la infancia	Trastorno generalizado del desarrollo no especificado
Trastorno desintegrativo de la infancia	Síndrome de Asperger	Trastorno desintegrativo infantil
Trastorno hiperactivo asociado a retraso mental	Trastorno generalizado del desarrollo no especificado	Trastorno de Rett
Movimientos estereotipados	Autismo atípico	
Síndrome de Asperger		
Otros trastornos generalizados del desarrollo		
Trastorno generalizado del desarrollo no especificado		

1.2. Prevalencia

Las estimaciones de la prevalencia de TEA varían con la metodología del estudio y la población evaluada. La prevalencia global de TEA recogida de estudios epidemiológicos en 2010 fue de 7.6 por 1000 (1 en 132) (16). La prevalencia general de TEA varía de 2 a 25 por 1000, o aproximadamente de 1 en 40 a 1 en 500 en Europa, Asia y los Estados Unidos (17-20).

Durante los años 2010 y 2012, la prevalencia estimada de TEA entre los niños de ocho años fue de 14.7 por 1000: presentándolo 1 de cada 68 niños en general, 1 de 42 niños y 1 de 190 niñas. Las estimaciones variaron por localización y grupo racial / étnico. En 2014, la prevalencia aumentó a 16,8 por ciento 1000; 1 en 59 en general, 1 en 38 niños y 1 en 151 niñas (17).

La Encuesta Nacional de Salud (NHIS) estimó la prevalencia de TEA en niños de 3 años a través de la recopilación de informes de los padres de niños afectados durante 17 años (21). En el NHIS de 2014 a 2016, la prevalencia estimada de TEA fue de 24.7

por 1000 (IC del 95%: 22,0 a 27,3 por 1000); presentándolo aproximadamente 1 de cada 40 niños en general, siendo 1 de 28 niños y 1 de 80 niñas.

La prevalencia de TEA ha aumentado en las últimas décadas, especialmente desde finales de 1990. El aumento es, probablemente, resultado de cambios hacia unos criterios diagnóstico más específicos. La prevalencia ha seguido aumentando en particular en las personas sin discapacidad intelectual, a pesar del uso consistente del DSM-5 (16,22,23). No se puede descartar un aumento en los factores de riesgo, aunque posiblemente también se debe a la mejora de la concienciación y la edad más temprana de diagnóstico (16,19,21).

Estudios iniciales mostraron que el autismo afectaba a 4-5 veces más a los hombres que a las mujeres (24). Estudios epidemiológico recientes (25) detallan que el trastorno del espectro autista afecta de 2-3 veces más a varones, probablemente independientemente de la discapacidad intelectual. Datos empíricos sugieren que las mujeres sin discapacidad intelectual con TEA se diagnostican más tarde que los hombres, e indican un sesgo de diagnóstico hacia el sexo masculino. Este sesgo de diagnóstico podría ser un resultado de los criterios de comportamiento para el autismo (26).

La tasa de prevalencia estimada de TEA en hermanos de niños con TEA que no tienen condiciones médicas asociadas o síndromes, varía del 3 a 10 por ciento en base a estudios con metodología limitada (p. ej., tamaño de muestra pequeño) (19,22,27). (21,22,27). Sin embargo, los estudios publicados desde 2010 (con las mismas limitaciones metodológicas y variabilidad) sugieren que la prevalencia de TEA entre hermanos puede llegar al 20 por ciento (16,17,20).

1.3. Comorbilidades en el TEA

El Trastorno del Espectro Autista, a menudo, aparece acompañado de otro tipo de afecciones físicas o del desarrollo neurológico que influyen de forma negativa en la calidad de vida del paciente y de su familia. Entre las comorbilidades más comunes se encuentra la discapacidad intelectual (Cociente Intelectual (CI) <70) con una

prevalencia de un 15-70%, el 30% restante presenta una CI normal o superior a la media (24), al igual que la dificultad en el rendimiento y aprendizaje escolar. Se encuentra también el retraso en el habla y el lenguaje en el 87% de los niños de 3 años con TEA.

Otras patologías asociadas al trastorno son los problemas del sueño (25-40%), problemas conductuales durante las comidas (24-61%), obesidad (23%) (28), desórdenes gastrointestinales (47%) (29), alteraciones oculares y auditivas.

En cuanto a los factores de riesgo genéticos, se observó relación con síndromes genéticos raros como el síndrome X frágil (30) y la esclerosis tuberosa (31) en los que presentan rasgos de TEA en un 2-25% de los casos.v

La epilepsia se ha descrito también como una afección coexistente en personas con TEA, en concreto, con una prevalencia mayor al 30% de las personas con TEA con discapacidad intelectual (32-35)). Por otra parte, se han descrito también otros trastornos como el déficit de atención e hiperactividad en un 20% de la población con TEA (36).

Entre las conductas desafiantes y agresivas, las conductas de pica (donde se ingieren sustancias que a priori no son nutritivas, como por e.j., la tierra) y las autolesivas son las más prevalentes, alcanzando, en ocasiones el 80% de los casos (29,37,38)

1.4. Etiología y patogénesis del TEA

La etiopatogénesis del Trastorno del Espectro Autista es compleja, incluye factores genéticos, ambientales y epigenéticos. A pesar de que hoy en día existen numerosos avances científicos y medios tecnológicos actuales, la etiología principal del trastorno del espectro autista todavía permanece siendo desconocida. Un estudio estimó que el 35% al 40% del autismo podría ser explicado por los factores genéticos, sin embargo, el 60 al 65% restante es probable que sea resultado de otros factores ambientales como el prenatal, perinatal y postnatal. Varios estudios (39-44) han investigado la relación entre factores prenatales, perinatales y postnatales y el autismo. Los resultados mostraron que la edad materna/paterna avanzada, la corta edad de

gestación, la hipertensión gestacional, el parto prematuro con cesárea, el bajo peso al nacer y una baja puntuación de Apgar se asoció con un mayor riesgo de autismo en más de un estudio. A pesar de ello, no hubo un solo factor consistente en estas investigaciones. Estos resultados inconsistentes, podrían explicarse por las variaciones en las metodologías, en los grupos de comparación, la raza y la población, el tamaño muestral y así como en los métodos de evaluación utilizados. Por tanto, estas variaciones representan un impacto significativo en la determinación de la prevalencia del autismo, así como en la investigación de los factores de riesgo para el autismo.

La hipótesis principal apunta como origen del trastorno a factores genéticos como ambientales pudiendo generar anomalías epigenéticas causando alteraciones en la anatomía y desarrollo del cerebro, concretamente la conectividad neuronal, afectando así el desarrollo de la comunicación social, conduciendo a intereses restringidos y conductas repetitivas (45,46).

Las interpretaciones sobre la génesis del autismo pasaron desde la inconsistente y dañina culpabilización a los padres hasta la actualmente aceptada vertiente biogénica. La aparición del autismo en edades tempranas apoya esta idea, al no acontecer tiempo suficiente previo al desarrollo del trastorno como para permitir una relación justificable con el medio. Muchos son los que defienden como desencadenante la interacción entre múltiples genes, cuya expresión se encuentra modificada por factores epigenéticos y factores ambientales (40,47-54).

1.4.1. Factores genéticos y epigenéticos

Las manifestaciones clínicas de este trastorno apuntan hacia una importante contribución genética en su desarrollo, tal y como se describe a continuación (40,50,52-55):

- Distribución desigual entre sexos, a favor de los varones (47,50)
- Mayor prevalencia de la enfermedad en hermanos de pacientes con TEA. Diversos estudios han demostrado que la prevalencia entre hermanos de pacientes con TEA es más alto que la prevalencia en población general, sin

embargo, estos resultados son más bajos que lo esperado para enfermedades de un solo gen (53).

- Alta concordancia en gemelos monocigóticos (40,55,56).
- Aumento del riesgo de padecer el trastorno con el aumento del parentesco (53).

En un estudio con amplia muestra, se evaluó el riesgo acumulado de presentar TEA en pacientes de 20 años. El resultado fue un riesgo del 3% para primos, 7% para hermanos paternos, 9% para hermanos de madre, 13% para hermanos biológicos y 59% para gemelos monocigóticos (53).

Una combinación compleja entre interacciones genéticas y mutaciones de novo que afectan a *loci* específicos podrían jugar un papel primordial en la génesis del Trastorno del Espectro Autista (57,58). En los últimos años se han identificado más de 100 genes responsables de alterar el sistema genético de un solo nucleótido en mutaciones de novo, algunos de ellos son variantes hereditarias de un solo nucleótido que favorece al riesgo de TEA. El gen más afectado por estas mutaciones de novo parece ser el CHD8 (59), sin embargo sólo afecta a menos del 5% de los casos de niños con TEA (60).

1.4.1.1. Trastorno poligénico

Muchos estudios suponen que la variabilidad clínica podría ser debida a la afectación de distintos genes o distintas combinaciones de los mismos. Esta idea estaría apoyada por el hecho de que, aunque la prevalencia de la enfermedad es mayor entre hermanos, no es tan alta como se espera para una enfermedad producida por alteración de un solo gen (53).

1.4.1.2. Alteraciones cromosómicas

Algunos autores (61-64) señalan la alteración de múltiples *loci*, mediante fenómenos de delección o duplicación, como origen del proceso. Se han observado delecciones o duplicaciones en la región 11.2 del brazo largo de los cromosomas 15 y 16 en un 2% en series de pacientes (63-66) y además, se han encontrado susceptibilidades en determinados *locis* de cromosomas (50,61,64,65,67).

Aparte de todo lo expuesto anteriormente, y a pesar de que la prevalencia es mayor en varones, lo que sugerirá una herencia ligada al cromosoma X, en muchas familias no se ha encontrado una transmisión genética de varón a varón, lo que haría necesaria la existencia de otros tipos de herencia (48,56,68).

La investigación actual en este campo se centra principalmente en la búsqueda de correlación entre determinados fenotipos clínicos y perfiles genéticos. Un ejemplo de esta teoría es la duplicación que se produce en la porción proximal del brazo largo del cromosoma 15, en una región alterada en pacientes con Enfermedad de Angelman o Prader-Willi, y que también se ha asociado a sujetos con TEA y discapacidad intelectual. Este fenotipo del cromosoma 15 empieza a enmarcarse en determinados rasgos como la hipotonía, hiperlaxitud de articulaciones y dimorfismos faciales, entre otros (69-71). Se han encontrado otras asociaciones en pacientes con TEA como la vinculación de la macrocefalia a un aumento del riesgo de mutaciones PTEN (66), o la alteración de determinados *loci* con sujetos que además presentan Esclerosis tuberosa o Neurofibromatosis tipo I (72,73).

1.4.1.3. Epigenética

La teoría epigenética defiende como desencadenante patogénico del autismo la anormal regulación (activación o anulación) de la expresión de un gen durante fases tempranas del periodo fetal, sin alterar la información genética, produciendo una determinada cascada de expresión (39,74). El amplio espectro clínico del TEA podría sugerir, a parte de la interacción entre múltiples genes, la modificación de su expresión por otros factores, de tipo epigenético, además de ambiental (68).

1.4.2. Factores neurobiológicos

Se han observado discrepancias entre sujetos con y sin TEA, desde el nivel anatómico y estructural, pasando por el ámbito bioquímico y neuronal, hasta la lateralización del cerebro y el procesamiento cognitivo (75,76). Algunos datos que apoyan las teorías de base neurológica son:

- La aceleración del crecimiento cerebral durante la infancia, como posible consecuencia del aumento de la red neuronal a nivel del córtex prefrontal en sujetos con TEA (77-79).
- Diferencias en el procesamiento de tareas que requieren el uso de estímulos auditivos o visuales, o de competencia social. Se observaron, mediante RMN (Resonancia magnética) funcional, cambios a nivel de patrones de conectividad, estrategias cognitivas y áreas cerebrales empleadas (75).
- Alteraciones en la síntesis de serotonina, diagnosticadas por tomografía por emisión de positrones-tomografía computada (PET). Se han observado estas alteraciones en diferentes localizaciones del cerebro así como bajos de la misma en pacientes con TEA (50,80,81).
- Incremento en la densidad de espinas dendríticas en pacientes con TEA. Corresponde a las capas corticales II, III y V. Se localizan en las regiones corticales frontal, temporal y parietal. Estas alteraciones pueden ser la consecuencia de una poda sináptica incorrecta en el periodo posnatal. Estos cambios se evidencian más en la capa cortical II responsable de las conexiones sinápticas durante el periodo postnatal. Las diferencias en la capa V se localizan en áreas temporales (79).
- Anomalías en las minicolumnas corticales. Se ha observado que las minicolumnas en pacientes con TEA son más pequeñas, numerosas y se posicionan más cerca entre ellas en el lóbulo frontal y temporal que en pacientes normotípicos. Esta disminución en la distancia de las minicolumnas podría provocar una anomalía en la inhibición lateral, provocando así una alta prevalencia de epilepsia en pacientes con TEA. Estas alteraciones en las minicolumnas pueden conllevar a una reducción en la actividad inhibitoria GABAérgicas produciendo hiperexcitabilidad en el circuito de minicolumnas (41,82-85).
- Menor número de células de Purkinje cerebelosas (zona de procesamiento del lenguaje y planificación) (86). En 2002, Fatemi et al. (87) , tras analizar el tamaño de las mismas, observa que existe una reducción del 25% del tamaño. Años más tarde, Wegiel et al. (88) observan que en pacientes con TEA entre 4 y 60 años existe una disminución del número total, densidad y volumen de las células de Purkinje.
- Diferencias en el procesamiento de la información obtenida al mirar un rostro, halladas mediante estudios electrofisiológico (81,89)

- Posibles déficits de base neuronal en la comprensión del habla y en la atención a determinados sonidos también han sido observados en pacientes con este trastorno (90,91)
- Diferencias en el cerebro del paciente TEA según su sexo. Este dato contribuiría a la heterogeneidad de la patología y apunta a la existencia de fenotipos aún más específicos (92).

1.4.3. Diferencias neuroanatómicas

Los estudios realizados mediante técnicas de neuroimagen a pacientes y las autopsias postmortem, han desvelado la existencia de diferencias a nivel encefálico entre sujetos con TEA y sujetos sin la patología, que podrían justificar un sustrato biológico patogénico encefálico, a nivel de córtex frontal y temporal, cuerpo calloso, ganglios basales, cerebelo y sistema límbico (75,76).

1.4.4. Hipótesis neuroquímica

La función del principal neurotransmisor inhibitorio del cerebro, GABA, es la de mantener el estado inhibitorio con el objetivo de contrarrestar la excitación neural. Está involucrado en diferentes procesos del neurodesarrollo como la migración neuronal, la regulación de la proliferación y la diferenciación celular en determinadas regiones cerebrales. La deficiencia del GABA provoca un exceso de excitabilidad neuronal. En el TEA, se ha detallado una disminución tanto en las enzimas del sistema y en la disponibilidad de GABA en estos pacientes (83).

Por otro lado, la enzima glutamato-descarboxilasa (GAD), responsable de la síntesis GABA a partir del neurotransmisor excitador glutamato, está involucrada en funciones cognitivas, plasticidad neuronal, desarrollo neuronal y neurodegeneración. En pacientes con TEA se ha descrito una anomalía de la expresión del gen transportador del glutamato.

Dentro de este ámbito algunos estudios apuntan a que el desequilibrio en algunos neurotransmisores (tales como GABA, serotonina, noradrenalina y dopamina) pueden

tener un papel importante en la patogenia del TEA. De esta manera, se han encontrado disfunciones en el sistema serotoninérgico como la asimetría cortical en la producción de serotonina, que podría tener que ver con el desarrollo de determinadas características fenotípicas (81). Además, la regulación anormal de la síntesis de GABA puede producir alteraciones en el sistema GABAérgico, fundamentalmente en el sistema límbico, en las células de Purkinje (cerebelo), y en áreas corticales cerebrales.

Estas alteraciones serotoninérgicas podrían deberse a factores involucrados en la neurotransmisión de serotonina 5-HT como en polimorfismos genéticos, uso materno de medicamentos y déficits de precursores durante el embarazo.

1.4.5. Factores ambientales pre y perinatales

La exposición a tóxicos, teratógenos, agresiones perinatales o infecciones prenatales, son algunos de los factores que se consideran de riesgo para padecer un posterior TEA. Muchos autores apuntan que estos factores ambientales ejercerían un papel modulador sobre factores genéticos ya existentes que predisponen a padecer TEA.

Se ha enfocado la investigación sobre los factores prenatales en áreas psiquiátricas y neurológicas, obesidad y sobrepeso e inflamación, reacción autoinmune y afecciones específicas del embarazo. Los estudios que asocian la epilepsia materna, el uso/abuso de sustancias, las condiciones de salud mental, y el tratamiento con valproato de sodio, los neurolépticos, y los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) han respaldado la hipótesis en la que el TEA se asocia con una base genética de la disfunción cerebral materna, o que la medicación capaz de impactar en el cerebro materno afectaría negativamente al cerebro en desarrollo e incrementaría el riesgo de diagnóstico de TEA en la descendencia (93). Sin embargo, en un metaanálisis realizado por Gardener (42) que sería difícil identificar de forma rotunda cualquier factor o factores perinatales o neonatales específicos que aumenten el riesgo de TEA. Puede que el embarazo refleje un mayor riesgo genético, o presente una mayor vulnerabilidad genética que provoque un aumento en el riesgo de TEA y que los factores de riesgo perinatales sean relativamente poco importantes (94).

Todos estos factores dependerían de otros muchos aspectos: momento, duración de la exposición, concentración, mecanismo de acción, distribución en el sistema nervioso (50,95,96). Identificar las complicaciones del embarazo pueden ayudar a la detección e intervención temprana de los niños con alteraciones en el neurodesarrollo.

1.4.5.1. Condiciones maternas especiales

Aunque en un meta-análisis realizado por Gardener en 2011 (42) , de 40 estudios heterogéneos sobre factores de riesgo perinatales y neonatales para el autismo se encontró poca evidencia para implicar a un solo factor en la etiología del mismo, algunos estudios sugieren que las situaciones de compromiso perinatal y neonatal, como bajo peso al nacer o condiciones metabólicas maternas especiales pueden aumentar el riesgo de padecer un TEA (76).

Un estudio previo (97) se estableció que la exposición a la condición isquémica hipóxica en el útero se asoció con un mayor riesgo de otro trastorno del neurodesarrollo, el déficit de atención e hiperactividad (TDAH). Tanto el TDAH como el TEA tienen características neurológicas y comorbilidades comunes.

Getahun et al. en 2017 (98) valoran la posibilidad de que la infra-perfusión de la placenta y las complicaciones en el parto que dificultan el flujo sanguíneo al feto puede ser el responsable de la privación de oxígeno y nutrientes vitales y generar metabolitos tóxicos responsables del daño y disfunción neuronal. Encuentran una fuerte asociación entre la preeclampsia con una mayor riesgo de TEA en la infancia, independientemente de la edad gestacional.

Por otro lado, diversos estudios han analizado la asociación entre un aumento excesivo del índice de masa corporal durante el embarazo y prevalencia de TEA en el bebé. La obesidad puede producir una inflamación sistémica desencadenando una alteración en la respuesta endocrina y resistencia a la insulina, que se ha relacionado con trastornos del neurodesarrollo como el TEA (99,100). En el estudio de Windham et al. en 2019 (101) describen una asociación entre un aumento de peso gestacional con TEA, aunque esta relación podría estar potenciada entre las mujeres que tenían sobrepeso u obesidad antes del embarazo

En el estudio realizado por Hisle-Gorman en 2018 (93) analizaron la asociación entre varias enfermedades neonatales, peri y prenatales con un diagnóstico posterior de TEA infantil y confirmaron la relación entre ellas. Si bien sus resultados resaltan que el origen del TEA es multifactorial, detallan que aunque un solo factor puede aumentar el riesgo es poco probable que una sola exposición justifique el riesgo en todo el espectro.

1.4.5.2. Hipótesis oxitocinérgica

La oxitocina (OXT) es una hormona pituitaria responsable de la modulación de actividades neurotransmisoras y neuromoduladoras. Se ha descrito que los niveles de oxitocina en el recién nacido en momentos después del parto han sido vinculados al inicio del periodo sensitivo y del vínculo materno filial, por ello una alteración de la liberación de esta hormona podría jugar un papel fundamental en la patogenia del TEA, aunque hacen falta estudios específicos al respecto (102).

Un estudio demostró una asociación significativa entre la oxitocina (OXT) rs6084258 y diversos endofenotipos del TEA (103). También se describió una asociación entre 3 polimorfismos de OXT (rs6084258, rs11697250 y rs6084258) con niveles de oxitocina en plasma (103,104).

1.4.5.3. Fármacos en periodo prenatal.

El papel potencial de la toma de medicación por parte de la madre durante el embarazo es un tema controvertido. El uso de antidepresivos de los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) parece poco probable como factor de riesgo pues, aunque se han encontrado indicios de un pequeño aumento del riesgo de padecer TEA, no son datos concluyentes como para hacer una recomendación firme en contra de su uso. Sin embargo, el uso del fármaco antiepiléptico Valproato® sí ha demostrado incrementar el riesgo de padecer un TEA (44,105).

1.4.5.4. Edad avanzada

Diversos estudios han demostrado que ser padres a una edad avanzada (ya sea paterna o materna) se ha asociado con un mayor riesgo de tener un niño con TEA (33,43,51,106-108). Se especula que puede estar relacionado con el incremento de mutaciones de *novo* espontáneas o alteración en la impronta genética.

1.5. Criterios diagnósticos

Según los criterios del DSM-5 se clasifican en estas dos dimensiones (13):

- A. Deficiencias persistentes en la comunicación y la interacción social en diversos contextos:
 - 1. Dificultad en la reciprocidad socioemocional.
 - 2. Déficits en las conductas comunicativas no verbales utilizadas en la interacción social.
 - 3. Problemas en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de las relaciones.

- B. Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades, que se manifiestan en dos o más de los siguientes puntos: verbal o no verbal.
 - 1. Intereses restringidos.
 - 2. Hiper o hiporeactividad a los estímulos sensoriales o interés inhabitual por aspectos sensoriales del entorno.

- C. Estos síntomas deben estar presentes en el desarrollo temprano. Sin embargo, debido a que los síntomas pueden no ser aparentes hasta que las demandas sociales superen capacidades limitadas, no se especifica un umbral de edad para el "desarrollo temprano".

- D. Los síntomas pueden provocar un deterioro significativo clínicamente en el funcionamiento habitual.

Para diagnosticar un Trastorno del Espectro Autista, deben cumplirse los cuatro criterios clínicos anteriormente citados (A+B+C+D).

1.6. Alteraciones sensoriales

La terapeuta ocupacional Jean Ayre describió por primera vez un conjunto de alteraciones conductuales relacionadas con un procesamiento sensorial atípico. Definió la integración sensorial como “la organización de la información sensorial para su uso” (109).

El procesamiento sensorial es el proceso por el cual el sistema nervioso central y periférico reciben, interpretan y responden a la información sensorial. La naturaleza de la entrada sensorial puede variar (olor, tacto, propiocepción, etc.) y la organización de esta información contribuye al desarrollo del tono muscular, las habilidades motoras, la autoconciencia, las interacciones con otros y el funcionamiento diario (110).

Esta disfunción en la integración sensorial, puede explicar por qué algunos niños tienen problemas para aprender nuevas habilidades, para auto-organizarse, regular su atención, participar en las actividades y juegos en la escuela o en experiencias sociales positivas (111,112).

En la descripción original de Kanner en 1943 se hace referencia a reacciones negativas a estímulos sensoriales, ruidos fuertes u objetos en movimiento, por lo que reaccionan con horror o pánico (2). Asperger, en 1944, describe a niños que demostraban hipersensibilidad en algunas circunstancias (3). El Tercer Manual de Diagnóstico y Estadística de Trastornos Mentales (DSM-III) (Asociación Americana de Psiquiatría (APA) 1980) incluyen la capacidad de respuesta sensorial atípica como una característica asociada del autismo infantil bajo diagnóstico del criterio: “respuestas extrañas a varios aspectos del medio ambiente” (APA 1980, p.90) (9). Sin embargo, las subsiguientes dos ediciones del DSM no incluyen referencias específicas a la sensibilidad sensorial en los criterios de diagnóstico (DSMIV, APA 1994;DSM-IV-TR, APA 1987). Desde entonces, en diversos estudios, se ha estimado que hay una prevalencia de entre el 65-95% de respuestas atípicas a estímulos sensoriales en

población con TEA (111,113-115). Es por ello, que en esta nueva edición del DSM-5 establecen unas modificaciones en los criterios diagnósticos donde dan especial relevancia a la hiper-hiporreactividad a los estímulos sensoriales y el interés inusual por aspectos sensoriales del entorno (13).

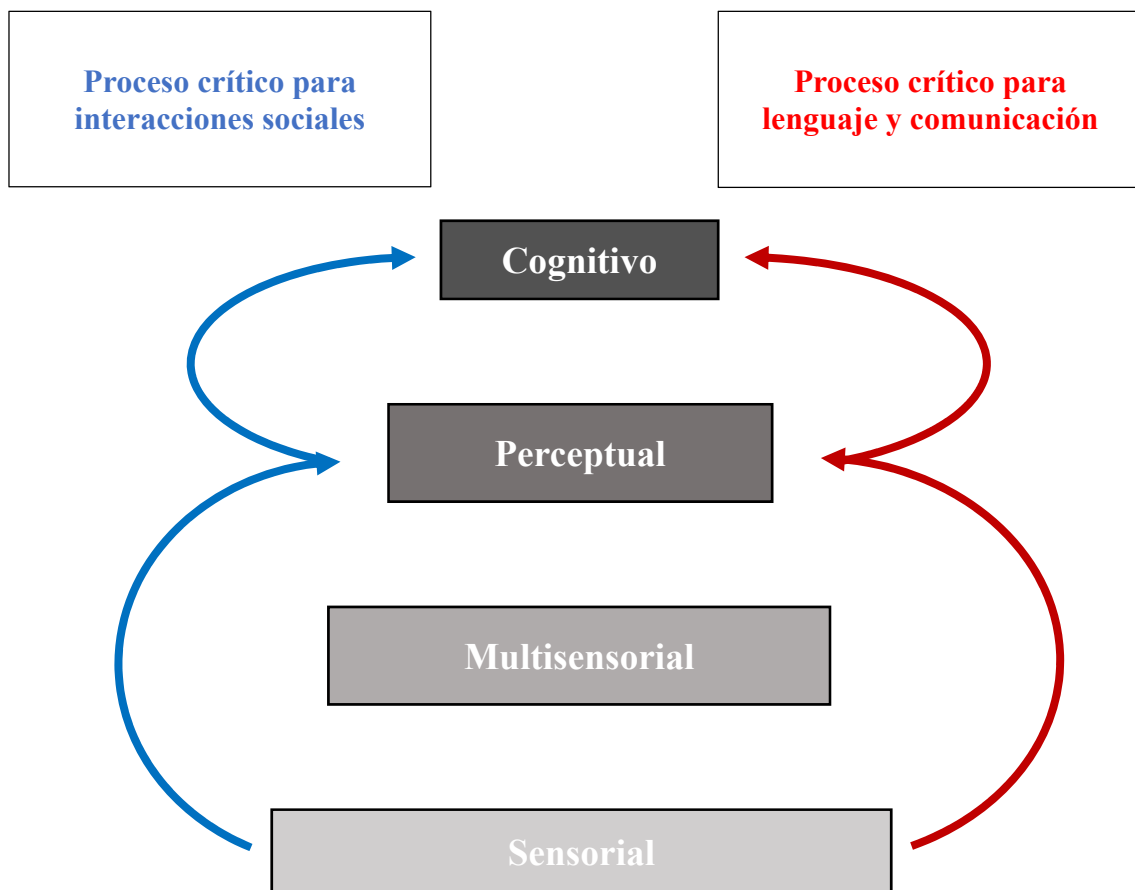


Figura 1. Visión conceptual de la relación entre el procesamiento sensorial y el proceso perceptivo y cognitivo de orden superior. Figura tomada del Baun et al. (37).

Diferentes autores (116-118) han descrito que estas alteraciones sensoriales pueden observarse desde edades muy tempranas, antes de la aparición de otras manifestaciones clínicas significativas del TEA e incluso, en ocasiones, previo diagnóstico. Los problemas sensoriales afectan a la calidad de vida en las personas con TEA agravando las manifestaciones del trastorno y provocando dificultades en su rutina (119).

2. Composición corporal en niños

2.1. Parámetros antropométricos

Los métodos antropométricos se utilizan en estudios epidemiológicos, básicamente por su bajo coste y su fácil uso. Sin embargo, juegan con la desventaja de tener un sesgo en la precisión por depender de la capacitación de los individuos que realizan las mediciones.

El peso y la talla son mediciones antropométricas fáciles de obtener y por tanto muy utilizadas para evaluar el estado nutricional y la composición corporal en niños y adultos. Ambas mediciones se utilizan habitualmente para la valoración del crecimiento y en los estudios epidemiológicos, y generalmente se utilizan como parte del seguimiento poblacional.

El aumento rápido de peso, así como de adiposidad corporal en la etapa preescolar representa un factor de riesgo para el desarrollo de obesidad en la edad adulta. Pese a que existen diversos métodos de evaluación de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes, los métodos de composición han demostrado poseer mayor precisión en la evaluación de la adiposidad. (120-122).

Bioimpedancia eléctrica (BIA) es un método específico de medición de los parámetros antropométricos. Analiza la impedancia bioeléctrica al paso de una corriente eléctrica por el cuerpo. Se basa en el principio de que cada tipo de tejido ofrece una resistencia diferente y asume que la masa grasa es anhidra y por tanto no conduce la electricidad. La impedancia medida se utiliza para predecir el agua corporal total y la masa libre de grasa mediante ecuaciones matemáticas, calculando el peso corporal y la masa grasa.(123).

2.2. Obesidad y sobrepeso

La obesidad es una enfermedad crónica cuya etiología es multifactorial con una interacción compleja entre susceptibilidad genética y factores ambientales. La tasa de adultos y niños con sobrepeso y obesidad en las últimas décadas han aumentado de

forma alarmante a nivel internacional, por lo que la OMS ha calificado esta situación como “epidemia”. La Asociación Médica Americana cambió el término obesidad a la condición de enfermedad en 2013. El foco de la prevención de la obesidad en la edad pediátrica ha sido objeto de esfuerzo en todos los niveles, pero no ha obtenido los resultados efectivos (124,125).

La obesidad es un factor de riesgo para padecer diferentes problemas de salud como cardiopatías, trastornos del sueño, problemas ortopédicos, hipertensión, diabetes tipo 2 y dislipidemia mala salud oral, trastornos osteomusculares, algunos tipos de cáncer. Puede dañar las funciones psicosociales, donde los niños con obesidad o sobrepeso son más susceptibles al aislamiento e intimidación que los niños con normopeso. Es así, que la obesidad y el sobrepeso, pueden tener una influencia significativa en la calidad de vida en los niños que la presentan (126-131).

2.3. Prevalencia de obesidad y sobrepeso infantil

A nivel mundial, la obesidad infantil ha ido en aumento durante las tres últimas décadas. En el 2010 se estimó que a nivel mundial 43 millones de niños en edad preescolar (35 millones en países en desarrollo), menores de 5 años presentaban sobrepeso u obesidad, esto correspondía con un aumento del 60% desde 1990.

Por primera vez en la historia humana hay más personas en el mundo con sobrepeso y obesidad (2100 millones) que con bajo peso. En los próximos 30 años esta cifra se doblará, situándose el epicentro en China e India, dado el aumento progresivo del número de personas asumiendo hábitos alimentarios occidentales. El Proyecto IDEFICS (132), identificación y prevención de los efectos inducidos por la dieta y el estilo de vida en la salud de los niños europeos de 2 a 10 años, de la Comisión Europea realizado a partir del 2006, evidencia que 1 de cada 5 niños tiene sobrepeso o es obeso y que la prevalencia es mayor en el Sur de Europa, siendo España uno de los países con la tasa más alta. El estudio enKid (133) pone de manifiesto la mala calidad de la dieta en niños y adolescentes españoles; así, de 4-14 años, un 20% necesita cambios importantes en su dieta, un 51% puntuales y sólo el 29% cumple los requisitos de una dieta saludable.

Datos publicados en 2014 sobre la prevalencia de obesidad y sobrepeso sitúan a España en una posición alarmante donde el porcentaje de sobrepeso en niños y adolescente oscilan el 39%, y el 16.5% presentan obesidad abdominal (132,134).

Según los últimos datos del estudio ALADINO 2015 (135) en España, la prevalencia de exceso de peso en la población española entre 6 y 9 años ha descendido un 3% desde 2011 (136) aunque continúa siendo alta (42,8%, niños y 39,7% niñas).

La obesidad y el sobrepeso son problemas multifactoriales pero la dieta no saludable, junto con el sedentarismo, se encuentran entre los factores de riesgo más importantes. Además, una ingesta de nutrientes inadecuada en la dieta (como el exceso de proteínas, grasa o azúcares y el defecto de fibra) se ha relacionado con un mayor riesgo de obesidad y enfermedades cardiovasculares. Los estilos de vida saludables se deben fomentar en todas las etapas de la vida, pero es clave potenciarlos en la etapa infantil y adolescente ya que influyen en su mantenimiento en la etapa adulta.

En la actualidad (2018) en España se desarrolla el **Proyecto SENDO** iniciativa puesta en marcha en el departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Navarra gracias a la colaboración con pediatras de Atención Primaria del Servicio Navarro de Salud. Su objetivo es investigar el efecto de la dieta y el estilo de vida sobre la salud en el niño y adolescente.

2.4. Sobrepeso y obesidad en niños con TEA

Los datos publicados de los investigadores que han analizado el IMC en niños con TEA y en niños con desarrollo típico son controvertidos, donde algunos han encontrado un IMC similar entre ambos grupos de estudio, mientras que otros estiman que existe mayor prevalencia de obesidad y sobrepeso en niños con TEA.

La etiología de unas medidas antropométricas diferentes entre niños con TEA y niños con DT puede tener su origen en la selectividad alimentaria, baja actividad física, problemas de comportamiento durante las comidas, dietas especiales, problemas gastrointestinales que presentan el Trastorno del Espectro Autista.

En un metaanálisis realizado por Zheng et al. (137) donde evaluaron la asociación entre obesidad, sobrepeso y niños con Trastorno del Espectro Autista encontraron que la prevalencia de obesidad en niños con TEA fue significativamente más alta que los niños con desarrollo típico (DT), donde los niños con TEA tenían 1.84 más de probabilidades de presentar obesidad que los controles. Sin embargo, la prevalencia de sobrepeso en sujetos con TEA no fue significativamente diferente de los niños con desarrollo estándar.

Kamal et al. en 2019 (138) realizan un estudio en Malasia donde evalúan la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes con TEA y su relación entre el nivel de actividad física, hábitos del sueño y comportamientos durante las comidas con el estado del IMC de los niños con TEA. Encontraron que la baja actividad física, la probabilidad de rechazo de alimentos y la alta probabilidad de selectividad de los alimentos eran factores de riesgo para un IMC alto en estos niños.

El tratamiento de la obesidad en niños con TEA es de gran dificultad. Identificar los factores de riesgo es imprescindible para modificar los malos hábitos. Se ha descrito que un adecuado sueño nocturno reduce en un 40% la obesidad.(139).

Tabla 2. Estudio de meta análisis sobre sobrepeso y obesidad en niños con TEA

AUTOR/AÑO	País	N	Edad (Rango)	Metodología	Sobrepeso (%)	Obesidad (%)
Sharp et al (2018) (140)	USA	70	2-17 años	Medidas: talla, peso y perímetro craneal	15.7	10.0
Castro K et al (2017) (120)	Brasil	63	6-16 años	Medidas: por bioimpedancia eléctrica	38.9	36.5
Must A et al (2016) (141)	USA	n=43777 GE=925	10-17 años	Encuesta a los padres	-	GC 14.1GE 23.1
Lawson LM et al (2016) (142)	USA	77	4-13 años	Encuesta a los padres	17.8	24.4
McCoy SM et al (2016) (143)	USA	N=42.747 GE=915	0-17 años	Encuesta a los padres	16.9	22.2
Marí-Bauset S et al (2015) (144)	España	153 GE=40	6-10 años	Medidas: talla, peso y perímetro craneal	10.0	0.0
Vinck-Baroody et al (2015) (145)	USA	2769	2-17 años	Medidas: talla, peso, y perímetro craneal	33.9	18.2
Broder-Fingert et al (2014) (146)	USA	2976	2-20 años	Medidas	37.5	23.8
Phillips et al (2014)	USA	93	12-17 años	Entrevista a los padres	52.7	31.8
Zuckerman et al (2014) (147)	USA	376	2-18 años	Medidas	35.1	17.0
Bicer et al (2013) (148)	Turquía	n=215 GE=164	4-18 años	Medidas	26.2	32.3
Egan et al (2013) (149)	USA	273	2-5 años	Medidas	33.0	17.6
Hyman et al (2012) (150)	USA	362	2-11 años	Medidas		8.3
Evans et al (2012) (151)	USA	53	3-11 años	Medidas		17.0
Curtin et al (2010) (152)	USA	102353	3-17 años	Entrevista a los padres		30.4
Xiong et al (2009) (153)	China	429	2-11 años	Medidas	33.6	18.4
Whiteley et al (2004) (154)	Reino Unido	50	2-12 años	Encuesta a los padres	42.0	10.0

3. Alimentación en la población infantil

El crecimiento es un proceso complejo en el que los seres humanos aumentan su masa corporal y donde tienen lugar importantes cambios fisiológicos y psicológicos. El peso y la altura son dos valoraciones antropométricas que miden de forma global los cambios de masa del organismo. Una alimentación inadecuada deriva en una deficiencia o exceso de ingesta, y es causante de irregularidades en el crecimiento.

Una alimentación saludable en la etapa infantil es la base para generar la energía necesaria para que el niño consiga un correcto desarrollo intelectual y físico para su rutina diaria y aprendizaje. Cuando existe una dieta adecuada y equilibrada en etapas tempranas, el niño desarrollará un menor riesgo de sufrir trastornos nutricionales, anemia, sobrepeso, obesidad, caries dental y problemas de aprendizaje escolar. En esta etapa ocurren una serie de peculiaridades limitantes en la alimentación como es el rechazo a la comida y la neofobia que consiste en el miedo a introducir nuevos alimentos.

La adolescencia también es un período crítico de crecimiento en el que se va a producir la maduración del eje hipotálamo-hipofisiario responsable del desarrollo fisiológico, maduración sexual y la transición a la edad adulta. Durante este proceso los requerimientos de vitaminas, minerales y oligoelementos aumentan vertiginosamente (155). De esta manera, unos hábitos alimentarios adecuados contribuyen a la prevención de ciertas patologías en la edad adulta como son las enfermedades cardiovasculares, diabetes y algunos tipos de cáncer (156-158).

Los problemas en la alimentación pueden tener como consecuencias tanto una sobrealimentación como un déficit alimentario. En los países en desarrollo, ambas complicaciones tienen como resultado una malnutrición, que puede estar presente a lo largo del ciclo de la vida.

Los déficits nutricionales que tienen lugar en la infancia y adolescencia tienen consecuencias en la vida adulta. Es de especial importancia que los niños y adolescentes mantengan una buena alimentación a lo largo de sus etapas de crecimiento puesto que de existir un riesgo de malnutrición, especialmente en el género femenino, pueden dar lugar a un efecto intergeneracional de malnutrición (Figura 2). En este sentido, los

3.1. Requerimientos nutricionales en niños

La formulación de valores de ingesta dietética de referencia y recomendaciones nutricionales se basa en la comprensión de los requisitos fisiológicos de un individuo con buena salud. Un requisito fisiológico se refiere a la cantidad de un nutriente o energía necesaria para garantizar una buena función fisiológica y metabólica y para mantener las reservas corporales adecuadas. Para su formulación, se debe tener en cuenta el hecho de que los requisitos fisiológicos difieren entre los individuos. Finalmente, el requisito fisiológico debe traducirse en la cantidad de nutrientes o energía que los individuos deben ingerir diariamente para satisfacer estas necesidades, en su vida diaria, considerando el entorno en el que viven y los alimentos que están comúnmente disponibles (159).

La composición de la dieta tiene importantes consecuencias para la biodisponibilidad de algunos nutrientes. La adaptación metabólica en individuos con reservas corporales pequeñas puede llevar a una mayor eficiencia de absorción en algunas situaciones, pero también puede llevar a requisitos fisiológicos más pequeños en otras. Estas diferencias deben considerarse al establecer recomendaciones nutricionales para edades específicas o etapas fisiológicas.

A lo largo de las últimas décadas, expertos científicos y de salud pública en diferentes países han elaborado ampliamente los conceptos de requerimientos nutricionales, recomendaciones y valores de referencia, y los han utilizado para establecer pautas nutricionales para sus propias poblaciones. En general, sus deliberaciones se han basado en los mismos principios fundamentales: que los requisitos fisiológicos difieren entre los individuos y que el manejo de los nutrientes por parte del cuerpo puede verse afectado sustancialmente por factores ambientales e individuales (158,160,161).

En este sentido, se requieren consideraciones adicionales para el desarrollo de recomendaciones nutricionales y valores de referencia para niños y adolescentes. En los niños, la energía y los nutrientes son necesarios no solo para el mantenimiento de las funciones normales y las reservas corporales, como en los adultos, sino también para el crecimiento y el desarrollo. Un suministro dietético inadecuado puede reducir la

velocidad de crecimiento, lo que puede tener efectos negativos tanto para la salud como para el desarrollo (159).

En un estudio realizado en España (162), se observó que en la dieta de los niños españoles entre los 6 y 7 años predominaba un exceso de ingesta de lípidos, en particular AGS, proteínas, azúcares y colesterol y una baja ingesta de carbohidratos complejos y fibra, lo que contribuye a la obesidad y al aumento de los niveles de colesterol.

Los resultados del estudio enKid (163) obtienen que la adecuación nutricional de niños españoles es, en general, adecuada. Sin embargo, resaltaron la elevada inadecuación de ingesta de vitamina D, A, E. Con respecto al género femenino, tenían más riesgo de presentar una ingesta inadecuada de Fe, Ca y en menor grado de Mg.

En el estudio ENALIA (Encuesta Nacional de Alimentación en Población Infantil y Adolescente de España) (158,161) desarrollado por la AECOSAN (Agencia Española de Consumo, y Seguridad Alimentaria Nacional) se recopilan datos exactos de consumo de alimentos en niños y adolescentes españoles. Proporciona datos sobre la ingesta de micronutrientes desde los 6 meses hasta los 18 años y describe los rangos de edad más susceptible de sufrir insuficiencia de nutrientes.

3.1.1. Energía

Mediante los hidratos de carbono (4 kcal/g), las grasas (9 kcal/g), las proteínas (4kcal/g), los lípidos y la fibra (2 kcal/g) se adquiere la energía. Las recomendaciones energéticas para la etapa infantil dependen de las necesidades para el metabolismo basal (60-75%), la actividad física 10-15%), el efecto termogénico de los alimentos (10%) y la tasa de crecimiento ($\leq 3\%$)

En los casos en los que existe una ingesta excesiva de energía, se produce un aumento de los depósitos grasos acelerando su crecimiento y maduración. Cuando el aporte es insuficiente origina un consumo excesivo de proteínas corporales como fuente de energía pudiendo influir negativamente en el crecimiento y maduración corporal (158).

3.1.2. Macronutrientes

3.1.2.1. Proteínas

Las proteínas son nutrientes plásticos o formadores que, al igual que los hidratos de carbono y las grasas, están compuestos por carbono, hidrógeno y oxígeno, pero que también contienen nitrógeno. Además, en las moléculas de diversas proteínas se encuentran otros elementos como azufre, fósforo, hierro y yodo. Son la base fundamental de la estructura ósea del organismo (157,164). Las moléculas de las proteínas son de gran tamaño, indispensables para el crecimiento y están formadas por aminoácidos, que pueden ser esenciales y no esenciales, siendo los esenciales elementos fundamentales para la síntesis de los tejidos.

Las proteínas reparan el continuo desgaste que sufre el organismo humano. Suministran las materias primas para la formación de los jugos digestivos, hormonas, proteínas del plasma sanguíneo, hemoglobina, algunas vitaminas y enzimas. Funcionan como amortiguadores, ayudando a mantener el equilibrio fisiológico de diversos medios como son el plasma sanguíneo, el líquido cefalorraquídeo y las secreciones intestinales (158).

Cuando existe un déficit de ingesta de proteínas puede tener un impacto negativo en el desarrollo y conservación ósea. Por otro lado, un exceso de ingesta proteica causa un aumento de calcio en la orina pudiendo provocar hipercalciuria.

3.1.2.2. Hidratos de Carbono

Los carbohidratos son la principal fuente de energía en las dietas de la mayoría de las personas y tienen un papel especial que desempeñar en el metabolismo energético y la homeostasis. Los hidratos de carbono, también llamados glúcidos, son nutrientes energéticos compuestos por carbono, hidrógeno y oxígeno. Su función principal de proporcionar energía al organismo se consigue mediante la utilización de la glucosa por las distintas células (157,158).

La glucosa juega un papel imprescindible en los eritrocitos y el sistema nervioso central, que no pueden obtener energía a partir de otros nutrientes. Los tejidos

musculares, para desarrollar su actividad, obtienen energía de la glucosa y también a partir de ácidos grasos. La proporción en que utilizan una u otros depende de varios factores: tipo de trabajo muscular, nivel de entrenamiento físico, y de las reservas de glucógeno (165).

Los hidratos de carbono pueden clasificarse en sencillos y complejos desde el punto de vista dietético. De la energía proporcionada por la dieta la recomendación es del 50 al 55% de hidratos de carbono complejos. Por otro lado, los hidratos de carbono sencillos no deben superar el 10% de la energía (158).

Las fuentes de hidratos de carbono simples se pueden encontrar en el azúcar blanco o la bollería. Los hidratos de carbono complejos se encuentran en alimentos como los cereales, las legumbres y las verduras (157,166).

En el estudio de Enalia (158) se observó que los niños y adolescentes españoles analizados presentaban una baja ingesta de hidratos de carbono (<30%).

3.1.2.3. Fibra

La fibra dietética es el residuo alimentario resistente a la hidrólisis por enzimas del tracto gastrointestinal, y puede ser fermentado por la microflora del colon y/o excretada parcialmente con las heces (167). Como productos de fermentación se encuentran los ácidos grasos de cadena corta, hidrógeno, dióxido de carbono y metano Su origen es principalmente vegetal. carbono y metano Su origen es principalmente vegetal (164,168).

En función de su solubilidad en agua, la fibra se puede clasificar en soluble e insoluble (164). La fibra insoluble no es fermentada en la fibra insoluble no se disuelve en agua y no es fermentada en la flora intestinal. Entre la fibra insoluble destaca la celulosa, lignina y almidón, y se puede encontrar en cereales y derivados. En cambio, la fibra soluble se fermenta en la flora microbiana intestinal y se disuelve en agua. Las fuentes principales de fibra insoluble son las frutas, verduras, legumbres y cereales (cebada y avena).

La fibra dietética es fisiológicamente fundamental en el sistema digestivo desde la masticación hasta la excreción de las heces. Entre sus funciones destacan la retención de agua, reducción de absorción de lípidos en el intestino, modulación de microbiota intestinal, fijación de ácidos biliares, regulación del metabolismo de la glucosa y el intercambio iónico. Con todo ello, además está asociada a la prevención de enfermedades del colon, así como a la reducción de glucemia y el colesterol plasmático (157,169)

De las diversas recomendaciones sobre la adecuación de fibra dietética, la más apropiada en niños es la de sumar 5 gramos diarios a la edad del niño (por ejemplo, un niño de 3 años debería ingerir aproximadamente 8 g de fibra al día) Otra recomendación es de 20-35 g/día de fibra de diferentes fuentes (158,168).

3.1.2.4. Grasas

Las grasas tradicionalmente se han considerado una parte necesaria del suministro de energía alimentaria. Hasta hace poco, el foco principal de la investigación ha sido la cantidad total de grasa que pueden tolerar y digerir los niños, mientras que la composición de la grasa dietética ha recibido relativamente poca atención (170). Las grasas, también llamadas lípidos, son nutrientes típicamente energéticos. Al igual que los hidratos de carbono, las grasas están formadas por carbono, hidrógeno y oxígeno.

Los lípidos son fundamentales puesto que son precursores de hormonas y sales biliares, forman parte de las membranas celulares y transportan las vitaminas liposolubles (A, D, E, K). El exceso en el consumo de grasas saturadas puede provocar aumento de colesterol, que es factor de riesgo de enfermedades coronarias.

Los objetivos nutricionales para la población española determinan que las grasas deben aportar hasta un máximo del 30% de la energía, incluso se acepta como límite máximo el 35% de la energía total siempre que predomine el aceite de oliva en el hábito común culinario en los países mediterráneos. Sin embargo, no es recomendable el aporte de energía en forma de grasa inferior al 30% de la energía total diaria ya que podría afectar al crecimiento y a la maduración ósea, así como al aporte de vitaminas liposolubles y minerales como calcio, hierro y cinc (157,171)

En el estudio de ENALIA (158) se observó que los niños y adolescentes presentaban una alta ingesta de lípidos (>40%), así como una alta ingesta de ácidos grasos saturados (100% superaba el 10% de AGS).

Ácidos grasos monoinsaturados

El consumo de estos ácidos puede reducir el riesgo de enfermedades coronarias cuando sustituyen a los ácidos grasos saturados, estando presentes en el aguacate, frutos secos como la avellana, almendra o cacahuete, o en aceites vegetales y en aceitunas. También aportan una cantidad importante de AGM algunas carnes, como, por ejemplo, la carne de cerdo (157,160).

Ácidos grasos poliinsaturados

Entre los ácidos grasos poliinsaturados destacan los omega 3 (AGP ω -3) y los omega 6 (AGP ω -6). Tienen una cadena hidrocarbonada larga y varios dobles enlaces. (157)

Los ácidos grasos poliinsaturados ω -3 se encuentran principalmente en la grasa de pescado. Tienen efectos beneficiosos en el desarrollo del sistema nervioso durante la etapa infantil y sobre funciones asociadas como el desarrollo cognitivo y la visión (172). Los pescados azules (salmón, atún, etc.) son la mayor fuente de ácidos grasos, además de algunos frutos secos (nueces) y semillas, vegetales, yema de huevo, pollo y carne de rumiantes y cerdos.

Los ácidos grasos poliinsaturados ω -6 se encuentran presentes en grasas vegetales, como el aceite de maíz, girasol o soja, también están presentes en grasas animales y forman parte de muchos alimentos de origen industrial. Dentro de los ω -6, el más representativo es el ácido linoleico, que es precursor de otros ácidos grasos de la serie ω -6 como el araquidónico (ARA) y el gamma-linoleico (GLA) (157)

Colesterol

El colesterol forma parte de la membrana celular y es precursora de esteroides hormonales, ácidos biliares, vitamina D y en diversos procesos metabólicos. Está presente en todos los alimentos de origen animal. Por otro lado, cuando existe un exceso de colesterol sanguíneo puede causar enfermedades cardiovasculares. Los objetivos

nutricionales establecen que el aporte de colesterol no debe sobrepasar los 300 mg/día y tampoco debe suponer más de 100 mg/1000 kcal (173).

3.1.3. Micronutrientes

En el crecimiento y desarrollo del niño y del adolescente son imprescindibles las vitaminas y los minerales. Deben ser ingeridos mediante la dieta puesto que el cuerpo no puede sintetizarlo en cantidades suficientes. Su insuficiencia puede causar graves enfermedades crónicas, cánceres, cardiopatías y osteoporosis (156,157,169).

Aunque en los países desarrollados normalmente no se requieren suplementos vitamínicos en la población infantil puesto que es difícil encontrar casos de deficiencias vitamínicas, los niños con dietas con diversas enfermedades o dietas especiales pueden estar en riesgo de inadecuación de ingesta de micronutrientes.

En el estudio ENALIA (161) determinaron que la ingesta de micronutrientes de niños y adolescentes españoles presentaban una ingesta de micronutrientes aceptable en general, exceptuando la ingesta de vitamina D, folato. Calcio a partir de los 9 años (>50%), vitamina E, magnesio y yodo a partir de los 14 años (>50%), al igual que una ingesta excesiva de sodio a partir de los 9 años (>50%).

3.1.3.1. Vitaminas

Las vitaminas son sustancias orgánicas de naturaleza diversa que el organismo necesita de modo indispensable para realizar sus funciones. La mayor parte de las vitaminas se adquieren a través de la dieta ya que no se sintetizan en el organismo.

Las vitaminas pueden ser hidrosolubles o liposolubles. Las vitaminas hidrosolubles son precursoras de coenzimas e intervienen en reacciones enzimáticas de degradación o de síntesis, gracias a ello, son las responsables de transformar los macronutrientes con el fin de suministrar energía para el trabajo celular. Por otro lado, las vitaminas liposolubles poseen diferentes funciones en el cuerpo (157).

Tabla 3. Clasificación de vitaminas hidrosolubles y liposolubles.

Vitaminas hidrosolubles	Vitaminas liposolubles
<ul style="list-style-type: none"> • Ácido ascórbico (vitamina C) • Tiamina (Vitamina B1) • Riboflavina (Vitamina B2) • Niacina o Nicotinamida (Vitamina B3) • Piridoxina (Vitamina B6) • Ácido fólico (Vitamina B9) • Cianocobalamina (Vitamina B12) • Ácido pantoténico • Biotina 	<ul style="list-style-type: none"> • Retinol (Vitamina A) • Ergocalciferol (Vitamina D2) • Colecalciferol (Vitamina D3) • Tocoferol (Vitamina E) Fitomenadiona (Vitamina K1) • Farnoquinona (Vitamina K2)

Vitamina A

La vitamina A juega un papel fundamental en el tejido epitelial y en la visión. Imprescindible para la formación ósea, reproducción, dientes, respuesta inmune, prevención de anemia y queratinización de las membranas mucosas. Su deficiencia puede provocar ceguera en países en desarrollo (156,157,169). Las fuentes alimenticias del retinol son el huevo, leche e hígado, y de los carotenoides se encuentran en verduras como la zanahoria, espinacas, nabos y perejil, entre otros.

En el estudio realizado en población infantil y adolescente en España se observó una inadecuación de ingesta de vitamina A en adolescentes mujeres de 10,1%.13% (156,157,169).

Vitamina D

La vitamina D es esencial para el crecimiento y desarrollo normal del niño. Interviene en la transcripción génica de los tejidos, en la absorción y metabolismo de calcio y fósforo, siendo clave para la formación y mantenimiento de huesos y dientes (157,161) . Se ha observado en estudios realizados en niños la asociación inversa entre la deficiencia de vitamina D y la presencia de obesidad (174-177)

En los niños, el raquitismo es la enfermedad más conocida provocada por un déficit de vitamina D y cursa con deformaciones óseas, principalmente en cráneo, esternón y columna vertebral (156,157,169).

Una fuente adicional es la síntesis endógena a partir de la incidencia de radiación solar, aunque otras fuentes de origen dietético se encuentran en el pescado graso, yema de huevo, mantequilla, hígado, lácteos y cereales (164,166)

Estudios en la población infantil española han destacado la importancia de una ingesta de vitamina D de 15 microg/día. Los resultados sobre la ingesta de vitamina D en el estudio ENALIA (161) resaltaron una ingesta inadecuada en casi toda la población española, especialmente en adolescentes mayores de 14 años.

Vitamina E

La vitamina E actúa como protección frente a la oxidación de otros compuestos para el metabolismo celular y como antioxidante en membranas, poseen propiedades anti hemolíticas y participan en la síntesis de prostaglandinas (178,179) Su déficit puede provocar desórdenes en el sistema reproductor, neuromuscular y vascular. Las fuentes principales de vitamina E son el trigo, yema de huevo, nata de la leche, hígado, alubias . (166)

Vitamina K

La vitamina K juega un papel fundamental en los procesos de coagulación. Interviene en el metabolismo del calcio como en la osteogénesis. Su déficit o no absorción provoca hipoprotrombinemia y disminución de la síntesis hepática (156,157,169). Una fuente dietética de vitamina K se encuentra en verduras como brócoli, col, lechuga y en productos cárnicos como productos lácteos y huevos.

Tiamina

Entre sus funciones se encuentran el metabolismo energético, procesos neurales, síntesis de pentosas y transmisión nerviosa (156,157,169). La fuente dietética está en los cereales, legumbres secas, hígado, huevo, leche y pescados (180).

La ingesta recomendada es de 0.8 mg/día. La deficiencia de tiamina puede provocar daño neurológico, cansancio y debilidad. En población adolescente española, en mujeres, se observó una inadecuación de ingesta de tiamina del 8.2% (161)

Riboflavina

La riboflavina actúa en el metabolismo de hidratos de carbono, aminoácidos y lípidos y es precursora para las coenzimas FMN y FAD. Dichas coenzimas participan en el metabolismo intermediario y catalizan reacciones óxido-reducción (156,157,169). Esta vitamina se puede localizar en productos lácteos, aunque también en hígado y riñones (180).

Folato

Los folatos juegan un papel fundamental en la biosíntesis de ácidos nucleicos, en la síntesis de aminoácidos. Es esencial en el desarrollo fetal e intervienen en la maduración de los eritrocitos. Son imprescindibles para el correcto crecimiento y desarrollo en la etapa infantil (156,157,169). El déficit de ácido fólico puede provocar anemia macrocítica o megaloblástica. Las fuentes dietéticas principales del ácido fólico se encuentran en verduras de hoja verde como las espinacas y en cereales.

Niacina

Actúa en las reacciones de óxido-reducción como coenzima y en reacciones no coenzimáticas tanto catabólicas como anabólicas de hidratos de carbono, lípidos y proteínas. Es precursora de NAD⁺ y NADP⁺(178,180). Se puede encontrar en pescado

azul, hígado, conejo, pollo, ternera, cereales, embutido, marisco y algunos frutos secos como el cacahuete (180).

La deficiencia de niacina es difícil que se de en países desarrollados. Se trata de síntomas como el insomnio, pérdida de peso y apetito. En las deficiencias más severas se observan zonas en la piel pigmentadas, diarrea y vómitos.

Ácido pantoténico

Es fundamental en el metabolismo lipídico. Interviene en reacciones metabólicas a través de coenzimas activas como la CoA sintetasa y el ácido graso sintetasa (156,157,169). Se puede encontrar en las carnes, legumbres y cereales, así como frutas y verduras.

Biotina

La biotina actúa en reacciones de carboxilación y en el metabolismo de algunos hidratos de carbono, y en la degradación de aminoácidos y síntesis de purina (157,169,178). Se puede obtener de la mayor parte de los alimentos, aunque destaca la yema de huevo, cereales, harina de soja, levadura, e hígado.

Vitamina B12

La vitamina B12 actúa como coenzima en la formación de glóbulos rojos, interviene en la síntesis de proteínas, ADN y ARN, en la síntesis de neurotransmisores, modulación sistema inmune y metabolismo de ácido fólico (156,157,169). El déficit de vitamina B12 puede producir anemia perniciosa y degeneración neuronal. Se obtiene de alimentos de origen animal como el hígado, huevos, lácteos, riñones, pescados .

Ácido ascórbico (vitamina C)

Es fundamental en la formación de colágeno, elasticidad de los vasos sanguíneos, en reacciones de reducción-oxidación, formación de hemoglobina. Facilita la conversión de folacina a tetrahidrofolato y de hierro férrico a ferroso. Favorece el mantenimiento de la salud vascular (156,157,169). Podemos encontrarlo en casi todas las frutas y verduras como el pimiento rojo y verde, col y coliflor, mango, melón, espinaca, tomate. Al cocinar estos alimentos, la vitamina suele eliminarse de la dieta.

3.1.3.2. Minerales

Los minerales son necesarias para el correcto funcionamiento del organismo, aunque en pequeñas cantidades, son indispensables para la regulación de procesos enzimáticos que intervienen en el correcto desarrollo y crecimiento de niños y adolescentes (**Tabla 4**). Deben ser ingeridas con los alimentos, ya que el organismo tampoco es capaz de producirlas.

La prevalencia de ingestas inadecuadas de minerales en el estudio ENALIA (161) fue baja (<5%). Sin embargo, entre los 6 y 12 meses la ingesta de hierro fue inadecuada entre el 10.9% y el 14.2%, así como la ingesta de yodo entre 1 y 3 años de un 11%-7.8%. La prevalencia de ingesta inadecuada de minerales en adolescentes fue muy baja, excepto el magnesio y el yodo en adolescentes de 14 años y mayores. La prevalencia de la insuficiencia de minerales en niños mayores y adolescentes fue en general muy baja, excepto en los de calcio (especialmente en niños mayores de nueve años), magnesio y yodo (en adolescentes de 14 años y mayores) (**Tabla 5**). La insuficiencia de minerales tiende a ser mayor en las mujeres adolescentes.

Tabla 4. Clasificación de los minerales.

Macrominerales	Microminerales
<ul style="list-style-type: none"> • Calcio • Fósforo • Potasio • Azufre • Sodio • Magnesio • Cloro 	<ul style="list-style-type: none"> • Hierro • Zinc • Iodo • Cobre • Manganeso • Flúor • Cromo • Selenio

Calcio

El calcio actúa en la formación y mantenimiento de huesos y dientes y su función principal es la de aumentar el depósito mineral del hueso. Se encuentra en el 99% del esqueleto y dientes. Regula la permeabilidad de la membrana celular, y participa en los procesos de coagulación (181).

Durante la etapa infantil y la adolescencia, el ejercicio de forma regular favorece la acumulación de calcio en el esqueleto de forma duradera.

Entre las enfermedades provocada por déficit de calcio están la osteoporosis o desmineralización ósea (161,182).

Las fuentes alimentarias del calcio se encuentran principalmente en lácteos y derivados, aunque también los podemos encontrar en algunos pescados, legumbres y frutos secos (182).

Fósforo

El fósforo, junto con el calcio, forma parte de la estructura mineral ósea y los dientes. Forma parte de la molécula ATP y por ello interviene en el metabolismo energético, en procesos de contracción muscular, y reacciones de biosíntesis (161). Las fuentes alimentarias donde podemos encontrarlo son principalmente los lácteos, carnes, algunos frutos secos, legumbres, pescados.

Hierro

Las funciones principales del hierro son transportar oxígeno a través de la sangre y del tejido muscular, y participar en las reacciones de óxido-reducción y en la cadena respiratoria. La principal enfermedad a causa del déficit de hierro es la anemia ferropénica, además de problemas en el sistema inmunológico y neurológico (161,178). Se puede obtener de fuentes dietéticas como carnes rojas, pescados, hígado, mariscos, aunque también en legumbres, cereales, verduras y frutos secos.

Zinc

El zinc es fundamental para la actividad y estructura de numerosas enzimas. Juega un papel principal en procesos biológicos como el crecimiento, la diferenciación y el metabolismo celular. Su déficit es responsable de la disminución de resistencia a las infecciones y restringe el crecimiento infantil. (161,183). Las fuentes dietéticas principales de zinc se asocian a proteínas y ácidos nucleicos. Son principalmente de origen animal, sobre todo en la carne roja y aves de corral.

Yodo

El yodo estimula el metabolismo de proteínas, glúcidos y grasas, participa en el crecimiento y desarrollo del organismo, y es esencial en las hormonas tiroideas. La deficiencia de yodo puede ser causante de bocio, crecimiento excesivo o hipertrofia de la glándula tiroides (158,164,184).

Magnesio

Es fundamental en la estabilización de la estructura del ATP en reacciones enzimáticas y en múltiples reacciones metabólicas, en la transmisión nerviosa y en la

actividad neuromuscular. Se puede encontrar en legumbres, cereales, verduras de hoja verde, quesos, frutos secos, germen de trigo y chocolate negro (164).

Flúor

Es esencial en la estructura y resistencia del esmalte y es fundamental en la remineralización del esmalte y prevención de la caries. Interviene en la asimilación del calcio. Forma parte del agua de bebida, también en pescados, y en menor proporción en carnes, huevos y frutas (156,157,164).

Potasio

Participa en el mantenimiento del equilibrio osmótico, balance hidrosalino, equilibrio ácido-base. Aunque las recomendaciones para el potasio no están muy claras, la RDA es de 2g/día. los resultados del estudio ENALIA se observó que los participantes tenían una ingesta adecuada de potasio (161).

Los valores de ingesta de nutrientes de referencia (IDR) tienen como objetivo la prevención de riesgos asociados al déficit de nutrientes y la prevención de enfermedades crónicas y degenerativas con el fin de promocionar la salud. De esta forma, se obtienen los valores de referencia respecto a nutrientes que son la base para la elaboración de las guías alimentarias.

Tabla 5. Ingestas recomendadas para la población española. Revisadas 2015. Tomada de Moreiras et al. (185)

Categoría Edad (años)	Energía (1)(2) kcal	Proteínas (3) g	Ca mg	Fe mg	I µg	Zn mg	Mg mg	K mg	P mg	Se µg
Niños y niñas										
0-6 meses	650	14	400	7	35	3	60	800	300	10
7-12 meses	950	20	525	7	45	5	85	700	250	15
1-3 años	1.250	23	600	7	55	10	125	800	400	20
4-5 años	1.700	30	700	9	70	10	200	1.100	500	20
6-9 años	2.000	36	800	9	90	10	250	2.000	700	30
Hombres										
10-12 años	2.450	43	1.300	12	125	15	350	3.100	1.200	40
13-15 años	2.750	54	1.300	15	135	15	400	3.100	1.200	40
16-19 años	3.000	56	1.300	15	145	15	400	3.500	1.200	50
Mujeres										
10-12 años	2.300	41	1.300	18	115	15	300	3.100	1.200	45
13-15 años	2.500	45	1.300	18	115	15	330	3.100	1.200	45
16-19 años	2.300	43	1.300	18	115	15	330	3.500	1.200	50

3.2. Hábitos dietéticos y recomendaciones en la población infantil

Los hábitos dietéticos se establecen a una edad muy temprana, durante la infancia y están condicionados por una serie de factores físicos, económicos, demográficos y socioculturales donde los patrones de comportamiento y estilo de vida de los padres o tutores con los que conviva el niño son fundamentales. Conocer los hábitos alimentarios contribuye a identificar cuáles son los grupos de población en riesgo.

El objetivo de las Guías de Alimentación es orientar a la población sobre el consumo de alimentos adecuado con el fin de conseguir una dieta que aporte las cantidades apropiadas de nutrientes y energía para conseguir alcanzar la máxima salud y cumplir con los objetivos nutricionales (SENC 2016).

Como puede apreciarse en la imagen (**ilustración 1**), la pirámide se compone de diferentes niveles desde la base donde se hayan los elementos imprescindibles para unos adecuados hábitos, pasando por niveles intermedios según la necesidad de frecuencia de consumo, hasta el nivel superior, donde se encuentran los alimentos de consumo ocasional y moderado llegando al vértice donde se sitúan los suplementos nutricionales que se consumirán siempre bajo supervisión médica.



Ilustración 1. Pirámide de alimentación saludable de la SENC.

Los cambios culturales y de estilo de vida de los últimos años han mermado en la dieta de la población infantil, dando mayor protagonismo a los alimentos precocinados y elaborados industrialmente con alto contenido en azúcares refinados y grasas, aumentando así su palatabilidad. Unos malos hábitos alimentarios y este alto contenido en grasas es causante de un aumento en la prevalencia de obesidad y una inadecuación de nutrientes (186) (Tabla 6).

Tabla 6. Principales factores de una alimentación inadecuada

Ingesta excesiva	Ingesta deficiente
Ingesta excesiva de calorías	Ingesta deficiente de calorías de carbohidratos complejos
Ingesta excesiva de calorías de grasas saturadas, trans y omega-6	Consumo deficiente de cereales integrales, frutas, verduras, legumbres, pescado y lácteos
Ingesta excesiva de proteínas de origen animal, carnes grasas y embutidos	Ingesta deficiente de fibra, vitamina D, calcio, hierro, selenio y zinc
Consumo excesivo de azúcares simples	Consumo deficiente de productos frescos
Consumo excesivo de bebidas carbonatadas, bollería y snacks dulces y salados	Consumo deficiente de agua mineral con consumo elevado de refrescos y zumos
Ingesta excesiva de sal	Deficiencia de ingesta nutricional en el desayuno o escasez del mismo
Excesivo tamaño de raciones	Saltarse comidas principales

En el estudio enKid (133) se observó que existían diferencias en el consumo de alimentos cuando se tenía en cuenta el nivel socioeconómico. Cuando éste era más alto, se observaba un mayor consumo de lácteos, pescado, carnes rojas, frutas, verduras y hortalizas. Sin embargo, cuando el nivel era más bajo existía un consumo prioritario de salchichas, pollo y bebidas carbonatadas, dando unos resultados en las ingestas nutricionales más elevados de energía y grasas cuando las madres de los niños tenían niveles educativos más bajos.

3.3. Perfil de ingesta de nutrientes en niños con TEA

La etapa infantil y la adolescencia son períodos críticos en el crecimiento y desarrollo óseo. Entre los factores que influyen el desarrollo óseo están la genética, la actividad física y el estado nutricional, en concreto, la ingesta de calcio, vitamina y proteínas. Es por ello, que los patrones alimentarios y el estado nutricional de los niños con TEA es de especial relevancia en el desarrollo pudiendo afectar entre otras cosas al riesgo de una baja concentración de minerales óseos (BMO) (187,188).

La adecuación de ingesta nutricional en niños con TEA ha suscitado una atención especial en las últimas décadas. Raiten y Massaro (189) en los años 80 ya estudió la evaluación nutricional de los niños con TEA en comparación con niños con DT que tras analizar los registros dietéticos de 7 días no encontraron diferencias en la ingesta entre los grupos de estudio. En estudios posteriores se obtuvieron resultados similares (190) En otro estudio, realizado por Cornish et al. (191), analizaron el perfil de ingesta de macro y micronutrientes de niños con TEA y observaron que el 53% de los niños con autismo presentaban una ingesta por debajo de la ingesta de nutrientes de referencia para la vitamina C, hierro, vitamina D, niacina, riboflavina, vitamina B6, calcio o zinc .

Por otro lado, Ho y Eaves (192) recogieron la ingesta dietética niños con TEA mediante recordatorios dietéticos de 72 h de niños con trastorno del espectro autista y encontraron que el 33% tenían una ingesta baja de calcio y sólo el 7,5% cumplieron las recomendaciones de la IDR canadienses para los valores de ingesta nutricional. Varios autores, en estudios posteriores (Bandini et al., 2010; Emond et al., 2010; Hyman et al., 2012), describieron resultados similares donde encontraron ingestas insuficientes de algunos nutrientes como vitaminas A, C, B6, B12, D, E, o K, o folato, fósforo, fibra, zinc, calcio, o hierro.

Levy et al. (193) evaluaron los resultados de recordatorios dietéticos de en 72h de niños con autismo. La ingesta nutricional se comparó con las normas IDR para calorías, proteínas, carbohidratos y grasas. Los valores medios para las calorías, los carbohidratos y las grasas fueron normales, sin embargo, el valor medio de las proteínas era mucho más alto que la dosis diaria recomendada.

Diversos estudios (144,150,194) compararon la ingesta de macro y micronutrientes y el consumo de alimentos de los diferentes grupos de alimentos en niños con trastorno del espectro autista y en niños con un desarrollo típico mediante un recordatorio dietético de 72h. Shearer et al. (195) encontraron que los niños con autismo tenían ingestas significativamente más bajas de calcio y riboflavina y comieron menos alimentos del grupo de alimentos lácteos que los niños con desarrollo normal. En el estudio llevado a cabo por Herndon et al. (194) en 2009 compararon la ingesta de macro y micronutrientes de 46 niños con TEA y 31 niños con desarrollo normal, pudieron concluir que los niños con TEA consumían más vitamina B6 y E que los niños

del grupo control, sin embargo, los niños con autismo consumían menos calcio y menos lácteos que los niños con desarrollo típico.

En general, los datos disponibles son actualmente insuficientes y, por lo tanto, no existe un consenso claro sobre si la ingesta nutricional es generalmente deficiente en los niños con TEA. Sin embargo, la mayoría de los estudios sugieren que los niños con TEA podrían estar en riesgo de sufrir inadecuaciones nutricionales que pueden pasar por alto en controles antropométricos, pudiendo tener un efecto a medio o largo plazo negativo en el crecimiento y desarrollo.

Tabla 7. Estudio de metaanálisis sobre la ingesta alimentaria en niños con Trastorno del Especto Autista (TEA).

AUTOR/AÑO	N/GC.GE	METODOLOGÍA	RESULTADOS
Neumeyer AM et al, 2018 (188).	n=49 niños GC:24 masculino GE:25 masculino	8-17 años (4.7 ± 0.8 años) •Registro 72 horas •Registros de actividad física •Rayos X espina dorsal •Niveles de ayuno de calcio y vitamina D 14 meses de duración: 2014-2015	<ol style="list-style-type: none"> 1. Niveles de vitamina D y calcio similares. 2. Los niños con TEA consumieron un 16% menos de calorías, con mayor porcentaje de carbohidratos y un 37% menos de proteína y un 29% menos de grasa que los niños con DT. 3. Las ingestas más altas de proteína, calcio y fósforo se asociaron positivamente con las medidas de densidad ósea en niños con TEA.
Barnhill K et al, 2017. (196)	n=82 niños GC: 42 masculino GE:42 masculino	4-8 años •Comparar la densidad ósea columna vertebral entre ambos grupos •Marcadores bioquímicos. Análisis de sangre •Síntomas gastrointestinales	<ol style="list-style-type: none"> 1 Los niños con ASD tenían significativamente menor DO (densidad ósea) de la columna en comparación con los controles. Esto no se correlacionó con ningún marcador bioquímico, dieta o ingesta de calcio y vitamina D, eliminación del estado de la dieta.

AUTOR/AÑO	N/GC.GE	METODOLOGÍA	RESULTADOS
		4-10 años	
Malhi P et al, 2017. (197)	n=113 GC:50 GE:63	<ul style="list-style-type: none"> •Cuestionario comportamiento alimentario CEBI •Medidas antropométricas •Cuestionario dietético 3 días 	<ol style="list-style-type: none"> 1. En comparación con los controles, los niños con TEA consumieron menos frutas y verduras. 2. Los niños con TEA consumieron menos proteínas, tuvieron significativamente menor ingesta diaria de potasio, cobre y folato.
		2012-2014	
Neumeyer et al, 2017.(198)	n=49 varones GC:24 varones GE:25 varones EN METODOLOGÍA n=38 varones GC:19 varones GE:19 varones 8-17 años Se evaluaron al inicio y tras 4 años GC:11 GE:14	11.0 ± 1.6 años al inicio del estudio y 14.9 ± 1.6 años en el seguimiento <ul style="list-style-type: none"> •Cuestionario 72 horas •Registros de actividad física •Rayos X columna vertebral •Niveles de ayuno de calcio y vitamina D 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Los niños con TEA tenían puntuaciones DMO (densidad mineral ósea) de columna, cadera y cuerpo más bajas en comparación con los controles. 2. Los sujetos evaluados tanto al inicio del estudio como después de 4 años, las tasas de acumulación ósea no difirieron entre los 2 grupos. 3. Las puntuaciones z de DMO en la columna y la cadera permanecieron más bajas en los niños con TEA que en los controles en el seguimiento. 4. Los niños con TEA tuvieron menos actividad física al inicio y tras los 4 años de seguimiento.

AUTOR/AÑO	N/GC.GE	METODOLOGÍA	RESULTADOS
Castro et al, 2016. (199)	n=98 GC:49 GE: 49	4-16 años •Registro antropométrico Cuestionario 72 horas •Evaluación del comportamiento alimentario pediátrico. Cuestionario BPFA. •La selectividad alimentaria se evaluó a través del número de alimentos según el consumo dietético.	1. Los pacientes con TEA consumen un promedio de más calorías que los controles 2. Los niños con TEA tuvieron un repertorio limitado de alimentos. 3. Alta prevalencia de niños con insuficiencia de Ca, Na, Fe, Vit B5, Folato y Vit. C.
Liu et al, 2016. (200)	n=227 GE:154 GC:73	5-4 años •Medidas antropométricas •Cuestionario 72 horas. •Cuestionario conducta sobre la hora de comer •Escala de evaluación de autismo infantil.CARS •Cuestionario sobre síntomas gastrointestinales.	1. Deficiencia de vitamina A en TEA, seguido de deficiencia de hierro. 2. Niños con TEA consumieron significativamente menor ingesta de macronutrientes en comparación con niños DT. 3. Correlación negativa de vitamina A con la puntuación de CARS. Correlación positiva de ferritina, folato, vitamina D, vitamina B12 y puntuación CARS.
Mari-Bauset et al, 2016. (201)	n=600 TEA=105 TD=495	6-9 años •Aproximación probabilística y punto de corte promedio estimado para evaluar el riesgo de nutrientes inadecuados. •Se comparó entre grupos y con recomendaciones españolas usando regresión logística y lineal respectivamente.	1. Los grupos no difirieron significativamente en edad, ingesta dietética total, índice de alimentación saludable o variedad de alimentos. 2. Los niños con TEA tenían menor ingesta de ácidos grasos saturados y ácidos grasos poliinsaturados. 3. Las ingestas totales de grasa y colesterol de ambos grupos fueron ligeramente superiores a las recomendaciones españolas.

AUTOR/AÑO	N/GC.GE	METODOLOGÍA	RESULTADOS
Marí-Bauset et al, 2015. (144)	n=153 TEA:40 TD:113	6-10 años •Ingesta dietética 72 horas •Mediciones antropométricas	<ol style="list-style-type: none"> Consumo más bajo para el fluoruro y más para la vitamina E. Sugieren que la variedad de alimentos limitada e inadecuada de algunas ingestas sugieren que los niños con TEA deben incluir una evaluación de sus hábitos dietético, así como medidas antropométricas.
Shmaya et al, 2015. (202)	N=100 TEA=60 Hermanos=12 TD= 29	3-6 años •Índice de masa corporal (no mediciones) •Comparación de niños con TEA con sus hermanos. •Ingesta nutricional mediante diario dietético de 72 horas. 2009-2012	<ol style="list-style-type: none"> Varios nutrientes, incluyendo calcio y hierro fueron consumidos en cantidades significativamente inferiores en el grupo TEA en comparación con el grupo de desarrollo típico. Sin embargo, en ambos grupos la media de consumo para cada nutriente estaba por encima de la IDR, con exclusión de calcio. Los niños con TEA son más propensos a sufrir de carencias nutricionales a pesar de índice de masa corporal superior.
Stewart et al. 2015. (203)	N=292 TEA=60 2-3 años=177 4-8 años= 37 Eliminaron la muestra de 9 a 11 años.	2-11 años •Examina el uso de suplementos dietéticos y la ingesta de micronutrientes en niños con TEA. •Diario dietético de 72 horas. •Uso de dietas libres de gluten y caseína •Se compararon las estimaciones de la ingesta de micronutrientes habitual y suplementos con las ingestas dietéticas de referencia. •BAMBI 2009-2011	<ol style="list-style-type: none"> El 56% de los con TEA utilizaron suplementos dietéticos (multivitaminas/minerales). No se corrigieron las deficiencias de micronutrientes más comunes (vitamina D, calcio, potasio, ácido pantoténico) por suplementos. Casi un tercio de los niños mantuvieron deficiencias en la vitamina D y hasta un 54% en calcio. Los niños que recibieron dietas libres de gluten y caseína tuvieron una ingesta de micronutrientes similar, pero tenían más probabilidades de uso de suplementos nutricionales (78% frente a 56%). Los suplementos condujeron a exceso de vitamina A, folato. Hubo un exceso de ingesta de zinc, vitamina C y cobre en niños de 2 a 3 años, y manganeso y cobre para niños de 4 a 8 años.

AUTOR/AÑO	N/GC.GE	METODOLOGÍA	RESULTADOS
Bicer et al, 2013.(148)	n=164 niños con TEA	<p>4-18 años</p> <ul style="list-style-type: none"> •(4-8 años, 9-13 años y 14-18 años) •Índice de masa corporal (no mediciones) •Ingesta nutricional mediante diario dietético de 72 horas. •Encuesta sobre el comportamiento durante las comidas. 	<p>1 La ingesta de calcio, zinc, vitamina B6 y folato de la mayoría de los niños fue inadecuado.</p>
Graf-Myles, 2013. (204)	<p>N=120 GE=69 niños con TEA GE2=14 niños con retraso en el desarrollo GC=37 niños con desarrollo típico</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Registro de ingesta dietética • Marcadores bioquímicos • Cuestionario sobre sensibilidad sensorial 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Solo el calcio y los productos lácteos fueron menos consumidos en cantidades adecuadas por el grupo de estudio. 2. En ambos grupos hubo una ingesta inadecuada de fibra, vitamina D y verduras.
Hyman et al, 2012. (205)	N=252 TEA	<p>2-11 años</p> <p>•Ingesta dietética 72 horas que se compararon con la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición.</p> <p>Parámetros antropométricos</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Los niños con TEA y controles emparejados consumieron cantidades similares de nutrientes. 2. Los niños con TEA de 4 a 8 años consumieron significativamente menos energía, vitaminas A y C, y el Zn. 3. Los niños de 9 a 11 años consumieron menos fósforo. 4. Mayor porcentaje de niños con TEA cumplieron con las recomendaciones para vitaminas K y E.

AUTOR/AÑO	N/GC.GE	METODOLOGÍA	RESULTADOS
Soden et al , 2012. (206)	N=26 niños con TEA	<p>10-18 años</p> <ul style="list-style-type: none"> •Comparar la densidad ósea columna vertebral entre ambos grupos •Marcadores bioquímicos. Análisis de sangre •Registro dietético 72 horas •Medidas antropométricas 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Menos del 50% de los participantes reunieron las recomendaciones de ingesta de referencia de vitaminas A, B3, D, E, K, zinc, calcio, folato, potasio y fibra.
Emond et al, 2010. (207)	GE=79 niños con TEA GC= 12 901 niños DT	<p>10-18 años</p> <ul style="list-style-type: none"> •Estudio longitudinal donde se evaluó los patrones de alimentación a los 6, 15, 24, 38, and 54 meses de vida de los niños mediante encuestas a sus madres. •Comparar los patrones de alimentación entre grupo de niños con TEA y grupo de niños con DT 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Los niños con TEA consumieron menos verduras, ensaladas y frutas frescas, pero también menos dulces y bebidas gaseosas. 2. A los 38 meses las ingestas de energía, grasa total, carbohidratos y proteínas fueron similares, pero el grupo con TEA consumió menos vitaminas C.
Herndon et al, 2009. (194)	n=78 GE = 46 niños con TEA GC= 31 niños con DT	<ul style="list-style-type: none"> •Diario dietético de 72 horas 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Niños con TEA consumieron significativamente más vitamina B6 y vitamina E, y menos calcio y productos lácteos. 2. Gran porcentaje de niños en ambos grupos no reunieron las recomendaciones para la ingesta diaria de fibra, calcio, hierro, vitamina E, y vitamina D.

AUTOR/AÑO	N/GC.GE	METODOLOGÍA	RESULTADOS
Lockner et al, 2008. (208)	GE=19 niños con TEA GC=19 niños con DT	3-5 años •Diario dietético de 72 horas	<ol style="list-style-type: none"> 1. La ingesta de nutrientes fue similar para ambos grupos de niños. 2. Los nutrientes menos consumidos en comparación con las cantidades recomendadas fueron la vitamina A, vitamina E, fibra y calcio.
Levy et al, 2007. (193)	N=62 niños con TEA	3-8 años •Diario dietético de 72 horas •Análisis de heces	<ol style="list-style-type: none"> 1. La ingesta de calorías, carbohidratos y grasa estaba dentro de las recomendaciones dietéticas 2. La ingesta de proteínas se fue más elevada que la RDA.
Raiten y Massaro, 1986. (189)	N=74 GE=40 GC=34	4-14 años •Registro dietético de 7 días	<ol style="list-style-type: none"> 1. Los niños autistas tuvieron una ingesta significativamente mayor de todos los nutrientes a excepción de las vitaminas A y C, y grasas. 2. Se observó una adecuación general de las dietas similar para ambos grupos.

3.4. Posibles alteraciones gastrointestinales

Las alteraciones gastrointestinales, se considera como otro punto de interés por ser una perturbación periférica en la patogenia del TEA dada su prevalencia y la correlación con la gravedad de los síntomas (209). Si bien el diagnóstico estandarizado de los síntomas gastrointestinales en TEA aún no se han definido, estudios clínicos y epidemiológicos han descrito anomalías, como alteración de la motilidad intestinal y aumento de la permeabilidad intestinal (210,211). En la población con autismo se ha observado una prevalencia de patología gastrointestinal en un 50 a 80% de los pacientes frente a un 30% de la población con desarrollo típico (212-214).

Los síntomas gastrointestinales más comunes en pacientes con TEA son: estreñimiento crónico, dolor abdominal y encopresis como consecuencia del estreñimiento. Aunque no se haya podido establecer una patología gastrointestinal específica del trastorno del espectro autista (213,215).

Se ha hipotetizado que estos síntomas pueden ser los causantes de ciertos comportamientos agresivos súbitos como manifestaciones de dolor abdominal (216). Diversos autores lo han asociado con trastornos del sueño y ansiedad y defienden que el tratamiento gastrointestinal tendría una influencia positiva en la calidad de vida en las personas con TEA (217-219).

A pesar de que las causas de estos problemas gastrointestinales siguen sin estar claras pueden atribuirse a una asociación con bacterias intestinales. Concretamente, en los pacientes con TEA se han valorado numerosas hipótesis de posibles alteraciones en la absorción y permeabilidad intestinal, que resultarían en la absorción inadecuada de determinados nutrientes. Problemas como la inflamación intestinal, anomalías en la flora o en la mucosa intestinal pueden producir esas alteraciones de permeabilidad/absorción (213,220). Los problemas de malabsorciones no graves inicialmente van produciendo con el tiempo malnutrición calórica y proteica pero en pacientes con escasa capacidad de expresión pueden pasar desapercibidos (213).

Con respecto a la etiología de la patología gastrointestinal vinculada con anomalías en la flora, Parracho et al. en 2005 (220) analizaron la flora fecal de sujetos con y sin TEA, mostrando que en la flora de los pacientes con TEA se hallaba una

mayor carga de bacteria *Clostridium histolyticum* que en los pacientes normotípicos. En 2010, Finegold et al. (221) observaron que los niños con TEA tenían una mayor presencia de bacterias gramnegativas y anaerobias, que en el grupo control de niños con desarrollo típico.

En 2008 tuvo lugar una reunión multidisciplinar en Boston (E.E.U.U.), constituida por 28 expertos de universidades a nivel mundial (psiquiatras, psicólogos, genetistas, pediatras, expertos en inmunología, neurodesarrollo, digestivo...) para revisar y discutir los aspectos gastrointestinales de los TEA. Llegaron a diferentes conclusiones. Tras revisar informes descriptivos de este trastorno determinaron que los síntomas gastrointestinales tienen una prevalencia del 70% en pacientes con TEA, sin embargo, esta prevalencia no se comprende (213), ya que en la mayoría de los casos las condiciones gastrointestinales referidas por niños con autismo son las mismas que los pacientes normotípicos.

La evidencia de la permeabilidad gastrointestinal anormal en individuos con trastornos del espectro autista es limitada. Deben realizarse estudios prospectivos para determinar el papel de la permeabilidad anormal en las manifestaciones neuropsiquiátricas del TEA. (222).

Por otro lado, problemas conductuales derivados del TEA pueden tener una repercusión gastrointestinal, entre ellos la conducta de pica y la selectividad alimentaria. Estos niños tienen un riesgo cinco veces mayor de desarrollar problemas alimentarios que los niños normotípicos. La conducta de pica, una de las conductas autolesivas más prevalentes en estos sujetos puede presentar repercusiones gastrointestinales, provocando perforaciones intestinales (223). En un estudio realizado en 2012 por Maenner et al. (224) encontraron una asociación entre los niños con TEA que presentaban problemas gastrointestinales y una alta prevalencia de rechazo alimentario, con una mayor predilección por alimentos procesados y mayor rechazo por frutas y verduras.

Los resultados del metaanálisis por McElhanon et al en 2014 (225) obtuvieron también una mayor prevalencia de sintomatología gastrointestinal entre los niños con TEA en comparación con los niños con desarrollo típico, existió una alta variabilidad en la metodología de los diferentes estudios y por tanto era necesario limitar las

conclusiones sobre la etiología y la asociación entre la sintomatología y el TEA. A su vez, reafirman la necesidad de investigaciones futuras más sistemáticas y ensayos clínicos aleatorizados y resaltan la importancia de estudios sobre las causas y el impacto a largo plazo de los síntomas gastrointestinales en los TEA.

3.5. Dietas restrictivas: libres de gluten y caseína

La investigación sobre problemas de alimentación en TEA y vulnerabilidades alimentarias relacionadas tiene una implicación importante en el uso de la manipulación dietética (por ejemplo, gluten y / o caseína) en esta población, así como el posible papel de las insuficiencias dietéticas en la patología de la condición, como la vitamina D (214,224,226).

Reichelt et al. (227) en 1991 describieron niveles de opioides elevados en el líquido cefalorraquídeo en niños con autismo. En 1990, Shatock et al. evidenciaron un incremento en la excreción de péptidos de bajo peso molecular en la orina de niños autistas. Reichelt y cols. (227) lanzaron la hipótesis en la que los péptidos del gluten y la caseína a través de una actividad opioide excesiva, serían los responsables de la fisiopatología y la psicología del autismo. Knisvberg et al. (228) en 2002, argumentan que una dieta adecuada facilitará el aprendizaje, conducta social, funcionamiento cognitivo y las habilidades comunicativas en los individuos con autismo.

Las conclusiones del metanálisis realizado por Milward et al. (229) en el 2008 fueron que las dietas de restricción con frecuencia tienen un coste económico más alto que las dietas estándar. Para el niño con TEA estas dietas restrictivas pueden tener consecuencias para la salud, además, en el TEA, a menudo ya presentan patrones repetitivos y restringidos en sus modo de vida, y este tipo de dietas serían otra restricción añadida.. Los resultados de este metanálisis revelan altas tasas de uso de dietas libres de gluten y caseína. Las pruebas actuales para la eficacia de esas dietas son deficientes. Por este motivo, se necesitan ensayos controlados aleatorios de buena calidad a gran escala.

En el estudio realizado por Marí-Bauset et al. (230), en España, analizaron el estado nutricional de 20 niños diagnosticados con TEA que consumían una dieta libre de gluten y caseína y 85 niños con TEA con una dieta típica. El resultado fue que los niños con dieta GF/CF presentaron una menor ingesta energética total y un mayor consumo de legumbres, as su vez, presentaron ingestas significativamente más bajas de ácido pantoténico, calcio y fósforo.

4. Problemas de alimentación asociados al TEA

La alimentación compromete el crecimiento físico del ser humano y la estabilidad emocional del niño. Los problemas de alimentación en la infancia se han atribuido a una variedad de factores. En la descripción de Leo Kanner (2) sobre el autismo citaba que los niños con trastornos conductuales también presentaban patrones de alimentación atípicos. Incluso, en las guías de diagnóstico pasadas también determinaban dificultades de alimentación como una de las manifestaciones clínicas.

En una revisión sistemática realizada en los últimos años (231), estimaron que los niños con TEA presentaban un riesgo cinco veces mayor de presentar problemas de alimentación que los niños con desarrollo típico. Se ha estimado que alrededor del 46-89% de los niños con TEA podían presentar problemas de alimentación (232,233), e incluir patrones de alimentación inusuales, rituales, y selectividad alimentaria (231). Incluso, Emond et al. (207) encontraron un mayor índice de problemas de alimentación en la primera infancia entre niños que posteriormente fueron diagnosticados de TEA en comparación con los niños sin diagnóstico de TEA.

Entre los problemas de alimentación descritos en niños con TEA se encuentran los rituales durante las comidas, los atracones y la deglución del bolo alimenticio sin masticar, los comportamientos disruptivos a la hora de comer (234), mantener los alimentos en la boca durante largos períodos de tiempo, el rechazo a ciertos tipos de alimentos (235), y la combinación de episodios de diarrea y estreñimiento (213,235,236)

La etiología de los patrones de alimentación atípicos en esta población reside en un conjunto de alteraciones fisiológicas asociadas a una dificultad en el procesamiento sensorial, motor y cognitivo cuyo origen recae en sus problemas conductuales (208,237-239).

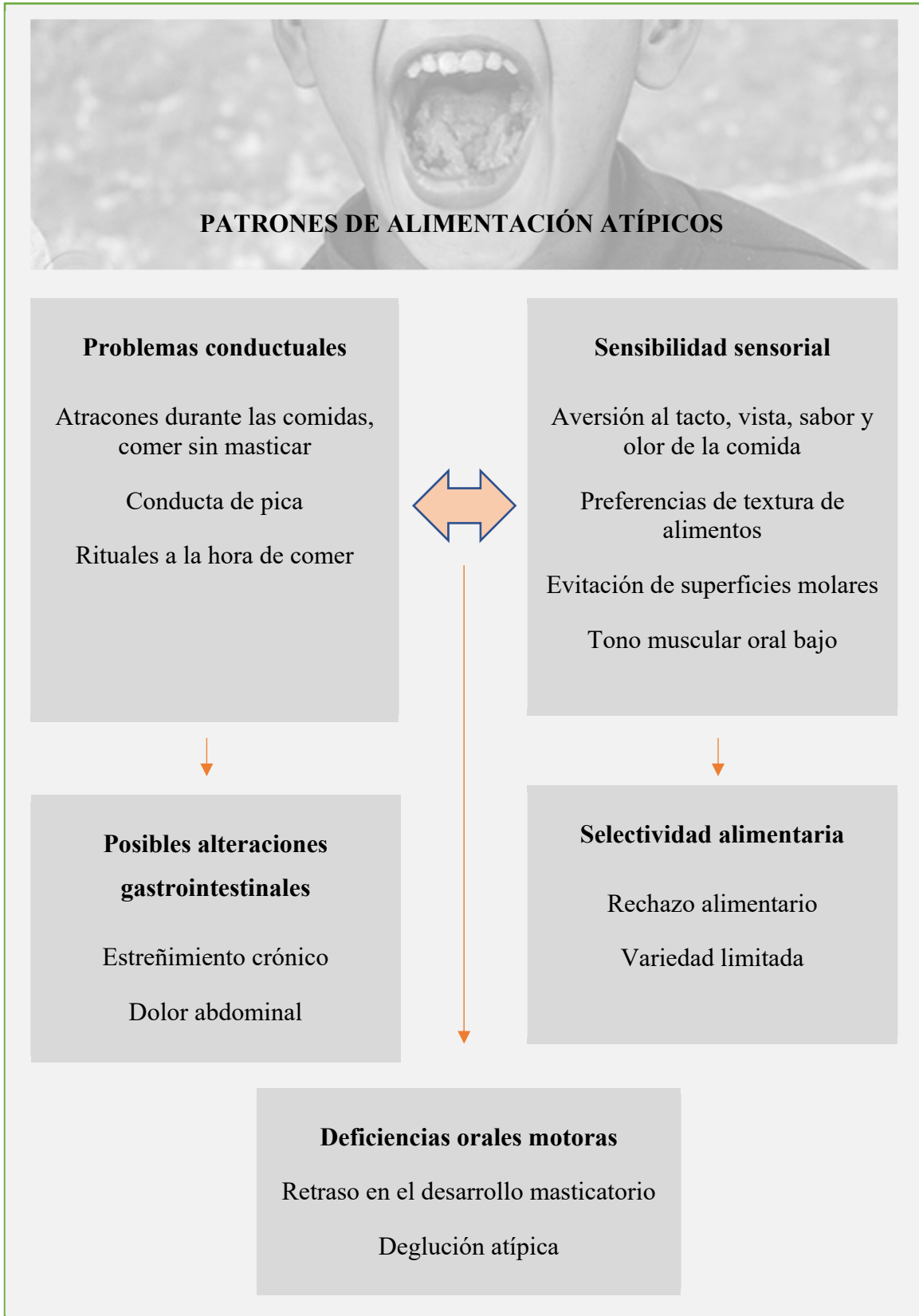


Figura 3. Esquema de patrones de alimentación atípicos en niños con TEA.

4.1. Sensibilidad sensorial

Los alimentos poseen una variedad de subtipos sensoriales en los que se incluye la visión, el tacto, el gusto y el olfato. Los niños con dificultad en el procesamiento sensorial pueden mostrar un alto grado de rechazo de los alimentos en base a las características de los mismos (233,240).

El olfato y el gusto están implicados en el procesamiento sensorial de estímulos ambientales (233). En algunos casos de trastornos neurodegenerativos, la pérdida del gusto y el olfato han sido los primeros indicadores del procesamiento sensorial atípico. Esto ocurre especialmente en el Trastorno del Espectro autista (37,118,241).

Los niños con TEA, en muchas ocasiones, presentan problemas en el procesamiento sensorial (hipersensibilidad o hiposensibilidad) y esto hace que puedan rechazar ciertos alimentos debido a una aversión a la textura, temperatura y otras características de los alimentos, presentando una modulación sensorial deteriorada en la que se oponen al cuidado bucal y muestran la ausencia de fase exploratoria oral (223,242,243).

Tabla 8. Principales características de los niños con hipersensibilidad e hiposensibilidad oral (Baranek, Watson et al. 2013, Baranek, Boyd et al. 2007)

Hipersensibilidad	Hiposensibilidad
<ul style="list-style-type: none"> • Respuestas negativas a texturas específicas o nuevas texturas • Aversión a determinados cubiertos • Rechazo al cepillo dental, aversión a pastas dentales • Rehúye el contacto en la zona perioral • Rechazo a texturas mixtas en la alimentación • Preferencia por alimentos blandos • Vómitos por ciertos olores • Selectividad alimentaria • Rechazo a determinadas comidas 	<ul style="list-style-type: none"> • Tono muscular disminuido • Dificultad en la masticación • Dificultad en la diferenciación de texturas y sabores • Mantiene los alimentos en boca durante largos períodos de tiempo • Patrones de masticación atípicos • Degluten el bolo alimenticio sin masticar • Preferencia por alimentos crujientes • Preferencia por alimentos con alta potencia en sabor y olor

Hubbard et al. (2014) observaron que la textura y la consistencia de los alimentos se relacionaban con la alta prevalencia de rechazo de alimentos descrita por los padres de los en una muestra de 53 niños con TEA de 3-11 años (244). Por otro lado, otro estudio llevado a cabo por Smith et al. (15) analizaron a niños de 3 a 10 años con y sin hipersensibilidad sensorial sin autismo. Los autores observaron que los niños que

mostraron hipersensibilidad sensorial tuvieron diferencias significativas en los hábitos alimenticios y la elección de alimentos en comparación con los niños con puntuaciones en el rango normal .

La hipersensibilidad oral puede provocar dificultades con texturas. A su vez, la sub-sensibilidad oral es la responsable de que el niño no perciba adecuadamente las sensaciones provocando así que almacene una gran cantidad de comida en boca (236,245). Son múltiples los estudios que han examinado la sensibilidad excesiva para introducir nuevos alimentos a la dieta o, por el contrario, la baja sensibilidad sensorial en esta población. (241,246,247).

4.2. Selectividad alimentaria

La hiperselectividad alimentaria está asociada a la diversidad de los alimentos que come el niño. Las personas con trastorno del espectro autista pueden rechazar los alimentos por diversas causas como son la forma, el color, la apariencia. En el caso de los niños con TEA los comportamientos restrictivos y repetitivos de estos niños son desencadenantes de esta hiperselectividad (232,244,245,248,249).

La selectividad alimentaria es un problema común en niños con TEA y es de particular preocupación debido a su impacto negativo en la adecuación nutricional (140,205), la repercusión en los parámetros antropométricos (120) y el estrés familiar durante las comidas (244,249). La selectividad alimentaria en niños con TEA se ha asociado con rechazo al consumo de frutas y verduras (232,244).

Cornish et al. en 1998 (191) evaluaron las dietas de 17 niños con TEA de 3 a 10 años, y encontró que 10 de 17 niños del estudio (un 59%) ingerían menos de 20 alimentos diferentes. Williams et al. (250) en el 2000 encuestaron a los padres de niños con TEA y observaron que el 67% de los padres informaron de que su hijo era “delicado con la comida” (“picky eaters”) (250). Aunque fueron dos de los primeros estudios sobre los patrones de alimentación en niños con TEA, tenían un gran sesgo en sus resultados, y es que esos estudios carecían de grupo control. Es necesario tener en

cuenta que la selectividad alimentaria puede presentarse también en niños con otras necesidades especiales y en niños con desarrollo típico.

Previamente, Raiten y Masaro en 1986 (189), publicaron uno de los primeros estudios que comparaba la ingesta de los niños con TEA con la de los niños con desarrollo típico. Observaron que los niños con TEA tenían más probabilidades de ingerir los mismos alimentos y mostraban más preferencias alimentarias que el grupo sin TEA. Sin embargo, no se informó de la existencia de diferencias estadísticamente significativas. Otro estudio realizado por Schreck et al. (251) posteriormente, evaluaron la selectividad mediante un inventario de preferencia de alimentos que le fue facilitado a los padres de niños con TEA y niños con desarrollo típico.

Otros autores como Johnson et al. (234) encontraron una asociación inversa entre la puntuación general en el índice de alimentación saludable y la evaluación de los problemas conductuales durante las comidas mediante el cuestionario BAMBI (252), sugiriendo que los niños con mayores problemas de alimentación consumían dietas de menor calidad.

Más recientemente, en 2015, un estudio (253) analizó a un total de 54 niños con TEA e informaron que los niños con mayor selectividad alimentaria (definidos como consumidores de 20 o menos alimentos durante el último mes) tuvieron dietas que contenían menos frutas y verdura. Chistol et al. en 2017 (236), a diferencia de los estudios que le precedían y que se enfocaron en evaluar la selectividad alimentaria y la sensibilidad oral por separado, evaluaron la relación entre ambas en un estudio de 53 niños con TEA en comparación con 58 niños con desarrollo típico de la misma edad. Para ello, cuantificaron la selectividad alimentaria mediante medidas directas con el cuestionario CEBQ (Children's Eating Behaviour Questionnaire) (254) y la frecuencia de alimentos (FFQ) en las que se analizaba el rechazo y la variedad limitada de alimentos. Por otra parte, evaluaron la sensibilidad sensorial oral general y la sub-sensibilidad sensorial oral para determinar la disfunción en el procesamiento sensorial en los sujetos. Los niños con TEA obtuvieron puntuaciones más bajas con respecto al perfil de procesamiento sensorial. A su vez, los niños con TEA tuvieron más rechazo a alimento y mayor variedad alimentaria que los niños DT. Tras la FFQ se obtuvo que los niños con TEA consumieron menor variedad de frutas y verduras que los niños DT (236).

4.3. Rituales a la hora de comer

Los hábitos y preferencias de los niños con trastornos del espectro autista en la dieta se han convertido en los últimos años en característica reconocida para el diagnóstico de TEA (13).

El rechazo por determinados alimentos debido al uso de determinados utensilios de cocina como son los cubiertos, platos y vasos se ha descrito en la literatura en diferentes artículos. Schreck et al. (255) en 2006 determinaron que el 72% de los niños de la muestra estudiada presentaron una variedad alimentaria limitada y un rechazo de alimentos del 57%. Este rechazo fue en un 48.6% por el uso determinado de cubiertos y platos, de la presentación de la comida y un 13% por las características del menaje (255). Hubbard et al. (244) hallan también en su estudio mayores comportamientos ritualista durante las comidas en los niños con TEA que en los niños DT.

4.4. Conducta de pica

La conducta de pica es una forma de comportamiento autoagresiva donde los niños ingieren sustancias que a priori no son nutritivas como, por ejemplo, arena, papel, pintura. La prevalencia de esta conducta se estima en hasta un 25% en niños con discapacidad intelectual y es la responsable de las tasas con más mortalidad de las lesiones autoagresivas.

4.5. Herramientas para la evaluación de los problemas de alimentación en niños con TEA

Entre las evaluaciones conductuales durante las comidas encontramos los cuestionarios indirectos, observación directa y evaluaciones y análisis funcionales. Los métodos estandarizados para evaluar los problemas de comportamiento durante las comidas limitados. Se necesitan cuestionarios con propiedades psicométricas adecuada.

1. **CEBI (Children's Eating Behavior Inventory):** cuestionario sobre la evaluación de los comportamientos de los niños y preescolares en las comidas y las conductas alimentarias. Mide la frecuencia de 19 comportamientos alimentarios mediante el uso de una escala de 5 puntos. Además, pregunta a los padres o cuidadores si este comportamiento supone un problema para la familia Diseñado para niños de 2 a 10 años, este instrumento mide problemas alimentarios propios de la edad (256).
2. **BFAS (Behavioral Pediatric Feeding Assessment Scale):** evalúa los comportamientos durante las comidas en los niños con desarrollo típico, niños con dificultades en la alimentación y niños con fibrosis quística desde los 9 meses hasta los 8 años de edad. Se trata de un cuestionario de 35 ítems donde los padres deben indicar la frecuencia en la que su hijo presenta un problema en el comportamiento alimentario con puntuaciones que van desde el 1(Nunca ocurre)- 5 (siempre ocurre) (257).
3. **STEP (Screening Tool of Feeding Problems):** detecta problemas de alimentación mediante un cuestionario de 23 ítems. Se utiliza en la mayoría de ocasiones para evaluar la alimentación en niños con discapacidad intelectual (258).
4. **Inventario de preferencia de alimentos:** consiste en un listado de alimentos pertenecientes a cada uno de los cinco grupos alimentarios. Se obtienen puntuaciones de los cinco grupos de alimentos sumando los alimentos aceptados por los niños dentro de cada grupo de alimentos.
5. **YAQ (Youth Adolescent Questionnaire):** se trata de un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos para adolescentes compuesto por 148 ítems para 6 grupos de alimentos diseñado para evaluar a niños entre 9 y 18 años (259).
6. **FFQ (Frecuencia de Consumo de Alimentos):** recoge información sobre la dieta de los niños, atendiendo a los grupos de alimentos que son consumidos con mayor o menor frecuencia en un total de 200 alimentos.
7. **CEBQ (Children's Eating Behaviour Questionnaire):** analiza el comportamiento alimentario infantil mediante 35 ítems que se clasifican en 8 dimensiones en la que evalúan el rechazo a alimentos nuevos, comer en exceso por causa emocional, come poco por causa emocional, disfrutar comiendo, responde a la saciedad, deseo de beber, come despacio y responde a la comida (254).
8. **MIOH (Meals in Our Household Questionnaire):** estudia la frecuencia en la que ocurren comportamientos problemáticos durante las comidas. Se analizan 10 ítems

en los que se evalúan los comportamientos durante los 3 últimos meses, con cinco opciones de frecuencia como: nunca (0), raramente (1), a veces (2), a menudo (3), muy a menudo (4).

9. **BAMBI (Brief Autism Mealtime Behavior Inventory):** evalúa la naturaleza de los problemas de comportamientos de los niños durante las comidas. Se estudian tres dominios: variedad limitada, rechazo de alimentos y características del autismo mediante 18 ítems. Las opciones de respuesta varían según la frecuencia en la que ocurra el problema desde 1(nunca)-5(casi todas las comidas), y también se pregunta si/no si los padres perciben el comportamiento como un problema. La población a la que va dirigida es a niños con TEA (252).

BAMBIC (Brief Assessment of Mealtime Behavior in Children): es un cuestionario sintetizado basado en el cuestionario BAMBI que analiza los problemas de alimentación de los niños donde se evalúan 3 dimensiones: rechazo a la comida, variedad limitada y comportamiento disruptivo durante las comidas mediante un total de 10 ítems cuyas puntuaciones para cada subescala se definieron como la calificación promedio de 5 puntos según la frecuencia con que ocurría cada situación durante los últimos seis meses (1 = nunca / raramente, 2 = rara vez, 3 = ocasionalmente, 4 = frecuentemente, 5 = casi todas las comidas). Con este cuestionario podemos analizar tanto a niños con TEA y a niños con desarrollo típico (238).

Tabla 9. Herramientas para evaluar los comportamientos durante las comidas.

Cuestionarios	Ítems Escala
CEBI (Children’s Eating Behavior Inventory)	19
BFAS (Behavioral Pediatric Feeding Assessment Scale)	35
STEP (Screening Tool of Feeding Problems)	23
Inventario de preferencia de alimentos	
YAQ (Youth Adolescent Questionnaire)	148
FFQ (Frecuencia de Consumo de Alimentos)	
CEBQ (Children's Eating Behaviour Questionnaire)	35
MIOH (Meals in Our Household Questionnaire)	10
BAMBI (Brief Autism Mealtime Behavior Inventory)	18
BAMBIC (Brief Assessment of Mealtime Behavior in Children):	10

5. Salud oral y factores asociados a la dieta

Desde el nacimiento hasta el final de la vida, la nutrición y la dieta son esenciales en el soporte de las estructuras orales, desarrollo orofacial, masticación y deglución, y esto tiene un efecto directo sobre la salud en general (260-262).

La inadecuación nutricional puede afectar en un mal desarrollo craneofacial, así como a la aparición de distintas patologías bucodentales como son la caries, enfermedad periodontal, patología en la mucosa oral y alteraciones de esmalte.

Por otro lado, tanto el exceso, como el defecto en la nutrición pueden tener una influencia negativa en la salud oral. En niños con una malnutrición mantenida durante la infancia puede tener un gran impacto en la exfoliación y erupción dentaria, así como producir un cuadro de policaries severo. Se ha descrito que niños con sobrepeso y obesidad pueden presentar una prevalencia de caries 1,6 veces superior a la de los niños con peso normal.

La dieta española, rica en productos vegetales, ha sido modificada por un excesivo consumo de alimentos como dulces, bollería y embutidos, ocasionando un desequilibrio de los nutrientes. Estos cambios tienen lugar de forma más patente en la población infantil, debido a que es un grupo más vulnerable. Esto, junto con una actitud permisiva de los padres hacia el consumo de alimentos cariogénicos, puede ser la causa, en un futuro, de que estos niños tengan un mayor número de enfermedades crónicas y una menor calidad de vida.

5.1. Salud oral y parámetros antropométricos

La ingesta de micronutrientes y macronutrientes afecta tanto a la mucosa oral como a los tejidos dentales duros. La inadecuación de nutrientes, tanto la desnutrición como la sobrealimentación afectan a la salud oral de diferentes formas.

La asociación entre obesidad y la caries dental están cada vez más extendidas. La primera está creciendo tan rápidamente que la OMS clasificó su tendencia como una “epidemia”. Ambas se desencadenan por una serie de factores etiológicos comunes que

comparten el alto nivel de azúcar añadido, que debido a su fermentación y disminución del pH permite que las bacterias cariogénicas dañen el esmalte dental provocando las lesiones cariosas.

5.1.1. Asociación obesidad y patología oral

Las directrices de la OMS recomiendan reducir la ingesta de azúcar al 10% de la energía diaria total necesaria, y destacan que hay evidencia científica suficiente para sugerir que este valor se reduzca al 5%. Las directrices estadounidenses que abordan la edad pediátrica pone el límite a 25 gr por día con una prohibición total sobre el azúcar en personas de 2 años o menos (263). La presencia de alteraciones nutricionales, tanto por exceso -obesidad-como por defecto -malnutrición-), se han asociado con patologías orales. La malnutrición calóricoproteica o estado nutricional insuficiente.

En un estudio realizado en Inglaterra en niños de cinco años se evaluó si existía relación entre la caries dental y la prevalencia de la obesidad. Aunque se desconoce la causa de esta asociación, ésta podría deberse a una relación directa entre obesidad y caries dental o a que la dieta sea considerado un factor común de ambas enfermedades. Sin embargo, el estudio no se diseñó teniendo en cuenta todos los posibles modificadores (por ejemplo, acceso a servicios de salud, el uso de fluoruros y hábitos de salud oral) y los factores de confusión (por ejemplo, la dieta y el nivel socioeconómico) (discusión). Estos resultados también fueron comparables a los obtenidos por una revisión sistemática y meta-análisis (264-266).

5.1.2. Asociación de bajo peso y patología oral

La inadecuación de nutrientes por insuficiencia de ingesta en la etapa infantil puede tener una influencia negativa en la erupción dentaria, así como caries en la dentición temporal y permanente. Una desnutrición adquirida en edades tempranas de la vida y mantenida durante la infancia, influye sobre la exfoliación y erupción de los dientes, a la vez que condiciona una mayor patología dental (caries) en la dentición primaria.

5.2. El papel de la dieta en la caries

La caries dental es la enfermedad más prevalente en la población infantil. Se trata de una patología multifactorial, influenciada por factores individuales, como la susceptibilidad de la superficie del diente y su estructura y factores ambientales, como bacterias orales, exposición al flúor, composición dietética general, composición y caudal salival, duración y frecuencia de la exposición al azúcar. Es la primera causa de ausencia escolar (FDI).

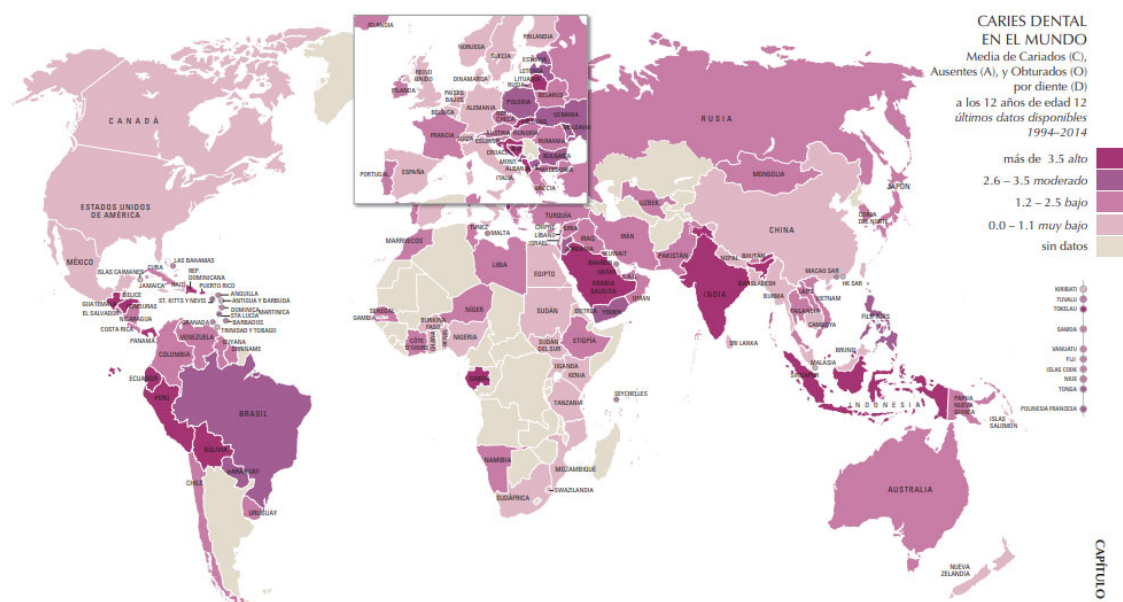


Ilustración 2. Prevalencia de la caries en el mundo. Atlas de salud bucodental de la Federación Dental Internacional (FDI).

Una buena educación nutricional contribuirá al control de la caries. Son numerosos los estudios que muestran una asociación significativa entre una dieta alta en azúcares y carbohidratos y la caries dental en niños (263,267-270). El formato y la frecuencia en la ingesta de alimentos cariogénicos entre comidas es uno de los factores etiológicos de la caries, favorece cambios en el pH y alarga el tiempo de aclaramiento provocando desmineralización del esmalte e influyendo en la extensión y gravedad de la lesión. En concreto, cuando estos alimentos son pegajosos, agravan aún más la

situación, el alimento se queda retenido en las superficies dentales por largos periodos de tiempo provocando una disminución del Ph, a veces, durante más de 60 minutos.

Tabla 10. Microorganismos involucrados en la caries

Microorganismos patógenos	Actinomyces spp
	Lactobacillos
	Streptococcus mutans
	Enterococcus faecalis
	Selemonas sp
	Atopobium
	Olsenella spp
	Prevotella multisaccharivorax
	Pseudoramibacter alatolytucus
	Propionibacterium sp

Los azúcares más cariogénicos son los simples como la sacarosa, produciendo que las bacterias se adhieran a los glucanos. La sacarosa presenta un potencial cariogénico mayor que otras formas de azúcares como la fructosa, la maltosa, la lactosa y la glucosa. Es responsable de la producción del volumen de placa, factor etiológico principal para el desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal y de la caries. Los alimentos más frecuentes que contienen sacarosa son los caramelos, la bollería, galletas. Entre las alternativas edulcorantes no cariogénicas se encuentran el manitol, el sorbitol y el xilitol.

El queso es uno de los alimentos protectores de la caries que aumentan el flujo salival. Contiene calcio, fosfatos y caseína que protegen al diente de la desmineralización. Los lactobacilos que contiene el queso son bacterias ácido-lácticas que reducen el número de patógenos responsables de la caries.

5.3. El papel de la dieta en la enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal se trata de una afección inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos específicos que producen una destrucción progresiva del ligamento periodontal y del hueso alveolar causando una mayor profundidad de sondaje y recesión gingival. La prevalencia de enfermedad periodontal mundial oscila entre el 40 y el 90%.

Tabla 11. Microorganismos involucrados en la patología periodontal

Microorganismos patógenos	Porphiromonas gingivalis
	Prevotella intermedia
	Tannerella forsythia
	Treponema denticola
	Fusobacterium nucleatum
	Prevotella species
	Eikenella corrodens
	Peptostrectococcus micros
	Campylobacter rectus

La etiopatogenia de esta enfermedad reside en una respuesta inmune agresiva que conduce a la liberación de citoquinas inflamatorias como IL-1 β contra los microorganismos que provoca una destrucción de los tejidos periodontales. Aunque la causa principal es la mala higiene bucal y una clara influencia genética, una serie de factores sistémicos como la diabetes, enfermedades cardiovasculares, embarazo, adolescencia, obesidad y una dieta inadecuada pueden ser factores desencadenantes

La ingesta inadecuada de macro y micronutrientes puede tener un gran impacto en el periodonto. Algunos micronutrientes como la vitamina A, vitamina C, vitamina E actúan como antioxidantes mejorando la inflamación periodontal. Por otro lado, se ha asociado la ingesta de grasas poliinsaturadas, como los omega-3, con un efecto positivo en la salud periodontal. En el estudio de Adegboye et al. (271) en 2016 describieron una relación inversa entre una ingesta elevada de proteínas y la periodontitis.

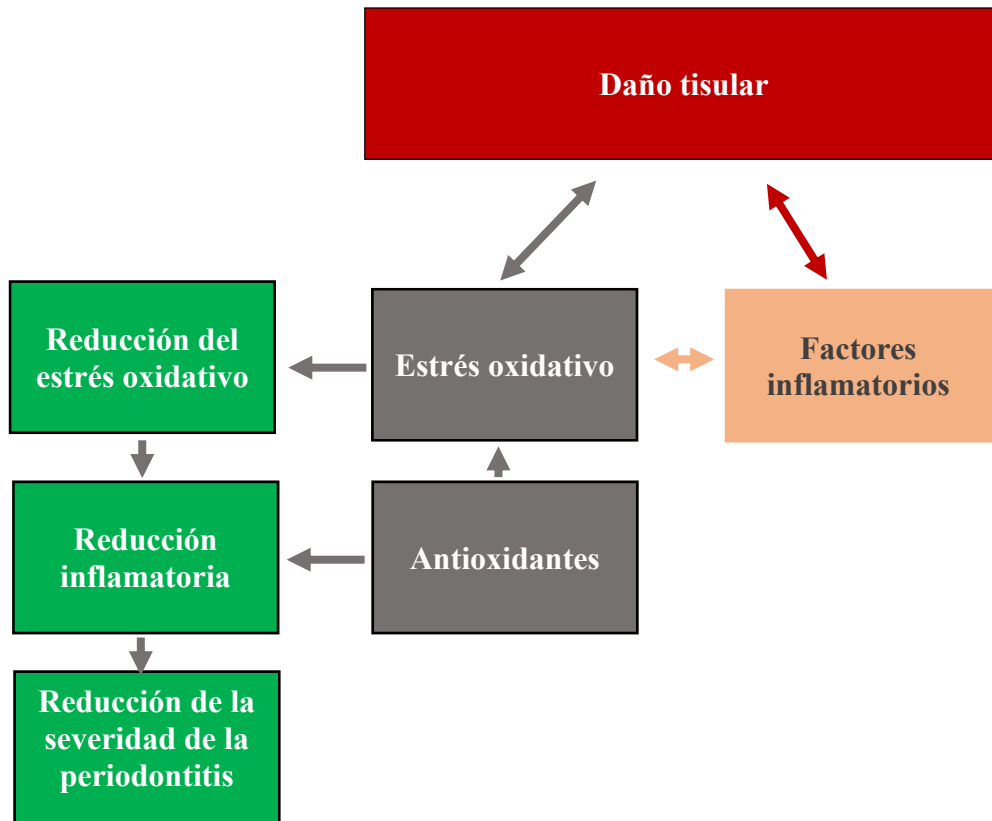


Figura 4. Efecto de los agentes antioxidantes sobre el daño tisular periodontal. Figura tomada del artículo de Najeeb et al (272)

La ingesta de grasas y azúcares es el factor principal en la formación de placa bacteriana. Se trata de una biopelícula compuesta por bacterias, glicoproteínas y mucina que se adhiere a la superficie dental, que si permanece provoca cálculo dental donde se depositan patógenos como Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Tannerella forsythia y Treponema denticola. Se ha demostrado que el xilitol, edulcorante artificial, puede tener un efecto antibacteriano contra los patógenos Porphyromonas gingivalis y Aggregatibacter actinomycetemcomitans.

5.4. El papel de los micronutrientes en la salud oral

Unos buenos hábitos nutricionales y un suministro suficiente de vitaminas y minerales son de considerable importancia para la salud oral. Establecer unos patrones alimentarios en la etapa infantil son de suma importancia para prevenir enfermedades en la infancia como son la caries y la enfermedad periodontal. Una inadecuación

nutricional puede favorecer un mal desarrollo craneofacial y alteraciones cualitativas en las estructuras dentales, gingivales y en la mucosa oral (262,273)

El efecto de los hábitos dietéticos sobre el desarrollo eruptivo es de gran importancia. La hipoplasia del esmalte está relacionada con las deficiencias nutricionales de vitamina A, vitamina D, deficiencia proteica. Además, la deficiencia de vitamina A puede causar atrofia de glándulas salivares provocando una reducción en el flujo salival y en la capacidad de amortiguación, disminuyendo así la propiedad limpiadora de la saliva. Las deficiencias de zinc y hierro pueden limitar la capacidad protectora de la saliva (274).

El calcio es imprescindible para huesos, dientes, contracciones musculares y otras funciones saludables. Es imprescindible en la densidad mineral ósea del hueso alveolar (275).

Las vitaminas A, C y E presentan propiedades antioxidantes importantes para el mantenimiento del periodonto. Las deficiencias en vitamina A, C, E y calcio se han asociado con la enfermedad periodontal (272,273,276,277). La vitamina A interviene en el mantenimiento del tejido epitelial y su deficiencia resulta en gingivitis, hipoplasia gingival, reabsorción alveolar. Por otra parte, la deficiencia de la vitamina B está relacionada con una baja resistencia a los ataques bacterianos. El ácido fólico es responsable de la regulación de tejidos periodontales, y su deficiencia puede resultar en la reducción de la capacidad de los tejidos periodontales para actuar contra los agentes irritantes bacterianos. La asociación entre la enfermedad periodontal y la inadecuación de nutrientes se ha estudiado en las últimas décadas (272).

La vitamina C actúa en el mantenimiento y reparación del tejido conjuntivo sano junto con sus propiedades antioxidantes. Su deficiencia está relacionada con el escorbuto asociado con la periodontitis. Los suplementos de ácido ascórbico son efectivos para reparar y mantener la salud periodontal (276,278,279).

Tabla 12. Influencia de los minerales en la salud oral.

Micronutrientes	Influencia en la salud oral
Minerales	
Calcio (275)	<p>Función: Componente principal de dientes y maxilares.</p> <p>Deficiencia: Disminución de la densidad y masa ósea. Enfermedad periodontal. Una ingesta inadecuada de Ca durante el embarazo, malformación en esmalte dentario del bebé.</p>
Hierro (280)	<p>Función: componente de la hemoglobina, transporta oxígeno, cofactor de la vitamina C en la producción de colágeno.</p> <p>Deficiencia: Queilitis angular, glositis, atrofia de la mucosa oral, infecciones por candida. Limita la capacidad protectora de la saliva</p>
Fósforo (281)	<p>Función: equilibrio ácido base. Remineralización de esmalte.</p> <p>Deficiencia: desmineralización de esmalte.</p>
Zinc (282,283)	<p>Función: Desarrollo y mantenimiento del colágeno. Capacidad antimicrobiana.</p> <p>Deficiencia: Limitar la capacidad protectora de la saliva. Caries. Alteraciones del gusto.</p>
Magnesio (284)	<p>Función: metabolismo celular y el mantenimiento y formación del hueso.</p> <p>Deficiencia: osteoporosis.</p>
Flúor (285,286)	<p>Función: catalizar la incorporación de calcio y fosfato es esmalte, lo que resulta en fluorapatita. Imprescindible en la prevención de la caries.</p> <p>Deficiencia: niveles bajos de flúor se asocian con caries dental</p> <p>Exceso: fluorosis</p>
Potasio	<p>Función: reduce la pérdida de calcio. Promueve una buena densidad mineral.</p>

Tabla 13. Influencia de las vitaminas en la salud oral

Micronutrientes	Influencia en la salud oral
Vitaminas	
Vitamina A (272)	<p>Función: componente imprescindible para mantener las membranas mucosas, glándulas salivales y dientes.</p> <p>Efecto protector contra el paladar hendido.</p> <p>Deficiencia: enfermedad periodontal, degeneración de glándulas salivales, mayor riesgo de caries.</p>
Vitamina C (275,287,288)	<p>Función: Necesaria en la síntesis de colágeno.</p> <p>Mantenimiento y reparación del tejido conjuntivo.</p> <p>Deficiencia: enfermedad periodontal, mala cicatrización.</p>
Vitamina D (281,289,290)	<p>Función: absorber el calcio, fósforo y magnesio del intestino, permitiendo la mineralización de huesos y dientes.</p> <p>Deficiencia: erupción dental tardía, hipoplasia del esmalte, enfermedad periodontal.</p>
Vitamina K (291)	<p>Función: Mantenimiento de los niveles de los factores de coagulación. Síntesis proteínas en el hueso</p> <p>Deficiencia: sangrado gingival</p>
Niacina	Deficiencia: halitosis y aftas bucales
Riboflavina	Deficiencia: aftas bucales, queilitis angular
Tiamina	Deficiencia: Estomatitis, glositis y aftas bucales

Varias recomendaciones dietéticas pueden tener una influencia positiva en la salud oral como son la reducción de carbohidratos, ingesta adicional de ácidos grasos omega-3, vitamina C, vitamina D, antioxidantes y fibra. La ingesta excesiva de hidratos de carbono parece promover la disbiosis y las enfermedades inflamatorias crónicas. La reducción clínica de la ingesta de hidratos de carbono parece reducir la inflamación gingival. Estudios in vitro han demostrado que altos niveles de glucosa promueven la apoptosis e inhiben la proliferación de células del ligamento periodontal (273,292-295).

Un desequilibrio entre Omega-6 y omega-3 parece favorecer la inflamación gingival. En la bibliografía encontramos evidencia que indica que los ácidos grasos, en concreto omega 3, permiten la resolución de procesos inflamatorios (296,297).

6. Salud bucodental en el niño con TEA

La atención bucodental se encuentra entre las necesidades de salud más ignoradas de los niños con necesidades especiales. Esto puede estar causado por la poca colaboración de los niños en el gabinete dental, por el difícil acceso a la atención sanitaria pública, y la falta de conocimiento y experiencia con respecto al TEA entre los profesionales dentales (298,299).

Estudios previos (300-303), revelan que una mala salud oral tiene un impacto negativo sobre la nutrición, digestión, capacidad masticatoria, lenguaje y oclusión provocando así efectos negativos sobre la calidad de vida en niños con discapacidad.

Los niños con TEA constituyen un grupo muy heterogéneo con características conductuales comunes que pueden interferir en el cuidado de la salud oral (304-306). Aunque no existe una patología bucodental específica en el niño con trastorno del espectro autista, es imprescindible una atención bucodental de forma regular. Su limitación en el cepillado dental, sus hábitos parafuncionales, sus peculiaridades en la alimentación, y en algunos casos, el uso de fármacos, puede tener una repercusión en su salud oral (307-312).

6.1. Patología bucodental

6.1.1. Índice de caries

En general, el niño con TEA puede presentar unos hábitos alimenticios perjudiciales para la salud bucal como los ya mencionados anteriormente: la incorporación tardía de alimentos, el uso de dulces como reforzadores (313). Desde la infancia existe una preferencia natural hacia los alimentos dulces y las grasas, a veces, la predilección por unos alimentos u otros radica en la forma de la presentación.

Los resultados de los estudios sobre la salud oral en esta población son controvertidos. En la literatura encontramos estudios que sitúan a los niños con TEA susceptibles de padecer caries con respecto a niños con desarrollo típico (310,314,315) **(Ilustración 3)**.

En otros estudios (309,309,316), sin embargo, concluyen con una prevalencia igual o mayor de caries en los niños con desarrollo típico que los niños con TEA. Diferentes estudios han descrito que los niños con TEA debido a su selectividad alimentaria y sensibilidad sensorial no consumían snacks ni comían entre horas. Esta podría ser la justificación por la cual estos niños presentaban menos caries que los niños sin TEA (310,317-319).

En el estudio realizado por Bassoukoou et al. (320) realizaron una exploración oral y analizaron la capacidad buffer y el pH de la saliva de un grupo de niños con ASD en comparación con un grupo de niños con desarrollo típico, así como también estimaron que ambos grupos tenían un pH salival y una capacidad de amortiguación de saliva similares.



Ilustración 3. Paciente con TEA que presenta un cuadro de policaries.

6.1.2. Índice periodontal

En los niños con necesidades especiales, la enfermedad periodontal junto con las maloclusiones son las patologías bucodentales más frecuentes. La dificultad en el control de la placa por un mal cepillado, la respiración oral, las dietas blandas y el consumo de fármacos sitúan a los niños con TEA susceptibles de padecerla (308,317,321).

Para un buen cepillado dental es necesaria la motivación y la destreza manual (322). Los niños con TEA, a menudo, no cumplen estos dos requisitos y encontramos problemas en el control de placa e higiene oral por lo que es plausible que presenten riesgo de enfermedad periodontal. Diversos estudios estiman que estos niños presentan

una higiene dental más pobre y peor salud periodontal que los niños con desarrollo típico (306,308,317,321,323).

6.1.3. Hábitos orales

Los niños con TEA, en ocasiones, presentan hábitos orales como son la respiración oral por un bajo tono muscular, bruxismo diurno y nocturno, deglución atípica, entre otros, pudiendo desencadenar alteraciones faciales y bucodentales así como maloclusiones (299,302,313,324,325). Estos hábitos pueden contribuir a problemas dentales significativos tales como lesión de los tejidos blandos, pérdida de piezas dentarias, desgaste de los dientes.

Diversos estudios señalan el bruxismo como el hábito oral más común entre los niños con TEA, causando así desgaste excesivo en las estructuras dentales y dolor en la articulación temporomandibular (313,326,327). El tratamiento mediante férulas de descarga en el caso de estos pacientes puede estar limitado, pudiendo ser un riesgo de aspiración en niños. Es por ello, que en los casos de bruxismo severo esté recomendado el tratamiento farmacológico mediante inyecciones de toxina botulínica (328).

6.1.4. Alteraciones de la oclusión

La maloclusión es una patología dental provocada por cambios en el crecimiento y desarrollo del sistema craneofacial con repercusiones negativas en la función y la estética disminuyendo así la calidad de vida del sujeto. Está considerada como un problema de salud pública por su alta prevalencia (OMS 1997).

La etiología de la maloclusión tiene su origen en un conjunto de interacciones genéticas y ambientales. Entre los factores ambientales que aumentan la prevalencia de las maloclusiones se encuentran la preferencia por determinados alimentos y los hábitos orales parafuncionales.

La preferencia de alimentos, siendo los alimentos blandos los más elegidos en los niños con TEA por su facilidad en la masticación, puede provocar alteraciones en la

oclusión. El problema reside en que la mayoría de los alimentos blandos pueden tener un efecto atrófico en las estructuras óseas y en los músculos provocando así la aparición de maloclusión y pérdida de fuerza muscular.

Los malos hábitos orales están asociados también con la deformación dentoalveolar. La severidad de la deformación está relacionada con la frecuencia y duración del hábito, y debe ser evaluado por odontopediatras y ortodoncistas (302,325,329).

Las maloclusiones más comunes en la población con TEA son la mordida abierta anterior mordida cruzada posterior, resalte aumentado y apiñamiento severo (**Ilustraciones 4 y 5**) (308,319,325,330-332). En el estudio realizado por Ozgen et al. (333) en el que evaluaban las anomalías morfológicas de niños con TEA en comparación con un grupo control encontraron que los niños con TEA sin retraso mental presentaban una alta prevalencia de anomalías morfológicas menores y anomalías morfológicas principales.

Tabla 14. Maloclusiones más comunes en pacientes con TEA según el estudio de Fontaine-Silvestre et al.(325)

Maloclusión en TEA	Mordida abierta anterior
	Mordida cruzada posterior
	Resalte aumentado
	Apiñamiento severo

En el estudio realizado por Luppaporlarp et al. (308) evaluaron la necesidad de tratamiento de ortodoncia en un grupo de 32 niños con TEA y otro grupo de 48 niños DT de 8 a 12 años. La necesidad de tratamiento de ortodoncia se determinó usando el índice Estético Dental (DAI). Se observó que los niños con TEA presentaron mayor mordida abierta, resalte, sobremordida y clase II que los niños con DT, aunque no hubo diferencias estadísticamente significativas. Mientras que la necesidad de tratamiento de ortodoncia fue similar en ambos grupos. Resultados diferentes encontraron Fahlvik-Planefeldt et al. (314) que encontraron una mayor necesidad de tratamiento de ortodoncia en los niños con TEA.

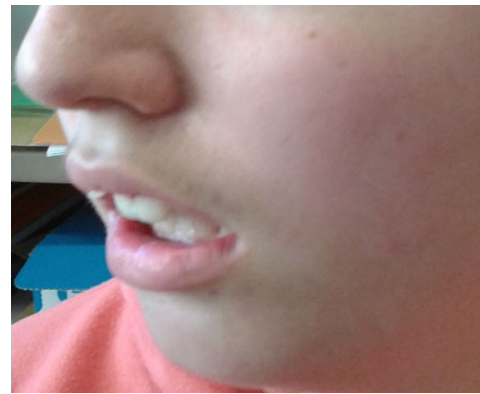


Ilustración 4 y 5 Paciente con TEA respirador oral y con paladar ojival y apiñamiento dentario.

6.2. Alteraciones bucodentales complementarias al tratamiento farmacológico

Aunque el tratamiento de los trastornos autistas se basa principalmente en terapias conductuales, frecuentemente se precisa tratamiento farmacológico para el tratamiento de alguno de los trastornos que pueden padecer como consecuencia de la enfermedad, entre los que se incluyen antidepresivos, antipsicóticos, anticonvulsivos y fármacos estimulantes del SNC. Muchos de estos medicamentos tienen efectos secundarios sistémicos y orales que deben ser abordados durante la cita con el odontopediatra (**Tabla 15**). Por ejemplo, los medicamentos antipsicóticos pueden causar alteraciones motoras que afectan el habla y la deglución y causar xerostomía, así como hipotensión ortostática. (305,332,334).

Tabla 15. *Fármacos más frecuentes utilizados en pacientes con TEA y sus alteraciones en la cavidad oral.*

Fármaco	Uso	Efecto en salud oral
Carbamacepina (335)	Anticonvulsivante	Xerostomía, estomatitis, glositis, eritema exudativo multiforme
Clonidina (336)	Anticonvulsionante	Xerostomía, disfagia, sialoadenitis, hinchazón y dolor de parótida
Fluoxetina (334,337)	Antidepresivo	Xerostomía, sialoadenitis, disgeusia, estomatitis, gingivitis, glositis, cambios linguales de color, bruxismo, ardor lingual.
Metilfenidato (338)	Estimulante del SNC	Xerostomía, eritema exudativo multiforme
Naltrexona (337)	Antagonista opiáceo	Xerostomía, adenopatías, congestión nasal.
Olanzapina (339)	Antipsicótico	Xerostomía, sialorrea, disfagia, disgeusia, estomatitis, gingivitis, glositis, edema lingual, candidiasis.
Risperidona (340)	Antipsicótico	Xerostomía, sialorrea, disfagia, disgeusia, estomatitis, gingivitis, edema lingual, cambios linguales de color
Sertralina (341)	Antidepresivo	Xerostomía, disfagia, disgeusia, estomatitis, glositis, bruxismo, hiperplasia gingival.
Ácido Valproico (342)	Anticonvulsivante	Xerostomía, disgeusia, glositis.

6.3. Cuidado dental en el hogar

Los cuidados odontopediátricos del niño, no deben acabar en el gabinete dental. Debido a la dificultad que entraña el tratamiento de la salud bucal, es fundamental un mantenimiento adecuado de la higiene oral del niño.

En la medida de lo posible, se intentará que el niño sea partícipe del cuidado de sus dientes. Sin embargo, dicha actitud no se puede generalizar, ya que cada niño es diferente y se hace necesario considerar individualmente cada

caso en función de sus deficiencias.

La sensibilidad sensorial en los niños con TEA es un factor importante , que en ocasiones, puede obstaculizar el cuidado dental en casa. La aversión al sabor de la pasta de dientes y la sensación del cepillado, puede producir un rechazo en el niño.

En este sentido, los resultados de diversos estudios han demostrado que la frecuencia de cepillado era menor en los niños con TEA en comparación con niños con DT. Sin embargo, los padres colaboraban más en la higiene de los niños con TEA que en los niños DT (306). Por otro lado, según los hallazgos obtenidos por Du et al. mostraron que los niños con TEA realizaban el cepillado, a menudo, sin pasta dental, por miedo de los progenitores a ingerir el dentífrico.

6.4. Tratamiento odontológico

El tratamiento y mantenimiento de la salud oral en estos niños supone un desafío para los odontólogos debido al difícil manejo que supone, en ocasiones, gestionar sus dificultades sensoriales y la limitación en la colaboración en el gabinete dental (304,306,343-348).

Diferentes estímulos como el sonido y vibración de los instrumentos rotatorios, el sabor de los materiales dentales, pueden hacer de la visita al odontólogo una experiencia negativa (343,349).

Los especialistas en la atención odontológica en niños con necesidades especiales deben manejar diferentes técnicas de modificación específica de la conducta con el objetivo de aumentar el grado de control sobre el paciente y precisión en el tratamiento. Cuando las técnicas de manejo del paciente no son efectivas y no se puede garantizar la seguridad durante el tratamiento, se puede recurrir al uso de premedicación, sedación con óxido nitroso, sedación intravenosa y anestesia general.

Afortunadamente, los centros de educación especial tienen protocolos establecidos para familiarizar a las personas con TEA con cualquier tipo de situación cotidiana, como es

visitar al dentista. Esto facilita las revisiones periódicas y los programas preventivos en esta población.

6.4.1. Desensibilización sistemática

Teniendo en cuenta las dificultades en el procesamiento sensorial que presentan muchos de los niños con TEA, debemos conocer las técnicas de comportamiento para poder trabajar con ellos de la forma más adecuada, así como normalizar las visitas a la consulta.

La desensibilización sistemática es una técnica utilizada para controlar el comportamiento y conseguir una modificación de conducta de los pacientes con autismo. Esta técnica es muy eficaz en los estudios sobre la reducción de ansiedad y la falta de cooperación durante el tratamiento dental en niños con autismo. La desensibilización consiste en familiarizar previamente al niño con el ambiente del gabinete, con las técnicas, el equipo y los instrumentos que vamos a utilizar (346). Podemos trabajar con el uso de pictogramas que previamente se le facilitarán tanto a los padres como a los educadores del centro que podrán trabajar con ellos 15 días antes de la visita a la consulta (**Ilustración 5**).



Ilustración 5. Ejemplo de pictograma para la desensibilización del paciente con TEA previa consulta dental. Imagen tomada de Asociación de Autismo de Navarra.

Los odontopediatras deben hacer hincapié en la atención bucodental. El odontopediatra debe tener en cuenta los siguientes aspectos antes de tratar a los pacientes con TEA; entender las necesidades sensoriales del niño, el uso del juego de la motivación, dar recompensas, y el uso de técnicas de modificación de la conducta, la desensibilización sistemática en el gabinete dental.

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La nutrición y la ingesta dietética de alimentos y nutrientes específicos se han asociado con el crecimiento y el desarrollo oral. Las opciones dietéticas a lo largo de la vida pueden tener un efecto primordial sobre la fisiología evolutiva de la estructura dental, mientras que el estado nutricional ejerce un efecto sistémico sobre la integridad y mantenimiento periodontal. Desafortunadamente, las investigaciones sobre este tema son muy limitadas, siendo de destacar la falta de evidencia científica para identificar de manera determinante una asociación entre la ingesta de alimentos y nutrientes específicos, y un crecimiento y desarrollo oral óptimos.

Las conductas alimentarias atípicas se encuentran con frecuencia en los niños con TEA, aunque no son exclusivas de esta población. Al menos, el 20% de los niños con desarrollo típico presentan malos hábitos durante las comidas, como lo es el rechazo de cierto tipo de alimentos (245). Sin embargo, un conjunto de patrones alimentarios, como la incorporación tardía de alimentos sólidos a la dieta, junto con una hiperselectividad con una clara dificultad de procesamiento sensorial oral de base, sitúa a los niños con TEA en un riesgo cinco veces mayor de presentar problemas de alimentación que los niños normotípicos (231). Como consecuencia, podríamos encontrarnos ante niños que presentan una inadecuación de ingesta nutricional por exceso o por deficiencia, alteraciones en sus parámetros antropométricos, así como una mayor prevalencia de alteraciones bucodentales.

Son numerosos los estudios sobre análisis del perfil nutricional en pacientes con TEA o sobre la selectividad alimentaria y evaluación de parámetros antropométricos, sin embargo, nunca se ha analizado desde un punto de vista multidisciplinar, donde nutrición, dieta y odontología se estudien de manera interdisciplinar en el niño con autismo. No se han encontrado estudios que analicen este conjunto de parámetros junto con la salud oral en los niños con TEA. Sólo tres estudios previos, Murshid (303), Klein y Nowak (350), y Kotha (307) han valorado la salud oral y los hábitos nutricionales de los niños con autismo, sin embargo, todos sus resultados se basan en encuestas y en la percepción de los padres sobre el estado bucodental de sus hijos. Ninguno de estos tres estudios ha realizado una exploración oral en los sujetos, ni un análisis de la ingesta nutricional, ni ha tenido en cuenta la selectividad alimentaria.

Hasta la fecha, este es el primer estudio que integra la odontología como una de las repercusiones derivadas de una conducta alimentaria inadecuada en niños con TEA.

Justificación del estudio

Por todo lo anterior, ponemos de manifiesto la necesidad de conocer si los niños con TEA presentan mayor número de conductas alimentarias atípicas e inadecuación nutricional, así como más alteraciones bucodentales y antropométricas, en comparación con niños con desarrollo típico de la misma edad.

HIPÓTESIS

Los niños con TEA presentan patrones de alimentación atípicos que los sitúan en riesgo de presentar valores antropométricos alterados y una ingesta inadecuada de macro y micronutrientes , lo cual puede conducir a defectos en la salud oral, en su autonomía y en su calidad de vida, en comparación con los niños con desarrollo típico (DT), .

OBJETIVOS

1. Objetivo general.

Evaluar el estado de salud oral y nutricional en una población niños con TEA en comparación con una población de niños con desarrollo típico, y correlacionarlos con parámetros antropométricos asociados.

2. Objetivos específicos.

- [1] Estimar el perfil antropométrico y determinar la prevalencia de bajo-peso, normopeso y sobrepeso en una población de niños con trastorno del espectro autista (TEA) en comparación con una población de niños con desarrollo típico (DT).
- [2] Evaluar el estado nutricional de los niños de ambos grupos. Valorar la ingesta nutricional y determinar la adecuación según las Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) de macro y micronutrientes comparando entre el grupo de niños con TEA y niños con DT.
- [3] Analizar la frecuencia de consumo de alimentos en el grupo de niños con TEA en comparación con el grupo de niños con DT. Determinar la adecuación de frecuencia de consumo de acuerdo con la pirámide de alimentos de la SENC, y comparar entre ambos grupos.
- [4] Valorar el comportamiento de los niños con TEA durante las comidas para así poder estimar si tienen mayor variedad limitada alimentaria que los niños con desarrollo típico.
- [5] Evaluar a nivel oral, la presencia de maloclusiones, hábitos orales, Índice de CAOD, caod, higiene oral y estado periodontal en niños con trastorno del espectro autista y niños con desarrollo típico.
- [6] Valorar la relación existente entre las alteraciones a nivel orofacial y los problemas de ingesta, la frecuencia de consumo de alimentos y el comportamiento durante las comidas en niños con TEA en comparación con niños DT.

PACIENTES Y MÉTODO

1. Participantes y metodología

1.1. Diseño del estudio

El presente proyecto se basa en un estudio transversal analítico, en el que los sujetos incluidos serán casos y controles, seleccionándose según la presencia o ausencia de Trastorno del Espectro Autista, respectivamente.

Este estudio se ha desarrollado en colaboración de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid con la Facultad de Farmacia de la Universidad de Granada en el periodo comprendido desde enero de 2016 a diciembre de 2017.

A dicha muestra se le realizó una exploración bucodental, una valoración nutricional, donde se analizaron los parámetros antropométricos y la ingesta nutricional, así como el comportamiento de los niños ante la ingesta de alimento.

Previa a la ejecución del presente estudio, se realizó un estudio piloto con 17 niños diagnosticados con TEA procedentes del Centro “Cepri” de la Comunidad Autónoma de Madrid para analizar la situación, tanto nutricional, como bucodental de esta población. De este modo, los resultados obtenidos han servido de punto de partida en el cálculo muestral del actual proyecto con el fin de obtener datos potencialmente significativos (**Figura 5**)

1.2. Ámbito del estudio

El presente estudio se realizó tanto en la Comunidad de Madrid como en la Provincia de Granada con sujetos procedentes de distintos Centros de Educativos de Centros especializados en Autismo y otros trastornos Generalizados del Desarrollo.

Los **niños con TEA** se seleccionaron en los Centros Públicos, tanto de Enseñanza Primaria (CEIP) con aulas de educación inclusiva, como de centros de Educación Especial (CEE) de la provincia de Granada y en Centros Concertados de la Comunidad de Madrid. Los **niños control con desarrollo típico** también se seleccionaron de los mismos CEIP y Centros Concertados. Los centros que participaron fueron (i) Centro de

Educación Especial “CEPRI” de Madrid (Centro Específico para el Autismo y otros Trastornos Generalizados del Desarrollo), (ii) Centro “Santo Ángel British School” de Madrid, (iii) Asociación de Autismo de Granada, (iv) Centro C.E.I.P “Los Cármenes” de Granada, (v) Centro C.E.I.P. “Vicente Aleixandre de Granada”, (vi) Centro Publico Específico de Educación Especial “Jean Piaget” de Granada.

Previa a la realización de la investigación, se organizaron reuniones con los directores de cada colegio y los padres de los niños, entregándoles una hoja informativa (**Anexo 1**), donde se explicaba en qué consistía el estudio. El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes, se ajusta a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, del 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. El proyecto cuenta con la autorización del Comité de ética del Hospital Clínico de San Carlos de Madrid.

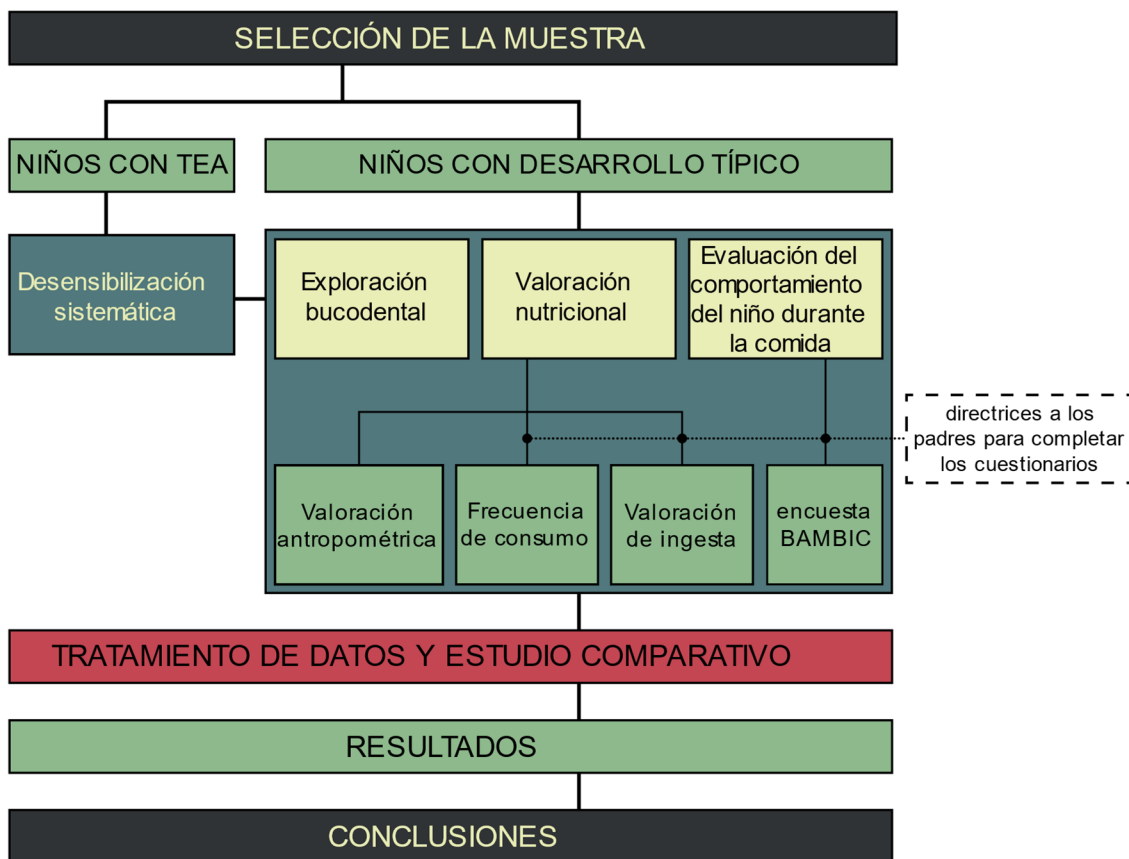


Figura 5. Esquema diseño del estudio

1.3. Sujetos del Estudio

La muestra que constituye el estudio se compuso de un total de 144 niños, de los cuales un total de 93 niños estaban diagnosticados con TEA y un total de 51 niños con desarrollo típico que seleccionamos de diferentes centros de las provincias de Madrid y de Granada.

Los criterios de inclusión para el grupo experimental fueron (i) ser niños y niñas de entre 5 y 20 años de edad, diagnosticados de TEA por psiquiatras según los criterios de la *5ª Edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM), editada por la Asociación Estadounidense de Psiquiatría (DSM-5) (13); (ii) firma del consentimiento informado por parte de los padres o tutores legales (**Anexo 2**); (iii) se seleccionaron ambos sexos. No se tuvo en cuenta la severidad del diagnóstico. Los criterios de inclusión para el grupo control fueron (iv) ser niños y niñas con desarrollo típico entre 5 y 20 años; firma del consentimiento informado por parte de los padres o tutores de cada niño; (v) se seleccionaron ambos sexos.

Como criterios de exclusión, se tuvo en cuenta que tanto los niños del grupo experimental como los del grupo control no estuviesen sujetos a dietas especiales como la dieta libre de gluten y caseína. Igualmente, para para ambos grupos, no se permitió la participación en el estudio de ningún niño que presentase un consumo de fármacos que pudieran influir en los resultados del estudio.

1.4. Metodología

1.4.1. Búsqueda Bibliográfica

Para la realización del presente estudio observacional y transversal fue necesaria la elaboración de una revisión bibliográfica para conocer los trabajos de investigación de los últimos 25 años en las bases de datos electrónicas de MEDLINE, la biblioteca Cochrane, Biblioteca y hemeroteca de la Facultad de Odontología de la UCM y páginas web relacionadas con la materia. Se observó que existía literatura previa sobre la ingesta

nutricional y evaluación de composición corporal en niños con TEA, sin embargo, la repercusión nutricional en la región orofacial no había sido investigada en profundidad.

Dada la magnitud de áreas de conocimiento abarcadas en el estudio se valoraron las búsquedas atendiendo al tamaño muestral, estudios con grupo control y experimental, edad de los sujetos, diseño del estudio y grado de evidencia. Las búsquedas se categorizaron en:

- [1] Valoración antropométrica e ingesta nutricional en niños con TEA. Se utilizaron los siguientes descriptores: obesity and ASD, underweight and ASD, nutrition and ASD.
- [2] Valoración de la frecuencia de consumo de alimentos. Se utilizaron los siguientes descriptores: preference foods, food frequency onsumption and ASD,
- [3] Evaluación de problemas conductuales durante las comidas. Se utilizaron los siguientes descriptores: BAMBI, BAMBIC, selectivity eater, picky eater, hyperselectivity and ASD.
- [4] Patología bucodental en niños con TEA. Se utilizaron los siguientes descriptores: autism, oral health, caries, periodontal disease, malocclusion, bruxism, paediatric dentistry, nutrition, paediatric dentistry and ASD.

1.4.2. Desensibilización Sistemática

Para poder realizar los registros de los parámetros sobre la composición corporal y parámetros antropométricos, así como las diferentes mediciones y la exploración bucodental, fue necesario un proceso de desensibilización sistemática en el colectivo de niños con TEA.

1.4.2.1. Desensibilización del analizador de composición corporal

Para la correcta de terminación de la composición corporal, se realizó un protocolo de desensibilización previo a la toma de datos. Los educadores comenzaron la

desensibilización para la familiarización con el dispositivo TANITA quince días antes de los procedimientos a realizar. En primer lugar, en la visualización del material a utilizar. Posteriormente, los niños tuvieron que subirse erguidos, en posición anatómica, y sin moverse, agarrando los electrodos y contando hasta 30, que fueron los segundos necesarios para que el equipo registrase la medición. Por último, tenían que dejar los electrodos y bajarse del dispositivo.

1.4.2.2. Desensibilización previa a la exploración oral

Para una correcta exploración oral necesitamos, por parte del Centro y de los familiares, una buena desensibilización ante este procedimiento. Para ello se confeccionaron imágenes del material a utilizar (espejo y sonda) y se realizaron pictogramas del procedimiento bucodental. Posteriormente, los educadores presentaron a los niños toda la información con el objetivo de que el niño reconociera tanto el procedimiento como al personal que lo asistiría durante la exploración oral. Tras la realización de estos protocolos en el Centro de Educación Especial, el niño estaba preparado para la exploración oral.

1.4.3. Procedimientos para la valoración nutricional

1.4.3.1. Registro de parámetros antropométricos

La realización de la Impedancia Bioeléctrica (BIA) Multifrecuencia (Tanita MC-980 Analizador de Composición Corporal MA Multifrequency Segmental, Barcelona, España) se determinó a lo largo del estudio para determinar la variación de la composición corporal. El analizador cumple con las normas europeas aplicables (93/42EEC, 90/384EEC) para uso en la industria médica. Consiste en un sistema de impedancia cuya medición es tetrapolar, con ocho electrodos táctiles, dos en manos y 4 en pies.

La medición de BIA se realizó según los criterios establecidos por el National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement (351). Los sujetos apoyan los pies descalzos sobre una placa de metal que incorpora los electrodos, así

como en las manos que deben agarrar unos mandos. La posición de los sujetos es de pie, con brazos y piernas extendidas. Para la determinación mediante BIA se informó previamente a los educadores de las condiciones que se requería tener antes de la medición: no ingerir alcohol menos de 24 horas antes de la medición, no realizar ejercicio vigoroso menos de 12 horas antes de la medición, no ingerir comida ni bebida menos de 3 horas antes, no tener objeto metálico alguno en el cuerpo, haber orinado antes de la medición. Todas las mediciones se realizaron por la mañana en las en tiempo y condiciones similares.

La determinación comprendió las siguientes medidas: edad, talla, peso, índice de masa corporal. En el análisis compartimental, se evaluaron los compartimentos graso, óseo y muscular, además, del agua corporal total, intracelular y extracelular, así como el índice de grasa visceral. En el análisis segmentario se analizó la masa grasa y masa libre de grasa de los distintos segmentos corporales. Finalmente, respecto a los parámetros de tasa metabólica en reposo, se determinó la tasa metabólica en reposo, el índice metabólico en reposo, y edad metabólica (**Ilustración 6**).

Adicionalmente, se procedió al registro de parámetros antropométricos como el diámetro biestiloideo de la muñeca y el diámetro biepicondíleo del húmero utilizando un compás de corredera graduado, de profundidad en sus ramas de 5° mm, con capacidad de medida de 0 a 250 mm, y precisión de 1 mm.



Ilustración 6. Ejemplo de Informe de composición corporal obtenido mediante la utilización del equipo de Impedancia Bioeléctrica (BIA) Multifrecuencia (Tanita MC-980 Analizador de Composición Corporal MA Multifrequency Segmental).

1.4.3.2. Registro dietético 72 horas

Se facilitó a los padres un cuestionario que consistía en un recordatorio de consumo de alimentos para obtener los datos absolutos de ingesta de nutrientes y el porcentaje de adecuación de ingesta de cada nutriente (RDA), gracias al software *Nutriber*® (**Anexo 3**).

La valoración de la ingesta se realizó cuantitativamente mediante un registro de 24 horas, 3 días (uno de ellos festivo). Dicho cuestionario se realizó a partir del recuerdo de ingesta de alimentos durante dos días de la semana, además de uno festivo para evitar sesgos en el registro de datos medios semanales por los hábitos de consumo especiales durante días festivos. Los datos sobre la ingesta de alimentos se obtuvieron mediante entrevistas individuales a los padres o tutores legales de los niños así como los educadores, para solicitar información de cada participante sobre los tipos de alimentos y tamaños de las porciones. Un miembro del equipo de investigación se ocupó de impartir unos talleres informativos previos a la recogida de datos, así como de solucionar dudas que pudieran surgir mediante apoyo telefónico.

La precisión de la cantidad de ingesta se facilitó con un conjunto de fotografías de alimentos preparados y platos que se consumen con frecuencia en España (352). El programa *Nutriber*® se utilizó para convertir la ingesta de alimentos en valores absolutos y porcentuales de la ingesta recomendada de cada nutriente para los atletas individuales.

1.4.3.3. Adecuación de ingesta.

La ingesta de macronutrientes se comparó con las ingestas dietéticas de referencia (IDR) para la población española a igualdad de edad y género a nuestro colectivo de estudio. La ingesta de vitaminas y minerales se comparó con la ingesta dietética de referencia (IDR) para la población española y la Unión Europea (185). Los niveles adecuados de ingesta se determinaron comparando la ingesta real de cada nutriente con la ingesta recomendada para cada sujeto, y se registraron en tres rangos: por debajo del 75% de la RDA, entre 75% y 100% de la RDA y por encima de la RDA.

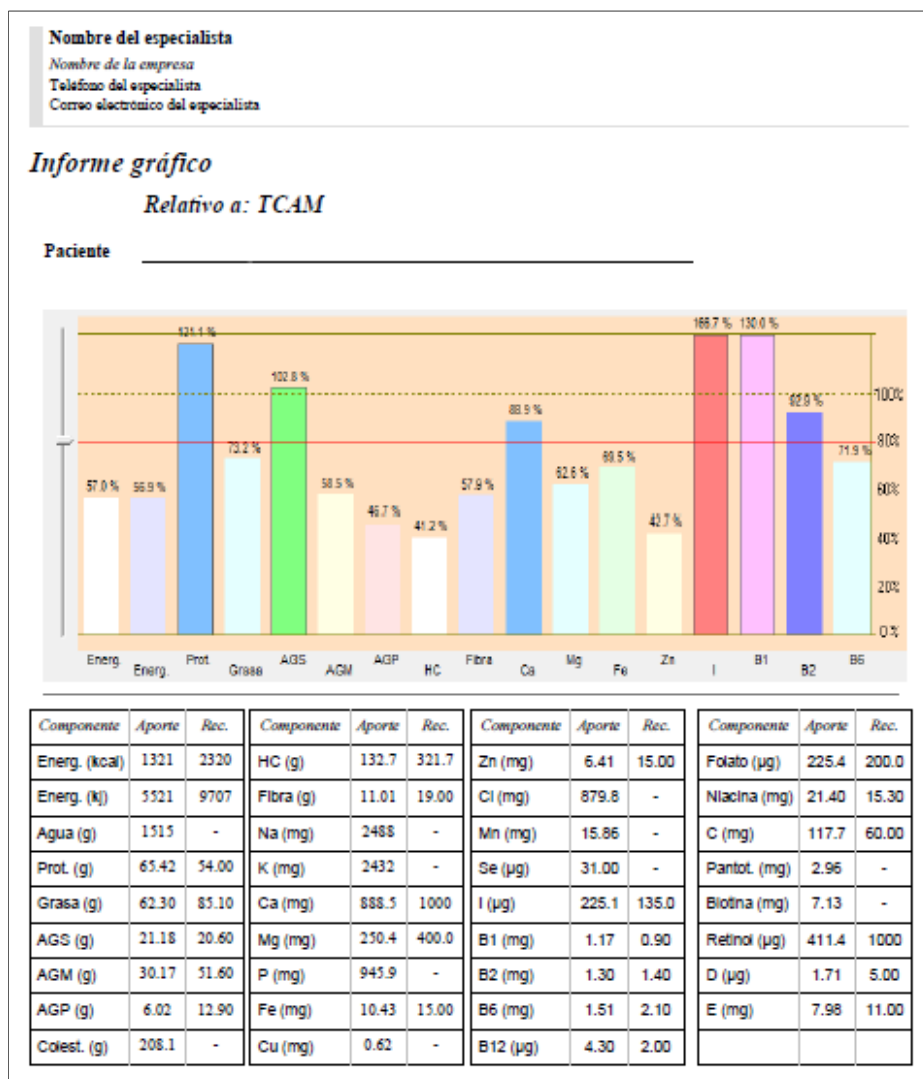


Ilustración 7. Ejemplo de Informe de ingesta nutricional obtenido mediante el software Nutriber.

1.4.4. Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (FFQ)

La frecuencia de consumo de alimentos (FFQ) se utilizó para recoger información sobre la cualidad de la dieta de los niños, atendiendo a los grupos de alimentos que eran consumidos con mayor o menor frecuencia en un total de 200 alimentos (**Anexo 4**). Posteriormente, los resultados obtenidos fueron comparados con las recomendaciones propuestas por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) (160) y fue expresada como porcentaje de sujetos con ingestas por debajo o por encima de las recomendaciones en porciones.

1.4.5. Cuestionario para evaluar el comportamiento de los niños durante la comida

El cuestionario BAMBIC (Brief Assessment of Mealtimes Behavior in Children) (238) se utilizó para evaluar tres problemas frecuentes en la alimentación: (1) variedad limitada de alimentos; (2) rechazo de alimentos; (3) comportamiento disruptivo durante las comidas (**Anexo 5**).

El cuestionario constaba de un total de 10 ítems cuyas puntuaciones para cada subescala BAMBIC se definieron como la calificación promedio de 5 puntos otorgada para los elementos dentro de cada una de las 3 dimensiones de los problemas de alimentación anteriormente mencionadas. Para medir los problemas de alimentación de los niños, se les pidió a los padres o tutores legales de los niños que dieran calificaciones de 5 puntos según la frecuencia con que ocurría cada situación durante los últimos seis meses (1 = nunca / raramente, 2 = rara vez, 3 = ocasionalmente, 4 = frecuentemente, 5 = casi todas las comidas). Adicionalmente, se preguntó a los padres por la preferencia de sus hijos hacia los alimentos blandos.

Tabla 16. Lista de ítems incluidos en el cuestionario para la evaluación breve del comportamiento a la hora de comer en niños agrupados por dimensiones.

Dimensión	Ítem
Rechazo alimentario (Alpha Cronbach = 0.69)	Mi hijo/a gira la cara o el cuerpo lejos de los alimentos.
	Mi hijo/a llora o grita durante la comida.
	Mi hijo/a cierra la boca cuando se intenta introducir alimentos.
Variedad limitada (Alpha Cronbach = 0.79)	Mi hijo/a está dispuesto/a a probar nuevos alimentos.
	A mi hijo/a no le gustan ciertos alimentos y no los come.
	Mi hijo/a prefiere los mismos alimentos en cada comida. Mi hijo/a acepta o prefiere una variedad de alimentos.
Comportamiento disruptivo durante las comidas (Alpha Cronbach = 0.69)	Mi hijo/a es agresivo durante las comidas (golpea, da patadas, arañazos...).
	Mi hijo/a muestra conductas autolesivas durante las comidas (se golpean, se muerden).
	Mi hijo/a muestra un comportamiento inadecuado durante las comidas (tira utensilios, alimentos...).

1.4.6. Procedimientos para la exploración bucodental

Para la realización de la exploración bucodental, un mismo evaluador, en este caso un odontopediatra, realizó el examen intraoral de los niños, mientras otro miembro del equipo tomaba nota de los hallazgos (**Anexo 6**).

Los datos obtenidos se recogieron en fichas de registro, señalando dientes presentes, tratamientos existentes, necesidad de tratamiento conservador por caries, presencia de maloclusiones, estado periodontal y de higiene, y, por último, lesiones de las mucosas y región perioral.

El examen intraoral se desarrolló siguiendo los criterios de la OMS (1) , que considera diente sano a aquel que no presenta evidencia de caries actual ni de caries tratada. Las obturaciones con material temporal se consideran caries dental. La valoración del estado de higiene y del estado periodontal, se realizó de manera visual. Se registraron la presencia de maloclusiones en sentido anteroposterior, vertical y transversal.

1.4.7. Procedimiento

El desarrollo del presente estudio se llevó a cabo desde Enero de 2016 hasta Diciembre de 2017. A lo largo de este periodo, se muestran diferentes fases llevadas a cabo para la posterior recogida de datos y mediciones realizadas:

1. Tras la aprobación del Comité de ética para la realización del estudio, tuvieron lugar diversas reuniones en los diferentes centros de educación tanto en Madrid como en Granada.
2. Se llevaron a cabo unos talleres informativos en los centros destinados a los padres de los posibles participantes para explicar los objetivos, metodología y beneficios del estudio. Se entregaron los consentimientos informados y una hoja informativa con la información detallada toda la información sobre el estudio.
3. Los centros facilitaron la recogida de consentimientos informados, y posteriormente se realizó un nuevo taller informativo con los padres de los sujetos del estudio con el objetivo de explicar las pautas para cumplimentar correctamente los diferentes cuestionarios (recordatorio 72h, frecuencia de consumo de alimentos, BAMBIC). Se entregó a los padres los tres cuestionarios.
4. Se planificaron las siguientes visitas a los centros para comenzar con la desensibilización sistemática previa a los registros de parámetros antropométricos y exploración bucodental.
5. Se trasladó el dispositivo TANITA a los Centros con el fin de comenzar con la desensibilización 15 días antes de los registros de composición corporal y parámetros antropométricos.
6. Se registraron los datos de la evaluación de composición corporal y parámetros antropométricos. Se recogieron los cuestionarios de ingesta nutricional, frecuencia de consumo de alimentos y cuestionario BAMBIC.
7. Se procedió a la desensibilización sistemática de la exploración bucodental. Se facilitaron fotos del material dental, así como pictogramas a los educadores para que vayan familiarizando a los sujetos con el instrumental.
8. Se realizaron las exploraciones bucodentales llevadas a cabo por un explorador mientras otro compañero tomaba nota de los hallazgos. Al completar las exploraciones bucodentales, se les entregó un informe a los padres sobre el estado bucodental de su hijo.

9. Se procedió al análisis de datos con el objetivo de evaluar la presencia de patologías en ambos grupos de estudio.

1.5. Medidas de resultado

1.5.1. Variables registradas para los datos demográficos

A continuación, se muestran todas las variables que fueron incluidas en nuestro estudio para describir los datos demográficos de los participantes:

- (1) **Edad:** variable cuantitativa expresada en años.
- (2) **Género:** variable cualitativa. Femenino o masculino.
- (3) **Población:** variable cualitativa. Comunidad de Madrid o Provincia de Granada.
- (4) **TEA:** variable cualitativa. Niños con TEA o niños con desarrollo típico.

1.5.2. Variables registradas para la composición corporal

A continuación, se muestran todas las variables que fueron incluidas en nuestro estudio para describir la composición corporal de los participantes:

- (1) **Talla:** variable cuantitativa expresada en cm.
- (2) **Peso:** variable cuantitativa expresada en kg.
- (3) **Índice de masa corporal:** variable cuantitativa kg/cm^2 .
- (4) **Interpretación del índice de masa corporal:** variable cualitativa atendiendo a los valores de referencia en población europea aportados por el estudio IDEFICS (353). Categorías: Normopeso (18 a 25 pth), Bajo Peso (<18 pth), Sobrepeso (85-95 pth), Obesidad (>95pth).
- (5) **Índice de masa grasa:** como variable cuantitativa expresado en porcentaje.

- (6) **Interpretación del Índice de masa grasa:** como variable cualitativa atendiendo a los valores de referencia en población española aportados por (354). Categorías: Saludable, Alto, Obesidad.
- (7) **Masa ósea:** variable cuantitativa expresada en kg y porcentaje.
- (8) **Masa muscular:** variable cuantitativa expresada en kg y porcentaje.
- (9) **Agua corporal total:** variable cuantitativa expresada en kg y porcentaje.
- (10) **Masa proteica:** variable cuantitativa expresada en kg y porcentaje.
- (11) **Masa grasa:** variable cuantitativa expresada en kg y porcentaje.
- (12) **Exceso de peso:** variable cuantitativa expresada en kg y porcentaje.

1.5.3. Variables registradas para la ingesta de nutrientes

A continuación, se muestran todas las variables que fueron incluidas en nuestro estudio para describir ingesta de alimentos de los participantes. Estos quedan desglosados en macronutrientes y micronutrientes.

1.5.3.1. Macronutrientes

- (1) **Energía:** variable cuantitativa expresada en kcal/día.
- (2) **Ingesta absoluta de macronutrientes:** variable cuantitativa expresada en gramos de ingesta diaria y en porcentaje. Los macronutrientes analizados fueron: Hidratos de Carbono, Grasa y Fibra.
- (3) **Porcentaje de ingesta de macronutrientes:** variable cuantitativa expresada en porcentaje de ingesta respecto a las IDR existentes. Los macronutrientes analizados fueron: Hidratos de Carbono, Grasa y Fibra.
- (4) **Adecuación en la ingesta de macronutrientes:** variable cualitativa atendiendo a los valores de referencia en población española aportados por (185). Categorías: ingesta

insuficiente (ingesta menor al 75% de las IDR), ingesta normal (ingesta entre el 75-100% de las IDR), ingesta elevada (ingesta superior al 100% de las IDR). Los minerales analizados fueron: Hidratos de carbono, Grasa, Fibra.

1.5.3.2. Micronutrientes

(1) **Ingesta absoluta de minerales:** variable cuantitativa expresada en miligramos o microgramos de ingesta diaria y en porcentaje. Los minerales analizados fueron: Sodio, Calcio, Magnesio, Potasio, Yodo, Fósforo, Hierro, Cobre, Zinc, Cloro, Selenio.

(2) **Porcentaje de ingesta de minerales:** variable cuantitativa expresada en porcentaje de ingesta respecto a las RDA existentes. Los minerales analizados fueron: Sodio, Calcio, Magnesio, Potasio, Yodo, Fósforo, Hierro, Cobre, Zinc, Cloro, Selenio.

(3) **Adecuación en la ingesta de minerales:** variable cualitativa atendiendo a los valores de referencia en población española aportados por (185). Categorías: ingesta insuficiente (ingesta menor al 75% de las IDR), ingesta normal (ingesta entre el 75-100% de las IDR), ingesta elevada (ingesta superior al 100% de las IDR). Los minerales analizados fueron: Sodio, Calcio, Magnesio, Potasio, Yodo, Fósforo, Hierro, Cobre, Zinc, Cloro, Selenio.

1.5.3.3. Vitaminas

(1) **Ingesta absoluta de vitaminas:** variable cuantitativa expresada en miligramos y nanogramos de ingesta diaria y en porcentaje. Las vitaminas fueron: Riboflavina, B1, B2, B6, B12, Folato, Niacina, Vitamina C, Ácido Pantoténico, Biotina, Retinol, Vitamina D, Vitamina E.

(2) **Porcentaje de ingesta de vitaminas:** variable cuantitativa expresada en porcentaje de ingesta respecto a las IDR existentes. Las vitaminas evaluadas fueron: Riboflavina, B1, B2, B6, B12, Folato, Niacina, Vitamina C, Ácido Pantoténico, Biotina, Retinol, Vitamina D, Vitamina E.

(3) **Adecuación en la ingesta de vitaminas:** variable cualitativa atendiendo a los valores de referencia en población española aportados por (185). Categorías: ingesta insuficiente (ingesta menor al 75% de las IDR), ingesta normal (ingesta entre el 75-100% de las IDR), ingesta elevada (ingesta superior al 100% de las IDR). Los minerales analizados fueron: Riboflavina, B1, B2, B6, B12, Folato, Niacina, Vitamina C, Ácido Pantoténico, Biotina, Retinol, Vitamina D, Vitamina E.

1.5.4. Variables registradas para la evaluación de frecuencia de consumo de alimentos

(1) **Frecuencia absoluta en el consumo de alimentos:** variable cuantitativa expresada en ración/día, ración/semana. Los grupos de alimentos que se evaluaron fueron: patatas, pan y cereales; verduras y hortalizas; aceite; frutas; leches y derivados; pescados; carnes magras, aves, huevos; legumbres; frutos secos; embutidos y carnes grasas; dulces, snacks y refrescos; mantequilla, margarina y bollería; agua.

(2) **Frecuencia de consumo de alimentos:** variable cualitativa obtenida comparando los patrones de alimentación de los sujetos con la adecuación de consumo de alimentos según las propuestas por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) (160). La adecuación se clasificó en: insuficiente, adecuado y exceso. Los grupos de alimentos analizados fueron: patatas, pan y cereales; verduras y hortalizas; aceite; frutas; leches y derivados; pescados; carnes magras, aves, huevos; legumbres; frutos secos; embutidos y carnes grasas; dulces, snacks y refrescos; mantequilla, margarina y bollería; agua.

1.5.5. Variables registradas para la evaluación de los problemas de comportamiento durante las comidas

(1) **Evaluación de los problemas del comportamiento durante las comidas (BAMBIC):** variable cualitativa obtenida mediante el cuestionario BAMBIC según el artículo rechazo de comida, variedad limitada y comportamiento disruptivo, según el artículo (238). Se analizaron tres variables: rechazo de comida, variedad limitada y

comportamiento disruptivo.

1.5.6. Variables registradas para la evaluación bucodental

A continuación, se muestran todas las variables que fueron incluidas en nuestro estudio para describir la exploración bucodental de ambos grupos de estudio:

- (1) **Etapas eruptivas:** variable cualitativa que se clasifica en: Dentición temporal, dentición mixta 1ª fase, dentición mixta 2ª fase, dentición permanente.
- (2) **Prevalencia de caries:** variable dicotómica que toma los valores de 1 en presencia de caries y 0 en ausencia de la misma.
- (3) **Índice CAOD:** variable cuantitativa. Índice de evaluación de caries en dentición permanente. Sumatorio de dientes permanentes cariados, extraídos por caries y obturados, calculado para cada individuo. Siendo la unidad el diente, con un rango de 0-32 (1).
- (4) **Índice cod:** variable cuantitativa. Índice de evaluación de caries en dentición temporal. Sumatorio de dientes temporales cariados y obturados, calculado para cada individuo. No tiene en cuenta los ausentes puesto que pueden no ser debidas a extracción o exfoliación fisiológica. Siendo la unidad el diente, con un rango de 0-20 (1).
- (5) **Índice Periodontal Comunitario (IPC):** variable cualitativa. Se evalúa de manera visual, con ayuda de un espejo bucal y realizando una ligera presión con el dedo o torunda de algodón, evaluando la presencia o no de sangrado. Se anota el valor más alto presente. La codificación, modificada para la población infantil. Categorías: Sano (0), Inflamación sin sangrado (1), Inflamación con sangrado (2), Cálculo (3) (1).
- (6) **Índice de Placa (Silness y Løe):** variable cualitativa. Mediante inspección visual de las arcadas dentarias, tanto por vestibular como por lingual/palatino, con ayuda de un espejo bucal y una sonda dental exploradora, catalogamos la placa dental de los pacientes, anotando el valor más alto obtenido. Se clasifica en: Grado 0 (área libre de placa dental en el margen gingival), Grado 1 (placa dental no visible, pero de la que puede evidenciarse su presencia después de recorrer la entrada del margen gingival con

una sonda de exploración), Grado 2 (placa visible en el margen gingival, pero no en el espacio interproximal), Grado 3 (mayor acúmulo de placa en el borde gingival y también en los espacios interproximales) (355).

(7) **Bruxismo:** variable dicotómica con valores de 1 para la presencia de bruxismo y 0 para la ausencia de la misma.

(8) **Oclusión:** variable cualitativa. Mediante inspección visual se valoraba la oclusión de los sujetos en las diferentes categorías: clase molar (clase I, II o III), mordida cruzada, mordida abierta, no valorable (1).

1.5.7. Variables registradas para los grados de inadecuación de nutrientes

Grados de inadecuación de nutrientes: variable cualitativa que categorizaba la inadecuación de nutrientes en tres grados de acuerdo al rango de nutrientes que presentaban una ingesta inadecuada según las IDRs. Se valoraron tres variables: inadecuación de ingesta leve (1-5 nutrientes); inadecuación de ingesta moderada (6-11 nutrientes); inadecuación de ingesta grave (> 12 nutrientes) ((144)).

1.5.8. Variables registradas para la hiperselectividad alimentaria

(1) **Hiperselectividad alimentaria (33% FFQ):** variable cualitativa. El grado de selectividad alimentaria se clasificó en dos categorías de acuerdo al porcentaje de alimentos que no presentaban frecuencia en su ingesta: Se analizaron dos variables: Variedad alimentaria, (frecuencia de consumo de alimentos menor al 33% del total de alimentos); Hiperselectividad alimentaria (frecuencia de consumo de alimentos mayor al 33% del total de alimentos) ((236)).

1.6. Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó mediante el programa estadístico SPSS versión 25.0 (SPSS Inc. Chicago, IL, EE. UU.). Para la expresión de los datos se utilizó la estadística descriptiva de las variables cuantitativas mediante medias y error estándar. La estadística descriptiva de las variables cualitativas se expresó en frecuencia y porcentaje válidos respecto al total de la muestra.

Para analizar si la distribución de la muestra era normal se llevó a cabo la prueba de Kolgomorov-Smirnov. Se valoró también, previamente, la normalidad de la distribución de los datos, y para los casos de no normalidad se realizó el test de U de Mann-Whitney.

Con el objetivo de conocer si existía una relación de dependencia entre las variables de estudio se realizó un test de chi-cuadrado. Se utilizó un intervalo de confianza del 95% ($p < 0.05$) para todos los test.

Las diferencias en las características de la muestra en niños con TEA y niños con DT fueron realizadas para determinar las diferencias atendiendo al sexo de los niños mediante la prueba t-student de muestras independientes para las variables cuantitativas y el test de chi-cuadrado para las variables cualitativas.

El estudio de la composición corporal determinado mediante impedancia bioeléctrica se realizó comparando los niños en función del sexo mediante la prueba t-student de muestras independientes ajustando el modelo por edad. Los datos se expresaron como la media y el error estándar. El análisis de la composición de la composición corporal en base al IMC y la masa grasa se realizó mediante la prueba de chi-cuadrado con el ajuste por Bonferroni en función del sexo por estratos de edad. El Índice de Masa Corporal (IMC) se clasificó de acuerdo a las curvas de desarrollo estableciendo puntuaciones de corte en base a los percentiles. Se establecieron cuatro categorías: bajo peso cuando sea menor a 5pth, normopeso cuando se encuentre de 5-85pth, sobrepeso de 85 a 95pth y obesidad >95pth (346). Igualmente, el Índice de Masa Grasa (IMG) se clasificó de acuerdo a las características por edad (niños y niñas) clasificado en saludable, sobrepeso y obesidad (344).

Para el estudio de la ingesta alimentaria, se utilizó la prueba t-student de muestras independientes para analizar las diferencias entre grupos (DT vs TEA) respecto a la ingesta de energía, macro y micronutrientes, el grado de adecuación, y la densidad de nutrientes ingeridos. El porcentaje de adecuación se calculó de acuerdo a las ingesta de referencia (342). La densidad de macronutrientes se determinó en ingesta de nutrientes por cada 1000 kcal de energía consumida. Igualmente, se utilizó la prueba de chi-cuadrado y el ajuste por Bonferroni se realizó para analizar las proporciones de niños con TEA y con DT en base al grado de adecuación de la ingesta. Los porcentajes de IDR (Ingesta Dietética de Referencia) se calcularon de acuerdo con la ingesta de referencia y su adecuación de ingesta se clasificó en tres categorías de acuerdo a las ingesta dietéticas de referencia: insuficiente, adecuado y exceso según (342).

Para el estudio de la frecuencia de consumo de alimentos, se determinó el consumo medio de raciones en base a la Pirámide Alimentaria propuesta por la SENC (347). El modelo fue corregido por el factor edad. Todos los datos se expresaron como la media y error estándar. Para comparar los valores en función del sexo se utilizó la prueba t-Student para muestras independientes ($p < 0.05$). La prueba de Chi-cuadrado mediante el ajuste por Bonferroni (se consideró significativo $p < 0.05$) fue utilizada para determinar la distribución de la muestra según TD vs TEA. La adecuación de frecuencia de consumo se clasificó en tres categorías de acuerdo con la pirámide de la SENC: frecuencia de consumo insuficiente, adecuado y exceso (134).

Los problemas de comportamiento durante las comidas (BAMBIC) se determinaron mediante la prueba t-student para conocer las diferencias entre las puntuaciones medias obtenidas en niños con DT en comparación con niños con TEA. El modelo fue corregido por el factor edad.

Para la determinación de los problemas de salud oral en nuestro colectivo de estudio, se utilizó la prueba t-student de muestras independientes para variables cuantitativas como el CAOD y cod. La prueba de chi-cuadrado y el ajuste por Bonferroni se realizó para analizar las proporciones de niños con TEA y con DT que mostraban problemas de salud oral en base al resto de variables analizadas. Se clasificó a las etapas eruptivas en cuatro categorías: dentición temporal, dentición mixta 1ª fase, dentición mixta 2ª fase, dentición permanente. Se clasificó a la variable bruxismo en dos categorías, bruxismo, no bruxismo. Se clasificó el Índice periodontal comunitario en

cuatro categorías: sano, inflamación sin sangrado, inflamación con sangrado y cálculo dental. se clasificó el Índice de higiene Silness-Loe en cuatro categorías: ausencia de placa, presencia de placa solo detectable con sonda, placa moderada y visible y placa abundante (1/3 gingival). (249). La oclusión se clasificó en siete categorías: no maloclusión, apiñamiento, clase I, clase II, clase III, mordida abierta, mordida cruzada posterior y no valorable sujeto en tratamiento de ortodoncia.

Se estableció como punto de corte para definir una hipersselectividad alimentaria un rechazo de alimentos mayor al tercil o más de los alimentos ofrecidos según la frecuencia de consumo.

El estudio de asociación entre el IMC y el comportamiento durante las comidas se determinó mediante la prueba de Chi-cuadrado usando el análisis de Bonferroni (valor $p < 0.05$). Igualmente, la prueba de chi-cuadrado y el ajuste por Bonferroni se realizó para analizar las proporciones de niños con TEA y con DT que mostraban selectividad alimentaria atendiendo a la frecuencia del consumo de alimentos. Se estableció como punto de corte para definir una hipersselectividad alimentaria un rechazo de alimentos mayor al tercil o más de los alimentos ofrecidos (249).

El análisis comparativo entre las conductas atípicas durante las comidas y la hipersselectividad alimentaria y la inadecuación nutricional se determinó mediante la prueba t para muestras independientes. El grado de selectividad alimentaria se clasificó en dos categorías de acuerdo al porcentaje de alimentos que no presentaban frecuencia en su ingesta: variedad alimentaria, frecuencia de consumo de alimentos menor al 33% del total de alimentos; Hipersselectividad alimentaria, frecuencia de consumo de alimentos mayor al 33% del total de alimentos (218). Igualmente, el análisis de la distribución de la muestra (TD vs TEA) y la asociación entre la evaluación de los comportamientos durante la comida y la hipersselectividad alimentaria (FFQ) se determinó mediante la prueba Chi cuadrado. Se clasificó los items del cuestionario BAMBIC en tres categorías: rechazo de comida, variedad limitada y comportamiento disruptivo, según el artículo (221). El grado de selectividad alimentaria se clasificó en dos categorías de acuerdo al porcentaje de alimentos que no presentaban frecuencia en su ingesta: variedad alimentaria, frecuencia de consumo de alimentos menor al 33% del total de alimentos; hipersselectividad alimentaria, frecuencia de consumo de alimentos mayor al 33% del total de alimentos (218).

Finalmente, para el estudio de asociación entre la salud oral y la inadecuación nutricional, así como el comportamiento durante las comidas se utilizaron tanto la prueba t como la prueba Chi cuadrado. El grado de inadecuación alimentaria se clasificó en tres categorías de acuerdo rango de nutrientes que presentaban ingesta inadecuada (176): Leve, ingesta inadecuada de 1-5 nutrientes; Moderada, ingesta inadecuada de 6-11 nutrientes; Grave, ingesta inadecuada mayor a 12 nutrientes. En lo que respecta al comportamiento durante las comidas, se clasificó los items del cuestionario BAMBIC en tres categorías: rechazo de comida, variedad limitada y comportamiento disruptivo, según el artículo (221). Para la prevalencia de caries se categorizó en caries y libre de caries. La oclusión se dividió en dos categorías: normoclusión y maloclusión. Para el estado periodontal se categorizó en dos clasificaciones: sano y alterado. Se clasificó a la variable bruxismo en dos categorías, bruxismo, no bruxismo.

RESULTADOS

Los resultados de la presente Tesis Doctoral se describen a continuación y vienen desglosados por secciones atendiendo a las diferentes dimensiones que se han determinado a lo largo de la misma.

1. Características de la muestra

La **Tabla 17** resume las características de los sujetos de estudio (edad, peso, talla, IMC; género, grupos de edad y población) para la muestra total y para cada grupo de estudio (niños con desarrollo normal y niños con Trastorno del Espectro Autista). Los resultados mostraron diferencias estadísticamente significativas respecto a la edad ($p<0.001$), el peso ($p<0.001$), la talla ($p<0.001$) y el IMC ($p<0.001$). Para el género, hubo diferencias significativas al 95% a la respuesta género entre el grupo control y grupo experimental $p=0.027$.

Tabla 17. Principales características de niños con DT y niños con TEA.

VARIABLES	Muestra Completa (n=144)	Niños DT (93)	Grupo TEA (n=51)
	Media (ES)	Media (ES)	Media (ES)
Edad	10.7 (2.98)	9.56 (1.67)	12.84 (3.67)*
Peso	42.0 (17.6)	36.1 (9.39)	52.9 (23.4)*
Talla	145.4 (15.6)	140.9 (10.8)	153.5 (19.3)*
IMC	19.1 (4.39)	18.0 (2.73)	21.3 (5.88)*
	n (%)	n (%)	n (%)
Grupo	144 (100)	93 (64.6)	51 (35.4)
Género			
Masculino	87 (60.8)	50 (53.8)	37 (74)
Femenino	56 (39.2)	43 (46.2)	13 (26)**
Edad			
5-8	39 (27.3)	33 (35.5)	6 (12.0)
9-11	59 (41.3)	48 (51.6)	11 (22.0)**
12-20	45 (31.5)	12 (12.9)	33 (66.0)**
Población			
Madrid	65 (45.5)	46 (49.5)	19 (38)
Granada	78 (54.5)	47 (50.5)	31 (62)

* Se utilizó el test T-Student para comparar los valores de los niños con DT y con TEA ($P<0.05$ se consideró significativo); ** El valor p muestra diferencias estadísticamente significativas ($p<0.05$) entre el género y la edad en el grupo DT respecto al grupo TEA; IMC: índice de masa corporal.

Existió una mayor presencia de género femenino en el grupo control (46.2% frente a un 26%) que en el grupo TEA. Para la variable edad, hubo diferencias

significativas al 95% a la respuesta edad entre el grupo control y grupo experimental $p < 0.001$. Se observó una menor presencia de niños con edad de 9 a 11 años en el grupo TEA respecto al grupo con desarrollo típico (22% frente a un 51.8%), e igualmente una mayor presencia de niños de 12.20 años en el grupo TEA que en el grupo control (66% frente a un 12.9%). No hubo diferencias significativas entre los grupos en respuesta a la población $p = 0.189$.

La **Tabla 18** muestra las características antropométricas de los sujetos de estudio para la muestra total y para cada grupo de estudio (grupo DT y grupo TEA).

Tabla 18 Análisis de composición corporal de niños con DT y niños con TEA.

VARIABLES	Total (n = 144) Media (ES)	Niños DT (n = 93) Media (ES)	Grupo TEA (n = 51) Media (ES)	Valor P
Altura (cm)	145.4 (1.30)	145.9 (1.04)	144.2 (1.49)	0.380
Peso (kg)	42.0 (1.47)	40.5 (1.44)	44.4 (2.10)	0.154
IMC (kg/cm ²)	19.2 (0.37)	18.7 (0.43)	19.9 (0.62)	0.144
Perímetros				
Muñeca (cm)	5.2 (0.07)	5.43 (0.09)	4.81 (0.13)	-
Húmero (cm)	6.8 (0.14)	7.06 (0.18)	6.39 (0.25)	0.041
Perímetro craneal (cm)	54.5 (0.21)	54.2 (0.26)	54.9 (0.37)	0.161
Análisis compartimental				
Índice de masa grasa (%)	23.2 (0.58)	23.5 (0.70)	23.4 (1.13)	0.427
Masa libre de grasa (kg)	31.6 (1.00)	30.5 (0.89)	33.4 (1.30)	0.093
Masa libre de grasa (%)	76.0 (0.72)	75.5 (0.96)	77.0 (1.39)	0.415
Masa ósea (kg)	1.98 (0.27)	2.13 (0.36)	1.68 (0.52)	0.511
Masa ósea (%)	4.84 (0.38)	4.7 (0.50)	5.20 (0.73)	0.591
Masa muscular (kg)	30.1 (0.95)	29.2 (0.86)	31.5 (1.25)	0.152
Masa muscular (%)	91.5 (0.93)	92.0 (1.21)	91.0 (1.77)	0.669
Masa muscular (% peso)	72.2 (0.58)	72.0 (0.73)	73.1 (1.18)	0.377
Agua corporal total (kg)	23.3 (0.74)	22.6 (0.67)	24.3 (0.97)	0.172
Agua corporal total (%)	55.6 (0.54)	54.8 (0.72)	57.3 (1.05)	0.076
Masa proteica (kg)	6.97 (0.35)	7.00 (0.395)	6.89 (0.64)	0.882
Masa proteica (%)	21.7 (0.18)	21.7 (0.19)	21.7 (0.36)	0.952
Masa proteica (% peso)	19.4 (3.01)	20.6 (3.82)	16.6 (6.19)	0.605
Masa grasa (kg)	10.5 (0.60)	10.2 (0.72)	10.8 (1.05)	0.656
Masa grasa (%)	23.3 (0.54)	23.9 (0.70)	22.0 (1.03)	0.148
Exceso peso (kg)	1.37 (0.26)	0.97 (0.32)	2.31 (0.51)	0.038
Exceso peso (%)	8.43 (1.13)	7.25 (1.41)	11.2 (2.28)	0.170

Todos los datos fueron expresados como media y desviación estándar (DE). El modelo ha sido corregido por el factor edad. Se utilizó el Test T-Student para comparar los valores entre los niños con TEA y niños con desarrollo típico ($p < 0.05$ se consideró significativo); IMC: índice de masa corporal.

Los resultados mostraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo DT y el grupo TEA respuesta a las determinaciones antropométricas referidas a la amplitud de húmero ($p=0.041$) y el exceso de peso (kg) ($p=0.038$). Respecto a los valores del IMC y el porcentaje graso, se observó que ambos grupos se encontraron mostraron unos valores medios dentro de los valores de normalidad. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre grupos para IMC y el porcentaje graso.

2. Valoración antropométrica

La **Tabla 19** muestra la distribución del IMC categorizado en la muestra total y en niños DT y TEA en distintos tramos de edad. Se realizó una prueba de independencia chi-cuadrado para examinar la relación entre el IMC y los grupos de estudio en diferentes tramos de edad (5-8 años, 9-11 años y 12-20 años) y se clasificaron en los distintos percentiles <5th (bajo peso), 5-85th (normopeso), 85 a 95th (sobrepeso) y >95th (obesidad). La relación entre estas variables fue significativa χ^2 (4, $n = 144$) = 19.629; p -value < 0.001. Los resultados respecto a los percentiles mostraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos (DT vs TEA) ($p=0.01$). Se observó un mayor porcentaje de normopeso en niños con DT (69.9%) frente a un 44.9% de normopeso de niños con TEA. Existió una mayor presencia de bajo peso en el grupo de niños con TEA que en el grupo de niños con DT (18.4% TEA vs 3.2% DT).

Respecto a la estratificación por edad, se observaron diferencias estadísticamente significativas. Para el tramo de 5 a 9 años se observó un mayor porcentaje de normopeso en niños con DT con mayor tendencia hacia el sobrepeso (24.2%) y obesidad (15.2%), mientras que la presencia en el grupo TEA se distribuye de forma homogénea entre bajo peso y obesidad. Se aprecia una mayor presencia de obesidad en el grupo control donde hubo cinco niños DT con obesidad frente a un niño con obesidad con TEA y se observó un 21.1% de sobrepeso en la muestra total de este tramo de edad que corresponde con el grupo de niños con DT. De 9 a 11 años se aprecia un un 75% de normopeso en el grupo control mientras que en el grupo con TEA este porcentaje queda reducido a un 36.4% y el resto de la muestra se distribuye entre bajo peso, sobrepeso y obesidad. En el tramo de edad de 12-20 años se observó una mayor presencia de bajo peso en el grupo de niños con TEA en comparación con el grupo DT (15.2% frente a un

8.3%, respectivamente) y aumenta el porcentaje de niños con sobrepeso y obesidad en el grupo de niños con TEA (21.2% y 18.2% respectivamente).

Tabla 19. Distribución de la muestra respecto a la interpretación del índice de masa corporal en función del grupo y la edad

Índice de masa corporal(kg/m ²)	Total (n=144) n (%)	Niños DT (n=93) n (%)	Niños TEA (n=51) n (%)	Valor P
5-8 años				0.049
Normopeso (5pth-85pth)	23 (60.5)	20 (60.6)	3 (60)	
Bajo peso (<5pth)	1 (2.6)	0 (0)	1 (20)	
Sobrepeso (85pth-95pth)	8 (21.1)	8 (24.2)	0 (0)	
Obesidad (>95pth)	6 (15.7)	5 (15.2)	1 (20)	
9-11 años				0.036
Normopeso (5pth-85pth)	40 (67.7)	36 (75)	4 (36.4)	
Bajo peso (<5pth)	5 (8.47)	2 (4.2)	3 (27.3)	
Sobrepeso (85pth-95pth)	11 (18.6)	8 (16.6)	3 (27.3)	
Obesidad (>95pth)	3 (5.08)	2 (4.2)	1 (9)	
12-20 años				0.374
Normopeso (5pth-85pth)	24 (53.3)	9 (75)	15 (45.5)	
Bajo peso (<5pth)	6 (13.3)	1 (8.3)	5 (15.2)	
Sobrepeso (85pth-95pth)	8 (17.7)	1 (8.3)	7 (21.2)	
Obesidad (>95pth)	7 (15.5)	1 (8.3)	6 (18.2)	
Total				0.001
Normopeso (5pth-85pth)	87 (60.4)	65 (69.9)	22 (44.9)	
Bajo peso (<5pth)	12 (8.4)	3 (3.2)	9 (18.4)	
Sobrepeso (85pth-95pth)	27 (19)	17 (18.3)	10 (20.4)	
Obesidad (>95pth)	16 (11.26)	8 (8.6)	8 (16.3)	

* El valor de p lo obtuvimos mediante el test Chi-cuadrado usando el análisis de Bonferroni $p < 0.001$. El Índice de Masa Corporal (IMC) se clasificó de acuerdo a las características por edad (niños y niñas) para obtener el percentil clasificado en bajo peso cuando sea menor a 5pth, normopeso cuando se encuentre de 5-85pth, sobrepeso de 85 a 95pth y obesidad >95pth (353).

La **Tabla 20** muestra la distribución de la masa grasa (kg) categorizada en la muestra total y en niños DT y TEA en distintos tramos de edad. El índice de masa grasa se clasificó en tres categorías saludable, sobrepeso y obesidad atendiendo a los valores de referencia para este parámetro.

Se realizó una prueba de independencia chi-cuadrado para examinar la relación entre la masa grasa y los grupos de estudio en diferentes tramos de edad (5-8 años, 9-11 años y 12-20 años). La relación entre estas variables fue significativa $\chi^2 (2, n = 144) = 12.845$; $p = 0.002$. Una mayor presencia de masa grasa (alta) en el grupo DT respecto al

grupo TEA (24.7% DT vs 7.5% TEA). Respecto a la obesidad, existió una mayor frecuencia de niños en el grupo TEA respecto al grupo DT (47.5% TEA vs 2.2% DT). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en los diferentes tramos de edad.

Tabla 20. Distribución de la muestra respecto a la interpretación del índice de grasa en función del grupo y la edad.

Índice masa grasa (kg)	Total (n = 144) n (%)	Grupo DT (n = 93) n (%)	Grupo TEA (n = 51) n (%)	Valor P
5-8 años				0.285
Saludable	18 (47.4)	15 (45.5)	3 (60)	
Sobrepeso	11 (28.9)	11 (33.3)	0 (0)	
Obesidad	9 (23.7)	7 (21.2)	2 (40)	
9-11 años				0.129
Saludable	34 (59.6)	29 (60.4)	5 (55.6)	
Sobrepeso	10 (17.5)	10 (20.8)	0 (0)	
Obesidad	13 (22.8)	9 (18.8)	4(44.4)	
12-20 años				0.146
Saludable	18 (47.4)	8 (66.7)	10 (38.5)	
Sobrepeso	5 (13.2)	2 (16.7)	3 (11.5)	
Obesidad	15 (39.5)	2 (16.7)	13 (50)	
Total				0.002
Saludable	70 (52.6)	52 (55.9)	18 (45)	
Sobrepeso	26 (19.5)	23 (24.7)	3 (7.50)	
Obesidad	37 (27.8)	18 (19.4)	19 (47.5)	

* El valor de p lo obtuvimos mediante el test Chi-cuadrado usando el análisis de Bonferroni $p < 0.001$. El Índice de Masa Grasa (IMG) se clasificó de acuerdo a las características por edad (niños y niñas) clasificado en saludable, sobrepeso y obesidad (354)..

En el tramo de edad de 9 a 11 años se observó una mayor presencia de obesidad en el grupo experimental que en el grupo control (44.4% TEA frente a un 18.8% DT). Igualmente, en el tramo de edad de 12-20 años se observó una mayor presencia de obesidad en el grupo de niños con TEA que en el grupo control (50% TEA vs 16.70% DT). No se observaron niños con sobrepeso u obesidad en el tramo de edad de 5-8 años.

3. Valoración de ingesta nutricional

La **Tabla 21** compara la ingesta media de energía, macronutrientes en niños DT respecto a niños con TEA. Se observó una ingesta media de macronutrientes similar entre ambos grupos exceptuando una mayor ingesta de energía (kcal día⁻¹) en el grupo de niños con TEA en comparación con el grupo de niños con DT.

Resultados

Tabla 21. Análisis comparativo en la ingesta media de energía, macronutrientes y micronutrientes de niños DT respecto a niños con TEA.

VARIABLES	Total (n=144)	Grupo DT (n=93)	Grupo TEA (n=51)	Valor P
	Media (ES)	Media (ES)	Media (ES)	
Energía (kcal·día-1)	1891.8 (84.1)	1806.4 (104.7)	2009.2 (137.8)	0.372
Porcentaje de IDR	100.0 (3.24)	103.5 (4.02)	95.1 (5.33)	0.477
Macronutrientes				
Carbohidratos (g·día-1)	208.4 (7.17)	206.7 (9.90)	210.7 (11.86)	0.808
Porcentaje de IDR	82.8 (2.53)	86.0 (3.22)	78.3 (4.01)	0.512
Por energía (% energía total)	46.1 (0.79)	46.5 (0.93)	45.6 (0.36)	0.567
Por 1000 Kcal (g·día-1)	115.3 (1.99)	116.3 (2.32)	113.9 (3.52)	0.567
Proteínas (g·día-1)	83.0 (4.23)	82.5 (5.87)	83.6 (7.03)	0.916
Porcentaje IDR	274.7 (19.3)	328.3 (26.2)	201.3 (31.4)	0.004
Por energía (% energía total)	18.1 (0.41)	18.1 (0.45)	18.0 (0.96)	0.861
Por 1000 Kcal (g·día-1)	45.2 (1.20)	45.4 (1.13)	45.0 (2.40)	0.233
Grasa (g·día-1)	71.3 (2.43)	73.3 (3.38)	68.7 (4.05)	0.423
Porcentaje de IDR	108.4 (3.82)	116.4 (5.05)	97.0 (5.44)	0.111
Por energía (% energía total)	35.3 (0.79)	36.5 (1.02)	33.8 (7.99)	0.105
Por 1000 Kcal (g·día-1)	39.3 (0.87)	40.5 (1.13)	37.6 (1.35)	0.105
Fibra (g·día-1)	18.3 (1.59)	18.9 (2.66)	17.3 (1.10)	0.612
Porcentaje de IDR	120.5 (11.5)	138.5 (19.2)	95.9 (6.36)	0.069
Por 1000 Kcal (g·día-1)	10.38 (0.97)	11.2 (1.65)	9.31 (0.49)	0.345

El modelo ha sido corregido por el factor edad. Todos los datos se expresaron como media y error estándar. Para comparar los valores entre grupo control y grupo experimental se utilizó el test t de Student. Los porcentajes de IDR (ingesta dietética de referencia) se calcularon de acuerdo con la ingesta de referencia de (185).

El grado de adecuación de ingesta de macronutrientes en función de las IDR vienen mostrados en la **Tabla 22**.

Tabla 22. Distribución de la adecuación de la ingesta de macronutrientes de niños DT y niños con TEA.

Macronutrientes		Total (144)	Grupo DT (93)	Grupo TEA (51)	Valor P
		n (%)	n (%)	n (%)	
HCO (%)	Insuficiencia	38 (37.3)	18 (30.5)	20 (46.5)	0.248
	Adecuado	43 (42.4)	28 (47.5)	15 (34.9)	
	Exceso	21 (20.6)	13 (22)	8 (18.6)	
Proteínas (%)	Insuficiencia	1 (1)	1 (1.70)	0 (0)	0.086
	Adecuado	3 (2.90)	0 (0)	3 (7)	
	Exceso	98 (96.1)	58 (98.3)	40 (93)	
Grasa (%)	Insuficiencia	21 (20.6)	6 (10.2)	15 (34.9)	0.004
	Adecuado	24 (23.5)	13 (22)	11 (25.6)	
	Exceso	57 (55.9)	40 (67.8)	17 (39.5)	
Fibra (%)	Insuficiencia	21 (20.6)	5 (8.50)	16 (37.2)	0.002
	Adecuado	24 (23.5)	16 (27.1)	8 (18.6)	
	Exceso	57 (55.9)	38 (64.4)	19 (44.2)	

Para comparar los valores entre grupo control y grupo experimental se utilizó el test Chi-cuadrado. Los porcentajes de IDR (Ingesta Dietética de Referencia) se calcularon de acuerdo con la ingesta de referencia y su adecuación de ingesta se clasificó en tres categorías de acuerdo a las ingestas dietéticas de referencia: insuficiente, adecuado y exceso según (185).

Los resultados mostraron una ingesta de energía y carbohidratos dentro de las IDR (entre el 75-100% de la IDR) tanto para el grupo de niños DT como para los niños

con TEA. La ingesta de proteínas excedió el 100% de las IDR tanto para el grupo de niños DT como para el grupo de niños con TEA, aunque fue significativamente mayor en el grupo de niños DT respecto al grupo TEA ($p=0.004$). Finalmente, para la ingesta de grasas y fibra, el grupo de niños con DT excedieron el 100% de las IDR, mientras que los niños con TEA no llegaron a alcanzar el 100% de la recomendación. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto a la densidad de nutrientes expresada como ingesta de nutrientes por cada 1000 kilocalorías.

La **Tabla 23** compara la ingesta media de vitaminas en niños DT respecto a niños con TEA. Se observó una mayor ingesta media de vitamina B6, B12, folato y retinol en el grupo de niños con desarrollo típico que en el grupo de niños con TEA.

Tabla 23. Análisis comparativo sobre la ingesta media cuantitativa de vitaminas de niños con DT respecto a niños con TEA.

Vitaminas	Total (n=144) Media (ES)	Niños DT (n=93) Media (ES)	Niños TEA (n=51) Media (ES)	Valor P
B1 (mg)	1.48 (0.11)	1.37 (0.15)	1.62 (0.17)	0.306
B1 (%)	202.9 (13.2)	195.6 (18.7)	213.0 (22.4)	0.576
B2 (mg)	1.75 (0.18)	1.58 (0.24)	1.98 (0.29)	0.326
B2 (%)	156.6 (11.0)	149.2 (15.7)	166.7 (18.7)	0.504
B6 (mg)	1.82 (0.10)	1.71 (0.14)	1.96 (0.17)	0.291
B6 (%)	199.8 (19.7)	247.8 (27)	133.8 (32.3)	0.013
B12 (µg)	7.22 (0.45)	7.01 (0.61)	7.51 (0.73)	0.623
B12 (%)	784 (94.1)	1020.5 (127.6)	460.6 (152.8)	0.010
Folato (µg)	230.5 (8.91)	222.6 (12.4)	241.4 (15.0)	0.368
Folato (%)	265.0 (17.6)	309.4 (24.0)	204.1 (28.7)	0.011
Niacina (mg)	24.6 (2.47)	25.0 (3.32)	24.2 (3.98)	0.879
Niacina (%)	202.3 (15.8)	209.1 (22.1)	193.0 (26.5)	0.664
C (mg)	112.4 (6.62)	101.0 (9.18)	128.0 (11.0)	0.080
C (%)	200.5 (11.4)	186.0 (15.9)	220.4 (19.1)	0.198
Á. pantoténico (mg)	3.51 (0.14)	3.54 (0.20)	3.48 (0.24)	0.868
Á. pantoténico (%)	89.9 (3.65)	93.2 (5.05)	85.3 (6.05)	0.352
Biotina (µg)	6.35 (0.41)	6.52 (0.57)	6.12 (0.68)	0.673
Biotina (%)	35.2 (2.40)	36.7 (3.31)	33.1 (3.97)	0.508
Retinol (µg)	824.5 (45.3)	877.5 (63.7)	751.9 (76.3)	0.239
Retinol (mg)	58.5 (2.57)	66.8 (3.41)	47.0 (4.09)	0.001
Retinol (%)	163.0 (12.9)	199.6 (16.6)	112.8 (19.8)	0.002
D (µg)	7.89 (1.0)	7.97 (1.42)	8.00 (1.67)	0.945
D (%)	144.7 (20.2)	136.3 (28.6)	156.2 (34.2)	0.677
E (µg)	8.38 (0.67)	7.71 (0.92)	9.29 (1.10)	0.303
E (%)	97.0 (6.46)	98.6 (9.11)	94.7 (11.0)	0.798

El modelo ha sido corregido por el factor edad. Todos los datos han sido expresado como error estándar (EE). Para comparar los valores se ha utilizado el test t de Student (siendo $p<0.05$ significativo). Los porcentajes de IDR fueron calculados de acuerdo a la ingesta de referencia según (185).

La **Tabla 24** muestra el grado de adecuación de vitaminas para el grupo de niños con DT y niños con TEA en función de las IDR.

Tabla 24. Distribución de la adecuación sobre la ingesta de vitaminas en niños DT respecto a niños con TEA.

Vitaminas		Total (144) n (%)	Niños DT (93) n (%)	Niños TEA (51) n (%)	Valor P
B1 (mg/día)	Insuficiente	2 (2)	2 (3.4)	0 (0)	0.198
	Adecuado	4 (3.9)	1 (1.7)	3 (7)	
	Exceso	96 (94.1)	56 (94.9)	40 (93)	
B2 (mg/día)	Insuficiente	9 (8.8)	4 (6.8)	5 (11.6)	0.015
	Adecuado	15 (14.7)	4 (6.8)	11 (25.6)	
	Exceso	78 (76.5)	51 (86.4)	27 (62.8)	
B6 (mg/día)	Insuficiente	14 (13.7)	5 (8.5)	9 (20.9)	0.105
	Adecuado	25 (24.5)	13 (22)	12 (27.9)	
	Exceso	63 (61.8)	41 (69.5)	22 (51.2)	
B12 (µg/día)	Insuficiente	4 (3.90)	1 (1.70)	3 (7)	0.175
	Adecuado	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
	Exceso	98 (96.1)	58 (98.3)	40 (93)	
Folato (µg/día)	Insuficiente	5 (4.90)	1 (1.70)	4 (9.30)	0.085
	Adecuado	6 (5.90)	2 (3.40)	4 (9.30)	
	Exceso	91 (89.2)	56 (94.9)	35 (81.4)	
Niacina (mg/día)	Insuficiente	3 (2.90)	2 (3.40)	1 (2.30)	0.304
	Adecuado	3 (2.90)	3 (5.10)	0 (0)	
	Exceso	96 (94.1)	51 (91.5)	42 (97.7)	
C (mg/día)	Insuficiente	6 (5.90)	4 (6.80)	2 (4.70)	0.815
	Adecuado	11 (10.8)	7 (11.9)	4 (9.30)	
	Exceso	85 (83.3)	48 (81.4)	37 (86)	
Ác.Pantoténico (mg/día)	Insuficiente	41 (40.2)	19 (32.2)	22 (51.2)	0.148
	Adecuado	25 (24.5)	17 (28.8)	8 (18.6)	
	Exceso	36 (35.3)	23 (39)	13 (30.2)	
Biotina (µg/día)	Insuficiente	97 (95.1)	56 (94.9)	41 (95.3)	0.085
	Adecuado	2 (2.00)	0 (0)	2 (4.70)	
	Exceso	3 (2.90)	3 (5.10)	0 (0)	
Retinol (µg/día)	Insuficiente	21 (20.6)	4 (6.80)	17 (39.5)	0.000
	Adecuado	14 (13.7)	8 (13.6)	6 (14)	
	Exceso	67 (65.7)	47 (79.7)	20 (46.5)	
D (µg/día)	Insuficiente	38 (37.3)	18 (30.5)	20 (46.5)	0.240
	Adecuado	15 (14.7)	9 (15.3)	6 (14)	
	Exceso	49 (48)	32 (54.2)	17 (39.5)	
E (mg/día)	Insuficiente	37 (36.3)	17 (28.8)	20 (46.5)	0.063
	Adecuado	25 (24.5)	19 (32.2)	6 (14)	
	Exceso	40 (39.2)	23 (39)	17 (39.5)	

* Se obtuvo el valor P mediante el test Chi-cuadrado usando el test de Bonferroni (se considera como significativo $p < 0.05$). La adecuación de ingesta se clasificó en tres categorías de acuerdo a las ingesta dietéticas de referencia: insuficiente, adecuado y exceso según (185).

Un mayor porcentaje de ingesta de vitamina B6, B12, folato y retinol en el grupo de niños con desarrollo típico en relación al grupo de niños con TEA. La ingesta de vitaminas mostró que un 94.1% de los sujetos estudiados presentaban una ingesta elevada ($>100\%$ de las IDR) tanto para el grupo de niños DT respecto al grupo TEA, aunque fue significativamente mayor en el grupo de niños DT respecto al grupo TEA (86.4% frente a un 62.8%), y se encontraron diferencias significativas ($p=0.015$). Del mismo modo, en cuanto al retinol, un 65.7% de sujetos presentaron un exceso en la

ingesta, siendo el grupo de niños DT el que presentaba un mayor exceso de retinol que el grupo experimental, donde se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$), así como un mayor porcentaje de insuficiencia para el mismo en los niños con TEA (39.5%) frente a un 6.8% de insuficiencia en los niños con DT. Aunque no significativo, se observó una mayor insuficiencia para la vitamina D y E en el grupo de niños con TEA de un 46.5% frente a un 30,5% y 28.8% observada en niños con DT respectivamente.

La **Tabla 25** compara la ingesta media de minerales expresada en mg y porcentaje en niños DT respecto a niños con TEA. Se observó una mayor ingesta media de Mg, Zn, Se, I y mayor ingesta en mg de Se y I en el grupo de niños con desarrollo típico en relación al grupo de niños con TEA.

Tabla 25. Análisis comparativo de la ingesta media cuantitativa de minerales de niños DT respecto a niños con TEA

VARIABLES	Total (n = 144) Media (ES)	Niños DT (n = 93) Media (ES)	Niños TEA (n = 51) Media (ES)	P Valor
Na (mg)	3.08 (0.09)	3.18 (0.12)	2.95 (0.15)	0.265
Na (%)	88.0 (3.28)	90.8 (3.52)	84.27 (4.22)	0.265
K (mg)	2813.0 (89.9)	2769.8 (126.9)	2872.32 (151.9)	0.628
K (%)	106.8 (4.07)	106.1 (5.29)	107.72 (6.34)	0.859
Ca (mg)	1015.2 (47.1)	1010.6 (66.3)	1021.5 (79.4)	0.921
Ca (%)	132.14 (6.34)	145.4 (8.78)	113.88 (10.5)	0.033
Mg (mg)	392.0 (42.3)	441.9 (59.3)	323.4 (71.1)	0.233
Mg (%)	230.0 (55.8)	413.1 (76.6)	97.3 (91.7)	0.015
P (mg)	1335.5 (48)	1360.2 (66.3)	1301.6 (79.4)	0.597
P (%)	139.8 (5.18)	142.4 (7.08)	136.3 (8.5)	0.606
Fe (mg)	18.07 (2.41)	14.1 (3.36)	23.5 (4.03)	0.096
Fe (%)	180.7 (22.75)	156.6 (31.9)	213.8 (38.2)	0.284
Cu (mg)	0.84 (0.05)	0.85 (0.06)	0.84 (0.08)	0.965
Cu (%)	109.2 (5.80)	108.7 (8.22)	109.9 (9.85)	0.930
Zn (mg)	7.55 (0.44)	6.95 (0.61)	8.38 (0.73)	0.164
Zn (%)	95.6 (9.16)	116.3 (12.6)	67.2 (15.1)	0.021
Cl (mg)	1267.9 (70.6)	1334.8 (99.0)	1176.0 (118.6)	0.338
Cl (%)	58.2 (3.28)	61.1. (4.63)	54.3 (5.55)	0.379
Se (mg)	58.5 (2.57)	66.8 (3.41)	47.0 (4.09)	0.001
Se (%)	156.7 (7.41)	176.5 (9.76)	128.9 (11.8)	0.005
I (ng)	172.3 (12.1)	200.1 (16.6)	134.1 (19.9)	0.019
I (%)	230.3 (22.4)	305.4 (29.6)	127.3 (35.5)	0.001

El modelo ha sido corregido por el factor edad. Todos los datos han sido expresados por el error estándar (EE). Para comparar los valores de niños con TEA y niños con DT se ha utilizado el test T de Student. Los (se consideró significativo $p < 0.05$). Los porcentajes de ingesta dietética de referencia (IDR) fueron calculados de acuerdo a las ingestas de referencia según (185).

La **tabla 26** muestra la ingesta de minerales atendiendo a las recomendaciones de la IDR. Hubo un mayor porcentaje de exceso de ingesta (<100% IDR) para el Ca, Mg, Fe, Se, I en el grupo control que, en el grupo experimental con una significación estadística de 0.002, 0.001, 0.027, 0.011 y 0.014 respectivamente. Así mismo, los niños con TEA presentaron un porcentaje más alto de insuficiencia de ingesta de minerales para el Ca, Mg, Fe, Se, I. Aunque no se encontraron diferencias significativas con respecto al Zn ($p=0.095$), un mayor porcentaje de niños con TEA presentó inadecuación del mineral con respecto al grupo control.

Tabla 26. Análisis comparativo de la ingesta media cualitativa de minerales niños con DT respecto a niños con TEA.

Micronutrientes		Total (144) n (%)	Niños DT (93) n (%)	Niños TEA (51) n (%)	Valor P
Na	Insuficiente	-	-	-	0.568
	Adecuado	69 (67.6)	40 (67.8)	29 (67.4)	
	Exceso	33 (32.4)	19 (32.3)	14 (32.6)	
K	Insuficiente	26 (25.5)	12 (20.3)	14 (32.6)	0.318
	Adecuado	24 (23.5)	16 (27.1)	8 (18.6)	
	Exceso	52 (51)	31 (52.5)	21 (48.8)	
Ca	Insuficiente	14 (13.7)	5 (8.5)	9 (20.9)	0.002
	Adecuado	19 (18.6)	6 (10.2)	13 (30.2)	
	Exceso	69 (67.6)	48 (81.4)	21 (48.8)	
Mg	Insuficiente	20 (19.6)	6 (10.2)	14 (32.6)	0.001
	Adecuado	23 (22.5)	10 (16.9)	13 (30.2)	
	Exceso	59 (57.8)	43 (72.9)	16 (37.2)	
P	Insuficiente	5 (4.9)	3 (5.1)	2 (4.7)	0.903
	Adecuado	17 (16.7)	9 (15.3)	8 (18.6)	
	Exceso	80 (78.4)	47 (79.7)	33 (76.7)	
Fe	Insuficiente	17 (16.7)	5 (8.5)	12 (27.9)	0.027
	Adecuado	16 (15.7)	9 (15.3)	7 (16.3)	
	Exceso	69 (67.6)	45 (76.3)	24 (55.8)	
Cu	Insuficiente	26 (25.5)	14 (23.7)	12 (27.9)	0.890
	Adecuado	34 (33.3)	20 (33.9)	14 (32.6)	
	Exceso	42 (41.2)	25 (42.4)	17 (39.5)	
Zn	Insuficiente	66 (64.7)	35 (59.3)	31 (72.1)	0.095
	Adecuado	11 (10.8)	5 (8.5)	6 (14)	
	Exceso	25 (24.5)	19 (32.2)	6 (14)	
Cl	Insuficiente	76 (74.5)	45 (76.3)	31 (72.1)	0.651
	Adecuado	13 (12.7)	6 (10.2)	7 (16.3)	
	Exceso	13 (12.7)	8 (13.6)	5 (11.6)	
Se	Insuficiente	16 (15.8)	4 (6.80)	12 (28.6)	0.011
	Adecuado	9 (8.9)	5 (8.5)	4 (9.5)	
	Exceso	76 (75.2)	50 (84.7)	26 (61.9)	
I	Insuficiente	32 (31.4)	13 (22)	19 (44.2)	0.014
	Adecuado	4 (3.9)	1 (1.7)	3 (7)	
	Exceso	66 (64.7)	45 (76.3)	21 (48.8)	

* Se obtuvo el valor P mediante el test Chi-cuadrado usando el test de Bonferroni (se considera como significativo $p<0.05$). La adecuación de ingesta se clasificó en tres categorías de acuerdo a las ingesta dietéticas de referencia: insuficiente, adecuado y exceso según (185).

4. Frecuencia de consumo de alimentos

La **tabla 27** muestra un análisis comparativo de la frecuencia media de consumo de alimentos de niños DT respecto a niños con TEA expresado en sumatorio de alimentos y en raciones día o semana según la pirámide de alimentos de la SENC (160).

Tabla 27. Frecuencia media de consumo de alimentos atendiendo a los grupos de alimentos clasificados según la pirámide de alimentos de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC).

VARIABLES	Total (n=144) Media (ES)	Niños DT (n=93) Media (ES)	Niños TEA (n=51) Media (ES)	Valor P
Patatas, pan, cereales (r/día)	14.86 (0.42) 2.31 (0.06)	14.66 (0.55) 2.26 (0.08)	15.21 (0.77) 2.39 (0.12)	0.585
Verduras, hortalizas (r/día)	16.83 (1.05) 2.61 (0.16)	15.71 (1.38) 2.42 (0.21)	18.80 (1.90) 2.91 (0.29)	0.218
Frutas	14.43 (8.04)	14.34 (1.12)	14.59 (1.17)	0.823
Ración día/ frutas	2.22 (0.13)	2.22 (0.17)	2.23 (0.24)	0.947
Aceite de oliva	10.95 (0.33)	10.53 (0.45)	11.71 (0.44)	0.211
Ración día/aceite de olive	1.70 (0.05)	1.64 (0.07)	1.82 (0.09)	0.211
Leche y derivados	14.28 (0.61)	15.58 (0.65)	13.90 (1.26)	0.336
Ración día/leche y derivados	2.33 (0.09)	2.42 (0.12)	2.16 (0.17)	0.336
Pescado	4.17 (0.18)	3.85 (0.23)	4.73 (0.33)	0.043
Ración semana/pescado	4.53 (0.20)	4.18 (0.26)	5.15 (0.36)	0.043
Carnes magras, aves, huevos	6.66 (0.34)	6.32 (0.26)	7.28 (0.83)	0.053
Ración semana/carnes magras	7.24 (0.37)	6.61 (0.49)	8.34 (0.67)	0.053
Legumbres	2.21 (0.09)	2.11 (0.10)	2.37 (0.16)	0.105
Ración semana/legumbres	2.37 (0.10)	2.24 (0.13)	2.68 (0.22)	0.114
Frutos secos	1.08 (0.18)	0.88 (0.20)	1.44 (0.33)	0.750
Ración semana/frutos secos	1.17 (0.19)	1.12 (0.25)	1.27 (0.35)	0.750
Embutidos, carnes grasas	6.22 (0.39)	6.45 (0.49)	5.82 (0.64)	0.647
Ración semana/embutidos	0.97 (0.06)	1.00 (0.08)	0.92 (0.11)	0.647
Dulces, snacks, refrescos	11.90 (0.49)	12.89 (0.61)	10.11 (0.76)	0.052
Ración día/dulces, snacks	1.85 (0.08)	1.97 (0.10)	1.62 (0.13)	0.052
Mantequilla, margarina, bollería	6.84 (0.31)	6.96 (0.41)	6.61 (0.48)	0.641
Ración día/mantequilla	1.06 (0.05)	1.08 (0.06)	1.03 (0.09)	0.640
Agua	22.61 (0.41)	23.04 (0.51)	21.83 (0.68)	0.075

El modelo ha sido corregido por el factor edad. Todos los datos se expresaron como la media y error estándar. Para comparar los valores para los niños con TEA y niños con DT se utilizó el test T-Student (se considera como significativo $p < 0.05$). La referencia de alimentos se calculó de acuerdo con el FFQ (356).

Hubo un consumo similar de frutas, verduras, legumbres y mantequilla en ambos grupos. Sin embargo, los niños con TEA consumieron más pescado que los niños con DT, y esta diferencia fue estadísticamente significativa. Ocurría de forma parecida con el consumo de carnes magras, aves y huevos, donde hubo una mayor frecuencia de consumo en los niños con TEA frente a los niños DT (6.32 DT frente a 7.28TEA), con una diferencia valor $p = 0.053$). Aunque la frecuencia de consumo de dulces y snacks fue alta en ambos grupos, un hallazgo importante fue que los niños con DT

consumieron más dulces que los niños con TEA, y esta diferencia fue estadísticamente significativa. Por otro lado, aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, los niños DT tomaron más lácteos y productos derivados de los mismo que los niños TEA (15.18 DT frente a 13.96 TEA).

La **tabla 28** describe el grado de adecuación de la frecuencia de consumo de alimentos atendiendo a la insuficiencia, adecuación y exceso de acuerdo con la pirámide de la SENC (160). El 100% de la muestra total hizo un consumo insuficiente de patatas, pan y cereales. Se observaron diferencias significativas ($p=0.007$) en el consumo de verduras donde los niños con desarrollo típico presentaron un mayor porcentaje de sujetos cuyo consumo de verduras fue deficiente en comparación con los niños con TEA (46.7% frente a un 14.7%). De igual manera, se observó mayor presencia de consumo insuficiente de frutas en el grupo de niños DT que en el grupo experimental, aunque no se hallaron diferencias significativas. No se observaron diferencias significativas con respecto al consumo de pescado, aunque se destaca un mayor porcentaje de exceso de consumo en los niños con TEA frente a los niños DT (64.7% frente a un 43.3%). El 92.6% de los sujetos estudiados presentaron un exceso de consumo de carnes magras, aves y huevos, sin embargo, no hubo diferencias estadísticas entre grupos. Es necesario destacar que el 97.8% del total de la muestra excedió el consumo de snacks y dulces, mantequilla y bollería, siendo la recomendación un consumo ocasional y comportándose como ración diaria en los sujetos estudiados.

Tabla 28. Adecuación de la frecuencia de consumo de alimentos en niños con DT y niños con TEA.

FFQ		Total (144) n (%)	Niños DT (93) n (%)	Niños TEA (51) n (%)	Valor P
Patatas, pan, cereales	Insuficiente	94 (100)	60 (100)	34 (100)	-
	Adecuado				
	Exceso				
Verduras, hortalizas	Insuficiente	33 (35.1)	28 (46.7)	5 (14.7)	0.007
	Adecuado	34 (36.2)	17 (28.3)	17 (50)	
	Exceso	27 (28.7)	15 (25)	12 (35.3)	
Frutas	Insuficiente	78 (83.9)	50 (83.3)	10 (16.7)	0.549
	Adecuado	15 (16.1)	10 (16.7)	5 (15.2)	
	Exceso	-	-	-	
Leche y derivados	Insuficiente	38 (40.9)	24 (40)	14 (42.4)	0.376
	Adecuado	54 (58.1)	36 (60)	18 (54.5)	
	Exceso	1 (1.1)	0 (0)	1 (3)	
Pescado	Insuficiente	19 (20.2)	16 (26.7)	3 (8.8)	0.065
	Adecuado	27 (28.7)	18 (30)	9 (26.5)	
	Exceso	48 (51.1)	26 (43.3)	22 (64.7)	
Carnes magras, aves, huevos	Insuficiente	-	-	-	0.503
	Adecuado	7 (7.4)	5 (8.3)	2 (5.9)	
	Exceso	87 (92.6)	55 (91.7)	32 (94.1)	
Legumbres	Insuficiente	11 (12.9)	8 (13.3)	3 (12)	0.805
	Adecuado	72 (84.7)	51 (85)	21 (84)	
	Exceso	2 (2.4)	1 (1.7)	1 (4)	
Frutos secos	Insuficiente	83 (89.2)	55 (91.7)	28 (84.8)	0.085
	Adecuado	10 (10.8)	5 (8.3)	5 (15.2)	
	Exceso	-	-	-	
Embutido, carnes grasas	Insuficiente	4 (4.3)	2 (3.3)	2 (6.1)	0.631
	Adecuado	1 (1.1)	1 (1.7)	0 (0)	
	Exceso	88 (94.6)	57 (95)	31 (93.9)	
Dulces, snacks, refrescos	Insuficiente	-	-	-	0.674
	Adecuado	2 (2.2)	0 (=)	2 (6.1)	
	Exceso	91 (97.8)	60 (100)	31 (93.9)	
Mantequilla, bollería	Insuficiente	2 (2.2)	2 (3.3)	0 (0)	0.414
	Adecuado	-	-	-	
	Exceso	91 (97.8)	58 (96.7)	91 (97.8)	

* El valor P se obtuvo mediante el test Chi-cuadrado usando el test Bonferroni (se consideró significativo $p < 0.05$). La adecuación de frecuencia de consumo se clasificó en tres categorías de acuerdo con la pirámide de la SENC: frecuencia de consumo insuficiente, adecuado y exceso (160).

5. Evaluación de comportamiento durante la comida.

La **tabla 29** determina el análisis comparativo sobre las puntuaciones obtenidas para la evaluación de los problemas de alimentación en los niños con DT en comparación con los niños con TEA. Se observaron diferencias estadísticamente significativas para las 3 dimensiones estudiadas: rechazo de comida, comportamiento disruptivo y variedad limitada. En los 3 resultados se observaron mayores puntuaciones en el grupo de TEA frente al grupo de niños DT.

Tabla 29. Análisis comparativo de los problemas del comportamiento durante las comidas según el cuestionario BAMBIC (Brief Assessment of mealtime behaviour in children) en los niños con DT en comparación con los niños con TEA.

BAMBIC	Total (n = 144) Media (ES)	Niños DT (n = 93) Media (ES)	Niños TEA (n = 51) Media (ES)	Valor P
Rechazo de comida	2.60 (0.08)	2.31 (0.1)	3.17 (0.15)	0.001
Variedad limitada	-2.43 (0.24)	-3.05 (0.29)	-1.16 (0.43)	0.001
Comportamiento disruptivo	2.64 (0.06)	2.48 (0.07)	2.96 (0.11)	0.001

El modelo ha sido corregido por el factor edad. Todos los datos se expresaron como media y error estándar. Para comparar los valores niños con TEA y con DT se utilizó el test T de Student (se considera como significativo $p < 0.05$). Los items del cuestionario BAMBIC se clasificaron en tres categorías o dimensiones: rechazo de comida, variedad limitada y comportamiento disruptivo, según el artículo (238).

6. Salud bucodental

La **Tabla 30** describe el índice de CAOD y cod del grupo de niños con DT en comparación con el grupo de niños con TEA. Se realizó un test T de Student con el fin de evaluar cuál de los dos grupos de estudio presentaba una mayor alteración de ambos índices. Pese a que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, ni para el CAOD ni para el cod, hubo una mayor presencia de CAOD y cod en el grupo de niños con TEA frente al grupo de niños con desarrollo típico.

Se analizó la prevalencia de caries mediante el test chi cuadrado, en función de la presencia o ausencia de caries. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, sin embargo, se observó mayor prevalencia de caries en los niños con TEA (42%) que en los niños con DT (27.6%).

Tabla 30. Distribución de la muestra según el índice de caries y la prevalencia de caries.

Caries	Total (n = 144) Media (ES)	Niños DT (n = 93) Media (ES)	Niños TEA (n = 51) Media (ES)	Valor P
CAOD	0.64 (0.15)	0.60 (0.19)	0.70 (0.28)	0.75
Cod	0.83 (0.16)	0.83 (0.18)	0.85 (0.46)	0.959
	n (%)	n (%)	n (%)	
Prevalencia caries				0.641
Libre de caries (%)	87 (60.8)	58 (62.4)	29 (58.0)	
Caries (%)	56 (39.2)	35 (37.6)	21 (42.0)	

En el índice de caries CAOD y cod se corrigió por el factor edad. Todos los valores han sido expresados como media y error estándar. Para comparar los niños con DT y niños con TEA se utilizó el test T de Student (se considera significativo $p < 0.05$). * Para la prevalencia de caries, el valor p se obtuvo mediante el test Chi-cuadrado usando el análisis de Bonferroni (se consideró significativo $p < 0.05$); se clasificó la prevalencia de caries en dos categorías: caries y libre de caries.

La **Tabla 31** detalla la distribución de la etapa eruptiva en la muestra total y en niños DT y TEA en distintos tramos de edad. Se realizó una prueba de independencia chi-cuadrado para examinar la relación entre la etapa eruptiva y los grupos de estudio en diferentes tramos de edad (5-8 años, 9-11 años y 12-20 años). La relación entre estas variables fue significativa valor $p = <0.001$. Se observó una mayor presencia de dentición temporal en el grupo DT. Al igual que una mayor frecuencia de dentición mixta 1ª fase en el grupo DT en comparación con el grupo TEA. Sin embargo, con respecto al grupo experimental hubo mayor presencia de dentición permanente completa. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en los tramos de edad de 5-8 años ni de 9-11 años.

Tabla 31. Distribución de la muestra según la etapa eruptiva estratificado por edad.

Etapa eruptiva	Total (n = 144) n (%)	Niños DT (n =93) n (%)	Niños TEA (n = 51) n (%)	Valor P
5-8 años				0.432
Dentición temporal	3 (7.7)	3 (9.1)	0 (0)	
Dentición mixta 1ª fase	32 (82.1)	27 (81.8)	5 (83.3)	
Dentición mixta 2ª fase	2 (5.1)	2 (86.1)	0 (0)	
Dentición permanente	2 (5.1)	1 (3)	1 (16.7)	
9-11 años				0.761
Dentición temporal	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Dentición mixta 1ª fase	27 (45.8)	22 (45.8)	5 (45.5)	
Dentición mixta 2ª fase	15 (25.4)	13 (27.1)	2 (18.2)	
Dentición permanente	17 (28.8)	13 (27.1)	4 (36.4)	
12-20 años				0.000
Dentición temporal	1 (2.2)	1 (8.3)	0 (0)	
Dentición mixta 1ª fase	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Dentición mixta 2ª fase	7 (15.6)	6 (50)	1 (3)	
Dentición permanente	37 (82.2)	5 (41.7)	32 (97)	
Total				0.000
Dentición temporal	4 (2.8)	4 (4.3)	0 (0)	
Dentición mixta 1ª fase	59 (41.3)	49 (52.7)	10 (20)	
Dentición mixta 2ª fase	24 (16.8)	21 (22.6)	3 (6)	
Dentición permanente	56 (39.2)	19 (20.4)	37 (74)	

* El valor p se obtuvo mediante el test Chi-cuadrado usando el análisis de Bonferroni (se consideró significativo $p < 0.05$). Se clasificó a las etapas eruptivas en cuatro categorías: dentición temporal, dentición mixta 1ª fase, dentición mixta 2ª fase, dentición permanente.

La **Tabla 32** muestra la frecuencia de bruxismo en la muestra total y en niños DT y TEA en diferentes tramos de edad (5-8 años, 9-11 años y 12-20 años. Se realizó una prueba de independencia chi-cuadrado para examinar la relación. La relación entre estas

variables fue significativa $p\text{-value} = <0.001$. Se observó una mayor presencia de bruxismo en el grupo TEA en contraste con el grupo DT (58%TEA frente a 20.4%DT).

En el tramo de edad de 5-8 años no se observaron diferencias significativas. Sin embargo, en el rango de edad 9-11 años hubo una mayor frecuencia de bruxismo en el grupo TEA que en grupo DT (81.8% TEA vs 18.8%). Al igual que de 12-20 años, los niños con TEA mostraron mayor presencia de bruxismo que en el grupo DT (54.5% TEA vs 25% DT).

Tabla 32. Distribución de la muestra según la presencia o ausencia de bruxismo estratificado por edad.

VARIABLES	Total (n = 144) n (%)	Niños DT (n = 93) n (%)	Niños TEA (n = 51) n (%)	Valor P
5-8 años				0.517
Bruxismo	9 (23.1)	7 (21.2)	2 (33.3)	
No bruxismo	30 (76.9)	26 (78.8)	4 (66.7)	
9-11 años				0.000
Bruxismo	18 (30.5)	9 (18.8)	9 (81.8)	
No bruxismo	41 (69.5)	39 (81.3)	2 (18.2)	
12-20 años				0.079
Bruxismo	21 (53.3)	3 (25)	18 (54.5)	
No bruxismo	24 (53.3)	9 (75)	15 (45.5)	
Total				0.000
Bruxismo	48 (33.6)	19 (20.4)	29 (58)	
No bruxismo	95 (66.4)	74 (79.6)	21 (42)	

*Se obtuvo el valor P por el test Chi-cuadrado usando el análisis de Bonferroni (se consideró significativo $p<0.05$); se clasificó a la variable bruxismo en dos categorías, bruxismo, no bruxismo.

La **Tabla 33** describe la distribución de los hallazgos periodontales según el índice periodontal comunitario en los niños TEA y DT para los diferentes grupos de edad. Se realizó una prueba de independencia chi-cuadrado para examinar la relación entre la etapa eruptiva y los grupos de estudio en diferentes tramos de edad (5-8 años, 9-11 años y 12-20 años). La relación entre estas variables fue significativa valor-p = <0.011 al 95%. Hubo más niños sanos en relación al estado periodontal en el grupo DT que en el grupo TEA (43%DT vs 24% TEA). Se observó mayor presencia de cálculo en los niños con TEA que en los niños de grupo control (24% TEA vs 9.7% DT). Sin embargo, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en los tramos de edad.

Tabla 33. Distribución de la muestra según el Índice Periodontal Comunitario estratificado por edad.

Índice periodontal comunitario	Total (n=144) n (%)	Niños DT(n=93) n (%)	Niños TEA (n=51) n (%)	Valor P
5-8 años				0.212
Sano	22 (56.4)	19 (57.3)	3 (50)	
Inflamación sin sangrado	10 (25.6)	9 (27.3)	1 (16.7)	
Inflamación con sangrado	4 (10.3)	2 (6.1)	2 (33.3)	
Cálculo dental	3 (7.7)	3 (9.1)	0 (0)	
9-11 años				0.754
Sano	18 (30.5)	15 (31.3)	3 (27.3)	
Inflamación sin sangrado	16 (27.1)	14 (29.2)	2 (18.2)	
Inflamación con sangrado	19 (32.3)	14 (29.2)	5 (45.5)	
Cálculo dental	19 (32.2)	14 (29.2)	5 (45.5)	
12-20 años				0.139
Sano	12 (26.7)	6 (50)	6 (18.2)	
Inflamación sin sangrado	8 (17.8)	2 (16.7)	6 (18.2)	
Inflamación con sangrado	13 (28.9)	3 (25)	10 (30.3)	
Cálculo dental	12 (26.7)	1(8.3)	11 (33.3)	
Total				0.011
Sano	52 (36.4)	40 (43)	12 (24)	
Inflamación sin sangrado	34 (23.8)	25 (26.9)	9 (18)	
Inflamación con sangrado	36 (25.2)	19 (20.4)	17 (34)	
Cálculo dental	21 (14.7)	9 (9.7)	12 (24)	

* Se obtuvo el valor P por el test Chi-cuadrado usando el análisis de Bonferroni (se consideró significativo $p < 0.05$); se clasificó el Índice periodontal comunitario en cuatro categorías: sano, inflamación sin sangrado, inflamación con sangrado y cálculo dental.

La **Tabla 34** muestra la distribución del índice de higiene Silnes-Loe en los niños TEA y DT para los diferentes grupos de edad (5-8 años, 9-11 años y 12-20 años). Se realizó una prueba de independencia chi-cuadrado para examinar la relación entre ambas variables. La relación entre estas variables fue significativa al 95% p -value = 0.014. Se observó una mayor ausencia de placa en los niños DT que en los niños con TEA (50.5% DT vs 24% TEA). Hubo más presencia de placa moderada y visible en el grupo experimental que en el grupo control (40% TEA frente a un 22.6% DT). No hubo diferencias entre grupos en placa abundante puesto que en el grupo de niños DT se observó un 18,3% y en el grupo de niños con TEA hubo un porcentaje del 20%. No se observaron diferencias significativas en los distintos tramos de edad.

Tabla 34. Distribución de la muestra según el Índice de higiene Silness-Loe estratificado por edad

Índice de higiene Silness-Loe	Total (n=144) n (%)	Niños DT (n=93) n (%)	Niños TEA (n=51) n (%)	Valor P
5-8 años				0.715
Ausencia placa	24 (61.5)	22 (66.7)	2 (33.3)	
Presencia placa solo detectable con sonda	7 (17.9)	4 (12.1)	3 (50)	
Placa moderada y visible	4 (10.3)	3 (9.1)	1 (16.1)	
Placa abundante (>1/3 ging)	4 (10.3)	4 (12.1)	0 (0)	
9-11 años				0.969
Ausencia placa	24 (40.7)	20 (41.7)	4 (36.4)	
Presencia placa solo detectable con sonda	4 (6.8)	3 (6.3)	1 (9.1)	
Placa moderada y visible	17 (28.8)	14 (29.2)	3 (27.3)	
Placa abundante (>1/3ging)	11 (24.4)	5 (41.7)	6 (18.2)	
12-20 años				0.450
Ausencia placa	11 (24.4)	5 (41.7)	6 (18.2)	
Presencia placa solo detectable con sonda	5 (11.1)	1 (8.3)	4 (12.1)	
Placa moderada y visible	20 (44.4)	4 (33.3)	16 (48.5)	
Placa abundante (>1/3 ging)	9 (20)	2 (16.7)	7 (21.2)	
Total				0.014
Ausencia placa	59 (41.3)	47 (50.5)	12 (24)	
Presencia placa solo detectable con sonda	16 (11.2)	8 (8.6)	8 (16)	
Placa moderada y visible	41 (28.7)	21 (22.6)	20 (40)	
Placa abundante (>1/3 ging)	27 (18.9)	17 (18.3)	10 (20)	

* * Se obtuvo el valor P por el test Chi-cuadrado usando el análisis de Bonferroni (se consideró significativo $p < 0.05$); se clasificó el Índice de higiene Silness-Loe en cuatro categorías: ausencia de placa, presencia de placa solo detectable con sonda, placa moderada y visible y placa abundante (1/3 gingival).

La **Tabla 35** muestra la distribución de maloclusiones en los niños TEA y DT para los diferentes grupos de edad (5-8 años, 9-11 años y 12-20 años). Se realizó una prueba de independencia chi-cuadrado para examinar la relación entre ambas variables. La relación entre estas variables fue significativa al 95% $p\text{-value} = < 0.001$. Se observó mayor ausencia de maloclusión en los niños DT que en los niños con TEA (49.5% DT vs 24% TEA). Se observó una mayor presencia de mordida abierta en los niños con TEA que en los niños DT (18% TEA frente a un 4.3% DT). De igual manera, se observó mayor porcentaje de apiñamiento en los niños con TEA que en el grupo de niños con DT (40% TEA vs 8.6% DT).

Existió diferencias entre los diferentes tramos de edad., en los tramos de 5 a 8 años ($p=0.004$) y de 9 a 11 años ($p=0.042$). En el primer tramo de edad se observaron diferencias puesto que únicamente hubo 6 niños con TEA en este rango.

Tabla 35. Distribución de la muestra según maloclusión

Maloclusión	Total (n=144) n (%)	Niños DT (n=93) n (%)	Niños TEA (n=51) n (%)	Valor P
5-8 años				0.004
No maloclusión	22 (56.4)	21 (63.6)	1 (16.7)	
Apiñamiento	8 (20.5)	3 (9.1)	5 (83.3)	
Clase II	2 (5.1)	2 (6.1)	0 (0)	
Clase III	1 (2.6)	1 (3)	0 (0)	
Mordida abierta	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Mordida cruzada posterior	4 (10.3)	4 (12.1)	0 (0)	
No valorable, tratamiento de ortodoncia	2 (5.1)	2 (6.1)	0 (0)	
9-11 años				0.042
No maloclusión	22 (37.3)	20 (41.7)	2 (18.2)	
Apiñamiento	7 (11.9)	3 (6.3)	4 (36.4)	
Clase II	9 (15.3)	8 (16.7)	1 (9.1)	
Clase III	6 (10.2)	5 (10.4)	1 (9.1)	
Mordida abierta	7 (11.9)	4 (8.3)	3 (27.3)	
Mordida cruzada	3 (5.1)	3 (6.3)	0 (0)	
No valorable, en tratamiento de ortodoncia	5 (8.5)	5 (10.4)	0 (0)	
12-20 años				0.367
No maloclusión	14 (31.1)	5 (41.7)	9 (27.3)	
Apiñamiento	13 (28.9)	2 (16.7)	11 (33.3)	
Clase II	6 (13.3)	2 (16.7)	4 (12.1)	
Clase III	4 (8.9)	2 (16.7)	2 (6.1)	
Mordida abierta	6 (13.3)	0 (0)	6 (18.2)	
Mordida cruzada posterior	2 (4.4)	1 (8.3)	1 (3)	
No valorable, en tratamiento de ortodoncia	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Total				0.000
No maloclusión	58 (40.6)	46 (49.5)	12 (24)	
Apiñamiento	28 (19.6)	8 (8.6)	20 (40)	
Clase II	17 (11.9)	12 (12.9)	5 (10)	
Clase III	11 (7.7)	8 (8.6)	3 (6)	
Mordida abierta	13 (9.1)	4 (4.3)	9 (18)	
Mordida cruzada	9 (6.3)	8 (8.6)	1 (2)	
No valorable, tratamiento de ortodoncia	7 (4.9)	7 (7.5)	0 (0)	

* El valor de p se obtuvo por el test Chi cuadrado usando el análisis de Bonferroni (valor $p < 0.05$). La oclusión se clasificó en siete categorías: no maloclusión, apiñamiento, clase I, clase II, clase III, mordida abierta, mordida cruzada posterior y no valorable sujeto en tratamiento de ortodoncia.

7. Estudio de asociación entre el IMC y el comportamiento durante las comidas

La **tabla 36** muestra la asociación entre el IMC y el comportamiento durante la comida en el grupo de niños con TEA en comparación con el grupo de niños con DT.

Se observaron diferencias significativas para la asociación entre IMC y el ítem rechazo a la comida. Se observó que los niños con TEA que presentaban normopeso tuvieron una puntuación más alta (1.29 frente a un 1.14 DT) para el rechazo de comida ($p=0.041$). Los niños del mismo grupo con obesidad también obtuvieron mayor

puntuación con respecto al rechazo de comida (1.43 TEA frente a 1.27 DT) con una significación estadística de $p=0.005$.

Se encontraron diferencias significativas en la asociación entre IMC y el ítem comportamiento disruptivo. Los niños con TEA que presentaron sobrepeso obtuvieron mayor puntuación al ítem comportamiento disruptivo en comparación con los niños con DT ($p=0.026$).

Se encontraron diferencias significativas en la asociación entre IMC y el ítem variedad limitada para el grupo de niños con TEA para el percentil de normopeso ($p=0.031$). Los niños con TEA que se encontraban en normopeso presentaron una puntuación más alta en el ítem variedad limitada con respecto a los niños con DT (2.77 TEA frente a 2.17 DT). Aunque no se encontraron diferencias significativas para la asociación entre la variedad limitada y obesidad (>95 pth), hay que destacar que los niños con TEA que presentaron obesidad obtuvieron mayores puntuaciones del ítem variedad limitada (3.36 TEA frente a 2.25 DT).

Tabla 36, Estudio de la asociación entre el IMC y el comportamiento durante la comida en el grupo de niños con TEA en comparación con el grupo de niños con DT.

	Muestra total		Niños DT		Niños TEA		Valor P	
	Media	SD	Media	SD	Media	SD		
Rechazo	< Pth 5	1.48	0.73	1.00	0.00	1.62	0.78	0.320
	5 a 85 Pth	1.14	0.31	1.09	0.27	1.29	0.39	0.041
	85 a 95 Pth	1.09	0.28	1.05	0.18	1.20	0.45	0.309
	> 95 Pth	1.27	0.36	1.00	0.00	1.43	0.37	0.050
	Valor P	0.039		0.146		.436		
Comportamiento Disruptivo	< Pth 5	1.22	0.44	1.17	0.24	1.24	0.50	0.885
	5 a 85 Pth	1.08	0.16	1.07	0.13	1.14	0.22	0.108
	85 a 95 Pth	1.15	0.31	1.05	0.18	1.40	0.43	0.026
	> 95 Pth	1.24	0.37	1.00	0.00	1.38	0.40	0.099
	Valor P	0.811		0.600		.779		
Variedad Limitada	< Pth 5	3.06	0.51	2.63	0.18	3.18	0.51	0.194
	5 a 85 Pth	2.41	0.72	2.30	0.58	2.77	0.99	0.031
	85 a 95 Pth	2.17	0.51	2.19	0.54	2.10	0.45	0.741
	> 95 Pth	2.95	1.05	2.25	0.61	3.36	1.07	0.093
	Valor P	.003		0.410		0.090		

* El valor de p se obtuvo por el test Chi cuadrado usando el análisis de Bonferroni (valor $p<0.05$). Los ítems del cuestionario BAMBIC se clasificaron en tres categorías o dimensiones: rechazo de comida, variedad limitada y comportamiento disruptivo, según el artículo (238). El Índice de Masa Corporal (IMC) se clasificó de acuerdo a las características por edad (niños y niñas) para obtener el percentil clasificado en bajo peso cuando sea menor a 5pth, normopeso cuando se encuentre de 5-85pth, sobrepeso de 85 a 95pth y obesidad >95 pth.

8. Estudio de la asociación entre inadecuación alimentaria y selectividad alimentaria

La **tabla 37** detalla la distribución de la muestra según el grado de inadecuación alimentaria y el grado de selectividad alimentaria en el trastorno del espectro autista y el desarrollo típico. El análisis sobre el grado de inadecuación para la ingesta alimentaria mostró diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p=0.014$). Un 50% de los niños con TEA presentaron inadecuación alta en comparación con un 22% de niños con desarrollo típico. Los niños con DT presentaron mayor inadecuación de ingesta moderada que los niños con TEA (55.9%DT frente a 39.5%TEA).

Con respecto a los grados de selectividad alimentaria, se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p=0.037$) puesto que un 60.6% de niños con TEA presentaron un 60.6% de hiperselectividad alimentaria frente a un 37.9% de los niños con DT. Del mismo modo hubo más niños con desarrollo típico que consumieron una mayor variedad de alimentos en comparación con los niños con trastorno del espectro autista.

Tabla 37. Distribución de la muestra según el grado de inadecuación alimentaria y el grado de selectividad alimentaria en trastorno del espectro autista y el desarrollo típico.

	Niños DT	Niños TEA	Valor P
Grado de Inadecuación de ingesta			
Inadecuación Leve	13 (22.0)	4 (10.5)	0.014
Inadecuación Moderada	33 (55.9)	15 (39.5)	
Inadecuación Alta	13 (22.0)	19 (50.0)	
Grado de Selectividad Alimentaria			
Variedad Alimentaria	36 (62.1)	13 (39.4)	0.037
Hiperselectividad Alimentaria	22 (37.9)	20 (60.6)	

* Valor de p obtenido en la prueba de Chi-cuadrado usando el análisis de Bonferroni. $\chi^2 = 8.491$, $df = 3$, valor de $p < 0.05$; El grado de inadecuación alimentaria se clasificó en tres categorías de acuerdo rango de nutrientes que presentaban ingesta inadecuada ((144)): Leve, ingesta inadecuada de 1-5 nutrientes; Moderada, ingesta inadecuada de 6-11 nutrientes; alta, ingesta inadecuada mayor a 12 nutrientes. El grado de selectividad alimentaria se clasificó en dos categorías de acuerdo al porcentaje de alimentos que no presentaban frecuencia en su ingesta: Variedad alimentaria, frecuencia de consumo de alimentos menor al 33% del total de alimentos; Hiperselectividad alimentaria, frecuencia de consumo de alimentos mayor al 33% del total de alimentos ((236)).

La **tabla 38** muestra el análisis comparativo entre las conductas atípicas durante las comidas y la hiperselectividad alimentaria y la inadecuación nutricional.

Se observó que los niños con TEA que presentaron variedad limitada presentaron mayor inadecuación moderada ($p=0.018$) y alta ($p=0.064$) que los niños con DT (3.03 TEA frente a 2.3DT) (2.93 TEA vs 2.44 DT). De igual manera, los niños que presentaron un comportamiento disruptivo durante las comidas presentaron más inadecuación nutricional alta que los niños DT ($p=0.047$).

Tabla 38. Análisis comparativo entre las conductas atípicas durante las comidas y la hiperselectividad alimentaria (>33%FFQ) y la inadecuación nutricional.

	Muestra Total n (DE)		Niños DT n (DE)		Niños TEA n (DE)		Valor P
Rechazo							
Inadecuación							
Leve	1.19	0.40	1.05	0.13	1.78	0.69	0.211
Moderada	1.15	0.37	1.06	0.15	1.54	0.67	0.081
Alta	1.21	0.40	1.18	0.46	1.24	0.35	0.709
Hiperselectividad							
< 33% FFQ	1.10	0.25	1.06	0.16	1.22	0.41	0.057
> 33% FFQ	1.28	0.48	1.12	0.36	1.45	0.54	0.025
Comportamiento Disruptivo							
Inadecuación							
Leve	1.08	0.15	1.08	0.15	1.11	0.19	0.733
Moderada	1.13	0.28	1.07	0.16	1.38	0.49	0.122
Alta	1.13	0.29	1.03	0.09	1.22	0.35	0.047
Hiperselectividad							
< 33% FFQ	1.17	0.31	1.06	0.15	1.17	0.30	0.097
> 33% FFQ	1.13	0.26	1.05	0.12	1.32	0.40	0.004
Variedad Limitada							
Inadecuación							
Leve	2.02	0.59	2.10	0.59	1.67	0.52	0.268
Moderada	2.44	0.66	2.30	0.58	3.03	0.67	0.018
Alta	2.72	0.76	2.44	0.48	2.93	0.87	0.064
Hiperselectividad							
< 33% FFQ	2.31	0.60	2.25	0.52	2.48	0.82	0.260
> 33% FFQ	2.76	0.87	2.39	0.63	3.16	0.92	0.003

Valor de p obtenido en la prueba de Chi-cuadrado usando el análisis de Bonferroni. $2 = 8.491$, $df = 3$, valor de $p < 0.05$. El grado de selectividad alimentaria se clasificó en dos categorías de acuerdo al porcentaje de alimentos que no presentaban frecuencia en su ingesta: Variedad alimentaria, frecuencia de consumo de alimentos menor al 33% del total de alimentos; Hiperselectividad alimentaria, frecuencia de consumo de alimentos mayor al 33% del total de alimentos ((236)).

9. Estudio de asociación entre los problemas conductuales durante las comidas y la selectividad alimentaria.

La **tabla 22** analiza la asociación entre los ítems de problemas de comportamiento durante las comidas (BAMBIC) y la selectividad alimentaria (33% FFQ). Se encontraron diferencias significativas ($p=0.025$) para la asociación entre el ítem de rechazo alimentario e hiperselectividad alimentaria (FFQ). El grupo de niños con TEA que presentó más hiperselectividad alimentaria también presentaron mayor rechazo alimentario con respecto al grupo de niños con DT.

Al estudiar la asociación entre la hiperselectividad alimentaria y el comportamiento disruptivo durante las comidas en ambos grupos se encontraron diferencias significativas ($p=0.004$). Los niños con TEA que presentaron mayor hiperselectividad alimentaria obtuvieron mayor puntuación en el ítem de comportamiento disruptivo en comparación con los niños de DT.

Los niños con TEA que presentaron hiperselectividad alimentaria tuvieron puntuaciones más altas en el ítem variedad limitada en comparación con los niños con desarrollo típico (3.16 TEA frente a 2.16 DT) y fue estadísticamente significativo ($p=0.003$).

Tabla 39. Asociación entre la evaluación de los comportamientos durante la comida y la hiperselectividad alimentaria (FFQ)

		Muestra total		Niños DT		Niños TEA		Valor P
		Media	DE	Media	DE	Media	DE	
Rechazo	< 33% FFQ	1.10	0.25	1.06	0.16	1.22	0.41	0.057
	> 33% FFQ	1.28	0.48	1.12	0.36	1.45	0.54	0.025
	Valor P	0.032		0.417		0.221		
Comportamiento Disruptivo	< 33% FFQ	1.17	0.31	1.06	0.15	1.17	0.30	0.097
	> 33% FFQ	1.13	0.26	1.05	0.12	1.32	0.40	0.004
	Valor P	0.100		0.788		0.269		
Variedad Limitada	< 33% FFQ	2.31	0.60	2.25	0.52	2.48	0.82	0.260
	> 33% FFQ	2.76	0.87	2.39	0.63	3.16	0.92	0.003
	Valor P	0.005		0.376		0.042		

El valor de P se obtuvo mediante el test Chi-cuadrado ($p<0.05$). Se clasificó los ítems del cuestionario BAMBIC en tres categorías: rechazo de comida, variedad limitada y comportamiento disruptivo, según el artículo (238). El grado de selectividad alimentaria se clasificó en dos categorías de acuerdo al porcentaje de alimentos que no presentaban frecuencia en su ingesta: Variedad alimentaria, frecuencia de consumo de alimentos menor al 33% del total de alimentos; Hiperselectividad alimentaria, frecuencia de consumo de alimentos mayor al 33% del total de alimentos ((236)).

10. Estudio de asociación entre la salud oral y la inadecuación de ingesta nutricional

La **tabla 23** muestra la asociación entre la salud oral y la inadecuación de ingesta en el grupo de niños con TEA y en el grupo de niños con DT.

Tabla 40. Distribución de la muestra atendiendo a la salud oral e inadecuación de ingesta en niños con TEA y niños con DT.

	Leve	Niños DT Moderada	Alta	Valor P	Leve	Niños TEA Moderada	Alta	Valor P
Caries				0.601				0.710
Presencia	12 (30.8)	12 (36.4)	6 (46.2)		1 (25.0)	8 (53.3)	9 (47.4)	
Ausencia	9 (69.2)	21 (63.6)	7 (53.8)		3 (75.0)	7 (46.7)	10 (52.6)	
Oclusión				0.504				0.037
No maloclusión	7 (58.3)	16 (51.6)	8 (66.7)		0 (0.0)	5 (33.3)	4 (21.1)	
Apiñamiento	1 (8.3)	1 (3.2)	1 (8.3)		3 (75.0)	3 (20.0)	10 (52.6)	
Clase II	1 (8.3)	7 (22.6)	0 (0.0)		0 (0.0)	1 (6.7)	2 (10.5)	
Clase III	1 (8.3)	3 (9.7)	0 (0.0)		0 (0.0)	3 (20.0)	0 (0.0)	
Mordida abierta	1 (8.3)	2 (6.5)	0 (0.0)		0 (0.0)	3 (20.0)	0 (0.0)	
Mordida cruzada	1 (8.3)	2 (6.5)	3 (25.0)		1 (25.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
Índice Periodontal				0.442				0.012
Sano	5 (38.5)	16 (48.5)	6 (46.2)		0 (0.0)	2 (13.3)	6 (31.6)	
Inflamación gingival hemorragia	3 (23.1)	9 (27.3)	3 (23.1)		0 (0.0)	5 (33.3)	2 (10.5)	
Cálculo	2 (15.4)	6 (18.2)	4 (30.8)		4 (100)	6 (40.0)	3 (15.8)	
Inflamación gingival cálculo	3 (23.1)	2 (6.1)	0 (0.0)		0 (0.0)	2 (13.3)	8 (42.1)	
Bruxismo				0.470				0.073
No bruxismo	10 (76.9)	26 (78.8)	8 (61.5)		3 (75.0)	7 (46.7)	4 (21.1)	
Bruxismo	3 (23.1)	7 (21.2)	5 (38.5)		1 (25.0)	8 (53.3)	15 (78.9)	
Higiene				0.828				0.311
Mala	5 (38.5)	12 (36.4)	6 (46.2)		4 (100)	9 (60.0)	13 (68.4)	
Buena	8 (61.5)	21 (63.6)	7 (53.8)		0 (0.0)	6 (40.0)	6 (31.6)	

* Valor de p obtenido en la prueba de Chi-cuadrado usando el análisis de Bonferroni. $\chi^2 = 8.491$, $df = 3$, valor de $p < 0.05$; El grado de inadecuación alimentaria se clasificó en tres categorías de acuerdo rango de nutrientes que presentaban ingesta inadecuada ((144)): Leve, ingesta inadecuada de 1-5 nutrientes; Moderada, ingesta inadecuada de 6-11 nutrientes; Grave, ingesta inadecuada mayor a 12 nutrientes

No hubo diferencias significativas con respecto a los niños con ingesta inadecuada y caries, puesto que los sujetos de la muestra se distribuyeron de la misma forma en ambos grupos. Aun así, se observó un mayor porcentaje de niños libres de caries (69.2% DT vs 75.0% TEA) cuando la inadecuación de ingesta fue leve. En contraposición, se encontró una presencia de caries del 46.0% y 47.0% de sujetos que presentaban una inadecuación de ingesta alta.

En relación a la maloclusión dentaria, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el grupo de niños con DT entre la maloclusión y la inadecuación de ingesta. Sin embargo, el 52.6% de los niños con TEA que presentaron una inadecuación de ingesta alta tuvieron apiñamiento. Esta asociación fue estadísticamente significativa ($p=0.037$).

Considerando el Índice Periodontal Comunitario, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el grupo de niños con TEA respecto grupo de niños con DT y la ingesta inadecuada ($p=0.012$). El 42.1% de los niños con TEA que presentaron inadecuación de ingesta alta tuvieron inflamación gingival y cálculo, mientras que en el grupo de niños con DT no hubo ningún sujeto en ese grupo. Por otro lado, en el grupo control no se observaron diferencias estadísticamente significativas.

Atendiendo a la presencia de niños con bruxismo e inadecuación de ingesta, no se hallaron diferencias significativas entre ambos grupos ($p=0.073$). Sin embargo, se observó que en el grupo de niños con TEA hubo un mayor porcentaje de niños (78.9%) con una inadecuación de ingesta alta que presentaron bruxismo frente a un 38.5% de niños con DT. Finalmente, no se encontraron diferencias significativas entre el índice de higiene y la inadecuación de ingesta.

11. Estudio de asociación entre la salud oral y el comportamiento durante las comidas.

La **tabla 24** muestra el estudio de la asociación entre la salud oral y el comportamiento durante las comidas.

Los niños con TEA que presentaron caries tuvieron mayor variedad limitada que los niños con DT (2.98 frente a 2.64) y esta diferencia fue estadísticamente significativa $p=0.023$.

Los niños con TEA que cursaban con maloclusión presentaron una puntuación al ítem rechazo de alimentos que los niños con DT (1.42 frente a 1.27). y la diferencia fue estadísticamente significativas ($=0.014$).

Los niños con TEA con un estado periodontal sano y alterado presentaron mayor variedad limitada que los niños con DT.

Los niños con TEA que presentaron bruxismo, presentaron mayor variedad limitada en comparación con los niños DT (2.95TEA frente a 2.73 DT), y fue estadísticamente significativo ($p=0.016$).

Tabla 41. Estudio de la asociación entre la salud oral y la evaluación de los comportamientos durante la comida

		TOTAL		Niños DT		Niños TEA		Valor
		Media	DE	Media	DE	Media	DE	P
		Caries						
Rechazo	No caries	1.16	0.31	1.05	0.12	1.39	0.46	0.000
	Caries	1.21	0.45	1.12	0.36	1.36	0.56	0.111
Comportamiento Disruptivo	No caries	1.08	0.20	1.03	0.10	1.19	0.31	0.006
	Caries	1.19	0.31	1.11	0.19	1.33	0.42	0.063
Variedad Limitada	No caries	2.38	0.75	2.19	0.46	2.79	1.06	0.004
	Caries	2.64	0.74	2.44	0.67	2.98	0.75	0.023
		Oclusión						
Rechazo	Normoclusión	1.10	0.32	1.05	0.15	1.27	0.61	0.263
	Maloclusión	1.27	0.42	1.12	0.36	1.42	0.44	0.014
Comportamiento Disruptivo	Normoclusión	1.12	0.26	1.05	0.15	1.33	0.42	0.053
	Maloclusión	1.13	0.26	1.06	0.13	1.21	0.33	0.046
Variedad Limitada	Normoclusión	2.44	0.65	2.30	0.58	2.95	0.63	0.007
	Maloclusión	2.53	0.89	2.24	0.58	2.84	1.06	0.025
		Estado Periodontal						
Rechazo	Sano	1.13	0.35	1.04	0.11	1.41	0.66	0.138
	Alterado	1.21	0.39	1.11	0.31	1.36	0.44	0.020
Comportamiento Disruptivo	Sano	1.08	0.23	1.04	0.11	1.19	0.44	0.369
	Alterado	1.16	0.27	1.08	0.17	1.28	0.34	0.011
Variedad Limitada	Sano	2.39	0.66	2.21	0.46	3.00	0.88	0.029
	Alterado	2.55	0.82	2.35	0.64	2.83	0.96	0.039
		Bruxismo						
Rechazo	No bruxismo	1.19	0.42	1.09	0.27	1.57	0.62	0.012
	Bruxismo	1.15	0.27	1.04	0.12	1.23	0.33	0.036
Comportamiento Disruptivo	No bruxismo	1.11	0.23	1.07	0.15	1.26	0.37	0.086
	Bruxismo	1.15	0.30	1.02	0.09	1.25	0.37	0.018
Variedad Limitada	No bruxismo	2.36	0.78	2.24	0.60	2.79	1.16	0.106
	Bruxismo	2.73	0.65	2.45	0.36	2.95	0.74	0.016

Se obtuvo el valor de p mediante la prueba de Chi cuadrado ($p<0.05$). Se clasificó los ítems del cuestionario BAMBIC en tres categorías: rechazo de comida, variedad limitada y comportamiento disruptivo, según el artículo (238). Para la prevalencia de caries se categorizó en caries y libre de caries. La oclusión se dividió en dos categorías: normoclusión y maloclusión. Para el estado periodontal se categorizó en dos clasificaciones: sano y alterado. Se clasificó a la variable bruxismo en dos categorías, bruxismo, no bruxismo.

DISCUSIÓN

Nuestro principal objetivo en este estudio fue valorar la ingesta de nutrientes y la evaluación bucodental en los niños con TEA en comparación con una población con DT. Es importante analizar una serie de características de la muestra, tales como la distribución por sexo de los pacientes y la edad de los sujetos.

1. Análisis de la valoración antropométrica

Partiendo de nuestra hipótesis, los niños con TEA presentarían un IMC diferente a los niños con desarrollo típico debido a sus posibles comportamientos de alimentación y falta de actividad pudiendo convertirlos en riesgo de ingesta excesiva o insuficiente. En nuestro estudio determinamos la composición corporal y los parámetros antropométricos mediante bioimpedancia eléctrica para poder compararlos posteriormente con las curvas de crecimiento respecto al IMC (353) y el porcentaje graso (354). Es necesario destacar las fortalezas de este estudio en relación a la metodología empleada para hallar las medidas antropométricas puesto que sólo un estudio previo realizado por Castro et al obtuvieron sus resultados mediante impedancia bioeléctrica (120), sin embargo, sin presencia de grupo control.

Los resultados respecto a los percentiles del IMC mostraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos (DT vs TEA) ($p = 0.01$). En concreto, teniendo en cuenta la normalidad del IMC, observamos un mayor porcentaje de normopeso en niños con DT (69.9%) frente a un 44.9% de normopeso de niños con TEA. La prevalencia de niños con bajo peso fue en este caso mayor en el grupo de niños con TEA que en el grupo de niños con DT (18.4% TEA vs 3.2% DT). En relación con nuestros resultados, diversos estudios han tenido especial consideración en el estudio de la evolución del IMC en niños con TEA.

Un estudio realizado por Neumeyer et al. (188) analizó a niños con TEA y niño DT obteniendo valores de IMC similares, aunque describió un déficit en el desarrollo óseo, observándose una reducción del espesor óseo cortical. Igualmente, y coincidiendo con este resultado, Malhi y cols (197) estudió a niños de 4 a 10 años y el IMC para ambos grupos fue similar, sin embargo. En España, Marí Bauset et al. (144) observaron que los niños con TEA presentaban un IMC más bajo que los niños del grupo control a pesar de no hallar diferencias significativas en la ingesta de alimentos. Enfocan la causa a un posible comportamiento alimentario atípico, sin embargo, no investigaron este

factor. Por otro lado, señalan la hiperactividad que se ha descrito, a menudo, en estos sujetos como posible justificación, además de otras comorbilidades como son las enfermedades gastrointestinales. Además, Hyman (150) sugirió que los niños con TEA de 5 a 11 años tenían una mayor incidencia de bajo peso, mientras que aquellos con edades entre 2 y 5 años presentaban una mayor incidencia de sobrepeso y obesidad en comparación con aquellos de desarrollo típico.

Otros estudios (357), sin embargo, encontraron que los niños con TEA en China tuvieron un IMC más altos y sugirieron que entre los niños con autismo había una posibilidad de sobrepeso y un mayor riesgo obesidad. En el estudio de Ho y Eaves (358) encontraron igualmente un 43,6% de sobrepeso en los niños con TEA, aunque en este caso, uno de los principales motivos por los que atribuyeron estos altos niveles fue debido a un bajo nivel de actividad física.

Respecto a la estratificación por edad, en nuestro estudio se observaron diferencias estadísticamente significativas. Para el tramo de 5 a 8 años se observó una mayor tendencia hacia el sobrepeso (24.2%) y obesidad (15.2%) en niños con DT, mientras que en el grupo TEA la distribución de la muestra fue más homogénea entre bajo peso y obesidad. Hyman et al (205) reseñaron que los niños con TEA menores de 5 años presentaban mayor sobrepeso y obesidad que sus pares y lo asociaban a que pasaban mayor tiempo en actividades terapéuticas que los niños DT, sin embargo, a partir de los 6 años, los índices de peso se equilibraban y volvían a cambiar hacia la adolescencia. Se apreció una mayor presencia de obesidad en el grupo control donde hubo cinco niños DT con obesidad frente a un niño con obesidad con TEA y se observó un 21.1% de sobrepeso en la muestra total de este tramo de edad que corresponde con el grupo de niños con DT. Dentro del estrato de edad de 9 a 11 años, pudimos apreciar un mayor porcentaje de niños con normopeso (75%) en el grupo control en comparación con el grupo con TEA, donde este porcentaje se vio reducido a un 36.4%. Esto supone que este tramo de edad, quizás podría representar un periodo sensible a la alteración del IMC dentro del colectivo de niños con TEA.

Finalmente, en el tramo de edad de 12-20 años se observó una mayor presencia de bajo peso en el grupo de niños con TEA en comparación con el grupo DT (15.2% frente a un 8.3%, respectivamente) y aumenta el porcentaje de niños con sobrepeso y obesidad en el grupo de niños con TEA (21.2% y 18.2% respectivamente). Los

hallazgos encontrados donde el IMC se desvíe hacia los extremos (bajo peso y obesidad) también ocurre en los resultados obtenidos por Dreyer et al (359) y Hill et al (360). Dreyer (359) analizó a un grupo de niños con TEA de edades entre 10 y 17 años y encontró que tenían más probabilidades de ser obesos que aquellos sin TEA. Estos hallazgos corresponden a que la obesidad es más frecuente entre los niños con mayor edad en la población general, estos resultados plantean la hipótesis en la que los niños con TEA podrían presentar un mayor riesgo de obesidad en este tramo de edad, hipótesis que abala Hill y Zuckerman (360).

Sin embargo, atendiendo al índice de masa grasa obtuvimos una mayor presencia de masa grasa (alta) en el grupo DT respecto al grupo TEA (24.7% DT vs 7.5% TEA). Respecto a la obesidad, existió una mayor frecuencia de niños en el grupo TEA respecto al grupo DT (47.5% TEA vs 2.2% DT). En este sentido, Castro et al. (120)) que estudiaron también a un grupo de niños con TEA, sin grupo control, hallaron una alta prevalencia de obesidad según el IMC y el índice de masa grasa.

De todo ello podríamos deducir que en el colectivo TEA, existiría una desviación de los parámetros de normopeso tanto a bajo peso como a obesidad, encontrándose estos dos extremos distribuidos de forma similar. En concreto, cuando analizamos y comparamos a los niños con DT y los TEA con estratos de edad más altos, se puede deducir que en un niño con DT la tendencia normal es mantener el normopeso o pasar de normopeso a sobrepeso-obesidad, sin embargo, en el grupo TEA, aquellos niños con una edad más alta también presentaban bajo peso, suponiendo que esta etapa sea un periodo de desarrollo vulnerable.

2. Estudio de valoración de la ingesta de macronutrientes y micronutrientes

La valoración de la ingesta alimentaria, representa otro de los puntos clave a tener en cuenta dentro de la valoración nutricional de un colectivo. Este tipo de análisis nos ayuda a cuantificar la ingesta de alimentos que un colectivo tiene con la finalidad de poder compararlo con las recomendaciones de ingesta existentes atendiendo a la edad y género de cada persona o individuo. En nuestro estudio, se evaluó la ingesta nutricional

media de los niños con TEA en comparación con los niños con DT, y posteriormente, se analizó la ingesta de acuerdo a las ingestas dietéticas de referencia (IDR). Para ello, es necesario partir de la premisa en la que no existe evidencia previa que afirme que los niños con TEA presenten una condición metabólica diferente a la de sus homólogos, por lo que sus requerimientos nutricionales son similares a los niños con desarrollo típico.

Nuestra hipótesis se basa en que los niños con TEA presentarían una ingesta nutricional diferente a los niños con DT, debido a patrones de alimentación atípicos, donde puede existir una mayor selectividad alimentaria, e incluso peor salud oral. Sin embargo, en cuanto a la ingesta media de macronutrientes obtuvimos una ingesta similar entre ambos grupos exceptuando una mayor ingesta de energía (kcal·día⁻¹) en el grupo de niños con TEA en comparación con el grupo de niños con DT.

Cuando analizamos los resultados sobre la ingesta de macronutrientes de acuerdo con las recomendaciones dietéticas (IDR), los datos mostraron una ingesta adecuada de energía y carbohidratos (entre el 75-100% de la IDR) tanto para el grupo de niños DT como para los niños con TEA (**Figura 6**). La ingesta de proteínas excedió el 100% de las IDR tanto para el grupo de niños DT como para el grupo de niños con TEA, aunque fue significativamente mayor en el grupo de niños DT respecto al grupo TEA ($p = 0.004$). Finalmente, para la ingesta de grasas y fibra, el grupo de niños con DT excedieron el 100% de las IDR, mientras que los niños con TEA no llegaron a alcanzar el 100% de la recomendación.

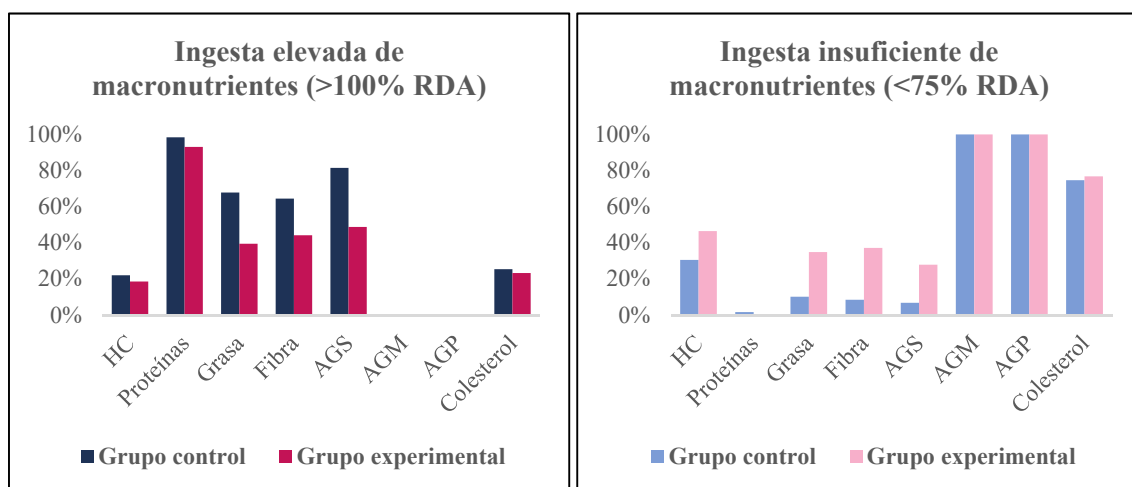


Figura 6. Ingesta de macronutrientes elevada e insuficiente en comparación con la IDR en grupo control y experimental

Diversos estudios en 2018 (188) destacaron que los niños con TEA consumen de media un 16% menos de calorías, con mayor porcentaje de carbohidratos y un 37% menos de proteína y un 29% menos de grasa que los niños con DT. Levy et al en 2007 (193) obtuvieron que los aportes de energía, glúcidos y lípidos en un registro dietético retrospectivo de 72 horas no difería de las ingestas recomendadas, aunque el consumo de proteínas era superior en niños con TEA, lo que concordaría con la tendencia al alza que en nuestro país se suele presentar respecto a la ingesta proteica. Hyman y cols (205) refieren ingestas significativamente más bajas de energía total en niños con TEA. Emond (207), Johnson y Lockner (208) no encontraron diferencias significativas en macronutrientes en comparación con los niños con DT, a pesar de que los niños con TEA presentaron más problemas conductuales durante la comida.

Adams et al (212) afirmaron que la insuficiencia nutricional de proteínas observada, desequilibrios metabólicos o alteraciones en la digestión proteica en los niños con TEA podía desempeñar un papel esencial en la severidad del TEA, en la que los niños que la presentaran tendrían mayores problemas gastrointestinales.

En los hallazgos obtenidos por Hyman et al (150) determinaron que los niños con rangos de edad más bajos eran menos propensos a presentar insuficiencia de ingestas nutricionales, también fruto de un mayor control de los padres de los alimentos ofrecidos a los niños más pequeños.

Para la ingesta de micronutrientes, en nuestro estudio se observó una mayor ingesta media de vitamina B6, B12, folato y retinol en el grupo de niños con desarrollo típico que en el grupo de niños con TEA. Diversos estudios como los llevados a cabo por Malhi et al (197) determinaron que los niños con TEA presentaron menor ingesta de vitaminas en comparación con los niños DT. Igualmente, Shearer et al (195) encontraron que los niños con autismo tenían ingestas significativamente más bajas de ciertas vitaminas como la riboflavina.

En nuestro colectivo, cuando se analizó la ingesta de vitaminas (**Figura 7**) en comparación con las IDR, se observó un mayor porcentaje de insuficiencia para el retinol en los niños con TEA (39.5%) frente a un 6.8% de insuficiencia en los niños con DT. Aunque no significativo, se observó una mayor insuficiencia para la vitamina D y E

en el grupo de niños con TEA de un 46.5% frente a un 30,5% y 28.8% observada en niños con DT respectivamente. Otros estudios también analizaron el perfil de ingesta nutricional mediante un cuestionario de 72 horas y los resultados se compararon con el porcentaje de recomendaciones dietéticas de RDA (193). Castro et al. (199) obtuvieron una ingesta insuficiente de vitamina B5, folato y vitamina C. Herndon et al (194) hallaron unos resultados opuestos donde los niños con TEA tuvieron una ingesta mayor de vitamina B6 y vitamina E.

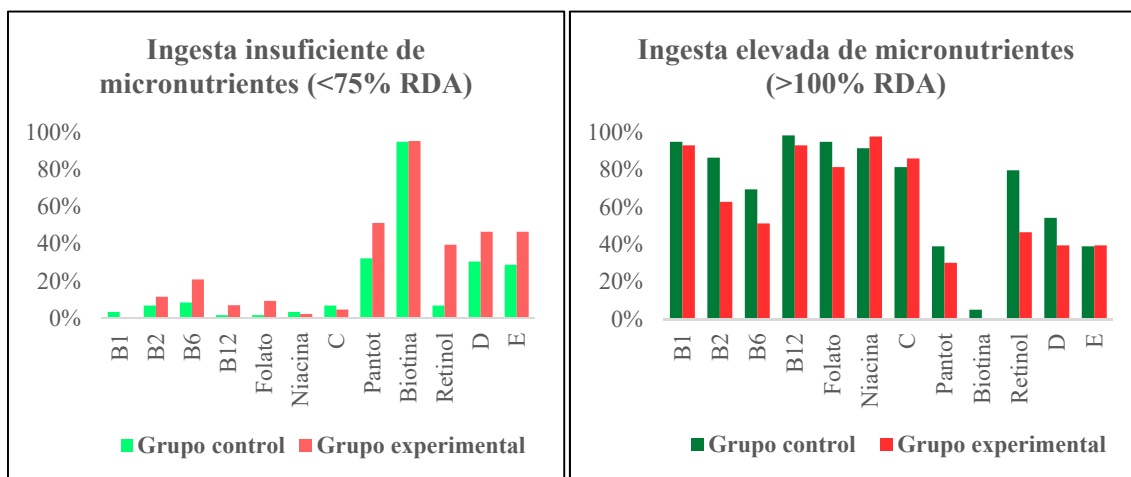


Figura 7. Ingesta de vitaminas elevada e insuficiente en comparación con las IDR en grupo control y experimental.

En lo que respecta a la ingesta de minerales, observamos una mayor ingesta media de minerales como el Mg, Zn, Se, I en el grupo de niños con desarrollo típico en relación al grupo de niños con TEA. Sin embargo, cuando se comparó la ingesta con las IDR encontramos que éstas excedían la ingesta (<100% IDR) para el Ca, Mg, Fe, Se, I en el grupo con DT respecto al grupo experimental. Así mismo, los niños con TEA presentaron un porcentaje más alto de inadecuación de ingesta de minerales para el Ca, Mg, Fe, Se, I. Aunque no se encontraron diferencias significativas con respecto al Zn ($p = 0.095$), un mayor porcentaje de niños con TEA presentó inadecuación del mineral con respecto al grupo control. De la misma manera ocurría con los resultados encontrados por Shmaya et al (202), que aunque obtuvieron una ingesta significativamente menor para los minerales en los niños con TEA en comparación con el grupo de desarrollo típico, sobre todo para el calcio y el hierro, al analizarlas de acuerdo a las recomendaciones dietéticas vieron que la media de consumo para cada nutriente estaba por encima de la IDR, con exclusión de calcio.

Nuestros hallazgos están en concordancia con Castro et al (199) que encontraron una alta prevalencia de niños con insuficiencia de Ca, Na, Fe, Vit B5, Folato y Vit. C. Igualmente, Malhi et al (197) obtuvieron una ingesta significativamente menor de potasio, cobre y folato en niños con TEA en comparación con niños con DT. Además, un estudio llevado a cabo por Herndon et al (194) compararon la ingesta de macro y micronutrientes de 46 niños con TEA y 31 niños con desarrollo típico, y pudieron concluir que los niños con TEA consumieron menos calcio que los niños con desarrollo típico.

Los recordatorios dietéticos de 72 horas aunque se utilizan en la práctica habitual tienen diferentes limitaciones inherentes, pueden subestimarse y debe ser interpretado con precaución. Existe bastante sesgo en las posibles declaraciones incorrectas de los padres sobre las raciones consumidas.

3. Estudio de la frecuencia de consumo de alimentos

La frecuencia de alimentos, se considera un complemento esencial para valorar el aporte de nutrientes a nivel cualitativo, teniendo en cuenta al modelo de Dieta Mediterránea por el cual se rige nuestra alimentación. Este modelo establece que nuestra alimentación debe cumplir con una frecuencia de consumo de alimentos según determinados grupos de alimentos que pueden tener un consumo mayor o menor según la escala que representen en la Pirámide Alimentaria propuesta por la SENC (160). Tras el análisis de la frecuencia de consumo de alimentos, se obtuvo que ambos grupos de niños tuvieron un consumo medio similar de frutas, verduras y legumbres. Sin embargo, los niños con TEA consumieron más pescado que los niños con DT, y esta diferencia fue estadísticamente significativa. Este dato es de especial relevancia puesto que en estudios previos no han obtenido hallazgos similares. Ocurría de forma parecida con el consumo de carnes magras, aves y huevos, donde hubo una mayor frecuencia de consumo media en los niños con TEA frente a los niños DT (6.32 DT frente a 7.28 TEA) ($p = 0.053$).

Atendiendo a la adecuación de consumo de alimentos según la pirámide de la SENC, se observaron diferencias significativas ($p = 0.007$) en el consumo de verduras donde los niños con desarrollo típico presentaron un mayor porcentaje de sujetos cuyo consumo de verduras fue deficiente en comparación con los niños con TEA (46.7% frente a un 14.7%). De igual manera, se observó mayor presencia de consumo insuficiente de frutas en el grupo de niños DT que en el grupo experimental, aunque no se hallaron diferencias significativas. Destacó un mayor porcentaje de exceso de consumo en los niños con TEA frente a los niños DT (64.7% frente a un 43.3%), aunque no fue significativo. El 92.6% de los sujetos estudiados presentaron un exceso de consumo de carnes magras, aves y huevos, sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre grupos. Es necesario destacar que el 97.8% del total de la muestra excedió el consumo de snacks y dulces, mantequilla y bollería siendo la recomendación un consumo ocasional y comportándose como ración diaria en los sujetos estudiados.

Estudios previos, como los de Herndon (194) y Marí-Bauset (197) describieron resultados similares a los nuestros. En concreto, Herndon et al (194) encontraron una mayor ingesta para frutas y verduras en niños con TEA respecto a niños con DT, y menor consumo de lácteos en los niños con TEA. Sin embargo, la mayoría de estudios en niños con TEA describieron hallazgos opuestos donde los niños con TEA tuvieron un consumo menor de verdura, fruta y legumbres que sus pares con desarrollo típico. Malhi et al. (197) observaron que en comparación con los niños del grupo control, los niños con TEA consumieron menos frutas y verduras.

Por otro lado, Shreck et al (255) utilizaron un inventario de preferencia de alimentos para evaluar la percepción de ingesta de los padres de niños con TEA y padres de niños con DT, y el resultado fue que los niños con TEA consumieron menos fruta, productos lácteos y verduras que los niños con DT. La disparidad de los resultados obtenidos en los diferentes estudios podrían explicarse por los diferentes modelos de dieta. Debemos tener en cuenta que tanto los resultados de Marí-Bauset (361) como los obtenidos en este estudio se adhieren a un patrón de dieta mediterránea, donde priman los alimentos ricos en fibra. Los resultados obtenidos son datos alentadores que ponen de manifiesto la concienciación de los padres de los niños con TEA en la importancia de una dieta adecuada.

Unos resultados interesantes y alentadores son los encontrados por Bandini et al (232) donde tras explorar una muestra previa de 2010 en niños con TEA y niños con desarrollo típico, decidieron diseñar un estudio longitudinal y volver a analizarlos 6 años después. Encontraron que los niños con TEA presentaban menos rechazo a los alimentos, incluida la denegación de frutas y hortalizas disminuyó y comían más variedad de grupos de alimentos.

4. Estudio del comportamiento durante las comidas

Los comportamientos atípicos durante las comidas son comunes en los niños con TEA. La selectividad alimentaria es el principal problema en la alimentación de estos niños. La agresividad durante las comidas, el rechazo alimentario atendiendo a textura de alimentos o colores, y la selección de un alimento determinado son características descritas en diversos estudios previos. El análisis de estos comportamientos proporciona información para la identificación temprana de problemas alimentarios que facilitaría un mejor abordaje con el fin de una mejora en la calidad de vida.

Al evaluar el análisis comparativo sobre las puntuaciones obtenidas para la evaluación de los problemas de alimentación en los niños con DT en comparación con los niños con TEA. Se observaron diferencias estadísticamente significativas para las 3 dimensiones estudiadas: rechazo de comida, comportamiento disruptivo y variedad limitada. En los 3 ítems se observaron mayores puntuaciones en el grupo de TEA frente al grupo de niños DT.

En la literatura revisada diversos estudios describen problemas en la alimentación en niños con TEA incluyendo rechazo de alimentos, variedad limitada, alta frecuencia de ingesta de un alimento y problemas conductuales a la hora de comer como características clínicas en los niños con TEA. Pudimos observar que existen diferentes herramientas o cuestionarios útiles para determinar este tipo de patrones o alteraciones alimentarias y que a pesar de que el cuestionario varía dependiendo del estudio realizado, los resultados de los mismos evidencian la misma alteración en el colectivo de niños con TEA.

Malhi y cols (197) proporcionaron a los padres un cuestionario (CEBI) sobre problemas durante las comidas a los padres de niños con TEA y de niños DT. El resultado fue que en comparación con los controles, los niños con TEA tenían puntuaciones significativamente más altas del cuestionario CEBI y más problemas de alimentación. Además, tras analizar la visión de los padres sobre la problemática conductual durante las comidas, observaron que un 70% de los padres de niños con TEA mostraron preocupación frente a un 64% de los niños con desarrollo típico.

Por otro lado, los hallazgos del estudio de Castro et al (199) que evaluaron el comportamiento de los niños durante las comidas mediante el cuestionario BPFA, determinaron que los niños con TEA obtuvieron puntuaciones más altas en el grupo de TEA en comparación con los controles. Además, observaron que los niños con TEA tuvieron un repertorio limitado de alimentos.

Otros estudios como el de Liu et al (200), observaron una alta proporción de niños con TEA con alimentación rígida grave, resistencia severa a introducción de nuevos alimentos. Sin embargo, no se detectaron diferencias notables en los porcentajes de niños que exhibieron problemas de conducta a la hora de comer (sensibilidad oral, problemas alimentarios leves, o resistencia leve a la introducción de alimentos nuevos) entre los niños con y sin TEA, lo que implica que los comportamientos generales durante la comida eran similares entre los niños en los distintos grupos de edad. En contraste, Martins et al (237) informaron que los niños con autismo eran más propensos a presentar comportamientos alimentarios poco exigentes y que el porcentaje del comportamiento de alimentación ritualista era equivalente a los de sus hermanos o niños con DT en Australia.

Las preferencias alimenticias de los niños con TEA se han atribuido a las influencias de factores sensoriales, como la sensibilidad sensorial y las preferencias alimentarias familiares. Sin embargo, los mecanismos subyacentes requieren un estudio adicional. Los problemas de conducta durante las comidas pueden conducir a niveles de estrés muy altos en padres de niños con TEA disminuyendo la calidad de vida (362). Es imprescindible el manejo conductual a la hora de comer en la práctica clínica. Identificar estos patrones es fundamental para desarrollar intervenciones y protocolos adecuados (362).

5. Estudio de la valoración bucodental

Las personas con necesidades especiales a menudo presentan trastornos orales como caries y enfermedad periodontal (299,363). Los datos actuales con respecto a la prevalencia de estas condiciones en individuos con trastornos del espectro autista (TEA) son controvertidos. Los resultados de nuestro estudio determinaron que no existía una patología bucodental específica en los niños con trastorno del espectro autista. Se observó que el nivel de higiene fue peor en el grupo de niños con TEA, y se apreció una mayor prevalencia de bruxismo y maloclusiones en estos niños que en sus pares con desarrollo típico.

Caries

En la exploración realizada a los grupos del estudio, pudimos observar que los índices de caries fueron bajos para ambos grupos. Aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, ni para el CAOD (0.7 TEA vs 0.6 DT) ni para el cod (0.85 TEA VS 0.83 DT) hubo una mayor puntuación para el CAOD y cod en el grupo de niños con TEA que en el grupo de niños con desarrollo típico (**Figura 8**). Así mismo ocurrió con la prevalencia de caries, donde hubo un 42% de niños con TEA que presentaba caries con respecto al 27.6% de los niños con DT, aunque no fue estadísticamente significativo. En concordancia con nuestros hallazgos, Fahlvik-Planefeldt et al (314) observaron un índice de caries similar en el grupo experimental de niños con TEA y en el grupo control de niños con DT. Bassoukoou et al (320) que realizaron una exploración oral y analizaron la capacidad buffer y el ph de la saliva de un grupo de niños con TEA en comparación con un grupo de niños con desarrollo típico, estimaron que los niños con TEA tenían un pH salival y una capacidad de amortiguación de saliva similares a los niños con DT.

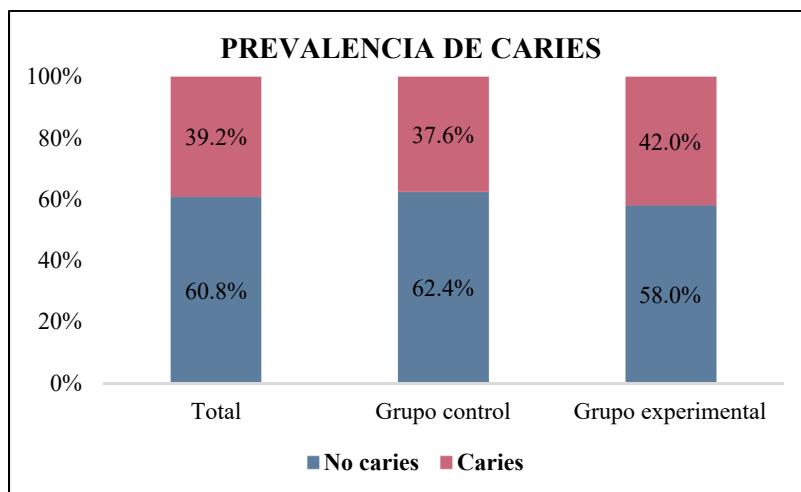


Figura 8. Clasificación de la muestra según prevalencia de caries en grupo control y experimental

Sin embargo, en un metaanálisis realizado por Da Silva et al (299)., en 2017 seleccionaron y analizaron a fondo 7 estudios donde encontraron que la prevalencia de caries en niños con TEA en dentición permanente y temporal era alrededor del 60%, pero con una amplia variación, mostrando valores entre 21-91.4%. Con estos resultados establecen que los niños con TEA presentan un alto riesgo de caries. Resaltan la importancia de analizar las exposiciones de azúcar que sí que hicieron Morinushi et al (364).

Sarnat et al (313) mediante un cuestionario preguntaron a los padres de niños con TEA y niños con DT (de 4 a 8 años) sobre hábitos alimentarios, higiene oral, y hábitos orales. Los resultados mostraron que hubo mayor prevalencia de niños libres de caries en el grupo de niños con TEA que en el grupo de niños con DT.

Igualmente, Klein y Nowak (350) determinaron que el 62,8% de los pacientes de su muestra (constituida por 43 pacientes autistas) presentaban un índice de caries bajo, aunque este resultado fue fruto de una encuesta a los padres. Lowe y Lindemann (317) encontraron un índice cod ligeramente mayor en el grupo de pacientes autistas que en el grupo control, mientras que los índices de ambos grupos eran similares en dentición permanente. Shapira (321) encontró un índice de caries para la población autista sometida a estudio, incluso más bajo que el determinado para una población control de edades similares.

Bruxismo

En nuestro estudio observamos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos para la variable bruxismo. Se observó una mayor presencia de bruxismo en el grupo TEA en contraste con el grupo DT (58%TEA frente a 20.4%DT) (Figura 9). Es de destacar la gran diferencia que se encontró entre los grupos en el rango de edad 9-11 años donde hayamos una gran frecuencia de bruxismo del 81.8% en el grupo TEA en comparación con un 18.8% de los niños con DT (81.8% TEA vs 18.8%). Al igual que de 12-20 años, los niños con TEA mostraron mayor presencia de bruxismo que en el grupo DT (54.5% TEA vs 25% DT) (**Figura 9**).

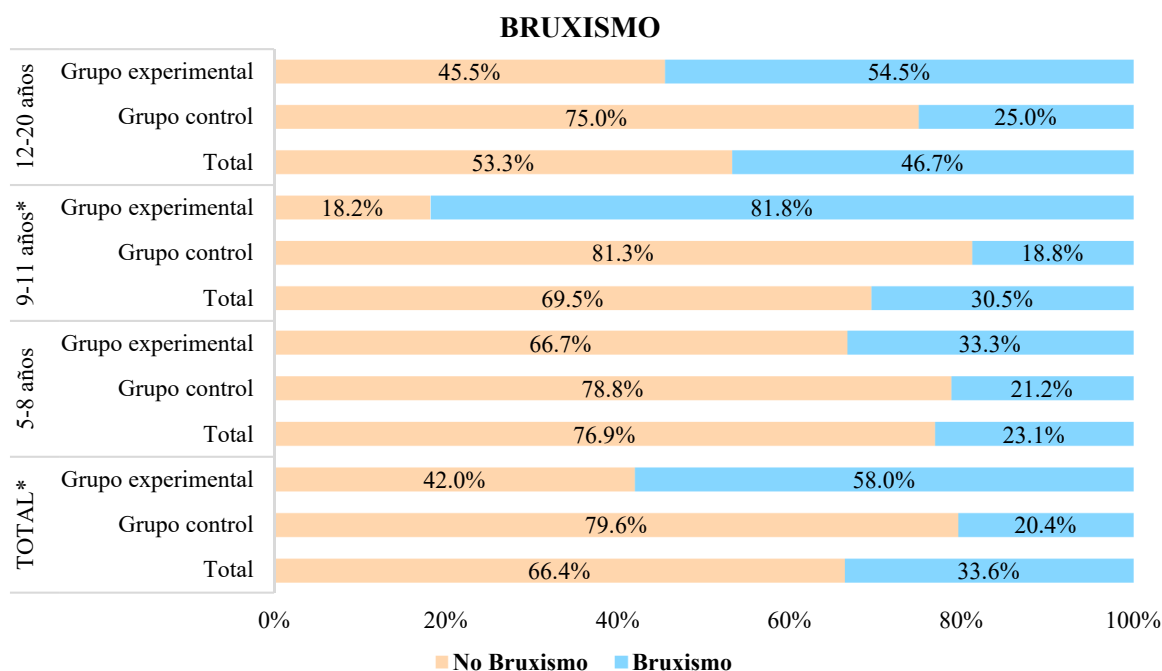


Figura 9. Clasificación de la muestra según presencia de bruxismo en grupo control y experimental por rango de edad

Diversos estudios han informado que el bruxismo es un hábito común entre los niños con TEA (326). Este resultado se asemeja al encontrado en el estudio de Al-Schaiban (302), que aunque lo estudiaron mediante una encuesta a los padres de niños preescolares hallaron que el bruxismo fue el hábito oral más prevalente en el grupo de niños con TEA en un 54.7%.

Índice periodontal comunitario

Muchos de los niños de la muestra presentaron depósitos de placa y cálculo. En relación al índice periodontal, hubo más niños sanos en relación al estado periodontal en el grupo DT que en el grupo TEA (43%DT vs 24% TEA) (**Figura 10**). Se observó mayor presencia de cálculo en los niños con TEA que en los niños de grupo control (24% TEA vs 9.7% DT).

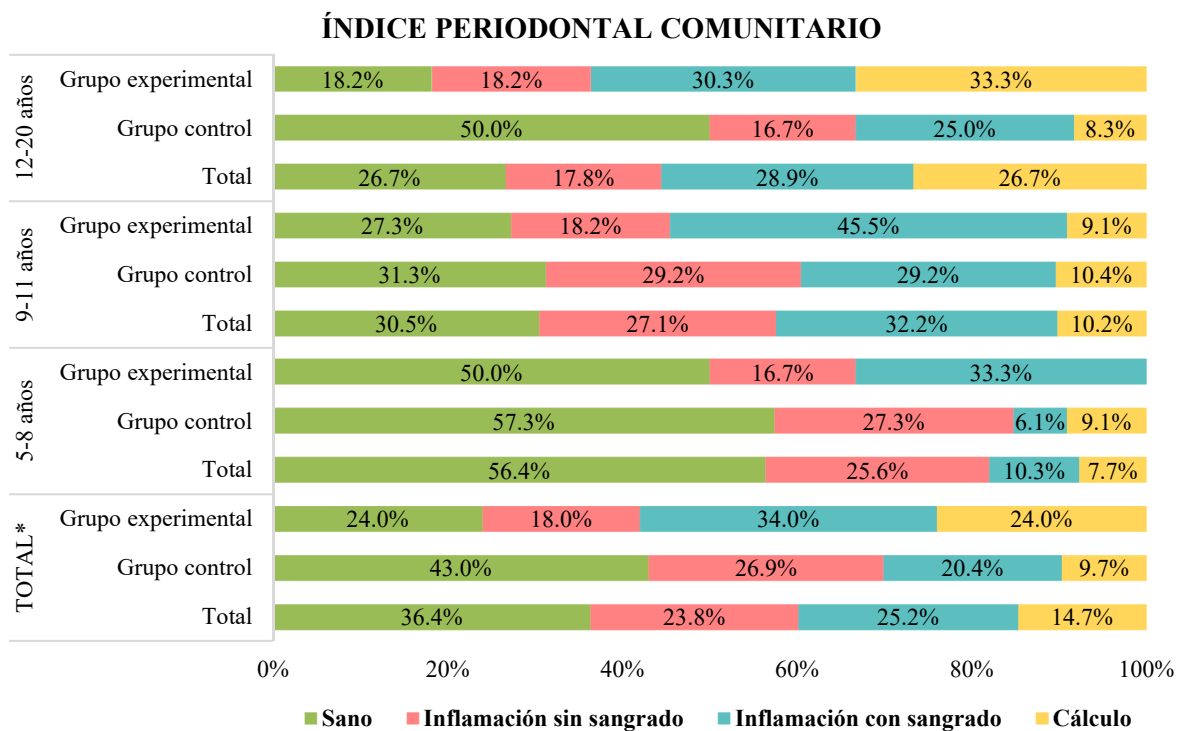


Figura 10. Clasificación de la muestra según Índice Periodontal Comunitario en grupo control y experimental por rango de edad.

En nuestro estudio, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en los tramos de edad. Más de la mitad de los pacientes autistas analizados por diversos estudios (308,350,365) presentaban gingivitis de mayor o menor grado. Los resultados del estudio de Luppaporlarp et al (308) que analizaron a un grupo de niños con TEA entre 8 y 12 años y lo compararon con niños DT, mostraron que tanto la higiene como el índice periodontal fue más bajo en el grupo experimental que en el control. Por otro lado, Bandhary et al(366) hallaron un 53.3% de sangrado gingival en los niños con TEA

frente a un 26.6% de niños DT, y un periodonto sano del 73.3% en el grupo de niños DT frente a un 46.6% de niños TEA, sin embargo, este estudio constaba de una muestra muy limitada de sujetos.

Higiene

La dificultad en la destreza manual de algunos niños con TEA junto con el incumplimiento de padres y/o cuidados con la higiene oral, puede desembocar en problemas graves de caries y enfermedad periodontal. Otro factor a tener en cuenta es la sensibilidad sensorial oral que influye negativamente en la calidad de la higiene bucodental y comprometer la salud oral (347). En general, en los estudios observados, la mayoría de las personas con TEA presentaron un nivel de higiene oral deficiente, que se confirmó con la presencia de placa visible.

En nuestro estudio hallamos diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en cuanto a la higiene. Se observó mayor ausencia de placa en los niños normotípicos que en los niños con TEA (50.5% DT vs 24% TEA). Por otro lado, los sujetos del grupo experimental presentaron más placa moderada y visible que los sujetos del grupo control (40% TEA frente a un 22.6% DT). Para la variable placa abundante no hubo diferencias entre los dos grupos.

Lowe y Lindeman (317) afirmaron que la higiene oral de los pacientes autistas era menor que la de los pacientes con desarrollo típico, probablemente porque los pacientes con TEA no poseían la destreza manual necesaria requerida para el cepillado dental y no comprenden su importancia. La higiene oral y los hábitos orales adaptativos son parte de las habilidades sociales. La experiencia clínica sugiere una gran variabilidad entre los niños autistas jóvenes y entre los niños con habilidades autodidactas.

Oclusión

Varios estudios han evaluado la maloclusión en niños con TEA, sin embargo, hasta el momento han mostrado resultados inconsistentes. Algunos de ellos encontraron una mayor tendencia entre estos niños hacia ciertos rasgos de maloclusión como mordida abierta anterior (333). Los autores de otro estudio observaron una mayor prevalencia de sobremordida, resalte aumentado, y mordida cruzada anterior en niños con TEA en comparación con un grupo de control; sin embargo, estos hallazgos no

fueron estadísticamente significativos (319). Por lo tanto, hay una falta de consistencia en con respecto a los patrones de maloclusión de niños con TEA.

En nuestro estudio, pudimos obtener unos datos muy relevantes en cuanto a la maloclusión, donde los niños con TEA presentaron mayor frecuencia de mordida abierta en un 18% frente a un 4.3% en niños con desarrollo típico, y apiñamiento en un 40% de los niños con TEA frente a un 8.6% en niños DT (**Figura 11**). Encontramos mayor ausencia de maloclusión en un 49.5% de niños DT frente a un 24% de niños con TEA. Este hallazgo coincide con otros estudios realizados con niños con TEA y otros estudios de niños con necesidades especiales (308,319,325). En este sentido, Fontaine-Sylvestre et al (325) afirman en su estudio que los niños con TEA tenían 2.6 veces más riesgo de presentar una maloclusión que los niños sin TEA.

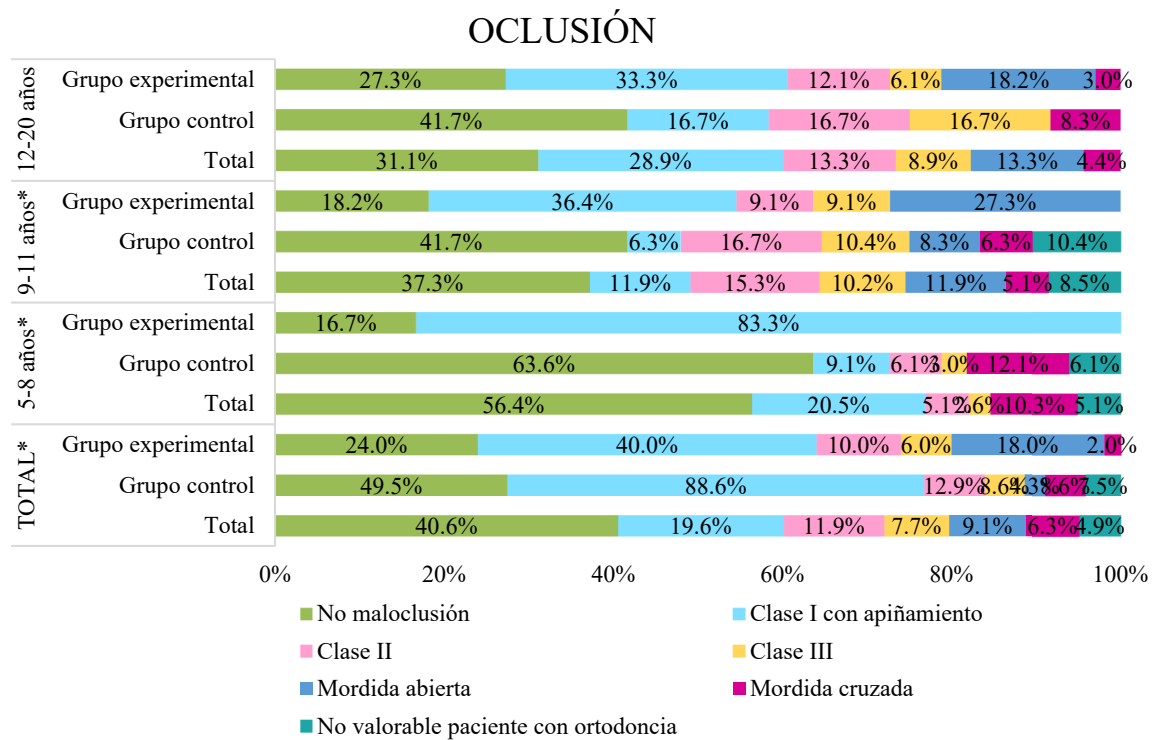


Figura 11. Clasificación de la muestra según maloclusión en grupo control y experimental por rango de edad.

Ya estudios antiguos analizaron las maloclusiones en niños con TEA. Klein y Nowak (350), tras una encuesta a los padres, determinaron que el 26% opinaba que su

hijo presentaba algún problema de maloclusión. Sin embargo, este es un dato muy subjetivo, y es necesario evaluarlo tras una exploración oral. En otro estudio realizado por Vitek et al (330) hallaron que los pacientes con TEA presentaban una incidencia de clase II entre dos y tres veces mayor que los otros grupos sometidos a examen. En estos estudios, el grupo de autismo también muestra la mayor incidencia (99%) de anomalías oclusales en general. En un estudio más reciente, de Vishnu et al (331) encontraron una prevalencia de maloclusión del 71,15% en niños con TEA.

Las maloclusiones observadas pueden explicarse debido a que los pacientes con TEA tienden a presentar mayores hábitos orales, como respiración oral, comportamientos autolesivos y de pica y empuje de la lengua que los niños con desarrollo típico (302,313,367).

6. Estudio de la asociación entre el índice de masa corporal y el comportamiento durante las comidas

El estudio de la asociación entre el IMC y el comportamiento durante las comidas pueden ser de gran utilidad para determinar la medida en la que el comportamiento que los niños desarrollan a la hora de comer puede afectar a su peso, y consecuentemente a el desarrollo de un IMC anormal. En nuestro estudio los niños con TEA que presentaban obesidad obtuvieron mayor puntuación con respecto al rechazo de comida (1.43 TEA frente a 1.27 DT) ($p = 0.005$). A su vez, también se encontraron diferencias significativas en la asociación entre IMC y el ítem comportamiento disruptivo. En concreto, aquellos niños con TEA que presentaron sobrepeso obtuvieron mayor puntuación al ítem comportamiento disruptivo en comparación con los niños con DT ($p = 0.026$). Aunque no se observó asociación entre la obesidad y el ítem variedad limitada, los niños con TEA que tuvieron obesidad mostraron puntuaciones más altas en el ítem variedad limitada que los niños DT (3.36 TEA frente a 2.25 DT). Parece ser que la selectividad alimentaria podría explicar la evidencia de una mayor prevalencia de obesidad en los sujetos con TEA basada en patrones de alimentación inadecuados.

En la literatura científica, son diversos los autores que han analizado esta relación respecto a la hiperselectividad alimentaria. Un estudio de Sharp et al (140) evaluaron en un estudio longitudinal a un total de 18 niños adolescentes con TEA que presentaban hiperselectividad alimentaria y la posible relación presente entre el peso corporal y los cambios en las medidas de la selectividad de alimentos. Este estudio no encontró correlación significativa entre el cambio en el rechazo de los alimentos y el cambio en el peso. Aunque no significativas, encontraron correlaciones de débiles a moderadas entre el cambio en el peso y el repertorio de alimentos. Todo esto les llevó a concluir mediante regresión logística que la selectividad alimentaria no es un predictor significativo del seguimiento del sobrepeso y obesidad.

Por otro lado, estudios como el de Castro et al (199), determinaron que las puntuaciones más altas del cuestionario BFPAS (*Behavioral Pediatrics Feeding Assessment Scale*) en sobrepeso y obesidad indicaban una mayor problemática en la conducta alimentaria en los niños con TEA.

Shmaya et al (202) obtuvieron en sus resultados que aunque los niños con TEA tuvieron puntuaciones más altas en el IMC, presentaron mayores carencias nutricionales que los niños con desarrollo típico que asociaron a una mayor preferencia por selección de alimentos procesados, dulces y bebidas azucaradas.

Bandini et al (232) en su estudio longitudinal analizaron los cambios en la selectividad alimentaria y en el peso y evaluaron la asociación entre estos dos factores en niños con TEA y niños con desarrollo típico. Encontraron que no existía una correlación significativa entre el cambio en el rechazo de alimentos y el cambio en el IMC.

7. Estudio de la asociación entre la inadecuación de ingesta de nutrientes y la selectividad alimentaria

Una alimentación saludable es la base para generar la energía que necesita el niño para afrontar el día a día y poder participar en las diversas actividades estimuladoras y

de aprendizaje que el entorno le ofrece tan necesarias para su correcto desarrollo intelectual y físico. Comer adecuadamente y además hacerlo de una manera agradable, sin forcejeos ni malestar, es una necesidad de todas las personas para lograr un bienestar.

Para poder llevar una alimentación sana y equilibrada y que estas condiciones de crecimiento se mantengan como modelo comparado con los percentiles de la mayoría de la población de esa edad, deberán estar presentes en las comidas todos los grupos de alimentos, para un aporte correcto de nutrientes. Todos los alimentos dependiendo de su origen y composición proporcionan al organismo energía en mayor o menor medida, energía fundamental para hacer funcionar el organismo.

En el análisis de los grados de inadecuación de ingesta, nuestro estudio encontró diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p = 0.014$). Un 50% de los niños con TEA presentaron inadecuación alta en comparación con un 22% de niños con desarrollo típico. Se observó que los niños con TEA que presentaron variedad limitada presentaron mayor inadecuación moderada (3.03 TEA frente a 2.3DT; $p = 0.018$) y alta (2.93 TEA vs 2.44 DT; $p = 0.064$) que los niños con DT. De igual manera, los niños que tuvieron un comportamiento disruptivo durante las comidas presentaron más inadecuación nutricional alta que los niños DT ($p = 0.047$).

A diferencia de los numerosos estudios que han evaluado la ingesta nutricional en niños con TEA, la asociación entre los problemas de comportamiento durante las comidas, la selectividad alimentaria y la ingesta nutricional son escasos. Johnson et al (234) sugieren que los niños con TEA al presentar una conducta durante las comida peor, también será peor la calidad de la dieta y resaltan la limitación que presentan los cuestionarios que evalúan la ingesta nutricional, puesto que no abordan la calidad de la dieta. Bandini et al (232) y Zimmer et al (190) encontraron un mayor riesgo de insuficiencia nutricional cuando los niños presentaban selectividad alimentaria. Sin embargo.

Lockner et al (208) determinaron que la ingesta nutricional era similar e incluso excedía las recomendaciones en los niños con TEA en comparación con los niños DT a pesar de presentar más problemas durante las comidas. Sin embargo, se trata de un estudio con limitado tamaño muestral, de 20 niños con TEA y 20 niños con DT, y la edad

de los sujetos elegida fue de 2 a 5 años. Presentaba un sesgo importante, del grupo experimental, 12 niños con TEA consumían suplementos vitamínicos y minerales, niños que además presentaron mayores problemas de selectividad alimentaria.

En el estudio realizado por Sharp et al (140) analizaron la ingesta nutricional a una muestra de niños con TEA que presentaba hiperselectividad alimentaria. Observaron que el 78.5% de los niños consumía una dieta que los situaba en una ingesta inadecuada de cinco o más nutrientes. Este resultado plantea una importante cuestión sobre la posible desnutrición que desentraña la hiperselectividad y las repercusiones médicas a medio y largo plazo.

Los resultados sugieren que los patrones de alimentación atípicos sitúan a los niños con TEA en riesgo de sufrir ingestas nutricionales inadecuadas, incluyendo deficiencias de micronutrientes pudiendo afectar en el crecimiento y desarrollo del niño. Estos resultados refuerzan la importancia de que los niños que puedan presentar problemas de alimentación, deberían ser examinados para identificar deficiencias nutricionales y comenzar unas pautas dietéticas.

8. Estudio de asociación entre comportamiento durante las comidas y la hiperselectividad alimentaria

La hiperselectividad alimentaria se describe como otras de las características manifiestas en niños con TEA. La hiperselectividad alimentaria está asociada a la diversidad de los alimentos que come el niño. La comprensión visual que tienen los niños de los alimentos por su forma, color, apariencia, así como la dificultad para la integración sensorial en su conjunto, hace que muchos alimentos sean rechazados; también la inflexibilidad mental que manifiestan los niños, la invariabilidad a los cambios y la restricción de sus intereses, son desencadenantes de la hiperselectividad.

En nuestro estudio, la hiperselectividad alimentaria se abordó desde dos perspectivas. Una considerando la hiperselectividad alimentaria como una FFQ de alimentos inferior al 33%, nuestro estudio reveló una mayor presencia de niños con

TEA que mostraban hiperselectividad (60.6% vs 37.9%). Estudios como el de Curtin et al (249) evaluaron a 53 niños con TEA y 58 TD entre 3 y 11 años con el mismo método utilizado remarcando incluso una mayor hiperselectividad alimentaria en este colectivo (66% TEA vs 24% DT). La otra, al evaluar el análisis comparativo sobre las puntuaciones obtenidas para la evaluación de los problemas de alimentación en los niños con TEA en comparación con los niños con DT mediante el cuestionario BAMBIC, se observaron igualmente diferencias estadísticamente significativas para las 3 dimensiones estudiadas (rechazo de comida, comportamiento disruptivo y variedad limitada) donde los niños con TEA obtuvieron mayores puntuaciones que el grupo de niños DT. Esto supondría unos patrones de comportamiento durante las comidas más alterados en los niños con TEA en comparación con los niños con DT.

Nuestros hallazgos concuerdan con los encontrados por Castro et al (199) que evaluaron el comportamiento de niños durante las comidas (*Behavioral Pediatric Feeding Assessment Scale, BPFAS*) y que determinaron que los niños con TEA obtuvieron mayores problemas durante las comidas en comparación con los controles. De la misma manera, observaron que los niños con TEA presentaban un repertorio limitado de alimentos. Igualmente, Malhi et al (197) hallaron resultados similares tras evaluar a un grupo de niños con TEA y otro de niños DT (*Childrens Eating Behaviour Inventory, CEBI*). Este estudio documentó que los niños con TEA presentaban puntuaciones del CEBI significativamente más altas y más problemas de alimentación que los niños DT. Otros estudios (200), sin embargo, no detectaron diferencias notables en los porcentajes de niños que exhibieron problemas de conducta a la hora de comer (sensibilidad oral, problemas alimentarios leves, o resistencia leve a la introducción de alimentos nuevos) entre los niños con y sin TEA, lo que implica que los comportamientos generales durante la comida eran similares entre los niños en los distintos grupos de edad.

Nuestro estudio pone de manifiesto la relación existente entre los problemas de alimentación durante las comidas y la hiperselectividad alimentaria (>33% FFQ) donde hubo diferencias significativas entre ambos grupos analizados. Aquellos niños con TEA que presentaron mayor hiperselectividad alimentaria (>33% FFQ) presentaron mayor puntuación en el ítem rechazo alimentario que los niños con DT ($p = 0.025$). De la misma manera, los niños con TEA con mayor hiperselectividad alimentaria (>33% FFQ), tuvieron peor comportamiento disruptivo que los niños con DT ($p = 0.004$). Por

otro lado, para la variedad limitada, los niños con TEA con hiperselectividad alimentaria (>33% FFQ) tuvieron mayor variedad limitada que los niños con TEA. En este sentido, otros estudios (140) evaluaron la ingesta dietética, la adecuación nutricional y los parámetros de crecimiento en niños con TEA en relación a la selectividad alimentaria grave y obtuvieron que el 78% de la muestra omitía uno o más grupos de alimentos. Además, estos niños mostraron una amplia gama de problemas de comportamiento durante las comidas, hasta un 77.1% presentaron rechazo a la comida y un 70% comportamiento disruptivo (140).

Un hallazgo no tan favorecedor resultado del estudio longitudinal de Banidini et al (232), observaron que los niños con mayor selectividad alimentaria analizados en 2010, se mantuvieron igual 6 años después del seguimiento. Sería de especial ayuda protocolos de actuación para poder modificar la hiperselectividad alimentaria en pacientes con TEA con una atención temprana.

9. Estudio de la asociación entre la salud oral y la inadecuación de ingesta

Entre los objetivos de nuestra tesis está el de determinar los grados de inadecuación nutricional y estudiar una posible asociación con la salud oral entre los niños con TEA y los niños con DT. Con respecto a la caries, los sujetos de la muestra se distribuyeron de la misma forma en ambos grupos (Figura 12). Aun así, se observó un mayor porcentaje de niños libres de caries (69.2% DT vs 75.0% TEA) cuando la inadecuación de ingesta fue leve. En contraposición, se encontró una presencia de caries del 46.0% DT y 47.0% TEA de sujetos que presentaban una inadecuación de ingesta alta.

Atendiendo al índice periodontal comunitario, se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.012$) entre ambos grupos de estudio (**Figura 12**). El 42.1% de los niños con TEA que presentaron inadecuación de ingesta alta tuvieron inflamación gingival y cálculo. Esto puede explicarse por la asociación entre la enfermedad periodontal y el aumento de la producción de especies reactivas de oxígeno que, si no están suficientemente amortiguadas causan daño a las células y tejidos del

huésped. La vitamina C, vitamina E son nutrientes antioxidantes amortiguadores de especies de oxígeno reactivo y se encuentran en muchas frutas y verduras (368).

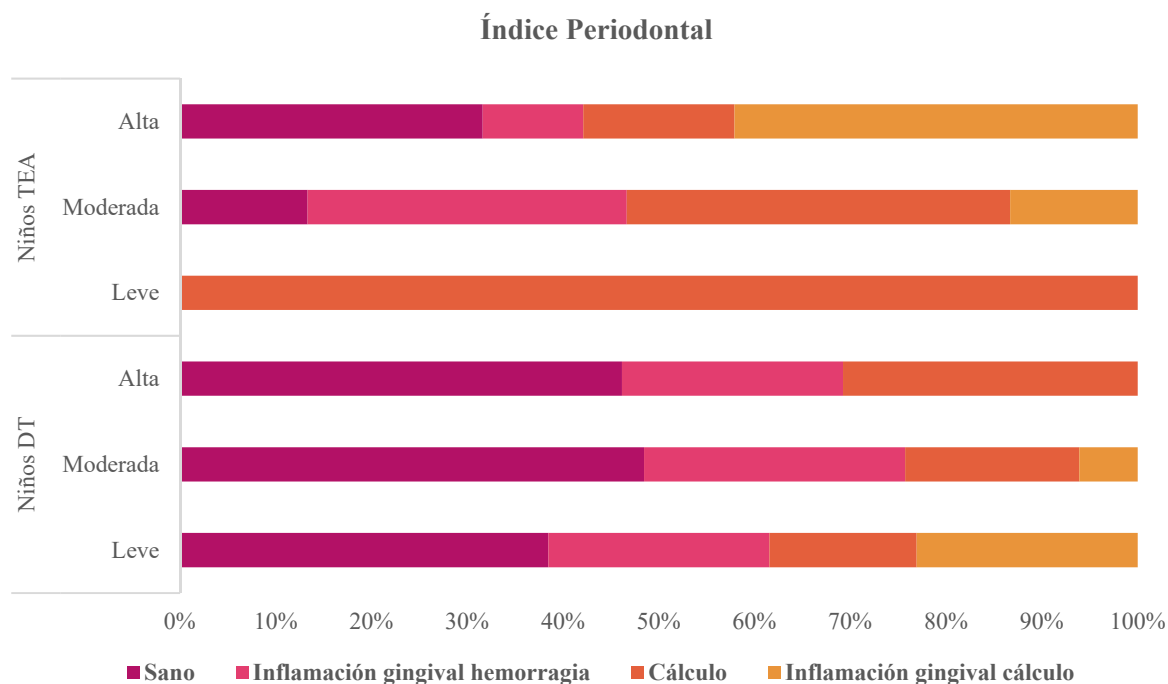


Figura 12. Estudio de la asociación entre inadecuación ingesta nutricional y salud periodontal

Con respecto a la presencia de niños con bruxismo e inadecuación de ingesta, no se hallaron diferencias significativas entre ambos grupos ($p = 0.073$). Sin embargo, se observó que en el grupo de niños con TEA hubo un mayor porcentaje de niños (78.9%) con una inadecuación de ingesta alta que presentaron bruxismo frente a un 38.5% de niños con DT (**Figura 13**). No hemos encontrado estudios previos que analizasen esta asociación.

Entre los factores de riesgo de la maloclusión se encuentran los factores genéticos, malos hábitos orales y algunos estudios han asociado también el estado nutricional con la maloclusión. En nuestro estudio se observó que el 52,6% de los niños con TEA que presentaron una inadecuación de ingesta alta tuvieron apiñamiento dentario. Esta asociación fue estadísticamente significativa ($p = 0.037$).

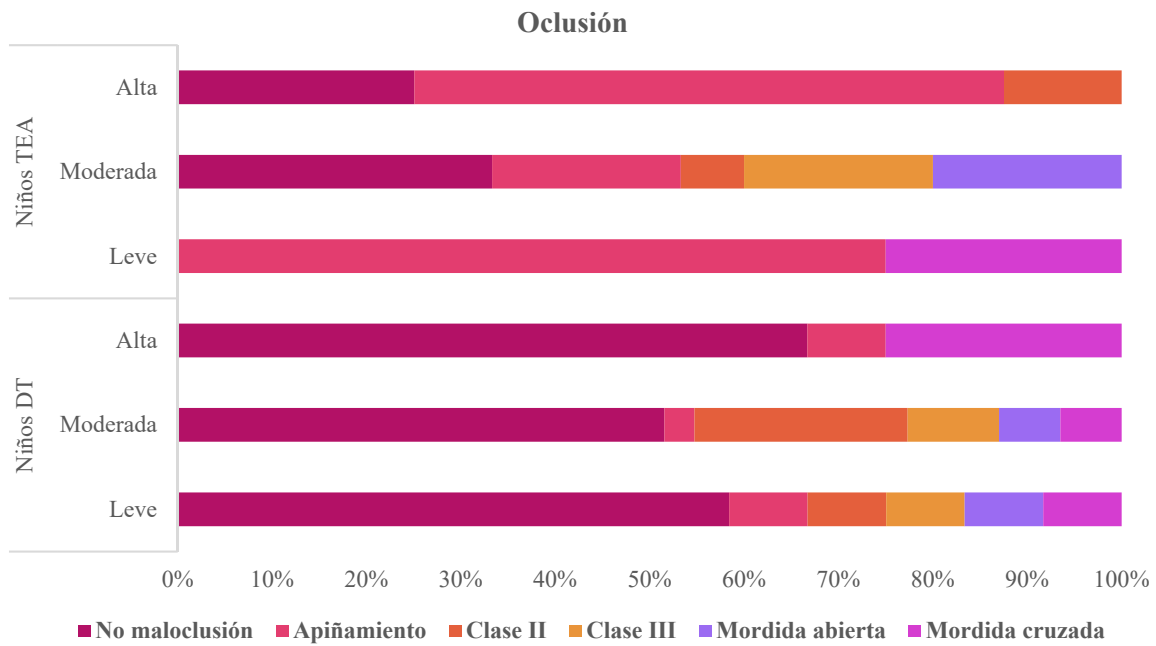


Figura 13. Estudio de la asociación entre inadecuación de ingesta nutricional y maloclusión.

Esto coincide con diversos estudios que afirman que la malnutrición podría provocar cambios mandibulares y apiñamiento. En el estudio realizado por Thomaz et al donde estudiaron la asociación entre la malnutrición y el apiñamiento (369) obtuvieron como resultados que los niños con desnutrición presentaban mayor apiñamiento acompañado con respiración oral. También se han realizado estudios previos en animales que evalúan esta relación. En un estudio en cerdos (370), observaron que los efectos de las deficiencias nutricionales tenían un efecto negativo en el crecimiento mandibular. También se observó una reducción del tamaño mandibular en animales con desnutrición proteica y calórica en un estudio en ratas (371).

10. Estudio de asociación entre comportamiento alimentario durante las comidas y la salud oral

El estudio de la asociación entre salud oral y la selectividad alimentaria fue otro de los objetivos estudiados en el presente estudio. Se pretendía conocer en qué medida se encontraban asociados y con cuál de los problemas de salud oral existía un mayor grado de afección. Se observó como la prevalencia de maloclusión, índice periodontal

alterado y bruxismo fue mayor entre los niños con TEA que a su vez presentaron mayor puntuación a los ítems rechazo a la comida y comportamiento disruptivo en comparación con los niños con DT.

En concreto, aquellos niños con TEA que presentaron mayor puntuación en el rechazo hacia las comidas tuvieron mayor presencia de bruxismo que los niños con DT. Por otro lado, encontramos problemas de oclusión directamente asociados al rechazo a la comida ($p = 0.042$), donde había puntuaciones más altas en niños con TEA con mordida cruzada y mordida abierta.

Las dificultades en el proceso sensorial en esta población a veces pueden cursar con hiposensibilidad en la que el niño presenta un tono muscular disminuido, dificultad en la masticación y patrones de masticación atípicos que pueden explicar los resultados de la asociación entre los problemas durante las comidas y las maloclusiones obtenidos en este estudio (372-374).

Los niños con TEA que presentaron puntuaciones más elevadas de comportamiento disruptivo durante las comidas, mostraron una mayor prevalencia de problemas de oclusión que los niños DT, en concreto de clase II y mordida abierta. De la misma manera, el índice periodontal alterado se asoció a una mayor limitación en cuanto a la variedad de alimentos. Aquellos niños con TEA que a su vez presentaron cálculo mostraron puntuaciones más elevadas respecto a la selectividad alimentaria. Un estudio relativamente reciente propuesto por Sarnat et al. (313) determinan que los niños con TEA presentaron mayores problemas de alimentación y peores hábitos orales que los niños del grupo control, sin embargo, no pudieron demostrar ninguna relación con el estado bucodental. Estos resultados fueron fruto de una encuesta a los padres, donde no se realizó exploración bucodental ni un cuestionario específico como la frecuencia de consumo de alimentos o como cuestionario para evaluar el comportamiento de los niños durante las comidas. De forma similar ocurrió con el estudio de Klein y Nowak (350), donde examinaron los hábitos alimentario y nutricionales y la salud bucodental de un grupo de 43 niños con TEA e incluyeron las preferencias de alimentos y patrones de alimentación y encontraron que el 53% de los participantes fueron reacios a probar nuevos alimentos, pero en ningún caso estudiaron la asociación, y, además, carecían de grupo control.

Discusión

Por tanto, el presente estudio pone de manifiesto la existencia de una posible relación entre la salud oral, o más concretamente, entre la patología bucodental y la selectividad alimentaria. Creemos que esta relación podría ser aún más evidente, sin embargo, ponemos de manifiesto que probablemente debido a la limitación de tamaño de la muestra impidió una relación más clara y evidente. Sugerimos pues, que futuras investigaciones continúen en esta misma línea con el fin de evidenciar y clarificar la problemática de salud oral presente en el colectivo de niños con TEA.

11. Limitaciones del estudio

Como todos los estudios de este tipo, al tratarse de un diseño descriptivo y transversal obtenemos los resultados de un momento determinado y que atienden a un momento puntual en la recogida de datos.

En la muestra del grupo experimental TEA no se determinó el grado que presentaba cada sujeto en el trastorno, si bien, la totalidad de los niños que han participado en este estudio estaban escolarizados en centros especiales con un diagnóstico previo de este trastorno.

Otra limitación ha sido el uso de cuestionarios, que aunque perfectamente validados, dependen de la participación y opinión subjetiva de los padres para complementarlos, a pesar de que fueron previamente entrenados por expertos para rellenar tanto los diarios dietéticos, como los de frecuencia de consumo de alimentos y el cuestionario BAMBIC. Así, la identificación de problemas durante las comidas no se obtuvo mediante una observación directa, que podría evitar sesgos.

La falta de valores de referencia para las recomendaciones nutricionales entre países, y las variaciones en las recomendaciones nutricionales para los grupos de edad, hace que sea muy complicado comparar resultados de ingesta nutricional entre los diferentes estudios realizados en niños con TEA. De ahí la diversidad de los resultados observados en la literatura.

Merece especial atención la falta de definición estandarizada de selectividad alimentaria, lo cual limita la capacidad para comparar resultados entre estudios. Por un lado, hace referencia al rechazo atendiendo a textura, olor, color,... y por otro lado, al consumo preferente de un tipo de alimento específico.

Otra limitación encontrada fue que no se registró información sobre las preferencias alimentarias de los padres, factor importante para conocer si la selección de determinados alimentos estaba influenciada por un repertorio limitado o por un enfoque cultural.

Una fortaleza de este estudio lo constituye el hecho de haber sido realizado por profesionales de la salud que son expertos en el manejo del comportamiento alimentario

de sujetos infantiles con TEA. Ello ha posibilitado una recogida de datos adecuada pese a las especiales circunstancias de esta población de estudio.

12. Futuras líneas de investigación

Serán necesarios nuevos equipos de investigación para ahondar en la repercusión de la inadecuación de ingestas alimentarias, y poder establecer protocolos preventivos y de abordaje para evitar posibles alteraciones antropométricas y nutricionales.

Debido a que el índice de masa corporal es un índice nutricional sensible que se relaciona con la altura y que los cuestionarios de ingesta nutricional de 72 horas presentan ciertas limitaciones, sería interesante realizar un análisis nutricional completo atendiendo a pesada de los alimentos de manera directa y a análisis bioquímicos inmediatos. Además, de esa manera, podríamos abordar una mejor asociación con las alteraciones bucodentales encontradas.

Se ha sugerido que la selectividad alimentaria en sujetos con TEA puede estar asociada con el procesamiento sensorial, y específicamente, con la sensibilidad oral. Comprendemos que sería interesante analizar el perfil sensorial para determinar cómo afecta la sensibilidad sensorial a la selectividad alimentaria. A su vez, enfocar las dificultades de higiene y cuidado oral desde el enfoque de la sensibilidad sensorial, todo ello nos ayudaría a conocer diferentes técnicas para prevenir patologías orales subyacentes.

La identificación temprana de anomalías en el procesamiento sensorial oral en niños con TEA sería imprescindible para abordar problemas de comportamiento asociados con la comida y salud oral.

Todo ello servirá para profundizar más en los hábitos y consecuencias en la salud en los niños con TEA, estableciendo estrategias de abordaje que mejore su crecimiento y evolución, revirtiendo en su autonomía y su calidad de vida y de las personas de su entorno.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. Respecto al estudio antropométrico, en los niños con TEA se observó una mayor presencia de bajo peso, encontrándose un mayor porcentaje niños con DT con normopeso.

2. En cuanto al aporte energético y de macronutrientes, los resultados mostraron una ingesta media de energía y carbohidratos adecuada tanto para el grupo de niños TD como para los niños con TEA, mientras que la ingesta de proteínas, grasas y fibra excedieron las IDR en ambos grupos.

3. En referencia a la ingesta de micronutrientes, un mayor porcentaje de niños con TEA, presentó inadecuación de ingesta de minerales clave como el Ca, el Mg, el Fe, el Se y el I, en comparación con los niños con DT, mostrando un 94.1% de de la población general de estudio una ingesta de vitaminas que superaba las IDR.

4. En cuanto a la dieta consumida, ésta se caracterizó por un consumo similar de frutas, verduras y legumbres en ambos grupos y un consumo significativamente mayor de pescado en el grupo de niños con TEA, excediendo en carnes magras, aves y huevos, y snacks y dulces en ambos grupos.

5. Respecto al comportamiento durante las comidas, en los niños con TEA fue mas disruptivo y presentaron una mayor selectividad y rechazo alimentario que los niños con DT.

6. Derivado de los resultados de nuestra investigación, podemos afirmar que en los niños con TEA existió una mayor prevalencia de patología periodontal, bruxismo y maloclusiones, siendo el índice de caries similar en ambos grupos.

7. Los niños con TEA que tuvieron una mayor variedad limitada y comportamiento disruptivo durante las comidas presentaron mayor inadecuación nutricional que los niños DT. A su vez, los niños del grupo experimental que presentaron conductas atípicas durante las comidas tuvieron mayor presencia de maloclusión e índice periodontal alterado que los niños del grupo control.

8. Según los resultados obdervados, podemos afirmar que la repercusión oral de los patrones de alimentación y el estado nutricional en niños con TEA ayudará a los odontólogos a promover protocolos preventivos específicos para estos niños, pudiendo extrapolarse a aquellos niños con necesidades especiales que tienen riesgo de adquirir comportamientos alimentarios similares

Conclusiones

9. Sería recomendable realizar un mayor número de investigaciones multidisciplinares sobre parámetros de salud de los niños con TEA en aras de propiciar su autonomía y por tanto, beneficiar su calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) WHO. Oral health survey: basic methods. 4th ed ed. Geneva: World Health Organization; 1997.
- (2) Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nerv Child* 1943 1943;2:217-250.
- (3) Asperger H. Die "Autistischen Psychopathen" im Kindesalter. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 1944;127:76-136.
- (4) Bettelheim B. *The Empty Fortress: Infantile Autism and the Birth of the Self: Infantile Autism and the Birth of Self*. New York: The Free Press; 1967.
- (5) Tinbergen, N., & Tinbergen, E. A. *Autistic children: New hope for a cure*. London: Allen and Unwin; 1983.
- (6) Rutter M. Diagnosis and definition of childhood autism. *J Autism Child Schizophr* 1978;8(2):139-61.
- (7) American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* . 3th ed. Washington, DC: APA; 1980.
- (8) Wing L. Asperger's syndrome: a clinical account. *Psychol Med* 1981 Feb;11(1):115-129.
- (9) American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* . 3th-text revised ed. Washington, DC: APA; 1987.
- (10) World Health Organization. *International classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines (ICD-10)* . 10th ed. Geneva: WHO; 1992.
- (11) APA. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition ed*. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
- (12) American Psychiatric Association editor. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed. Washington, DC: APA; 2000.
- (13) American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 2013 2013;5.
- (14) Volkmar FR, Reichow B. Autism in DSM-5: progress and challenges. *Mol Autism* 2013 May 15;4(1):13-2392-4-13.
- (15) Smith IC, Reichow B, Volkmar FR. The Effects of DSM-5 Criteria on Number of Individuals Diagnosed with Autism Spectrum Disorder: A Systematic Review. *J Autism Dev Disord* 2015 Aug;45(8):2541-2552.
- (16) Baxter AJ, Brugha TS, Erskine HE, Scheurer RW, Vos T, Scott JG. The epidemiology and global burden of autism spectrum disorders. *Psychol Med* 2015 Feb;45(3):601-613.

Bibliografia

(17) Baio J, Wiggins L, Christensen DL, Maenner MJ, Daniels J, Warren Z, et al. Prevalence of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years - Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2014. *MMWR Surveill Summ* 2018 Apr 27;67(6):1-23.

(18) Christensen DL, Baio J, Van Naarden Braun K, Bilder D, Charles J, Constantino JN, et al. Prevalence and Characteristics of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years--Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2012. *MMWR Surveill Summ* 2016 Apr 1;65(3):1-23.

(19) Xu G, Strathearn L, Liu B, Bao W. Corrected Prevalence of Autism Spectrum Disorder Among US Children and Adolescents. *JAMA* 2018 Feb 6;319(5):505.

(20) Zablotsky B, Black LI, Maenner MJ, Schieve LA, Blumberg SJ. Estimated Prevalence of Autism and Other Developmental Disabilities Following Questionnaire Changes in the 2014 National Health Interview Survey. *Natl Health Stat Report* 2015 Nov 13;(87)(87):1-20.

(21) Xu G, Strathearn L, Liu B, Bao W. Prevalence of Autism Spectrum Disorder Among US Children and Adolescents, 2014-2016. *JAMA* 2018 Jan 2;319(1):81-82.

(22) Fombonne E. Editorial: The rising prevalence of autism. *J Child Psychol Psychiatry* 2018 Jul;59(7):717-720.

(23) Williams JG, Higgins JP, Brayne CE. Systematic review of prevalence studies of autism spectrum disorders. *Arch Dis Child* 2006 Jan;91(1):8-15.

(24) Fombonne E. Epidemiology of autistic disorder and other pervasive developmental disorders. *J Clin Psychiatry* 2005;66 Suppl 10:3-8.

(25) Elsabbagh M, Divan G, Koh YJ, Kim YS, Kauchali S, Marcin C, et al. Global prevalence of autism and other pervasive developmental disorders. *Autism Res* 2012 Jun;5(3):160-179.

(26) Kim YS, Fombonne E, Koh YJ, Kim SJ, Cheon KA, Leventhal BL. A comparison of DSM-IV pervasive developmental disorder and DSM-5 autism spectrum disorder prevalence in an epidemiologic sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2014 May;53(5):500-508.

(27) Fombonne E. Epidemiology of pervasive developmental disorders. *Pediatr Res* 2009 Jun;65(6):591-598.

(28) Corvey K, Menear KS, Preskitt J, Goldfarb S, Menachemi N. Obesity, Physical Activity and Sedentary Behaviors in Children with an Autism Spectrum Disorder. *Matern Child Health J* 2016 Feb;20(2):466-476.

(29) Erickson CA, Stigler KA, Corkins MR, Posey DJ, Fitzgerald JF, McDougle CJ. Gastrointestinal factors in autistic disorder: a critical review. *J Autism Dev Disord* 2005 Dec;35(6):713-727.

- (30) Niu M, Han Y, Dy ABC, Du J, Jin H, Qin J, et al. Autism Symptoms in Fragile X Syndrome. *J Child Neurol* 2017 Sep;32(10):903-909.
- (31) Sundberg M, Sahin M. Cerebellar Development and Autism Spectrum Disorder in Tuberous Sclerosis Complex. *J Child Neurol* 2015 Dec;30(14):1954-1962.
- (32) Canitano R, Luchetti A, Zappella M. Epilepsy, electroencephalographic abnormalities, and regression in children with autism. *J Child Neurol* 2005 Jan;20(1):27-31.
- (33) Gabis L, Raz R, Kesner-Baruch Y. Paternal age in autism spectrum disorders and ADHD. *Pediatr Neurol* 2010 Oct;43(4):300-302.
- (34) Saemundsen E, Ludvigsson P, Rafnsson V. Risk of autism spectrum disorders after infantile spasms: a population-based study nested in a cohort with seizures in the first year of life. *Epilepsia* 2008 Nov;49(11):1865-1870.
- (35) Tuchman R, Cuccaro M, Alessandri M. Autism and epilepsy: historical perspective. *Brain Dev* 2010 Oct;32(9):709-718.
- (36) Russell G, Rodgers LR, Ukoumunne OC, Ford T. Prevalence of parent-reported ASD and ADHD in the UK: findings from the Millennium Cohort Study. *J Autism Dev Disord* 2014 Jan;44(1):31-40.
- (37) Baum SH, Stevenson RA, Wallace MT. Behavioral, perceptual, and neural alterations in sensory and multisensory function in autism spectrum disorder. *Prog Neurobiol* 2015 Nov;134:140-160.
- (38) Gonzalez ML, Stern K. Co-occurring behavioral difficulties in children with severe feeding problems: A descriptive study. *Res Dev Disabil* 2016 Nov;58:45-54.
- (39) Ecker C, Bookheimer SY, Murphy DG. Neuroimaging in autism spectrum disorder: brain structure and function across the lifespan. *Lancet Neurol* 2015 Nov;14(11):1121-1134.
- (40) Colvert E, Tick B, McEwen F, Stewart C, Curran SR, Woodhouse E, et al. Heritability of Autism Spectrum Disorder in a UK Population-Based Twin Sample. *JAMA Psychiatry* 2015 May;72(5):415-423.
- (41) Frye RE, Casanova MF, Fatemi SH, Folsom TD, Reutiman TJ, Brown GL, et al. Neuropathological Mechanisms of Seizures in Autism Spectrum Disorder. *Front Neurosci* 2016 May 10;10:192.
- (42) Gardener H, Spiegelman D, Buka SL. Perinatal and neonatal risk factors for autism: a comprehensive meta-analysis. *Pediatrics* 2011 Aug;128(2):344-355.
- (43) Grether JK, Anderson MC, Croen LA, Smith D, Windham GC. Risk of autism and increasing maternal and paternal age in a large north American population. *Am J Epidemiol* 2009 Nov 1;170(9):1118-1126.
- (44) Harrington RA, Lee LC, Crum RM, Zimmerman AW, Hertz-Picciotto I. Prenatal SSRI use and offspring with autism spectrum disorder or developmental delay. *Pediatrics* 2014 May;133(5):e1241-8.

Bibliografia

(45) Samaco RC, Nagarajan RP, Braunschweig D, LaSalle JM. Multiple pathways regulate MeCP2 expression in normal brain development and exhibit defects in autism-spectrum disorders. *Hum Mol Genet* 2004 Mar 15;13(6):629-639.

(46) Schaevitz LR, Berger-Sweeney JE. Gene-environment interactions and epigenetic pathways in autism: the importance of one-carbon metabolism. *ILAR J* 2012;53(3-4):322-340.

(47) Cheng Y, Qin G, Dai X, Zhao Y. NPY1, a BTB-NPH3-like protein, plays a critical role in auxin-regulated organogenesis in Arabidopsis. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2007 Nov 20;104(47):18825-18829.

(48) Lichtenstein P, Carlstrom E, Rastam M, Gillberg C, Anckarsater H. The genetics of autism spectrum disorders and related neuropsychiatric disorders in childhood. *Am J Psychiatry* 2010 Nov;167(11):1357-1363.

(49) Lopez-Rangel E, Lewis ME. Loud and clear evidence for gene silencing by epigenetic mechanisms in autism spectrum and related neurodevelopmental disorders. *Clin Genet* 2006 Jan;69(1):21-22.

(50) Muhle R, Trentacoste SV, Rapin I. The genetics of autism. *Pediatrics* 2004 May;113(5):e472-86.

(51) Reichenberg A, Gross R, Weiser M, Bresnahan M, Silverman J, Harlap S, et al. Advancing paternal age and autism. *Arch Gen Psychiatry* 2006 Sep;63(9):1026-1032.

(52) Robinson EB, Neale BM, Hyman SE. Genetic research in autism spectrum disorders. *Curr Opin Pediatr* 2015 Dec;27(6):685-691.

(53) Sandin S, Lichtenstein P, Kuja-Halkola R, Larsson H, Hultman CM, Reichenberg A. The familial risk of autism. *JAMA* 2014 May 7;311(17):1770-1777.

(54) Sandin S, Lichtenstein P, Kuja-Halkola R, Hultman C, Larsson H, Reichenberg A. The Heritability of Autism Spectrum Disorder. *JAMA* 2017 Sep 26;318(12):1182-1184.

(55) Rosenberg RE, Law JK, Yenokyan G, McGready J, Kaufmann WE, Law PA. Characteristics and concordance of autism spectrum disorders among 277 twin pairs. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2009 Oct;163(10):907-914.

(56) Hallmayer J, Cleveland S, Torres A, Phillips J, Cohen B, Torigoe T, et al. Genetic heritability and shared environmental factors among twin pairs with autism. *Arch Gen Psychiatry* 2011 Nov;68(11):1095-1102.

(57) Krumm N, Turner TN, Baker C, Vives L, Mohajeri K, Witherspoon K, et al. Excess of rare, inherited truncating mutations in autism. *Nat Genet* 2015 Jun;47(6):582-588.

(58) Shea L, Newschaffer CJ, Xie M, Myers SM, Mandell DS. Genetic testing and genetic counseling among Medicaid-enrolled children with autism spectrum disorder in 2001 and 2007. *Hum Genet* 2014 Jan;133(1):111-116.

- (59) C Yuen RK, Merico D, Bookman M, L Howe J, Thiruvahindrapuram B, Patel RV, et al. Whole genome sequencing resource identifies 18 new candidate genes for autism spectrum disorder. *Nat Neurosci* 2017 Apr;20(4):602-611.
- (60) Lord C, Elsabbagh M, Baird G, Veenstra-Vanderweele J. Autism spectrum disorder. *Lancet* 2018 Aug 11;392(10146):508-520.
- (61) Eichler EE, Zimmerman AW. A hot spot of genetic instability in autism. *N Engl J Med* 2008 Feb 14;358(7):737-739.
- (62) Pinto D, Pagnamenta AT, Klei L, Anney R, Merico D, Regan R, et al. Functional impact of global rare copy number variation in autism spectrum disorders. *Nature* 2010 Jul 15;466(7304):368-372.
- (63) Salyakina D, Cukier HN, Lee JM, Sacharow S, Nations LD, Ma D, et al. Copy number variants in extended autism spectrum disorder families reveal candidates potentially involved in autism risk. *PLoS One* 2011;6(10):e26049.
- (64) Shen Y, Dies KA, Holm IA, Bridgemohan C, Sobeih MM, Caronna EB, et al. Clinical genetic testing for patients with autism spectrum disorders. *Pediatrics* 2010 Apr;125(4):e727-35.
- (65) Parellada M, Penzol MJ, Pina L, Moreno C, Gonzalez-Vioque E, Zalsman G, et al. The neurobiology of autism spectrum disorders. *Eur Psychiatry* 2014 Jan;29(1):11-19.
- (66) Cook EH, Jr, Lindgren V, Leventhal BL, Courchesne R, Lincoln A, Shulman C, et al. Autism or atypical autism in maternally but not paternally derived proximal 15q duplication. *Am J Hum Genet* 1997 Apr;60(4):928-934.
- (67) Sebat J, Lakshmi B, Malhotra D, Troge J, Lese-Martin C, Walsh T, et al. Strong association of de novo copy number mutations with autism. *Science* 2007 Apr 20;316(5823):445-449.
- (68) Michaelson JJ, Shi Y, Gujral M, Zheng H, Malhotra D, Jin X, et al. Whole-genome sequencing in autism identifies hot spots for de novo germline mutation. *Cell* 2012 Dec 21;151(7):1431-1442.
- (69) Jiang YH, Yuen RK, Jin X, Wang M, Chen N, Wu X, et al. Detection of clinically relevant genetic variants in autism spectrum disorder by whole-genome sequencing. *Am J Hum Genet* 2013 Aug 8;93(2):249-263.
- (70) Nurmi EL, Dowd M, Tadevosyan-Leyfer O, Haines JL, Folstein SE, Sutcliffe JS. Exploratory subsetting of autism families based on savant skills improves evidence of genetic linkage to 15q11-q13. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003 Jul;42(7):856-863.
- (71) Bolton PF, Dennis NR, Browne CE, Thomas NS, Veltman MW, Thompson RJ, et al. The phenotypic manifestations of interstitial duplications of proximal 15q with special reference to the autistic spectrum disorders. *Am J Med Genet* 2001 Dec 8;105(8):675-685.

Bibliografia

(72) Durand CM, Betancur C, Boeckers TM, Bockmann J, Chaste P, Fauchereau F, et al. Mutations in the gene encoding the synaptic scaffolding protein SHANK3 are associated with autism spectrum disorders. *Nat Genet* 2007 Jan;39(1):25-27.

(73) Weiss LA, Shen Y, Korn JM, Arking DE, Miller DT, Fossdal R, et al. Association between microdeletion and microduplication at 16p11.2 and autism. *N Engl J Med* 2008 Feb 14;358(7):667-675.

(74) Muhle RA, Reed HE, Stratigos KA, Veenstra-VanderWeele J. The Emerging Clinical Neuroscience of Autism Spectrum Disorder: A Review. *JAMA Psychiatry* 2018 May 1;75(5):514-523.

(75) Boddaert N, Zilbovicius M, Philippe A, Robel L, Bourgeois M, Barthelemy C, et al. MRI findings in 77 children with non-syndromic autistic disorder. *PLoS One* 2009;4(2):e4415.

(76) Lai MC, Lombardo MV, Baron-Cohen S. Autism. *Lancet* 2014 Mar 8;383(9920):896-910.

(77) Courchesne E, Mouton PR, Calhoun ME, Semendeferi K, Ahrens-Barbeau C, Hallett MJ, et al. Neuron number and size in prefrontal cortex of children with autism. *JAMA* 2011 Nov 9;306(18):2001-2010.

(78) Hazlett HC, Gu H, Munsell BC, Kim SH, Styner M, Wolff JJ, et al. Early brain development in infants at high risk for autism spectrum disorder. *Nature* 2017 Feb 15;542(7641):348-351.

(79) Courchesne E, Pierce K. Brain overgrowth in autism during a critical time in development: implications for frontal pyramidal neuron and interneuron development and connectivity. *Int J Dev Neurosci* 2005 Apr-May;23(2-3):153-170.

(80) Piggot J, Kwon H, Mobbs D, Blasey C, Lotspeich L, Menon V, et al. Emotional attribution in high-functioning individuals with autistic spectrum disorder: a functional imaging study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004 Apr;43(4):473-480.

(81) Chandana SR, Behen ME, Juhasz C, Muzik O, Rothermel RD, Mangner TJ, et al. Significance of abnormalities in developmental trajectory and asymmetry of cortical serotonin synthesis in autism. *Int J Dev Neurosci* 2005 Apr-May;23(2-3):171-182.

(82) Casanova MF, Buxhoeveden DP, Cohen M, Switala AE, Roy EL. Minicolumnar pathology in dyslexia. *Ann Neurol* 2002 Jul;52(1):108-110.

(83) Casanova MF, Buxhoeveden DP, Switala AE, Roy E. Neuronal density and architecture (Gray Level Index) in the brains of autistic patients. *J Child Neurol* 2002 Jul;17(7):515-521.

(84) Buxhoeveden DP, Casanova MF. The minicolumn and evolution of the brain. *Brain Behav Evol* 2002;60(3):125-151.

(85) Buxhoeveden DP, Casanova MF. The minicolumn hypothesis in neuroscience. *Brain* 2002 May;125(Pt 5):935-951.

- (86) Bauman ML, Kemper TL. The neuropathology of the autism spectrum disorders: what have we learned? *Novartis Found Symp* 2003;251:112-22; discussion 122-8, 281-97.
- (87) Fatemi SH, Halt AR, Realmuto G, Earle J, Kist DA, Thuras P, et al. Purkinje cell size is reduced in cerebellum of patients with autism. *Cell Mol Neurobiol* 2002 Apr;22(2):171-175.
- (88) Wegiel J, Flory M, Kuchna I, Nowicki K, Ma SY, Imaki H, et al. Brain-region-specific alterations of the trajectories of neuronal volume growth throughout the lifespan in autism. *Acta Neuropathol Commun* 2014 Mar 10;2:28-5960-2-28.
- (89) Wang AT, Dapretto M, Hariri AR, Sigman M, Bookheimer SY. Neural correlates of facial affect processing in children and adolescents with autism spectrum disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004 Apr;43(4):481-490.
- (90) Ceponiene R, Lepisto T, Shestakova A, Vanhala R, Alku P, Naatanen R, et al. Speech-sound-selective auditory impairment in children with autism: they can perceive but do not attend. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2003 Apr 29;100(9):5567-5572.
- (91) Teder-Salejarvi WA, Pierce KL, Courchesne E, Hillyard SA. Auditory spatial localization and attention deficits in autistic adults. *Brain Res Cogn Brain Res* 2005 May;23(2-3):221-234.
- (92) Piven J, Arndt S, Bailey J, Haverkamp S, Andreasen NC, Palmer P. An MRI study of brain size in autism. *Am J Psychiatry* 1995 Aug;152(8):1145-1149.
- (93) Hisle-Gorman E, Susi A, Stokes T, Gorman G, Erdie-Lalena C, Nylund CM. Prenatal, perinatal, and neonatal risk factors of autism spectrum disorder. *Pediatr Res* 2018 Aug;84(2):190-198.
- (94) Langridge AT, Glasson EJ, Nassar N, Jacoby P, Pennell C, Hagan R, et al. Maternal conditions and perinatal characteristics associated with autism spectrum disorder and intellectual disability. *PLoS One* 2013;8(1):e50963.
- (95) Mazina V, Gerdtts J, Trinh S, Ankenman K, Ward T, Dennis MY, et al. Epigenetics of autism-related impairment: copy number variation and maternal infection. *J Dev Behav Pediatr* 2015 Feb-Mar;36(2):61-67.
- (96) Johnson CP, Myers SM, American Academy of Pediatrics Council on Children With Disabilities. Identification and evaluation of children with autism spectrum disorders. *Pediatrics* 2007 Nov;120(5):1183-1215.
- (97) Getahun D, Jacobsen SJ, Fassett MJ, Chen W, Demissie K, Rhoads GG. Recent trends in childhood attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA Pediatr* 2013 Mar 1;167(3):282-288.
- (98) Getahun D, Fassett MJ, Peltier MR, Wing DA, Xiang AH, Chiu V, et al. Association of Perinatal Risk Factors with Autism Spectrum Disorder. *Am J Perinatol* 2017 Feb;34(3):295-304.

Bibliografía

(99) Auyeung B, Baron-Cohen S, Ashwin E, Knickmeyer R, Taylor K, Hackett G. Fetal testosterone and autistic traits. *Br J Psychol* 2009 Feb;100(Pt 1):1-22.

(100) Baron-Cohen S, Auyeung B, Norgaard-Pedersen B, Hougaard DM, Abdallah MW, Melgaard L, et al. Elevated fetal steroidogenic activity in autism. *Mol Psychiatry* 2015 Mar;20(3):369-376.

(101) Windham GC, Anderson M, Lyall K, Daniels JL, Kral TVE, Croen LA, et al. Maternal Pre-pregnancy Body Mass Index and Gestational Weight Gain in Relation to Autism Spectrum Disorder and other Developmental Disorders in Offspring. *Autism Res* 2019 Feb;12(2):316-327.

(102) Wilson K, Mills E, Ross C, McGowan J, Jadad A. Association of autistic spectrum disorder and the measles, mumps, and rubella vaccine: a systematic review of current epidemiological evidence. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003 Jul;157(7):628-634.

(103) Francis SM, Kistner-Griffin E, Yan Z, Guter S, Cook EH, Jacob S. Variants in Adjacent Oxytocin/Vasopressin Gene Region and Associations with ASD Diagnosis and Other Autism Related Endophenotypes. *Front Neurosci* 2016 May 12;10:195.

(104) Wayne MMY, Cheng HY. Genetics and epigenetics of autism: A Review. *Psychiatry Clin Neurosci* 2018 Apr;72(4):228-244.

(105) Croen LA, Grether JK, Yoshida CK, Odouli R, Hendrick V. Antidepressant use during pregnancy and childhood autism spectrum disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2011 Nov;68(11):1104-1112.

(106) Sandin S, Hultman CM, Kolevzon A, Gross R, MacCabe JH, Reichenberg A. Advancing maternal age is associated with increasing risk for autism: a review and meta-analysis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2012 May;51(5):477-486.e1.

(107) Durkin MS, Maenner MJ, Newschaffer CJ, Lee LC, Cunniff CM, Daniels JL, et al. Advanced parental age and the risk of autism spectrum disorder. *Am J Epidemiol* 2008 Dec 1;168(11):1268-1276.

(108) Croen LA, Najjar DV, Fireman B, Grether JK. Maternal and paternal age and risk of autism spectrum disorders. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007 Apr;161(4):334-340.

(109) Ayres AJ, Robbins J, & McAtee S. Sensory integration and the child. Los Angeles: Western Psychological Services; 1979.

(110) Fernandez-Andres MI, Pastor-Cerezuela G, Sanz-Cervera P, Tarraga-Minguez R. A comparative study of sensory processing in children with and without Autism Spectrum Disorder in the home and classroom environments. *Res Dev Disabil* 2015 Mar;38:202-212.

(111) Tomchek SD, Dunn W. Sensory processing in children with and without autism: a comparative study using the short sensory profile. *Am J Occup Ther* 2007 Mar-Apr;61(2):190-200.

(112) Tomchek SD, Little LM, Myers J, Dunn W. Sensory Subtypes in Preschool Aged Children with Autism Spectrum Disorder. *J Autism Dev Disord* 2018 Jun;48(6):2139-2147.

(113) Lane AE, Molloy CA, Bishop SL. Classification of children with autism spectrum disorder by sensory subtype: a case for sensory-based phenotypes. *Autism Res* 2014 Jun;7(3):322-333.

(114) Leekam SR, Nieto C, Libby SJ, Wing L, Gould J. Describing the sensory abnormalities of children and adults with autism. *J Autism Dev Disord* 2007 May;37(5):894-910.

(115) Ben-Itzhak E, Watson LR, Zachor DA. Cognitive ability is associated with different outcome trajectories in autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* 2014 Sep;44(9):2221-2229.

(116) Baranek GT. Autism during infancy: a retrospective video analysis of sensory-motor and social behaviors at 9-12 months of age. *J Autism Dev Disord* 1999 Jun;29(3):213-224.

(117) Baranek GT, Boyd BA, Poe MD, David FJ, Watson LR. Hyperresponsive sensory patterns in young children with autism, developmental delay, and typical development. *Am J Ment Retard* 2007 Jul;112(4):233-245.

(118) Baranek GT, Watson LR, Boyd BA, Poe MD, David FJ, McGuire L. Hyporesponsiveness to social and nonsocial sensory stimuli in children with autism, children with developmental delays, and typically developing children. *Dev Psychopathol* 2013 May;25(2):307-320.

(119) Boyd BA, Baranek GT, Sideris J, Poe MD, Watson LR, Patten E, et al. Sensory features and repetitive behaviors in children with autism and developmental delays. *Autism Res* 2010 Apr;3(2):78-87.

(120) Castro K, Slongo Faccioli L, Baronio D, Gottfried C, Schweigert Perry I, Riesgo R. Body composition of patients with autism spectrum disorder through bioelectrical impedance. *Nutr Hosp* 2017 Jul 28;34(4):875-879.

(121) Norman K, Stobaus N, Pirlich M, Bosy-Westphal A. Bioelectrical phase angle and impedance vector analysis--clinical relevance and applicability of impedance parameters. *Clin Nutr* 2012 Dec;31(6):854-861.

(122) Talma H, Chinapaw MJ, Bakker B, HiraSing RA, Terwee CB, Altenburg TM. Bioelectrical impedance analysis to estimate body composition in children and adolescents: a systematic review and evidence appraisal of validity, responsiveness, reliability and measurement error. *Obes Rev* 2013 Nov;14(11):895-905.

(123) Jensky-Squires NE, Dieli-Conwright CM, Rossuello A, Erceg DN, McCauley S, Schroeder ET. Validity and reliability of body composition analysers in children and adults. *Br J Nutr* 2008 Oct;100(4):859-865.

Bibliografía

(124) James WPT. Obesity: A Global Public Health Challenge. *Clin Chem* 2018 Jan;64(1):24-29.

(125) James WP. WHO recognition of the global obesity epidemic. *Int J Obes (Lond)* 2008 Dec;32 Suppl 7:S120-6.

(126) Friedemann C, Heneghan C, Mahtani K, Thompson M, Perera R, Ward AM. Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2012 Sep 25;345:e4759.

(127) Bacchini D, Licenziati MR, Garrasi A, Corciulo N, Driul D, Tanas R, et al. Bullying and Victimization in Overweight and Obese Outpatient Children and Adolescents: An Italian Multicentric Study. *PLoS One* 2015 Nov 25;10(11):e0142715.

(128) Gomez SF, Casas Esteve R, Subirana I, Serra-Majem L, Fletas Torrent M, Homs C, et al. Effect of a community-based childhood obesity intervention program on changes in anthropometric variables, incidence of obesity, and lifestyle choices in Spanish children aged 8 to 10 years. *Eur J Pediatr* 2018 Oct;177(10):1531-1539.

(129) Hoffmann S, Stucker R, Rupprecht M. Orthopedic Problems in Overweight and Obese Children. *Klin Padiatr* 2016 Mar;228(2):55-61.

(130) Kropa J, Close J, Shipon D, Hufnagel E, Terry C, Oliver J, et al. High Prevalence of Obesity and High Blood Pressure in Urban Student-Athletes. *J Pediatr* 2016 Nov;178:194-199.

(131) Su MS, Zhang HL, Cai XH, Lin Y, Liu PN, Zhang YB, et al. Obesity in children with different risk factors for obstructive sleep apnea: a community-based study. *Eur J Pediatr* 2016 Feb;175(2):211-220.

(132) Ahrens W, Pigeot I, Pohlabeln H, De Henauw S, Lissner L, Molnar D, et al. Prevalence of overweight and obesity in European children below the age of 10. *Int J Obes (Lond)* 2014 Sep;38 Suppl 2:S99-107.

(133) Serra Majem L, Aranceta Bartrina J & Rodríguez Santos F. Crecimiento y Desarrollo. Estudio enKid. vol. 4. ed. Barcelona: Masson: Krece Plus; 2003a.

(134) Schroder H, Ribas L, Koebnick C, Funtikova A, Gomez SF, Fito M, et al. Prevalence of abdominal obesity in Spanish children and adolescents. Do we need waist circumference measurements in pediatric practice? *PLoS One* 2014 Jan 27;9(1):e87549.

(135) Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. editor. Estudio ALADINO 2015: Estudio de Vigilancia del Crecimiento, Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España 2015. Madrid; 2016.

(136) Perez-Farinos N, Lopez-Sobaler AM, Dal Re MA, Villar C, Labrador E, Robledo T, et al. The ALADINO study: a national study of prevalence of overweight and obesity in Spanish children in 2011. *Biomed Res Int* 2013;2013:163687.

(137) Zheng Z, Zhang L, Li S, Zhao F, Wang Y, Huang L, et al. Association among obesity, overweight and autism spectrum disorder: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep* 2017 Sep 15;7(1):11697-017-12003-4.

(138) Kamal Nor N, Ghozali AH, Ismail J. Prevalence of Overweight and Obesity Among Children and Adolescents With Autism Spectrum Disorder and Associated Risk Factors. *Front Pediatr* 2019 Feb 20;7:38.

(139) Anderson SE, Whitaker RC. Household routines and obesity in US preschool-aged children. *Pediatrics* 2010 Mar;125(3):420-428.

(140) Sharp WG, Postorino V, McCracken CE, Berry RC, Criado KK, Burrell TL, et al. Dietary Intake, Nutrient Status, and Growth Parameters in Children with Autism Spectrum Disorder and Severe Food Selectivity: An Electronic Medical Record Review. *J Acad Nutr Diet* 2018 Jul 10.

(141) Must A, Eliasziw M, Phillips SM, Curtin C, Kral TV, Segal M, et al. The Effect of Age on the Prevalence of Obesity among US Youth with Autism Spectrum Disorder. *Child Obes* 2017 Feb;13(1):25-35.

(142) Lawson LM, Foster L. Sensory Patterns, Obesity, and Physical Activity Participation of Children With Autism Spectrum Disorder. *Am J Occup Ther* 2016 Sep-Oct;70(5):7005180070p1-8.

(143) McCoy SM, Jakicic JM, Gibbs BB. Comparison of Obesity, Physical Activity, and Sedentary Behaviors Between Adolescents With Autism Spectrum Disorders and Without. *J Autism Dev Disord* 2016 Jul;46(7):2317-2326.

(144) Mari-Bauset S, Llopis-Gonzalez A, Zazpe-Garcia I, Mari-Sanchis A, Morales-Suarez-Varela M. Nutritional status of children with autism spectrum disorders (ASDs): a case-control study. *J Autism Dev Disord* 2015 Jan;45(1):203-212.

(145) de Vinck-Baroody O, Shui A, Macklin EA, Hyman SL, Leventhal JM, Weitzman C. Overweight and Obesity in a Sample of Children With Autism Spectrum Disorder. *Acad Pediatr* 2015 Jul-Aug;15(4):396-404.

Bibliografia

(146) Broder-Fingert S, Brazauskas K, Lindgren K, Iannuzzi D, Van Cleave J. Prevalence of overweight and obesity in a large clinical sample of children with autism. *Acad Pediatr* 2014 Jul-Aug;14(4):408-414.

(147) Zuckerman KE, Hill AP, Guion K, Voltolina L, Fombonne E. Overweight and obesity: prevalence and correlates in a large clinical sample of children with autism spectrum disorder. *J Autism Dev Disord* 2014 Jul;44(7):1708-1719.

(148) Bicer AH, Alsaffar AA. Body mass index, dietary intake and feeding problems of Turkish children with autism spectrum disorder (ASD). *Res Dev Disabil* 2013 Nov;34(11):3978-3987.

(149) Egan AM, Dreyer ML, Odar CC, Beckwith M, Garrison CB. Obesity in young children with autism spectrum disorders: prevalence and associated factors. *Child Obes* 2013 Apr;9(2):125-131.

(150) Hyman SL, Stewart PA, Schmidt B, Cain U, Lemcke N, Foley JT, et al. Nutrient intake from food in children with autism. *Pediatrics* 2012 Nov;130 Suppl 2:S145-53.

(151) Evans EW, Must A, Anderson SE, Curtin C, Scampini R, Maslin M, et al. Dietary Patterns and Body Mass Index in Children with Autism and Typically Developing Children. *Res Autism Spectr Disord* 2012;6(1):399-405.

(152) Curtin C, Anderson SE, Must A, Bandini L. The prevalence of obesity in children with autism: a secondary data analysis using nationally representative data from the National Survey of Children's Health. *BMC Pediatr* 2010 Feb 23;10:11-2431-10-11.

(153) Xiong N, Ji C, Li Y, He Z, Bo H, Zhao Y. The physical status of children with autism in China. *Res Dev Disabil* 2009 Jan-Feb;30(1):70-76.

(154) Whiteley P, Dodou K, Todd L, Shattock P. Body mass index of children from the United Kingdom diagnosed with pervasive developmental disorders. *Pediatr Int* 2004 Oct;46(5):531-533.

(155) Delemarre-van de Waal HA. Regulation of puberty. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2002 Mar;16(1):1-12.

(156) Mataix J. Tabla de composición de alimentos española (Chart Spanish Food Composition). 4th ed. Granada: Universidad de Granada; 2003.

(157) Mataix J. Nutrición y Alimentación Humana. 2ª ed. Madrid: Ergón; 2009.

(158) Lopez-Sobaler AM, Aparicio A, Rubio J, Marcos V, Sanchidrian R, Santos S, et al. Adequacy of usual macronutrient intake and macronutrient distribution in children and adolescents in Spain: A National Dietary Survey on the Child and Adolescent Population, ENALIA 2013-2014. *Eur J Nutr* 2018 May 22.

(159) Prentice A, Branca F, Decsi T, Michaelsen KF, Fletcher RJ, Guesry P, et al. Energy and nutrient dietary reference values for children in Europe: methodological approaches and current nutritional recommendations. *Br J Nutr* 2004 Oct;92 Suppl 2:S83-146.

(160) Aranceta Bartrina J, Grupo Colaborativo de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC), Arija Val VV, Maiz Aldalur E, Martínez de Victoria Muñoz E, Ortega Anta RM, et al. Dietary Guidelines for the Spanish population (SENC, diciembre 2016); the new graphic icon of healthy food. *Nutr Hosp* 2016 Dec 7;33(Suppl 8):1-48.

(161) Lopez-Sobaler AM, Aparicio A, Gonzalez-Rodriguez LG, Cuadrado-Soto E, Rubio J, Marcos V, et al. Adequacy of Usual Vitamin and Mineral Intake in Spanish Children and Adolescents: ENALIA Study. *Nutrients* 2017 Feb 13;9(2):10.3390/nu9020131.

(162) Rodriguez-Artalejo F, Garces C, Gorgojo L, Lopez Garcia E, Martin-Moreno JM, Benavente M, et al. Dietary patterns among children aged 6-7 y in four Spanish cities with widely differing cardiovascular mortality. *Eur J Clin Nutr* 2002 Feb;56(2):141-148.

(163) Serra-Majem L, Ribas L, Ngo J, Ortega RM, Garcia A, Perez-Rodrigo C, et al. Food, youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED,

Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents. *Public Health Nutr* 2004 Oct;7(7):931-935.

(164) Mataix, J., y Alonso, M. En Mataix J, *Nutrición y Alimentación humana*. Niño preescolar y escolar. 1era ed ed. Madrid: Ergon; 2002. p. 860-868.

(165) Mann J, Cummings JH, Englyst HN, Key T, Liu S, Riccardi G, et al. *FAO/WHO scientific update on carbohydrates in human nutrition: conclusions. Eur J Clin Nutr* 2007 Dec;61 Suppl 1:S132-7.

(166) O'Neil CE, Nicklas TA, Fulgoni VL, 3rd. Food Sources of Energy and Nutrients of Public Health Concern and Nutrients to Limit with a Focus on Milk and other Dairy Foods in Children 2 to 18 Years of Age: National Health and Nutrition Examination Survey, 2011(-)2014. *Nutrients* 2018 Aug 9;10(8):10.3390/nu10081050.

(167) Alvarez-Calatayud G, Guarner F, Requena T, Marcos A. Diet and microbiota. Impact on health. *Nutr Hosp* 2018 Sep 7;35(Spec No6):11-15.

(168) Garcia Gabarra A, Castella Soley M, Calleja Fernandez A. Recommended energy and nutrients intakes in the European Union: 2008-2016. *Nutr Hosp* 2017 Mar 30;34(2):490-498.

(169) Ruiz E, Varela-Moreiras G. Adequacy of the dietary intake of total and added sugars in the Spanish diet to the recommendations: ANIBES study. *Nutr Hosp* 2017 Oct 15;34(Suppl 4):45-52.

(170) Uauy R, Dangour AD. Fat and fatty acid requirements and recommendations for infants of 0-2 years and children of 2-18 years. *Ann Nutr Metab* 2009;55(1-3):76-96.

(171) Eicher-Miller HA, Fulgoni VL, Keast DR. Processed Food Contributions to Energy and Nutrient Intake Differ among US Children by Race/Ethnicity. *Nutrients* 2015 Dec 2;7(12):10076-10088.

(172) Fuentes-Albero M, Martinez-Martinez MI, Cauli O. Omega-3 Long-Chain Polyunsaturated Fatty Acids Intake in Children with Attention Deficit and Hyperactivity Disorder. *Brain Sci* 2019 May 23;9(5):10.3390/brainsci9050120.

(173) Arenaza L, Huybrechts I, Ortega FB, Ruiz JR, De Henauw S, Manios Y, et al. Adherence to the Mediterranean diet in metabolically healthy and unhealthy overweight and obese European adolescents: the HELENA study. *Eur J Nutr* 2018 Aug 18.

(174) Chung IH, Kang YS, Yoo EG. Response to vitamin D replacement in overweight and normal weight children with vitamin D deficiency. *Ann Pediatr Endocrinol Metab* 2019 Mar;24(1):22-26.

(175) Hanci F, Kabakus N, Turay S, Bala KA, Dilek M. The role of obesity and vitamin D deficiency in primary headaches in childhood. *Acta Neurol Belg* 2019 Apr 8.

(176) Roizen JD, Levine MA. Response to: Obesity and Vitamin D Metabolism Modifications. *J Bone Miner Res* 2019 May 29.

(177) Zakharova I, Klimov L, Kuryaninova V, Nikitina I, Malyavskaya S, Dolbnya S, et al. Vitamin D Insufficiency in Overweight and Obese Children and Adolescents. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2019 Mar 1;10:103.

(178) Morales-Suarez-Varela M, Rubio-Lopez N, Ruso C, Llopis-Gonzalez A, Ruiz-Rojo E, Redondo M, et al. Anthropometric Status and Nutritional Intake in Children (6-9 Years) in Valencia (Spain): The ANIVA Study. *Int J Environ Res Public Health* 2015 Dec 18;12(12):16082-16095.

(179) Henriksson P, Cuenca-Garcia M, Labayen I, Esteban-Cornejo I, Henriksson H, Kersting M, et al. Diet quality and attention capacity in European adolescents: the Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence (HELENA) study. *Br J Nutr* 2017 Jun;117(11):1587-1595.

(180) Mielgo-Ayuso J, Aparicio-Ugarriza R, Olza J, Aranceta-Bartrina J, Gil A, Ortega RM, et al. Dietary Intake and Food Sources of Niacin, Riboflavin, Thiamin and Vitamin B(6) in a Representative Sample of the Spanish Population. The Anthropometry, Intake, and Energy Balance in Spain (ANIBES) Study dagger. *Nutrients* 2018 Jun 29;10(7):10.3390/nu10070846.

(181) Rubio-Lopez N, Llopis-Gonzalez A, Morales-Suarez-Varela M. Calcium Intake and Nutritional Adequacy in Spanish Children: The ANIVA Study. *Nutrients* 2017 Feb 21;9(2):10.3390/nu9020170.

(182) Ortega RM, Lopez-Sobaler AM, Jimenez Ortega AI, Navia Lomban B, Ruiz-Roso Calvo de Mora B, Rodriguez-Rodriguez E, et al. Food sources and average intake of calcium in a representative sample of Spanish schoolchildren. *Nutr Hosp* 2012 May-Jun;27(3):715-723.

(183) Ramakrishnan U, Nguyen P, Martorell R. Effects of micronutrients on growth of children under 5 y of age: meta-analyses of single and multiple nutrient interventions. *Am J Clin Nutr* 2009 Jan;89(1):191-203.

(184) Lopez-Frias M, Nestares T, Ianez I, de la Higuera M, Mataix J, Llopis J. Nutrient intake adequacy in schoolchildren from a Mediterranean area (southern Spain). Influence of the use of the school canteen. *Int J Vitam Nutr Res* 2005 Sep;75(5):312-319.

(185) Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, Cuadrado C editor. Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para la población española. En: *Tablas de composición de alimentos*. 18th ed. Madrid: Ediciones Pirámide (Grupo Anaya, SA); 2016.

(186) Roura E, Mila-Villaruel R, Lucia Pareja S, Adot Caballero A. Assessment of Eating Habits and Physical Activity among Spanish Adolescents. The "Cooking and Active Leisure" TAS Program. *PLoS One* 2016 Jul 27;11(7):e0159962.

(187) Neumeyer AM, Gates A, Ferrone C, Lee H, Misra M. Bone density in peripubertal boys with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* 2013 Jul;43(7):1623-1629.

(188) Neumeyer AM, Cano Sokoloff N, McDonnell EI, Macklin EA, McDougale CJ, Holmes TM, et al. Nutrition and Bone Density in Boys with Autism Spectrum Disorder. *J Acad Nutr Diet* 2018 May;118(5):865-877.

(189) Raiten DJ, Massaro T. Perspectives on the nutritional ecology of autistic children. *J Autism Dev Disord* 1986 Jun;16(2):133-143.

(190) Zimmer MH, Hart LC, Manning-Courtney P, Murray DS, Bing NM, Summer S. Food variety as a predictor of nutritional status among children with autism. *J Autism Dev Disord* 2012 Apr;42(4):549-556.

(191) Cornish E. A balanced approach towards healthy eating in autism. *J Hum Nutr Diet* 1998;11:501-509.

(192) Ho HH, Eaver LC, Peabody D. Nutrient Intake and Obesity in Children with Autism. *Focus on autism and other developmental disabilities* 1997;12(3):187-192.

(193) Levy SE, Souders MC, Ittenbach RF, Giarelli E, Mulberg AE, Pinto-Martin JA. Relationship of dietary intake to gastrointestinal symptoms in children with autistic spectrum disorders. *Biol Psychiatry* 2007 Feb 15;61(4):492-497.

(194) Herndon AC, DiGuseppi C, Johnson SL, Leiferman J, Reynolds A. Does nutritional intake differ between children with autism spectrum disorders and children with typical development? *J Autism Dev Disord* 2009 Feb;39(2):212-222.

(195) Shearer TR, Larson K, Neuschwander J, Gedney B. Minerals in the hair and nutrient intake of autistic children. *J Autism Dev Disord* 1982 Mar;12(1):25-34.

(196) Barnhill K, Ramirez L, Gutierrez A, Richardson W, Marti CN, Potts A, et al. Bone Mineral Density in Boys Diagnosed with Autism Spectrum Disorder: A Case-Control Study. *J Autism Dev Disord* 2017 Nov;47(11):3608-3619.

(197) Malhi P, Venkatesh L, Bharti B, Singhi P. Feeding Problems and Nutrient Intake in Children with and without Autism: A Comparative Study. *Indian J Pediatr* 2017 Apr;84(4):283-288.

(198) Neumeyer AM, Cano Sokoloff N, McDonnell E, Macklin EA, McDougale CJ, Misra M. Bone Accrual in Males with Autism Spectrum Disorder. *J Pediatr* 2017 Feb;181:195-201.e6.

(199) Castro K, Faccioli LS, Baronio D, Gottfried C, Perry IS, Riesgo R. Feeding behavior and dietary intake of male children and adolescents with autism spectrum disorder: A case-control study. *Int J Dev Neurosci* 2016 Oct;53:68-74.

Bibliografia

(200) Liu X, Liu J, Xiong X, Yang T, Hou N, Liang X, et al. Correlation between Nutrition and Symptoms: Nutritional Survey of Children with Autism Spectrum Disorder in Chongqing, China. *Nutrients* 2016 May 14;8(5):10.3390/nu8050294.

(201) Mari-Bauset S, Llopis-Gonzalez A, Zazpe I, Mari-Sanchis A, Suarez-Varela MM. Fat intake in children with autism spectrum disorder in the Mediterranean region (Valencia, Spain). *Nutr Neurosci* 2016 Nov;19(9):377-386.

(202) Shmaya Y, Eilat-Adar S, Leitner Y, Reif S, Gabis L. Nutritional deficiencies and overweight prevalence among children with autism spectrum disorder. *Res Dev Disabil* 2015 Mar;38:1-6.

(203) Stewart PA, Hyman SL, Schmidt BL, Macklin EA, Reynolds A, Johnson CR, et al. Dietary Supplementation in Children with Autism Spectrum Disorders: Common, Insufficient, and Excessive. *J Acad Nutr Diet* 2015 Aug;115(8):1237-1248.

(204) Graf-Myles J, Farmer C, Thurm A, Royster C, Kahn P, Soskey L, et al. Dietary adequacy of children with autism compared with controls and the impact of restricted diet. *J Dev Behav Pediatr* 2013 Sep;34(7):449-459.

(205) Hyman SL, Johnson JK. Autism and pediatric practice: toward a medical home. *J Autism Dev Disord* 2012 Jun;42(6):1156-1164.

(206) Soden SE, Garrison CB, Egan AM, Beckwith AM. Nutrition, physical activity, and bone mineral density in youth with autistic spectrum disorders. *J Dev Behav Pediatr* 2012 Oct;33(8):618-624.

(207) Emond A, Emmett P, Steer C, Golding J. Feeding symptoms, dietary patterns, and growth in young children with autism spectrum disorders. *Pediatrics* 2010 Aug;126(2):e337-42.

(208) Lockner DW, Crowe TK, Skipper BJ. Dietary intake and parents' perception of mealtime behaviors in preschool-age children with autism spectrum disorder and in typically developing children. *J Am Diet Assoc* 2008 Aug;108(8):1360-1363.

(209) Hsiao EY, McBride SW, Hsien S, Sharon G, Hyde ER, McCue T, et al. Microbiota modulate behavioral and physiological abnormalities associated with neurodevelopmental disorders. *Cell* 2013 Dec 19;155(7):1451-1463.

(210) Boukthir S, Matoussi N, Belhadj A, Mammou S, Dlala SB, Helayem M, et al. Abnormal intestinal permeability in children with autism. *Tunis Med* 2010 Sep;88(9):685-686.

(211) de Magistris L, Familiari V, Pascotto A, Sapone A, Frolli A, Iardino P, et al. Alterations of the intestinal barrier in patients with autism spectrum disorders and in their first-degree relatives. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010 Oct;51(4):418-424.

(212) Adams JB, Johansen LJ, Powell LD, Quig D, Rubin RA. Gastrointestinal flora and gastrointestinal status in children with autism--comparisons to typical children and correlation with autism severity. *BMC Gastroenterol* 2011 Mar 16;11:22-230X-11-22.

(213) Buie T, Campbell DB, Fuchs GJ, 3rd, Furuta GT, Levy J, Vandewater J, et al. Evaluation, diagnosis, and treatment of gastrointestinal disorders in individuals with ASDs: a consensus report. *Pediatrics* 2010 Jan;125 Suppl 1:S1-18.

(214) Ghalichi F, Ghaemmaghami J, Malek A, Ostadrahimi A. Effect of gluten free diet on gastrointestinal and behavioral indices for children with autism spectrum disorders: a randomized clinical trial. *World J Pediatr* 2016 Nov;12(4):436-442.

(215) Zhu J, Guo M, Yang T, Lai X, Lei YY, He ML, et al. Association between behavioral problems and gastrointestinal disorders among children with autism spectrum disorder. *Zhonghua Er Ke Za Zhi* 2017 Dec 2;55(12):905-910.

(216) Souders MC, Mason TB, Valladares O, Bucan M, Levy SE, Mandell DS, et al. Sleep behaviors and sleep quality in children with autism spectrum disorders. *Sleep* 2009 Dec;32(12):1566-1578.

(217) Nikolov RN, Bearss KE, Lettinga J, Erickson C, Rodowski M, Aman MG, et al. Gastrointestinal symptoms in a sample of children with pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord* 2009 Mar;39(3):405-413.

Bibliografia

(218) Breau LM, Camfield CS. Pain disrupts sleep in children and youth with intellectual and developmental disabilities. *Res Dev Disabil* 2011 Nov-Dec;32(6):2829-2840.

(219) Horvath K, Perman JA. Autistic disorder and gastrointestinal disease. *Curr Opin Pediatr* 2002 Oct;14(5):583-587.

(220) Parracho HM, Bingham MO, Gibson GR, McCartney AL. Differences between the gut microflora of children with autistic spectrum disorders and that of healthy children. *J Med Microbiol* 2005 Oct;54(Pt 10):987-991.

(221) Finegold SM, Dowd SE, Gontcharova V, Liu C, Henley KE, Wolcott RD, et al. Pyrosequencing study of fecal microflora of autistic and control children. *Anaerobe* 2010 Aug;16(4):444-453.

(222) Kim J, Kaste LM, Fadavi S, Benjamin Neelon SE. Are state child care regulations meeting national oral health and nutritional standards? *Pediatr Dent* 2012 Jul-Aug;34(4):317-324.

(223) Costacurta M, DiRenzo L, Sicuro L, Gratteri S, De Lorenzo A, Docimo R. Dental caries and childhood obesity: analysis of food intakes, lifestyle. *Eur J Paediatr Dent* 2014 Dec;15(4):343-348.

(224) Maenner MJ, Arneson CL, Levy SE, Kirby RS, Nicholas JS, Durkin MS. Brief report: Association between behavioral features and gastrointestinal problems among children with autism spectrum disorder. *J Autism Dev Disord* 2012 Jul;42(7):1520-1525.

(225) McElhanon BO, McCracken C, Karpen S, Sharp WG. Gastrointestinal symptoms in autism spectrum disorder: a meta-analysis. *Pediatrics* 2014 May;133(5):872-883.

(226) Fulceri F, Morelli M, Santocchi E, Cena H, Del Bianco T, Narzisi A, et al. Gastrointestinal symptoms and behavioral problems in preschoolers with Autism Spectrum Disorder. *Dig Liver Dis* 2016 Mar;48(3):248-254.

(227) Reichelt KL. Gluten-free diet in infantile autism. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1991 Apr 20;111(10):1286-1287.

(228) Knivsberg AM, Reichelt KL, Høien T, Nodland M. A randomised, controlled study of dietary intervention in autistic syndromes. *Nutr Neurosci* 2002 Sep;5(4):251-261.

(229) Millward C, Ferriter M, Calver S, Connell-Jones G. Gluten- and casein-free diets for autistic spectrum disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2008 Apr 16;(2):CD003498. doi(2):CD003498.

(230) Mari-Bauset S, Llopis-Gonzalez A, Zazpe I, Mari-Sanchis A, Suarez-Varela MM. Nutritional Impact of a Gluten-Free Casein-Free Diet in Children with Autism Spectrum Disorder. *J Autism Dev Disord* 2016 Feb;46(2):673-684.

(231) Sharp WG, Berry RC, McCracken C, Nuhu NN, Marvel E, Saulnier CA, et al. Feeding problems and nutrient intake in children with autism spectrum disorders: a meta-analysis and comprehensive review of the literature. *J Autism Dev Disord* 2013 Sep;43(9):2159-2173.

(232) Bandini LG, Curtin C, Phillips S, Anderson SE, Maslin M, Must A. Changes in Food Selectivity in Children with Autism Spectrum Disorder. *J Autism Dev Disord* 2017 Feb;47(2):439-446.

(233) Boudjarane MA, Grandgeorge M, Marianowski R, Misery L, Lemonnier E. Perception of odors and tastes in autism spectrum disorders: A systematic review of assessments. *Autism Res* 2017 Jun;10(6):1045-1057.

(234) Johnson CR, Turner K, Stewart PA, Schmidt B, Shui A, Macklin E, et al. Relationships between feeding problems, behavioral characteristics and nutritional quality in children with ASD. *J Autism Dev Disord* 2014 Sep;44(9):2175-2184.

(235) Prosperi M, Santocchi E, Balboni G, Narzisi A, Bozza M, Fulceri F, et al. Behavioral Phenotype of ASD Preschoolers with Gastrointestinal Symptoms or Food Selectivity. *J Autism Dev Disord* 2017 Nov;47(11):3574-3588.

(236) Chistol LT, Bandini LG, Must A, Phillips S, Cermak SA, Curtin C. Sensory Sensitivity and Food Selectivity in Children with Autism Spectrum Disorder. *J Autism Dev Disord* 2018 Feb;48(2):583-591.

(237) Martins Y, Young RL, Robson DC. Feeding and eating behaviors in children with autism and typically developing children. *J Autism Dev Disord* 2008 Nov;38(10):1878-1887.

(238) Hendy,H.M., Seiverling,L., Lukens,C.T., & Williams,K.E. Brief assessment of mealtime behavior in children: Psychometrics and association with child characteristics and parent responses. . *Children's Health Care* 2013 2013;42:1-14.

(239) Mari-Bauset S, Zazpe I, Mari-Sanchis A, Llopis-Gonzalez A, Morales-Suarez-Varela M. Food selectivity in autism spectrum disorders: a systematic review. *J Child Neurol* 2014 Nov;29(11):1554-1561.

(240) Luisier AC, Petitpierre G, Ferdenzi C, Clerc Berod A, Giboreau A, Rouby C, et al. Odor Perception in Children with Autism Spectrum Disorder and its Relationship to Food Neophobia. *Front Psychol* 2015 Dec 1;6:1830.

(241) Baranek GT, Boyd BA, Poe MD, et al. Hyperresponsive sensory patterns in young children with autism, developmental delay, and typical development. *AJMR: American Journal on Mental Retardation* 2007 2007;112(4): 233–245.

(242) Southward K. A hypothetical role for vitamin K2 in the endocrine and exocrine aspects of dental caries. *Med Hypotheses* 2015 Jan 19.

(243) Maillard AM, Ruef A, Pizzagalli F, Migliavacca E, Hippolyte L, Adaszewski S, et al. The 16p11.2 locus modulates brain structures common to autism, schizophrenia and obesity. *Mol Psychiatry* 2015 Feb;20(1):140-147.

(244) Hubbard KL, Anderson SE, Curtin C, Must A, Bandini LG. A comparison of food refusal related to characteristics of food in children with autism spectrum disorder and typically developing children. *J Acad Nutr Diet* 2014 Dec;114(12):1981-1987.

(245) Cermak SA, Curtin C, Bandini LG. Food selectivity and sensory sensitivity in children with autism spectrum disorders. *J Am Diet Assoc* 2010 Feb;110(2):238-246.

(246) Cascio C, McGlone F, Folger S, Tannan V, Baranek G, Pelphrey KA, et al. Tactile perception in adults with autism: a multidimensional psychophysical study. *J Autism Dev Disord* 2008 Jan;38(1):127-137.

(247) Little LM, Ausderau K, Sideris J, Baranek GT. Activity Participation and Sensory Features Among Children with Autism Spectrum Disorders. *J Autism Dev Disord* 2015 Sep;45(9):2981-2990.

(248) Bandini LG, Anderson SE, Curtin C, Cermak S, Evans EW, Scampini R, et al. Food selectivity in children with autism spectrum disorders and typically developing children. *J Pediatr* 2010 Aug;157(2):259-264.

(249) Curtin C, Hubbard K, Anderson SE, Mick E, Must A, Bandini LG. Food selectivity, mealtime behavior problems, spousal stress, and family food choices in children with and without autism spectrum disorder. *J Autism Dev Disord* 2015 Oct;45(10):3308-3315.

(250) Williams PG, Dalrymple N, Neal J. Eating habits of children with autism. *Pediatr Nurs* 2000 May-Jun;26(3):259-264.

(251) Schreck KA, Williams K, Smith AF. A comparison of eating behaviors between children with and without autism. *J Autism Dev Disord* 2004 Aug;34(4):433-438.

(252) Lukens CT, Linscheid TR. Development and validation of an inventory to assess mealtime behavior problems in children with autism. *J Autism Dev Disord* 2008 Feb;38(2):342-352.

(253) Suarez MA, & Crinion KM. Food choices of children with autism spectrum disorders
. *International Journal of School Health* 2015;2(3).

Bibliografia

(254) Carnell S, Wardle J. Measuring behavioural susceptibility to obesity: validation of the child eating behaviour questionnaire. *Appetite* 2007 Jan;48(1):104-113.

(255) Schreck KA, Williams K. Food preferences and factors influencing food selectivity for children with autism spectrum disorders. *Res Dev Disabil* 2006 Jul-Aug;27(4):353-363.

(256) Archer LA, Rosenbaum PL, Streiner DL. The children's eating behavior inventory: reliability and validity results. *J Pediatr Psychol* 1991 Oct;16(5):629-642.

(257) Crist W, Napier-Phillips A. Mealtime behaviors of young children: a comparison of normative and clinical data. *J Dev Behav Pediatr* 2001 Oct;22(5):279-286.

(258) Matson JL, Kuhn DE. Identifying feeding problems in mentally retarded persons: development and reliability of the screening tool of feeding problems (STEP). *Res Dev Disabil* 2001 Mar-Apr;22(2):165-172.

(259) Rockett H, Breitenbach M, Frazier L, Witschi J, Wolf A.M, Field A, Colditz GA. Validation of a Youth/Adolescent Food Frequency Questionnaire. *Preventive Medicine* 1997;26(6):808-816.

(260) Touger-Decker R, Mobley CC, American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Oral health and nutrition. *J Am Diet Assoc* 2003 May;103(5):615-625.

(261) Touger-Decker R, Mobley CC, American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: oral health and nutrition. *J Am Diet Assoc* 2007 Aug;107(8):1418-1428.

(262) Touger-Decker R, Mobley C, Academy of Nutrition and Dietetics. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: oral health and nutrition. *J Acad Nutr Diet* 2013 May;113(5):693-701.

(263) Moynihan PJ, Kelly SA. Effect on caries of restricting sugars intake: systematic review to inform WHO guidelines. *J Dent Res* 2014 Jan;93(1):8-18.

(264) Costacurta M, Sicuro L, Di Renzo L, Condo R, De Lorenzo A, Docimo R. Childhood obesity and skeletal-dental maturity. *Eur J Paediatr Dent* 2012 Jun;13(2):128-132.

(265) Powell JC, Koroluk LD, Phillips CL, Roberts MW. Relationship between adjusted body mass index percentile and decayed, missing, and filled primary teeth. *J Dent Child (Chic)* 2013 Sep-Dec;80(3):115-120.

(266) Te Morenga L, Mallard S, Mann J. Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies. *BMJ* 2012 Jan 15;346:e7492.

(267) Devenish G, Mukhtar A, Begley A, Do L, Scott J. Development and Relative Validity of a Food Frequency Questionnaire to Assess Intakes of Total and Free Sugars in Australian Toddlers. *Int J Environ Res Public Health* 2017 Nov 8;14(11):10.3390/ijerph14111361.

(268) Evans EW, Hayes C, Palmer CA, Bermudez OI, Cohen SA, Must A. Dietary intake and severe early childhood caries in low-income, young children. *J Acad Nutr Diet* 2013 Aug;113(8):1057-1061.

(269) Lee JY, Giannobile WV. Taxes on Sugar-Sweetened Beverages: A Strategy to Reduce Epidemics of Diabetes, Obesity, and Dental Caries? *J Dent Res* 2016 Nov;95(12):1325-1326.

(270) Lueangpiansamut J, Chatrchaiwiwatana S, Muktabhant B, Inthalohit W. Relationship between dental caries status, nutritional status, snack foods, and sugar-sweetened beverages consumption among primary schoolchildren grade 4-6 in Nongbua Khamsaen school, Na Klang district, Nongbua Lampoo Province, Thailand. *J Med Assoc Thai* 2012 Aug;95(8):1090-1097.

(271) Adegboye AR, Boucher BJ, Kongstad J, Fiehn NE, Christensen LB, Heitmann BL. Calcium, vitamin D, casein and whey protein intakes and periodontitis among Danish adults. *Public Health Nutr* 2016 Feb;19(3):503-510.

(272) Najeeb S, Zafar MS, Khurshid Z, Zohaib S, Almas K. The Role of Nutrition in Periodontal Health: An Update. *Nutrients* 2016 Aug 30;8(9):10.3390/nu8090530.

(273) Hujoel PP, Lingstrom P. Nutrition, dental caries and periodontal disease: a narrative review. *J Clin Periodontol* 2017 Mar;44 Suppl 18:S79-S84.

(274) Qamar Z, Haji Abdul Rahim ZB, Chew HP, Fatima T. Influence of trace elements on dental enamel properties: A review. *J Pak Med Assoc* 2017 Jan;67(1):116-120.

(275) Nishida M, Grossi SG, Dunford RG, Ho AW, Trevisan M, Genco RJ. Calcium and the risk for periodontal disease. *J Periodontol* 2000 Jul;71(7):1057-1066.

(276) Nishida M, Grossi SG, Dunford RG, Ho AW, Trevisan M, Genco RJ. Dietary vitamin C and the risk for periodontal disease. *J Periodontol* 2000 Aug;71(8):1215-1223.

(277) Paglia L. WHO: healthy diet to prevent chronic diseases and caries. *Eur J Paediatr Dent* 2018 Mar;19(1):5.

(278) Abou Sulaiman AE, Shehadeh RM. Assessment of total antioxidant capacity and the use of vitamin C in the treatment of non-smokers with chronic periodontitis. *J Periodontol* 2010 Nov;81(11):1547-1554.

(279) Kelly SA, Moynihan PJ. Attitudes and practices of dentists with respect to nutrition and periodontal health. *Br Dent J* 2008 Aug 23;205(4):E9; discussion 196-7.

(280) Chakraborty S, Tewari S, Sharma RK, Narula SC, Ghalaut PS, Ghalaut V. Impact of iron deficiency anemia on chronic periodontitis and superoxide dismutase activity: a cross-sectional study. *J Periodontal Implant Sci* 2014 Apr;44(2):57-64.

(281) Anbarcioglu E, Kirtiloglu T, Ozturk A, Kolbakir F, Acikgoz G, Colak R. Vitamin D deficiency in patients with aggressive periodontitis. *Oral Dis* 2018 Aug 31.

(282) Atasoy HB, Ulusoy ZI. The relationship between zinc deficiency and children's oral health. *Pediatr Dent* 2012 Sep-Oct;34(5):383-386.

(283) Fatima T, Haji Abdul Rahim ZB, Lin CW, Qamar Z. Zinc: A precious trace element for oral health care? *J Pak Med Assoc* 2016 Aug;66(8):1019-1023.

(284) Castiglioni S, Cazzaniga A, Albisetti W, Maier JA. Magnesium and osteoporosis: current state of knowledge and future research directions. *Nutrients* 2013 Jul 31;5(8):3022-3033.

(285) Maguire A. ADA clinical recommendations on topical fluoride for caries prevention. *Evid Based Dent* 2014 Jun;15(2):38-39.

(286) American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on fluoride therapy. *Pediatr Dent* 2013 Sep-Oct;35(5):E165-8.

(287) Amaliya, Timmerman MF, Abbas F, Loos BG, Van der Weijden GA, Van Winkelhoff AJ, et al. Java project on periodontal diseases: the relationship between vitamin C and the severity of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2007 Apr;34(4):299-304.

(288) Yan Y, Zeng W, Song S, Zhang F, He W, Liang W, et al. Vitamin C induces periodontal ligament progenitor cell differentiation via activation of ERK pathway mediated by PELP1. *Protein Cell* 2013 Aug;4(8):620-627.

(289) Pflipsen M, Zenchenko Y. Nutrition for oral health and oral manifestations of poor nutrition and unhealthy habits. *Gen Dent* 2017 Nov-Dec;65(6):36-43.

(290) Jimenez M, Giovannucci E, Krall Kaye E, Joshipura KJ, Dietrich T. Predicted vitamin D status and incidence of tooth loss and periodontitis. *Public Health Nutr* 2014 Apr;17(4):844-852.

(291) Staudte H, Kranz S, Volpel A, Schutze J, Sigusch BW. Comparison of nutrient intake between patients with periodontitis and healthy subjects. *Quintessence Int* 2012 Nov-Dec;43(10):907-916.

(292) Hujoel P. Dietary carbohydrates and dental-systemic diseases. *J Dent Res* 2009 Jun;88(6):490-502.

(293) Chapple IL, Milward MR, Ling-Mountford N, Weston P, Carter K, Askey K, et al. Adjunctive daily supplementation with encapsulated fruit, vegetable and berry juice powder concentrates and clinical periodontal outcomes: a double-blind RCT. *J Clin Periodontol* 2012 Jan;39(1):62-72.

(294) Liu J, Jiang Y, Mao J, Gu B, Liu H, Fang B. High levels of glucose induces a dose-dependent apoptosis in human periodontal ligament fibroblasts by activating caspase-3 signaling pathway. *Appl Biochem Biotechnol* 2013 Jul;170(6):1458-1471.

(295) Woelber JP, Bremer K, Vach K, Konig D, Hellwig E, Ratka-Kruger P, et al. Erratum to: An oral health optimized diet can reduce gingival and periodontal inflammation in humans - a randomized controlled pilot study. *BMC Oral Health* 2016 Oct 6;16(1):109-016-0304-y.

(296) Serhan CN, Chiang N, Dalli J. The resolution code of acute inflammation: Novel pro-resolving lipid mediators in resolution. *Semin Immunol* 2015 May;27(3):200-215.

(297) Simopoulos AP. Evolutionary aspects of diet, the omega-6/omega-3 ratio and genetic variation: nutritional implications for chronic diseases. *Biomed Pharmacother* 2006 Nov;60(9):502-507.

(298) Cermak SA, Stein Duker LI, Williams ME, Lane CJ, Dawson ME, Borreson AE, et al. Feasibility of a sensory-adapted dental environment for children with autism. *Am J Occup Ther* 2015 May-Jun;69(3):6903220020p1-10.

(299) da Silva SN, Gimenez T, Souza RC, Mello-Moura ACV, Raggio DP, Morimoto S, et al. Oral health status of children and young adults with autism spectrum disorders: systematic review and meta-analysis. *Int J Paediatr Dent* 2017 Sep;27(5):388-398.

(300) Al-Maweri SA, Zimmer S. Oral Health Survey of 6-14-Year-Old Children with Disabilities Attending Special Schools Yemen. *J Clin Pediatr Dent* 2015 Spring;39(3):272-276.

(301) Al-Nowaiser AM, Al Suwyed AS, Al Zoman KH, Robert AA, Al Brahim T, Ciancio SG, et al. Influence of full mouth rehabilitation on oral health-related quality of life among disabled children. *Clin Exp Dent Res* 2017 Sep 8;3(5):171-178.

(302) Al-Seaibany FS. Occurrence of oral habits among preschool children with Autism Spectrum Disorder. *Pak J Med Sci* 2017 Sep-Oct;33(5):1156-1160.

(303) Murshid EZ. Diet, oral hygiene practices and dental health in autistic children in Riyadh, Saudi Arabia. *Oral Health Dent Manag* 2014 Mar;13(1):91-96.

(304) El Khatib AA, El Tekeya MM, El Tantawi MA, Omar T. Oral health status and behaviours of children with Autism Spectrum Disorder: a case-control study. *Int J Paediatr Dent* 2014 Jul;24(4):314-323.

(305) Nelson TM, Sheller B, Friedman CS, Bernier R. Educational and therapeutic behavioral approaches to providing dental care for patients with Autism Spectrum Disorder. *Spec Care Dentist* 2014 Dec 3.

(306) Du RY, Yiu CKY, King NM. Oral Health Behaviours of Preschool Children with Autism Spectrum Disorders and Their Barriers to Dental Care. *J Autism Dev Disord* 2018 Aug 22.

(307) Kotha SB, AlFaraj NSM, Ramdan TH, Alsalam MA, Al Ameer MJ, Almuzin ZM. Associations between Diet, Dietary and Oral Hygiene Habits with Caries Occurrence and Severity in Children with Autism at Dammam City, Saudi Arabia. *Open Access Maced J Med Sci* 2018 Jun 6;6(6):1104-1110.

(308) Luppapornlarp S, Leelataweewud P, Putongkam P, Ketanont S. Periodontal status and orthodontic treatment need of autistic children. *World J Orthod* 2010 Fall;11(3):256-261.

(309) Marshall J, Sheller B, Mancl L. Caries-risk assessment and caries status of children with autism. *Pediatr Dent* 2010 Jan-Feb;32(1):69-75.

(310) Namal N, Vehit HE, Koksal S. Do autistic children have higher levels of caries? A cross-sectional study in Turkish children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2007 Apr-Jun;25(2):97-102.

(311) Qiao Y, Wu M, Feng Y, Zhou Z, Chen L, Chen F. Alterations of oral microbiota distinguish children with autism spectrum disorders from healthy controls. *Sci Rep* 2018 Jan 25;8(1):1597-018-19982-y.

(312) Wang X, Lussi A. Assessment and management of dental erosion. *Dent Clin North Am* 2010 Jul;54(3):565-578.

Bibliografia

(313) Sarnat H, Samuel E, Ashkenazi-Alfasi N, Peretz B. Oral Health Characteristics of Preschool Children with Autistic Syndrome Disorder. *J Clin Pediatr Dent* 2016 Winter;40(1):21-25.

(314) Fahlvik-Planefeldt C, Herrstrom P. Dental care of autistic children within the non-specialized Public Dental Service. *Swed Dent J* 2001;25(3):113-118.

(315) DeMattei R, Cuvo A, Maurizio S. Oral assessment of children with an autism spectrum disorder. *J Dent Hyg* 2007 Summer;81(3):65.

(316) Jaber MA, Sayyab M, Abu Fanas SH. Oral health status and dental needs of autistic children and young adults. *J Investig Clin Dent* 2011 Feb;2(1):57-62.

(317) Lowe O, Lindemann R. Assessment of the autistic patient's dental needs and ability to undergo dental examination. *ASDC J Dent Child* 1985 Jan-Feb;52(1):29-35.

(318) Loo CY, Graham RM, Hughes CV. The caries experience and behavior of dental patients with autism spectrum disorder. *J Am Dent Assoc* 2008 Nov;139(11):1518-1524.

(319) Du RY, Yiu CK, King NM, Wong VC, McGrath CP. Oral health among preschool children with autism spectrum disorders: A case-control study. *Autism* 2015 Aug;19(6):746-751.

(320) Bassoukou IH, Nicolau J, dos Santos MT. Saliva flow rate, buffer capacity, and pH of autistic individuals. *Clin Oral Investig* 2009 Mar;13(1):23-27.

(321) Shapira J, Mann J, Tamari I, Mester R, Knobler H, Yoeli Y, et al. Oral health status and dental needs of an autistic population of children and young adults. *Spec Care Dentist* 1989 Mar-Apr;9(2):38-41.

(322) Murshid EZ. Characteristics and dental experiences of autistic children in Saudi Arabia: cross-sectional study. *J Autism Dev Disord* 2011 Dec;41(12):1629-1634.

(323) Mohinderpal Chadha G, Kakodkar P, Chaugule V, Nimbalkar V. Dental survey of institutionalized children with autistic disorder. *Int J Clin Pediatr Dent* 2012 Jan;5(1):29-32.

(324) Pereira TS, Oliveira F, Cardoso MCAF. Association between harmful oral habits and the structures and functions of the stomatognathic system: perception of parents/guardians. *Codas* 2017 May 15;29(3):e20150301-1782/20172015301.

(325) Fontaine-Sylvestre C, Roy A, Rizkallah J, Dabbagh B, Ferraz Dos Santos B. Prevalence of malocclusion in Canadian children with autism spectrum disorder. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2017 Jul;152(1):38-41.

(326) Schreck KA, Mulick JA. Parental report of sleep problems in children with autism. *J Autism Dev Disord* 2000 Apr;30(2):127-135.

(327) Bartolome-Villar B, Mourelle-Martinez MR, Dieguez-Perez M, de Nova-Garcia MJ. Incidence of oral health in paediatric patients with disabilities: Sensory disorders and autism spectrum disorder. Systematic review II. *J Clin Exp Dent* 2016 Jul 1;8(3):e344-51.

(328) Monroy PG, da Fonseca MA. The use of botulinum toxin-a in the treatment of severe bruxism in a patient with autism: a case report. *Spec Care Dentist* 2006 Jan-Feb;26(1):37-39.

(329) American Academy on Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Policy on oral habits. *Pediatr Dent* 2008 -2009;30(7 Suppl):51-52.

(330) Vittek J, Winik S, Winik A, Sioris C, Tarangelo AM, Chou M. Analysis of orthodontic anomalies in mentally retarded developmentally disabled (MRDD) persons. *Spec Care Dentist* 1994 Sep-Oct;14(5):198-202.

(331) Vishnu Rekha C, Arangannal P, Shahed H. Oral health status of children with autistic disorder in Chennai. *Eur Arch Paediatr Dent* 2012 Jun;13(3):126-131.

(332) Orellana LM, Silvestre FJ, Martinez-Sanchis S, Martinez-Mihi V, Bautista D. Oral manifestations in a group of adults with autism spectrum disorder. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012 May 1;17(3):e415-9.

(333) Ozgen H, Hellemann GS, Stellato RK, Lahuis B, van Daalen E, Staal WG, et al. Morphological features in children with autism spectrum disorders: a matched case-control study. *J Autism Dev Disord* 2011 Jan;41(1):23-31.

(334) McPheeters ML, Warren Z, Sathe N, Bruzek JL, Krishnaswami S, Jerome RN, et al. A systematic review of medical treatments for children with autism spectrum disorders. *Pediatrics* 2011 May;127(5):e1312-21.

(335) Moses L, Katz N, Weizman A. Impact of epilepsy and antiepileptic medications on the metabolic profile in adults with autism spectrum disorder and intellectual disabilities. *Int Clin Psychopharmacol* 2015 Nov;30(6):351-355.

(336) Cortese S, Adamo N, Del Giovane C, Mohr-Jensen C, Hayes AJ, Carucci S, et al. Comparative efficacy and tolerability of medications for attention-deficit hyperactivity disorder in children, adolescents, and adults: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet Psychiatry* 2018 Sep;5(9):727-738.

(337) Dove D, Warren Z, McPheeters ML, Taylor JL, Sathe NA, Veenstra-VanderWeele J. Medications for adolescents and young adults with autism spectrum disorders: a systematic review. *Pediatrics* 2012 Oct;130(4):717-726.

(338) Sturman N, Deckx L, van Driel ML. Methylphenidate for children and adolescents with autism spectrum disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2017 Nov 21;11:CD011144.

(339) Sochocky N, Milin R. Second generation antipsychotics in Asperger's Disorder and high functioning autism: a systematic review of the literature and effectiveness of meta-analysis. *Curr Clin Pharmacol* 2013 Nov;8(4):370-379.

(340) Ostinelli EG, Hussein M, Ahmed U, Rehman FU, Miramontes K, Adams CE. Risperidone for psychosis-induced aggression or agitation (rapid tranquillisation). *Cochrane Database Syst Rev* 2018 Apr 10;4:CD009412.

(341) Rasmussen L, Bilenberg N, Thomsen Ernst M, Abitz Boysen S, Pottegard A. Use of Psychotropic Drugs among Children and Adolescents with Autism Spectrum Disorders in Denmark: A Nationwide Drug Utilization Study. *J Clin Med* 2018 Oct 10;7(10):10.3390/jcm7100339.

(342) Xu S, Chen Y, Zhao M, Guo Y, Wang Z, Zhao L. Population pharmacokinetics of valproic acid in epileptic children: Effects of clinical and genetic factors. *Eur J Pharm Sci* 2018 Sep 15;122:170-178.

(343) Cermak SA, Stein Duker LI, Williams ME, Dawson ME, Lane CJ, Polido JC. Sensory Adapted Dental Environments to Enhance Oral Care for Children with Autism Spectrum Disorders: A Randomized Controlled Pilot Study. *J Autism Dev Disord* 2015 Sep;45(9):2876-2888.

(344) Blomqvist M, Dahllof G, Bejerot S. Experiences of dental care and dental anxiety in adults with autism spectrum disorder. *Autism Res Treat* 2014;2014:238764.

(345) Delli K, Reichart PA, Bornstein MM, Livas C. Management of children with autism spectrum disorder in the dental setting: concerns, behavioural approaches and recommendations. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013 Nov 1;18(6):e862-8.

(346) Loo CY, Graham RM, Hughes CV. Behaviour guidance in dental treatment of patients with autism spectrum disorder. *Int J Paediatr Dent* 2009 Nov;19(6):390-398.

(347) Stein LI, Polido JC, Mailloux Z, Coleman GG, Cermak SA. Oral care and sensory sensitivities in children with autism spectrum disorders. *Spec Care Dentist* 2011 May-Jun;31(3):102-110.

(348) Stein LI, Polido JC, Cermak SA. Oral care and sensory over-responsivity in children with autism spectrum disorders. *Pediatr Dent* 2013 May-Jun;35(3):230-235.

(349) Ashburner J, Bennett L, Rodger S, Ziviani J. Understanding the sensory experiences of young people with autism spectrum disorder: a preliminary investigation. *Aust Occup Ther J* 2013 Jun;60(3):171-180.

(350) Klein U, Nowak AJ. Characteristics of patients with autistic disorder (AD) presenting for dental treatment: a survey and chart review. *Spec Care Dentist* 1999 Sep-Oct;19(5):200-207.

(351) Bioelectrical impedance analysis in body composition measurement: National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement. *Am J Clin Nutr* 1996 Sep;64(3 Suppl):524S-532S.

(352) Gómez J, Montellano MA, García L, Llopis J. Manual de fotografías para encuestas alimentarias. Granada: Universidad de Granada; 1992.

(353) Nagy P, Intemann T, Buck C, Pigeot I, Ahrens W, Molnar D. Percentile reference values for anthropometric body composition indices in European children from the IDEFICS study. *Int J Obes (Lond)* 2016 Oct;40(10):1604-1605.

(354) McCarthy HD, Cole TJ, Fry T, Jebb SA, Prentice AM. Body fat reference curves for children. *Int J Obes (Lond)* 2006 Apr;30(4):598-602.

(355) SILNESS J, LOE H. Periodontal Disease in Pregnancy. Ii. Correlation between Oral Hygiene and Periodontal Condition. *Acta Odontol Scand* 1964 Feb;22:121-135.

(356) Grupo Colaborativo de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC, Aranceta Bartrina J, Arijalva V, Maiz Aldalur E, Martínez de la Victoria Muñoz, E., Ortega Anta RM, et al. Dietary guidelines for the Spanish population (SENC, December 2016); the new graphic icon of healthy nutrition. *Nutr Hosp* 2016 Dec 7;33(Suppl 8):1-48.

(357) Sun C, Xia W, Zhao Y, Li N, Zhao D, Wu L. Nutritional status survey of children with autism and typically developing children aged 4-6 years in Heilongjiang Province, China. *J Nutr Sci* 2013 Apr 29;2:e16.

(358) Ho HH, Eaves LC, Peabody D. Nutrient intake and obesity in children with autism. *Focus Autism Other Dev Disabl* 1997;12:187-193.

(359) Dreyer Gillette ML, Borner KB, Nadler CB, Poppert KM, Odar Stough C, Swinburne Romine R, et al. Prevalence and Health Correlates of Overweight and Obesity in Children with Autism Spectrum Disorder. *J Dev Behav Pediatr* 2015 Sep;36(7):489-496.

(360) Hill AP, Zuckerman KE, Fombonne E. Obesity and Autism. *Pediatrics* 2015 Dec;136(6):1051-1061.

(361) Mari-Bauset S, Llopis-Gonzalez A, Zazpe I, Mari-Sanchis A, Morales Suarez-Varela M. Comparison of nutritional status between children with autism spectrum disorder and typically developing children in the Mediterranean Region (Valencia, Spain). *Autism* 2017 Apr;21(3):310-322.

(362) Postorino V, Sanges V, Giovagnoli G, Fatta LM, De Peppo L, Armando M, et al. Clinical differences in children with autism spectrum disorder with and without food selectivity. *Appetite* 2015 Sep;92:126-132.

(363) Anders PL, Davis EL. Oral health of patients with intellectual disabilities: a systematic review. *Spec Care Dentist* 2010 May-Jun;30(3):110-117.

(364) Morinushi T, Ueda Y, Tanaka C. Autistic children: experience and severity of dental caries between 1980 and 1995 in Kagoshima City, Japan. *J Clin Pediatr Dent* 2001 Summer;25(4):323-328.

(365) Onol S, Kirzioglu Z. Evaluation of oral health status and influential factors in children with autism. *Niger J Clin Pract* 2018 Apr;21(4):429-435.

(366) Bhandary S, Hari N. Salivary biomarker levels and oral health status of children with autistic spectrum disorders: a comparative study. *Eur Arch Paediatr Dent* 2017 Apr;18(2):91-96.

(367) Warren JJ, Bishara SE, Steinbock KL, Yonezu T, Nowak AJ. Effects of oral habits' duration on dental characteristics in the primary dentition. *J Am Dent Assoc* 2001 Dec;132(12):1685-93; quiz 1726.

(368) Moynihan PJ. The role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases. *Bull World Health Organ* 2005 Sep;83(9):694-699.

(369) Thomaz EB, Cangussu MC, da Silva AA, Assis AM. Is malnutrition associated with crowding in permanent dentition? *Int J Environ Res Public Health* 2010 Sep;7(9):3531-3544.

(370) Luke DA, Tonge CH, Reid DJ. Metrical analysis of growth changes in the jaws and teeth of normal, protein deficient and calorie deficient pigs. *J Anat* 1979 Oct;129(Pt 3):449-457.

(371) DiOrio LP, Miller SA, Navia JM. The separate effects of protein and calorie malnutrition on the development and growth of rat bones and teeth. *J Nutr* 1973 Jun;103(6):856-865.

Bibliografia

(372) Ben-Sasson A, Cermak SA, Orsmond GI, Carter AS, Fogg L. Can we differentiate sensory over-responsivity from anxiety symptoms in toddlers? perspectives of occupational therapists and psychologists. *Infant Ment Health J* 2007 Sep;28(5):536-558.

(373) Nadon G, Feldman DE, Dunn W, Gisel E. Mealtime problems in children with autism spectrum disorder and their typically developing siblings: a comparison study. *Autism* 2011 Jan;15(1):98-113.

(374) Ben-Sasson A, Cermak SA, Orsmond GI, Tager-Flusberg H, Kadlec MB, Carter AS. Sensory clusters of toddlers with autism spectrum disorders: differences in affective symptoms. *J Child Psychol Psychiatry* 2008 Aug;49(8):817-825.

ANEXOS

Anexo 1. Hoja de información para los padres/tutores de los participantes

En este documento desarrollado para el Proyecto de Investigación para s padres/tutore

“Repercusiones Clínicas de la Valoración del Estado Nutricional en el Niño con Autismo. Factores Antropométricos, Nutricionales y Oro-Faciales”, se recoge la información previa que usted como tutor o responsable del niño (posible participante) debe conocer **antes** de que éste otorgue su consentimiento para ser incluido en el mismo. Contendrá información referente a los siguientes aspectos del Proyecto de Investigación:

Objetivo: Evaluar el estado ingesta nutricional y salud oral en una población de niños con TEA, y correlacionarlos con parámetros antropométricos asociados.

Comparar el estado bucodental y nutricional de niños con TEA con niños con desarrollo típico.

Avanzar en el conocimiento de la posible prevención y tratamiento de complicaciones bucodentales.

Metodología empleada:

Muestra:

Niños con desarrollo típico entre 6-20años

Niños con desarrollo típico entre 6-20años

Consentimiento informado firmado por padres o tutores

Beneficios esperados para él o la sociedad:

Profundizar en el conocimiento de las necesidades bucodentales y nutricionales de sus hijos. Conocer los problemas de conducta que puedan alterar la alimentación y región orofacial. Consideramos posible la implementación de protocolos preventivos y

terapéuticos con el objetivo de conseguir una mejor calidad de vida para estos pacientes y para sus padres.

Incomodidades y riesgos derivados del estudio (número de visitas, pruebas complementarias a que se someterá,...)

Disponibilidad horaria de la familia para participar en el estudio. Facilitaremos diferentes fechas para flexibilizar horarios y así poder evaluar a todos los niños que quieran participar.

Quizás puedan encontrar algunas dificultades a la hora de cumplimentar los cuestionarios. Siempre les daremos las indicaciones necesarias, y en el caso de dudas, siempre podrán ponerse en contacto con el equipo de investigación.

Posibles acontecimientos adversos.

No se han descrito posibles efectos adversos en el estudio.

La participación es de carácter voluntario, y puede retirarse del estudio en cualquier momento sin que por ello se altere la relación médico-paciente ni se produzca perjuicio en su tratamiento.

Personas que tendrán acceso a los datos del voluntario y forma en que se mantendrá la confidencialidad.

Accederán a sus datos personales, previo consentimiento suyo, los profesionales sanitarios como participantes e investigadores del proyecto.

Anexo 2. Consentimiento informado

COPIA PARA PADRES/TUTORES DE LOS PARTICIPANTES.

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

D./Dña.....
, de años de edad y con DNI nº....., como representante legal del paciente de años de edad y con DNI nº....., manifiesta que ha sido informado/a por sobre los beneficios que podría suponer su participación en el estudio “ *Repercusiones Clínicas de la Valoración del Estado Nutricional en Niño con Autismo en comparación con Niños con desarrollo típico. Factores Antropométricos, Nutricionales y Oro-Faciales*”, realizado por doctores del Departamento de Estomatología IV (Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia) de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid y el Departamento de Fisiología de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Granada. La finalidad de este estudio es avanzar en el conocimiento sobre las necesidades bucodentales y nutricionales de estos pacientes y desarrollar protocolos de actuación adecuados a estas necesidades. El paciente será beneficiario de las medidas preventivas otorgadas y cuidados, así como consejos que puedan ofrecer los diferentes profesionales de forma individualizada.

Marque con una X esta casilla si otorga su consentimiento para la realización de fotografías intraorales de su hijo/a, únicamente con fines educativos e investigadores, respetando la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

He sido informado/a de los posibles perjuicios y beneficios que la realización de la exploración odontológica y nutricional puede tener sobre el bienestar y salud de mi hijo/a.

El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes, se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal. De acuerdo a lo que establece la legislación mencionada, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse al investigador principal del estudio. Los datos de su hijo/a serán tratados con absoluta confidencialidad, de manera que será imposible asociarle con los resultados del estudio. Solamente el investigador principal del estudio tendrá acceso a sus

Anexos

datos personales. Su nombre e iniciales no aparecerán en ningún documento del estudio, siendo sustituidos por un código. El código que figure en el documento será guardado por el investigador principal, para evitar que terceras personas tengan acceso a los datos. Sus datos no serán accesibles para otras personas que participen en la investigación

Tomando ello en consideración, OTORGO mi CONSENTIMIENTO a que esta investigación tenga lugar y sea utilizada para cubrir los objetivos especificados en el proyecto.

Madrid, a de de 201

Fdo. D. Dña

Testigo D. Dña

Padre/madre/tutor

de

.....

Se deben adjuntar dos copias uno para los investigadores y otra para los participantes en el estudio.

COPIA PARA EL EQUIPO INVESTIGADOR. CONSENTIMIENTO INFORMADO
PARA PADRES DE LOS PARTICIPANTES.

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

D./Dña.....
....., de años de edad y con DNI
nº....., como representante legal del paciente
..... de años de edad y con
DNI nº....., manifiesta que ha sido informado/a
por sobre los
beneficios que podría suponer su participación en el estudio “ *Repercusiones Clínicas de la
Valoración del Estado Nutricional en Niño con Autismo en comparación con Niños con
desarrollo típico. Factores Antropométricos, Nutricionales y Oro-Faciales*”, realizado por
doctores del Departamento de Estomatología IV (Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia) de
la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid y el Departamento de
Fisiología de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Granada. La finalidad de este estudio
es avanzar en el conocimiento sobre las necesidades bucodentales y nutricionales de estos
pacientes y desarrollar protocolos de actuación adecuados a estas necesidades. El paciente será
beneficiario de las medidas preventivas otorgadas y cuidados, así como consejos que puedan
ofrecer los diferentes profesionales de forma individualizada.

Marque con una X esta casilla si otorga su consentimiento para la realización de
fotografías intraorales de su hijo/a, únicamente con fines educativos e investigadores,
respetando la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter
Personal.

He sido informado/a de los posibles perjuicios y beneficios que la realización de la
exploración odontológica y nutricional puede tener sobre el bienestar y salud de mi hijo/a.

El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los
sujetos participantes, se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre
de protección de datos de carácter personal. De acuerdo a lo que establece la legislación
mencionada, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación
de datos, para lo cual deberá dirigirse al investigador principal del estudio. Los datos de su
hijo/a serán tratados con absoluta confidencialidad, de manera que será imposible asociarle con
los resultados del estudio. Solamente el investigador principal del estudio tendrá acceso a sus
datos personales. Su nombre e iniciales no aparecerán en ningún documento del estudio, siendo

Anexos

sustituidos por un código. El código que figure en el documento será guardado por el investigador principal, para evitar que terceras personas tengan acceso a los datos. Sus datos no serán accesibles para otras personas que participen en la investigación

Tomando ello en consideración, OTORGO mi CONSENTIMIENTO a que esta investigación tenga lugar y sea utilizada para cubrir los objetivos especificados en el proyecto.

Madrid, a de de 201

Fdo. D. Dña

Testigo D. Dña

Padre/madre/tutor

de

.....

Se deben adjuntar dos copias uno para los investigadores y otra para los participantes en el estudio.

RECORDATORIO 24/48 HORAS

Alimentos	F	P	E	PREPARACIÓN	MEDIDA CASERA	CANTIDAD (gr)
DESAYUNO:						
MEDIA MAÑANA:						
APERITIVO:						
COMIDA:						

Alimentos	F	P	E	PREPARACIÓN	MEDIDA CASERA	CANTIDAD (gr)
DESAYUNO:						
MEDIA MAÑANA:						
APERITIVO:						
COMIDA:						

Anexo 4. Frecuencia de consumo de alimentos

FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS					
		DÍA	SEMANA	MES	AÑO

DURANTE EL ÚLTIMO AÑO, CON QUÉ FRECUENCIA CONSUMIÓ LOS SIGUIENTES ALIMENTOS:

CARNE					
Pollo/ carne de aves					
Ternera/toro					
Cerdo					
Cordero					
Conejo					
Jamón Serrano					
Jamón York					
Embutidos (chorizo, salchichas, mortadela etc)					
Hígado, riñón, corazón, sesos					
PESCADO Y MARISCO					
Pescado blanco (merluza, pescada, lenguado)					
Pescado azul (atún, sardina, boquerón, caballa)					
Pescado en conserva					
Calamares, chopitos, pupo, sepia					
Mariscos (gambas, langostinos, almejas, mejillones)					
Peces de río (trucha, salmón etc.)					
HUEVOS					
Huevo frito, cocido, tortilla etc.					
LEGUMBRES					
Lentejas					
Garbanzos					
Judías blancas/chícharos					
Guisantes					
CEREALES					
Pan blanco					
Pan integral					
Pan de molde					
Arroz (en todas sus modalidades)					

ALIMENTOS	NUNCA	VECES/ DÍA	VECES/ SEMANA	VECES/ MES	VECES/ AÑO
Pasta (fideos, macarrones, pizza etc.)					
Patatas (papas, cocidas, asadas, en torrilla etc.)					

LÁCTEOS

Leche entera					
Leche semidesnatada					
Leche desnatada					
Leche condensada					
Yogur entero					
Yogur desnatado					
Natillas/flan					
Queso fresco					
Queso manchego, bola					
Queso en porciones					
Queso fundido					
Helados					

GRASAS

Mantequilla					
Margarina					
Tocino, manteca					
Mayonesa					
Aceite de oliva virgen					
Aceite de oliva refinado (no virgen)					
Aceite de orujo (oliva)					
Aceite mezcla virgen-refinado					
Aceite de semillas (girasol, otros)					
Aceitunas					

VERDURA

Lechuga					
Tomate (natural, frito, en ensaladas)					
Pimiento (natural, frito, en ensaladas)					
Zanahoria					

Judías verdes					
---------------	--	--	--	--	--

ALIMENTOS	NUNCA	VECES/ DÍA	VECES/ SEMANA	VECES/ MES	VECES/ AÑO
-----------	-------	---------------	------------------	---------------	---------------

Cebolla					
Col/coliflor					
Acelgas/espinacas					
Espárragos					
Habas frescas					
Champifón y setas					

FRUTAS

Manzanas					
Peras					
Naranjas/mandarinas					
Plátanos					
Melocotón					
Fresas					
Uvas					
Melón/sandía					
En conserva					

DULCES Y PASTELES

Azúcar/miel					
Mermelada					
Chocolate/cacao					
Galletas/pastas/pasteles/bollería etc.					

BEBIDAS

Agua					
Zumos de frutas envasados					
Refrescos (cola y similares)					
Cerveza/sidra					
Vino					
Ron/ginebra/coñac/anís/whisky					

FRUTOS SECOS

Almendras, avellanas, cacahuetes					
----------------------------------	--	--	--	--	--

) QUIEN LE HACE LA COMIDA QUE COME?.....

ALIMENTOS QUE NO TOLERA.....

CONSUMO DE ACEITE

Tipo de aceite _____

Compra semanal media (litros) N° de miembros familia

CONSUMO DE PAN

Tipo _____

Compra por día (g)

Sobrante medio por día (g)

Comprobar si la cantidad sobrante del día la aprovecha para el desayuno del día siguiente.

Anexo 5. Cuestionario BAMBIC sobre los comportamientos durante las comidas



Cuestionarios



Nombre del niño/a:
Fecha de nacimiento:
Nombres de los padres:
Alergias alimentarias del niño
Dietas especiales

Breve evaluación del comportamiento de los niños durante la comida (Brief Assessment of mealtime behavior in children)

Recuerde las comidas con su hijo durante los últimos 6 meses. Califique los siguientes ítems de acuerdo a la frecuencia en la que ocurra cada uno, utilizando la siguiente escala:

Nunca/rara vez	Raramente	Ocasionalmente	A menudo	Casi siempre
1	2	3	4	5

A continuación, rodee SÍ si considera que el ítem puede ser un problema o por el contrario, rodee NO si cree que no lo es.

	¿Con qué frecuencia ocurrió?	¿Lo considera un problema?	
Mi hijo/a gira la cara o el cuerpo lejos de los alimentos		SÍ	NO
Mi hijo/a llora o grita durante la comida		SÍ	NO
Mi hijo/a es agresivo durante las comidas (golpea, da patadas, arañazos...)		SÍ	NO
Mi hijo/a muestra conductas autolesivas durante las comidas (se golpean, se muerden)		SÍ	NO
Mi hijo/a muestra un comportamiento inadecuado durante las comidas (tira utensilios, alimentos...)		SÍ	NO
Mi hijo/a cierra la boca cuando se intenta introducir alimentos		SÍ	NO
Mi hijo/a está dispuesto/a a probar nuevos alimentos		SÍ	NO
A mi hijo/a no le gustan ciertos alimentos y no los come		SÍ	NO
Mi hijo/a prefiere los mismos alimentos en cada comida		SÍ	NO

Anexo 6. Historia clínica bucodental

SERVICIO GENERAL DE RECEPCIÓN

Nº IDENTIFICACIÓN	DÍA/MES/AÑO	MOTIVO ACUDE

APELLIDOS, NOMBRE.....

FECHA NACIMIENTO AÑO/MES	EDAD AÑOS/MES	SEXO M=1 F=2	PROFESIÓN	EMPLAZAMIENTO URBANO/RURAL

DIRECCIÓN.....POBLACIÓN.....

PROVINCIA.....CÓDIGO POSTAL.....

TELÉFONO DE REFERENCIA: FIJO.....MÓVIL.....

EVALUACIÓN EXTRAORAL (0=NO 1=SI)

EXAMEN EXTRAORAL	EVALUACIÓN ATM
ASPECTO NORMAL	
ÚLCERAS, INFLAMACIONES, EROSIONES, FISURAS (CABEZA, CUELLO, EXTREMIDADES)	
ÚLCERAS, INFLAMACIONES, EROSIONES, FISURAS (NARIZ, MEJILLAS, BARBILLA)	CHASQUIDO
ÚLCERAS, INFLAMACIONES, EROSIONES, FISURAS (COMISURAS)	DOLOR PALPACIÓN
ÚLCERAS, INFLAMACIONES, EROSIONES FISURAS (BORDE BERMELLÓN)	<30MM. APERTURA
TUMORACIÓN	
ANOMALÍAS DE LABIOS SUPERIOR O INFERIOR	
GANGLIOS LINFÁTICOS ABULTADOS (CABEZA Y CUELLO)	
OTRAS HINCHAZONES CARA O MAXILARES	

OBSERVACIONES EVALUACIÓN:

MUCOSAL ORAL

LOCALIZACIÓN (LC)	LS	LC	SUP	INF
BORDE BERMELLÓN	0			
COMISURAS	1			
LABIOS	2			
SURCOS	3			
MUCOSA BUCAL	4			
SUELO DE LA BOCA	5			
LENQUA	6			
PALADAR DURO Y/O BLANDO	7			
BORDES ALVEOLARES/ENCÍAS	8			
OTRAS	9			

LESIÓN O ALTERACIÓN (LS)	
NORMAL	0
TUMOR	1
LEUCOPLASIA	2
LIQUEN	3
ÚLCERA (AFTOSA, HERPÉTICA, TRAUMÁTICA)	4
GINGIVITIS NECROTIZANTE AGUDA	5
CANDIDIASIS	6
ABCESO	7
SEQUEDAD BUCAL/ESTOMATODINIA	8
OTRO	9

OPACIDADES/HIPOPLASIA DEL ESMALTE	FLUOROSIS	0=NO 1=SI

ESTADO DE LA DENTICIÓN Y TRATAMIENTO NECESARIO

				55	54	53	52	51	61	62	63	64	65			
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
CORONA																
RAÍZ																
TRATAMIENTO																

				85	84	83	82	81	71	72	73	74	75			
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
CORONA																
RAÍZ																
TRATAMIENTO																

PRIMARIA CORONA	PERMANENTE CORONA	PERMANENTE RAÍZ	SITUACIÓN
A	0	0	SANO
B	1	1	CARIES
C	2	2	OBTURADO CON CARIES
D	3	3	OBTURADO SIN CARIES
E	4	4	PERDIDO POR CARIES
H	5	5	PERDIDO NO CARIES
F	6	-	FISURA OBTURADA
G	7	7	SOPORTE PUENTE, FUNDA, IMPLANTE
I	8	8	DIENTE SIN ERUPCIONAR, RAÍZ CUBIERTA
T	9	9	FRACTURA
N	NR	NR	NO REGISTRADO

TRATAMIENTO	
NINGUNO	0
PREVENTIVO	P
SELLADOR DE FISURAS	F
OBTURACIÓN 1 SUPERFICIE	1
OBTURACIÓN 2 O MÁS SUPERFICIES	2
CORONA	3
REVERTIMIENTO O LÁMINA	4
TRATAMIENTO PULPAR	5
EXODONCIA	6
OTRA ASISTENCIA	7
NO REGISTRADO	8

OBSERVACIONES ESTADO DE LA DENTICIÓN:

ANÁLISIS ARCADAS OCLUSIÓN

RELACIÓN ANTEROPOSTERIOR

	I	II Div. 1ª	II Div 2ª,	III
Clase molar der.				
Clase molar izq.				

Resalte:.....mm

	I	II	III
Clase canina der.			
Clase canina izq.			

RELACIÓN VERTICAL

	Borde a borde	<1/3	1/3	>1/3	2/3	>2/3	Mordida cubierta
Sobremordida							

Mordida abierta:mm. De.....a.....

RELACIÓN TRANSVERSAL

	Derecha	Izquierda	Diente aislado
Mordida cruzada			
Mordida en tijera			

	Derecha (mm)	Izquierda (mm)
LM sup.		
LM inf.		

Relación de LM entre sí: Coincidentes No coincidentes mm

Desviación mandibular:.....Funcional:.....Esquelética:.....

PERIODONTO (No registrar en menores de 15 años de edad) (UCE: Unión Cemento-Esmalte)

ÍNDICE PERIODONTICO COMUNITARIO	
0	SANO
1	HEMORRAGIA
2	CÁLCULO
3	BOLSA
X	SEXTANTE EXLUÍDO
9	NO REGISTRADO

PÉRDIDA DE FIJACIÓN	
0	0-3 mm
1	4-5 mm
2	>5mm (UCE mñas del límite superior de la banda)
X	SEXTANTE EXLUÍDO
9	NO REGISTRADO

17/16	11	26/27	36/37	31	46/47
-------	----	-------	-------	----	-------

OBSERVACIONES PERIODONTO:

HIGIENE

CÓDIGOS Y CRITERIOS DEL ÍNDICE GINGIVAL DE SILNESS Y LÖE, 1967

CÓDIGO	CRITERIO
0	ENCÍA NORMAL, NO INFLAMACIÓN, NO CAMBIO DE COLOR, NO HEMORRAGIA.
1	INFLAMACIÓN LEVE, LIGERO CAMBIO DE COLOR, LIGERO EDEMA, NO SANGRA AL SONDAR
2	INFLAMACIÓN MODERADA, ENROJECIMIENTO, EDEMA Y LISURA. SANGRA AL SONDAR Y A LA PRESIÓN.
3	INFLAMACIÓN MARCADA, MARCADO ENROJECIMIENTO, EDEMA, ULCERACIÓN, TENDENCIA A LA HEMORRAGIA ESPONTÁNEA, EVENTUALMENTE ULCERACIÓN.

NECESIDADES ORTODÓNCICAS 0=NO 1=SI

NO TRATAMIENTO	Urgente	1ª FASE
	No urgente	2ª FASE

OBSERVACIONES ORTODONCIA:

Anexo 7. Evaluación de las necesidades bucodentales

EVALUACIÓN DE LAS NECESIDADES DEL PACIENTE.

Estimados padres/tutores:

Dentro de la salud general de los pacientes el área oral reviste un especial interés por su alta frecuencia de patología.

Es importante conocer el estado de salud bucal que presentan sus hijos a fin de poder establecer protocolos terapéuticos y medidas preventivas, encaminado todo a obtener una salud óptima también en éste área de su organismo. Con éste interés les recomendamos visitar a su odontólogo.

Derivado de la exploración que hemos realizado en su boca, hemos detectado la presencia de: (*)

- Caries
- Infección
- Problemas de oclusión
- Traumatismos
- Anomalías de estructura dentaria
- Mala higiene

(*) El examen oral se ha realizado únicamente mediante exploración visual, sin realizar radiografías.