

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA**



TESIS DOCTORAL

**Características, patrones y signos del iris en estudiantes de
educación primaria diagnosticados de trastorno del espectro
autista (TEA)**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Saturnino Dafonte Pérez

DIRIGIDA POR

Julián García Feijoo

Madrid

© Saturnino Dafonte Pérez, 2024

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**CARACTERÍSTICAS, PATRONES Y SIGNOS DEL IRIS EN
ESTUDIANTES DE EDUCACIÓN PRIMARIA DIAGNOSTICADOS
DE TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA (TEA).**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Saturnino Dafonte Pérez

DIRECTOR

Julián García Feijoo

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**CARACTERÍSTICAS, PATRONES Y SIGNOS DEL IRIS EN
ESTUDIANTES DE EDUCACIÓN PRIMARIA DIAGNOSTICADOS
DE TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA (TEA).**

PROGRAMA DE DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA VISIÓN

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Saturnino Dafonte Pérez

DIRECTOR

Julián García Feijoo

Dedicatoria

A D. Orencio Conde Estévez, profesor de Karate, gracias por acompañarme en esa etapa tan difícil y que marca el futuro de una persona, la adolescencia.

A D. José Paz Rodríguez(†), el PROFESOR, gracias por plantar en mí la semilla del soñar.

A D. Antonio Delfín Maceira Gago(†), profesor, gracias por tu persona y por hacer de cicerón en este espacio llamado vida.

*A mis abuelos que me han embriagado de amor y protección,
antes, durante y después.*

*A mis padres que me han dado una infancia plena, rebotante
de amor incondicional y confianza.*

A Ibaña, compañera de vida, gracias por hacérmelo tan fácil.

*A mis hijos Fiz y Lúa, motores de vida y generadores de
ilusión, en una frase... "mi mejor psicoterapia"*

A Isa, gran amiga, que siempre está ahí.

*A José Rodríguez "O Padriño", por ser un hombre que
coincide con el tamaño de sus sueños.. ¡enorme!*

A Jesús Vázquez, por su magisterio y compromiso.

*A Secundino López López, por mostrarme esta claraboya del
alma.*

Javier Jorge González Martín, por tu amistad.

A Javi Pérez, "Compañero Templario".

A Javi Vilanova, de librería ltes, por ser tan ingenioso.

A mis compañeros de trabajo, Yoli y Pablo,

¡cómplices de mis locuras!

A Manu(el) Rial, por su IN (inteligencia natural).

Al Catedrático y director de esta tesis, D. Julián García Feijoo, por su dedicación y constancia en todo el proceso que ha finalizado con este documento.

A los directores de los Centros Educativos participantes en el estudio de recogida de muestras para realizar la parte estadística de este trabajo.

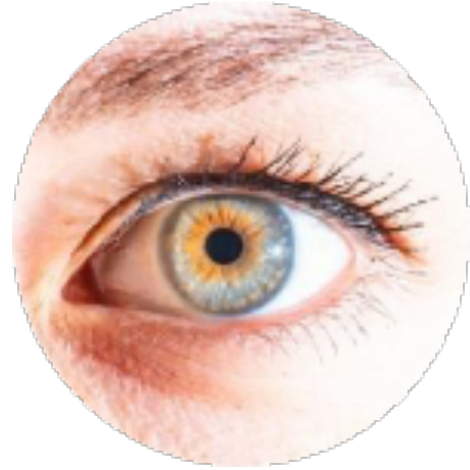
A Juan José Salazar Corral, por su diligencia y apoyo en todo el largo camino que supuso la realización de esta Tesis.

העיניים הן השתקפות הדמות שלך. אז,

הטוב או הרוע שלך משתקפים בעיניך

Los ojos son el reflejo de tu
carácter. Así que, tu bondad o tu maldad
se refleja en tu mirada

Mateo, 6:22-23



Resumen

En los últimos años, se ha producido un crecimiento, que podría calificarse como de exponencial, en lo que se refiere a los trastornos del neurodesarrollo, específicamente en el TEA (Trastorno del Espectro Autista). A pesar de que cada vez se abren nuevas vías de investigación en los campos de la etiología, fisiopatología y diagnóstico, considerando en los mismos aspectos de corte: biológica, bioquímica, microbiana o neurológica y por otro lado, aspectos psicológicos a los que, en estos últimos tiempos, se ha sumado la tecnología aplicando herramientas para el estudio de casos mediante la técnica del “*eye tracking*”, evidenciando que muchos son los casos que reciben un diagnóstico tardío al no detectar evidencias o rasgos del trastorno, impidiendo de esta forma un “*optimal outcome*”.

Si bien es cierto que se han llevado a cabo estudios sobre algunos aspectos vinculantes con el ojo, sobre todo en otros trastornos diferentes al TEA, pero también de carácter neurológico, pocos son los estudios que podrían calificarse como de corte científica, es decir, que siguen el método científico. Los que se han llevado a cabo tienden a analizar desde otras perspectivas las causas que pueden derivar o motivar dichos trastornos.

Dado que el iris humano es una estructura fácilmente accesible y no invasiva, lo convierte en un candidato ideal para estudios de detección en el segmento concreto de la población calificada como infanto-juvenil. Evitar procedimientos invasivos ayuda a reducir el estrés y la ansiedad a la hora de realizar cualquier prueba, en

una población que cuenta ya de por sí, con una elevada percepción sensorial (visual, auditiva, táctil, vestibular, etc.), mejorando de esta forma la aceptación y participación en los programas de salud preventiva.

La realización de estudios, como el incluido en este documento de Tesis Doctoral bajo el título de “**CARACTERÍSTICAS, PATRONES Y SIGNOS DEL IRIS EN ESTUDIANTES DE EDUCACIÓN PRIMARIA DIAGNOSTICADOS DE TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA (TEA)**”, facilita el diseño y aplicación de tecnologías avanzadas, como el análisis de imagen y la inteligencia artificial, pudiendo servir de base para la creación de herramientas de detección automatizada, lo que no solo agilizaría el proceso de evaluación, sino que además proporcionaría una herramienta escalable, a la vez que rentable, para implementar en entornos clínicos.

Además, la detección temprana de estas enfermedades del neurodesarrollo beneficiaría no sólo a los individuos y sus familias, sino que además tiene un impacto significativo en la carga económica y social. Así, de esta forma, una intervención temprana puede reducir la necesidad de tratamientos a largo plazo y mejorar la calidad de vida de los afectados por dichas enfermedades.

En resumen, el presente estudio, se ha marcado como objetivo el “**Determinar la relación entre la presencia de determinados signos en el iris y el diagnóstico de TEA en alumnado de educación primaria**”, analizándolo gracias a contemplar un análisis estadístico de una muestra infanto-juvenil centrado en el Término Municipal de Vigo (Pontevedra)-España, ha perseguido el abordar la brecha crítica

en lo que se refiere a la detección temprana de trastornos del neurodesarrollo en esta población.

La exploración del iris humano como indicador potencial presenta una serie de fascinantes oportunidades, las cuales, van encaminadas a mejorar la eficiencia y la eficacia en cuanto a prestaciones sanitarias. Gracias a la puesta en práctica de metodologías no invasivas, como la contemplada en el presente documento de Tesis Doctoral, pueden determinarse la relación entre algunos signos (**S7: Collarete y S8: Reborde pupilar**), tal y como recoge el estudio estadístico abordado, el cual contempla un alto grado de covarianza entre ambos entre la población estudiada que cuenta con un diagnóstico positivo de TEA.

El avanzar en esta investigación, permitirá contribuir significativamente al desarrollo de prácticas clínicas innovadoras al tiempo que mejora las perspectivas de salud de cara a generaciones venideras, gracias en parte a la automatización del proceso llevado en este estudio de forma manual y a futuros desarrollos basados en IA (Inteligencia Artificial).

Palabras clave

Neurodesarrollo, TEA, iris humano, detección temprana, salud.

Abstract

In recent years, there has been growth, which could be described as exponential, in regards to neurodevelopmental disorders, specifically ASD (Autism Spectrum Disorder). Despite the fact that new avenues of research are increasingly being opened in the fields of etiology, pathophysiology and diagnosis, considering the same cutting aspects: biological, biochemical, microbial or neurological and on the other hand, psychological aspects to which, in In recent times, technology has been added by applying tools for the study of cases through the “eye tracking” technique, showing that many cases receive a late diagnosis due to not detecting evidence or features of the disorder, thus preventing a “optimal outcome”.

Although it is true that studies have been carried out on some aspects linked to the eye, especially in disorders other than ASD, but also of a neurological nature, there are few studies that could be classified as scientific, that is, that They follow the scientific method. Those that have been carried out tend to analyze from other perspectives the causes that may lead to or motivate these disorders.

Given that the human iris is an easily accessible and non-invasive structure, it makes it an ideal candidate for screening studies in the specific segment of the population classified as children and adolescents. Avoiding invasive procedures helps reduce stress and anxiety when performing any test, in a population that already has a high sensory perception (visual, auditory, tactile, vestibular, etc.), improving acceptance and participation in preventive health programs.

Carrying out studies, such as the one included in this Doctoral Thesis document under the title of “**CHARACTERISTICS, PATTERNS AND SIGNS OF THE IRIS IN PRIMARY EDUCATION STUDENTS DIAGNOSED WITH AUTISTIC SPECTRUM DISORDER (ASD)**”, facilitates the design and application of advanced technologies , such as image analysis and artificial intelligence, which could serve as a basis for the creation of automated detection tools, which would not only speed up the evaluation process, but would also provide a scalable and cost-effective tool to implement in clinical settings.

Furthermore, early detection of these neurodevelopmental diseases would benefit not only individuals and their families, but also has a significant impact on the economic and social burden. Thus, in this way, early intervention can reduce the need for long-term treatments and improve the quality of life of those affected by these diseases.

In summary, the objective of this study has been to "**Determine the relationship between the presence of certain signs in the iris and the diagnosis of ASD in primary school students**", analysing it thanks to contemplating a statistical analysis of a sample of children-youth focused on the Municipal District of Vigo (Pontevedra)-Spain, has sought to address the critical gap regarding the early detection of neurodevelopmental disorders in this population.

Exploring the human iris as a potential indicator presents a number of fascinating opportunities aimed at improving the efficiency and effectiveness of healthcare delivery. Thanks to the implementation of non-invasive methodologies, such as the

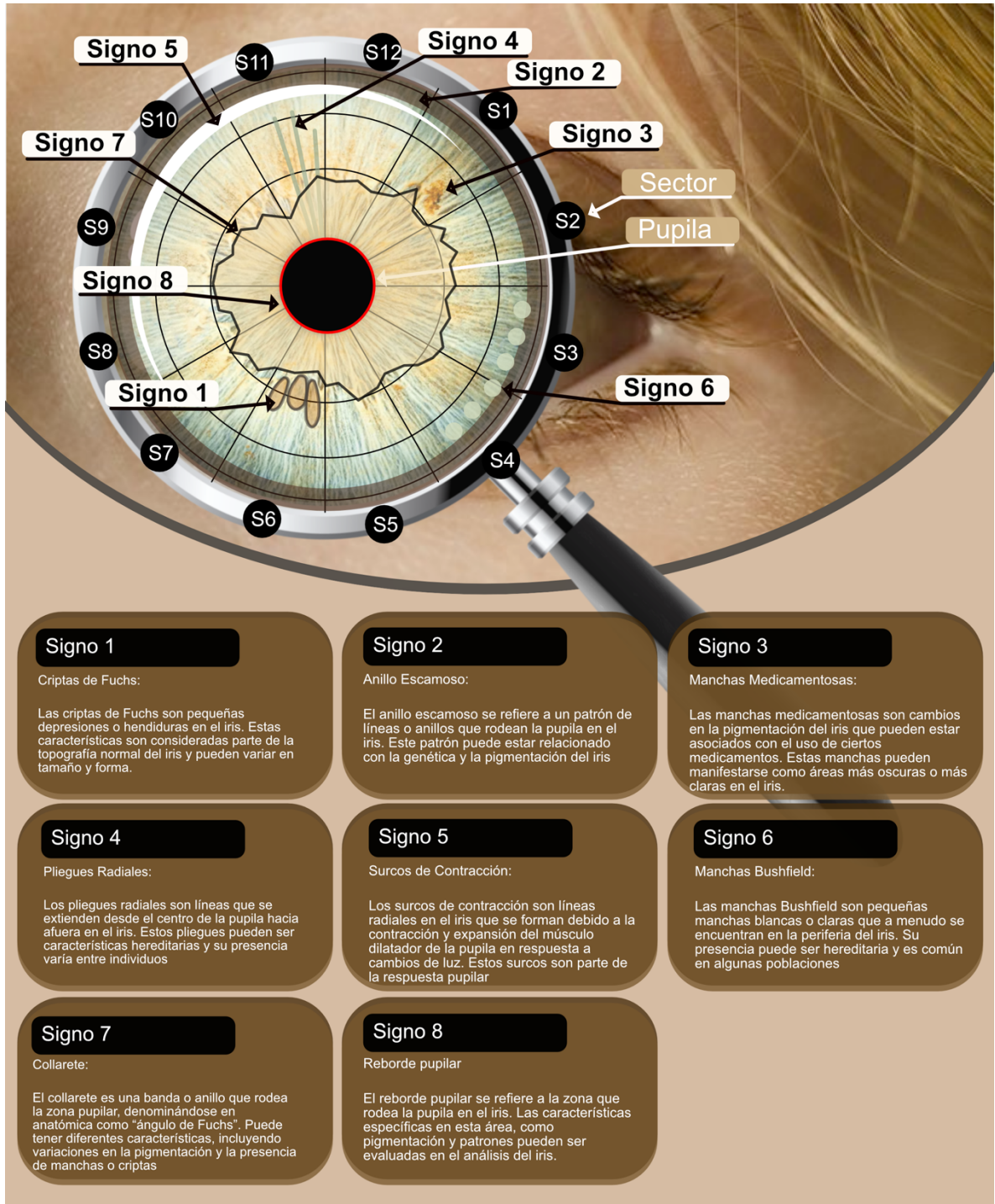
one contemplated in this Doctoral Thesis document, the relationship between some signs can be determined (**S7: Collarette and S8: Pupil ridge**), as stated in the statistical study addressed, the which contemplates a high degree of covariance between both among the population studied that has a positive diagnosis of ASD.

Advancing this research will make it possible to contribute significantly to the development of innovative clinical practices while improving health prospects for future generations, thanks in part to the automation of the process carried out in this study manually and to future developments based on AI (Artificial intelligence).

Keywords

Neurodevelopment, ASD, human iris, early detection, health.

Signos observados



Signo 1

Criptas de Fuchs:

Las criptas de Fuchs son pequeñas depresiones o hendiduras en el iris. Estas características son consideradas parte de la topografía normal del iris y pueden variar en tamaño y forma.

Signo 2

Anillo Escamoso:

El anillo escamoso se refiere a un patrón de líneas o anillos que rodean la pupila en el iris. Este patrón puede estar relacionado con la genética y la pigmentación del iris.

Signo 3

Manchas Medicamentosas:

Las manchas medicamentosas son cambios en la pigmentación del iris que pueden estar asociados con el uso de ciertos medicamentos. Estas manchas pueden manifestarse como áreas más oscuras o más claras en el iris.

Signo 4

Pliegues Radiales:

Los pliegues radiales son líneas que se extienden desde el centro de la pupila hacia afuera en el iris. Estos pliegues pueden ser características hereditarias y su presencia varía entre individuos.

Signo 5

Surcos de Contracción:

Los surcos de contracción son líneas radiales en el iris que se forman debido a la contracción y expansión del músculo dilatador de la pupila en respuesta a cambios de luz. Estos surcos son parte de la respuesta pupilar.

Signo 6

Manchas Bushfield:

Las manchas Bushfield son pequeñas manchas blancas o claras que a menudo se encuentran en la periferia del iris. Su presencia puede ser hereditaria y es común en algunas poblaciones.

Signo 7

Collarete:

El collarete es una banda o anillo que rodea la zona pupilar, denominándose en anatómica como "ángulo de Fuchs". Puede tener diferentes características, incluyendo variaciones en la pigmentación y la presencia de manchas o criptas.

Signo 8

Reborde pupilar

El reborde pupilar se refiere a la zona que rodea la pupila en el iris. Las características específicas en esta área, como pigmentación y patrones, pueden ser evaluadas en el análisis del iris.

ÍNDICE

Resumen	8
Abstract	11
Glosario de términos empleados	14
1. INTRODUCCIÓN	25
1.1. Concepto	25
1.2. Evolución histórica del Autismo	26
1.3. Epidemiología	30
1.4. Etiología y Fisiopatología	32
1.5. Diagnóstico	33
1.6. Bases biológicas del Autismo	43
1.6.1 Bases genéticas	44
1.6.2 Bases bioquímicas/orgánicas	45
1.7. Bases psicológicas del Autismo	47
1.8. Hallazgos patognomónicos	49
2. JUSTIFICACIÓN	55
2.1. MATERIAL Y MÉTODOS	57
3. HIPÓTESIS	61

4. OBJETIVOS	65
4.1. Objetivos específicos	66
5. ESTUDIO ESTADÍSTICO	67
5.1. Diseño del experimento	67
5.2. Acciones previas al análisis de datos	69
5.3. Análisis del error muestral.....	71
5.4. Estadística DESCRIPTIVA.....	72
5.5. Estadística INFERENCIAL.....	80
5.6. Distribución normal de los datos	82
5.7. Toma de decisión de PRUEBAS INFERENCIALES a llevar a cabo.	83
5.7.1. Prueba T-Student para 1 muestra.....	90
5.7.2. Contraste de hipótesis	93
5.8. Hipótesis de estudio	95
5.8.1. Análisis Bayesiano	100
5.8.2. Teorema de Bayes para las probabilidades condicionadas.....	106
6. RESULTADOS Y CONCLUSIONES	108
6.1. Resultados	108
6.2. Conclusiones.....	109
6.3. Limitaciones	113

6.4. Líneas Futuras	115
7. BIBLIOGRAFÍA.....	117
ANEXO A. Estudios sobre la prevalencia de trastornos de espectro autista en EE.UU. y varios países europeos incluyendo España	132
ANEXO B. Código R empleado en el análisis estadístico	134
ANEXO C. Características reportaje fotográfico.....	191
ANEXO D. Anexo fotográfico.....	192
ANEXO E. Determinación de población no diagnosticada	200
ANEXO F. Análisis y mejora de la significancia estadística muestral	202
El muestreo	205
El error muestral.....	207
Análisis y reconducción del proceso estadístico.....	211
ANEXO G. Determinación de la Potencia Estadística del estudio	216
La potencia estadística	216
Su estimación	207
ANEXO H. Curación de contenidos.....	223
ANEXO I. Centros participantes en la recogida de muestras	224
ANEXO J. Comunicación a Comités de Ética en la Investigación y de Bioseguridad de la UCM.....	230

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Evolución histórica del autismo	30
Figura 2. Evolución del índice TEA en España	32
Figura 3. Diagrama de flujo de la información que refleja las fases de la revisión sistemática.....	60
Figura 4. Diagrama de análisis del estudio estadístico	71
Figura 5. Nivel de confianza y colas en una muestra.....	73
Figura 6. Porcentaje de participantes vs. variable género	74
Figura 7. Frecuencia de participantes vs. edad y género	75
Figura 8. Frecuencia de diagnosticados por TEA	77
Figura 9. Distribución por género y edad del alumnado participante diagnosticado de TEA.....	78
Figura 10. Frecuencia de participantes Diagnóstico TEA vs. género	80
Figura 11. Determinación del Test de Fiabilidad (Normalidad)	84
Figura 12. Elección post análisis de Normalidad	85
Figura 13- Análisis de covarianza de las variables S1R a S8L.....	90
Figura 14. Distribución por Diagnóstico TEA vs. Género	98

Figura 15. Distribución por género y edad del alumnado diagnosticado con TEA 99	
Figura 16. Distribución de la presencia de cada signo vs. ojo y sector.....	100
Figura 17. Segmentación ocular en sectores.....	102
Figura 18. Probabilidad de manifestación individual	105
Figura 19. Probabilidad de manifestación individual S7 y S8	106
Figura 20. Probabilidad de manifestación conjunta S7 & S8	106
Figura 21. Representación del diagrama de cuerdas de las variables Género-Edad- Diagnosticado respecto a las variables cualitativas S1R a S8 R y S1L a S8L	117
Figura 22. Mapa de prevalencia Global del Autismo.....	134
Figura 23. Ejemplo de imagen de sujeto muestral con desarrollo típico.....	199
Figura 24. Ejemplo de imagen de sujeto muestral con desarrollo atípico.....	199
Figura 25. Determinación del tamaño de la muestra aplicando una clase Java .	204
Figura 26. Relación del Tamaño de la Muestra vs. Población objetivo.....	205
Figura 27. Centros educativos de la C.A. de Galicia.....	206
Figura 28. Nivel de confianza sobre una muestra normalizada $N(\mu, \sigma)$	208
Figura 29. Diagrama de la temporalización de la fase estadística.....	213
Figura 30. Tamaño de la muestra vs. margen de error admitido	214

Figura 31. Factores involucrados en el cálculo de la potencia estadística y su interacción mutua	217
Figura 32. Probabilidades $1-\beta$ y α para $N(\mu,\sigma)$	219
Figura 33. Potencia estadística	220
Figura 34. Potencia estadística. Análisis de la muestra estudiada	221
Figura 35. Curación de contenidos sobre las bases de datos PubMed, Scopus y WoS.....	223

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Ficha técnica del estudio estadístico.....	68
Tabla 2. Porcentaje de participantes vs. variable género	73
Tabla 3. Distribución de participantes por edad y género	75
Tabla 4. Distribución por género y edad de alumnado participantes diagnosticados de TEA.....	78
Tabla 5. Diagnóstico TEA vs Género de los participantes	79
Tabla 6. Resumen de los casos procesados en el estudio de caso	80
Tabla 7. Resultado del α -Cronbach sobre las variables participantes en el estudio	81
Tabla 8. Intervalos de confianza de α -Cronbach	81
Tabla 9. Elección pruebas inferenciales vs. normalidad de los datos.....	86
Tabla 10. Análisis T-Student para 1 muestra	91
Tabla 11. Análisis T-Student para 1 muestra sobre las variables agrupadas S8RL, S7RL y S78	92
Tabla 12. Elección de hipótesis vs. p-valor	93
Tabla 13. Error cometido por elección incorrecta de la hipótesis.....	94

Tabla 14. Resumen de la prueba de hipótesis	95
Tabla 15. Probabilidad de manifestación individual	102
Tabla 16. Probabilidad de manifestación conjunta.....	102
Tabla 17. Probabilidad de manifestación grupal	103
Tabla 18. Cálculo del error muestral	210

ÍNDICE DE ECUACIONES

Ecuación (1) Intervalo de confianza	71
Ecuación (2) Tipificación	87
Ecuación (3) Teorema de Bayes	106
Ecuación (4) Probabilidad condicionada TEA respecto a Diagnosticado	200
Ecuación (5) Cálculo del tamaño muestral.....	202
Ecuación (6) Nivel de confianza de una muestra normalizada	208
Ecuación (7) Estimación muestrales según valores de $Z_{\frac{\alpha}{2}}$	210
Ecuación (8) Determinación de la potencia estadística	218
Ecuación (9) Simplificación del cálculo de $P(\beta)$	219

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Concepto

El trastorno del espectro autista (en adelante, TEA) es un trastorno del neurodesarrollo caracterizado por déficits persistentes en la comunicación social y la interacción social, así como patrones restringidos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades. Esta definición se basa en los criterios diagnósticos establecidos en el DSM-5¹.

La gravedad, forma y edad de presentación de cada criterio variará de persona a persona, definiendo así cada tipo de diagnóstico. A pesar de la clasificación, ninguna persona con TEA es igual en términos de características observables.

En general, los síntomas clínicos se manifiestan en varios aspectos de las siguientes áreas: interacción social, comunicación e intereses y comportamientos restringidos. Los síntomas suelen aparecer durante los primeros años de vida y pueden variar según el desarrollo y la edad del niño o niña.

En este escenario, la evolución del concepto y la nosología está acompañada de grandes cambios, que van desde la esquizofrenia infantil hasta la neurovariación, y comportan al mismo tiempo alteraciones en el umbral del diagnóstico, a partir de los cuales es posible identificar casos de autismo.

¹ Gyawali y Nanda (2019)

1.2. Evolución histórica del Autismo

El término autismo apareció por primera vez en la monografía sobre *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien* editada por Eugen Bleuler² (1908) para los tratados de psiquiatría de Gustav Aschaffenburg³ (1866-1944) quien los publicó en Viena en 1911.

Posteriormente, el psiquiatra suizo Eugene Bleuler, hacia el año de 1912 sustituye el término, de etimología griega "autos" que significa "sí mismo" o opuesto a "otro". Según Bleuler (1912), "el autismo se caracteriza por el repliegue de la vida psíquica del sujeto en sí mismo, creando un mundo cerrado que conduce a la separación de la realidad externa y conduce a la dificultad o incapacidad para comunicarse con los demás"². Con ello el término era utilizado para describir síntomas específicos en la esquizofrenia.

Pero con el tiempo, el conjunto de factores observables, que originalmente se denominó autismo, se reformularon hasta considerarlo como un trastorno diferente a la esquizofrenia. Los intentos posteriores de aislar lo observado hasta el desarrollo del síndrome dieron como resultado diversas clasificaciones que logran diferenciar los criterios diagnósticos, separando definitivamente al autismo de la psicosis o esquizofrenia⁴. No fue sino hasta la década de 1960 que la causa del autismo se relacionó por primera vez con condiciones biológicas.

² Bleuler, E. (1911)

³ Gustav Aschaffenburg (1911)

⁴ Fiorilli, F. (2021)

De allí el papel que juegan los manuales de diagnóstico, como el Manual de Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM por sus siglas en inglés) creado con el objetivo de proporcionar un lenguaje de diagnóstico común y una lista clara de problemas de salud mental, incluidos sus síntomas.

Hacia el año de 1980, con la aparición de la tercera edición del Manual de Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales (DSM-III)^{4,5} en 1980, por parte de Asociación Americana de Psiquiatría (APA), se incorpora el término "trastorno generalizado del desarrollo" (TGD) que se caracteriza por alteraciones en el desarrollo de algunas funciones psicológicas básicas involucradas en las habilidades sociales y el lenguaje, como la atención, la cognición, la conciencia de la vida real y los movimientos motores. El término TGD incluía de manera diferenciada: autismo infantil (inicio antes de 30 meses), trastorno generalizado del desarrollo (inicio después de los 30 meses), dos variantes cada uno (con "síndrome complejo" o "tipo residual" y finalmente TGD atípico.

Así pues, el término "autismo infantil" se acuña con la publicación del DSM III y posteriormente se cambia a "trastorno autista" en la edición revisada de este mismo manual de 1987^{4,6}. En el año 2000, el DSM-IV-TR⁴ introdujo 5 categorías diagnósticas dentro de los Trastornos Generalizados del Desarrollo: trastorno

⁵ American Psychiatric Association (1980)

⁶ American Psychiatric Association (1987)

Autista, trastorno de Asperger, trastorno desintegrativo infantil, trastorno de Rett y trastorno generalizado del desarrollo no especificado.

Después de la aportación del psicólogo español Ángel Rivière⁷, que veía el autismo como un continuo de varias dimensiones, quedó claro que podía haber tantos tipos de autismo como personas con autismo y con gradientes. En la quinta edición del DSM (DSM V, APA, 2013) se estipula una única categoría, la del TEA, para todos los que cumplieran con los criterios clínicos con etiología idiopática, aportando la posibilidad de realizar un diagnóstico antes de los 36 meses de vida y un mecanismo para la identificación del trastorno en la población adulta.

En mayo de 2014, la 67.^a Asamblea General de la Organización Mundial de la Salud (OMS) dictó una resolución titulada "Medidas integrales y coordinadas para gestionar los trastornos del espectro autista". La resolución insta a la OMS a trabajar con los Estados miembros y las organizaciones asociadas para fortalecer su capacidad nacional para abordar a los TEA y otros trastornos del desarrollo.

La Figura 1 recoge una línea de tiempo en la que pueden apreciarse los aspectos abordados en cuanto a la evolución histórica del autismo tratados en el presente punto de este primer apartado de la Tesis Doctoral.

⁷ Rivière, A. (1997)

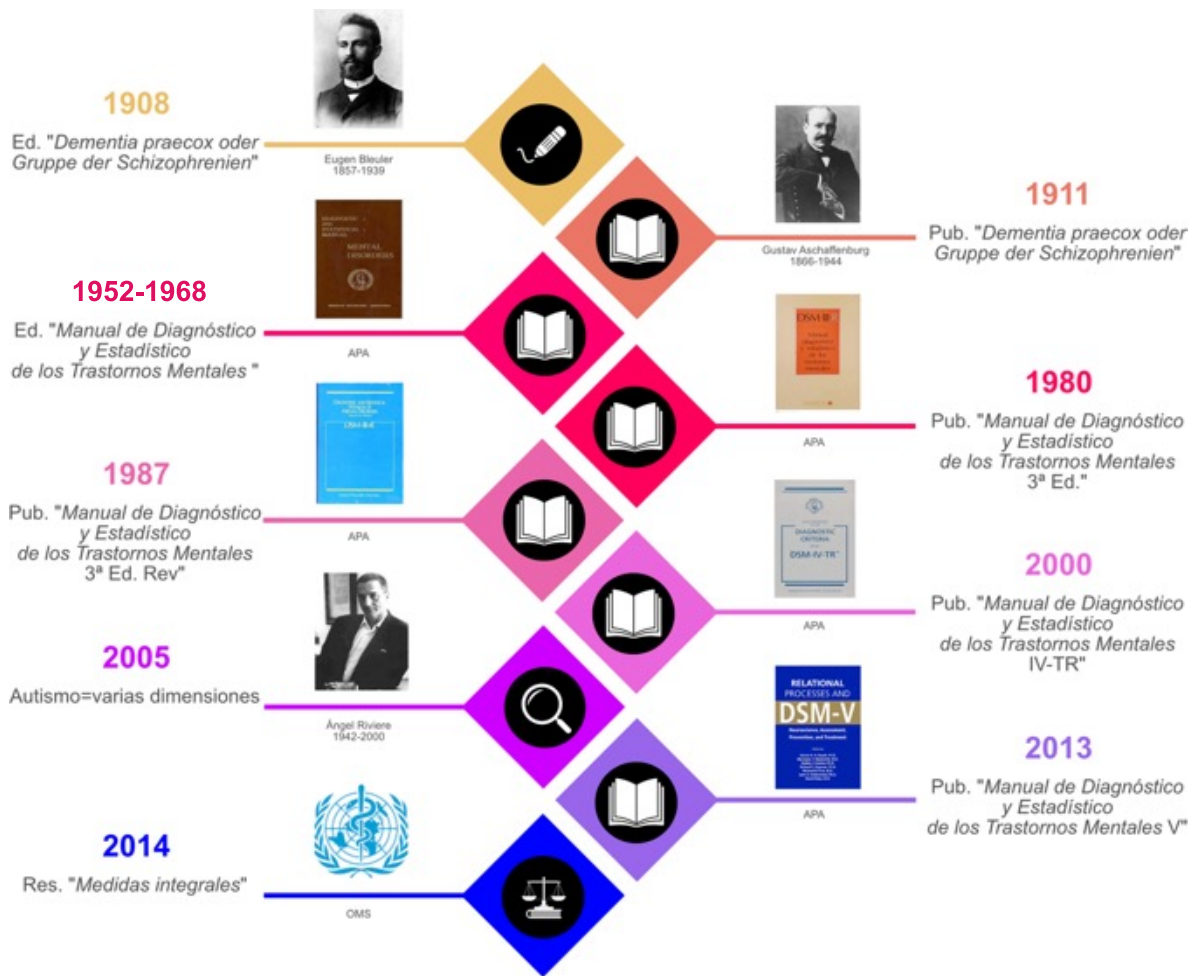


Figura 1. Evolución histórica del estudio del autismo. Elaboración propia (2024)

1.3. Epidemiología

En todo el mundo, se estima que 1/100 personas tienen TEA, datos confirmados por la OMS en 2019⁸. Esta estimación representa un promedio porque las tasas observadas varían significativamente entre los estudios epidemiológicos realizados en diferentes países en los últimos años y muestran consistentemente dos características: un aumento gradual en la prevalencia mundial del autismo y una amplia variación en la prevalencia geográfica entre y dentro de las regiones⁹ (Véase Anexo A).

En diversos países de Europa, incluyendo España (véase figura 2), los datos de prevalencia aproximada más recientes muestran tasas muy variables con un estimado de 1/100 en niños nacidos.

⁸ WHO (2024)

⁹ Málaga, I., (2019)

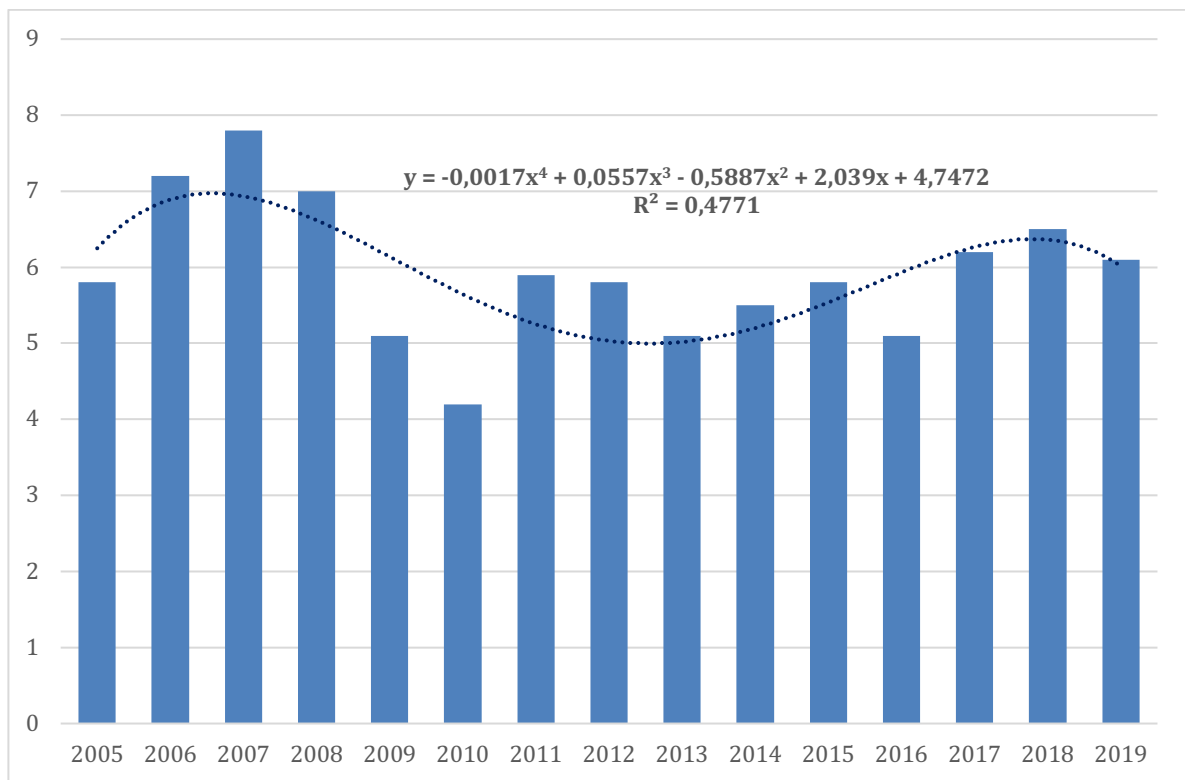


Figura 2. Evolución del índice TEA en España¹⁰

Un estudio publicado por Autismo Europa (2019) en el mismo año y compartido por Autismo España confirma la prevalencia de alrededor de 1 caso por cada 100 nacimientos. Esto significa que el 1% de la población puede tener TEA por lo que podría haber más de 450.000 personas tan solo en España.¹¹

En este sentido, se han desarrollado importantes estudios en España orientados a conocer la prevalencia de los TEA en diferentes partes del estado, lo que acerca a datos reales. Cabe destacar, que el país, ha adelantado los resultados y tendencias de los TEA a través de estudios sociodemográficos iniciados en 2015

¹⁰ Statista.com (2022)

¹¹ Autismo España (2019)

para determinar su prevalencia^{12,13}. Estos estudios vienen a identificar aquellas situaciones y particularidades sociodemográficas de la población masculina y femenina con TEA, concretamente en España, en diferentes áreas.

1.4. Etiología y Fisiopatología

En la mayoría de los casos, no se pueden detectar causas específicas del autismo por lo cual se puede dividir en autismo primario (o idiopático) y el autismo secundario (o sindrómico). El autismo primario tiene antecedentes genéticos inespecíficos, afecta principalmente a varones y se asocia con retraso mental en el 70% de los casos. Los padres de un niño con un trastorno del espectro autista tienen entre 50 y 100 veces más probabilidades de dar a luz a otro niño con ese trastorno¹⁴

Por su parte, el autismo secundario o sindrómico, se observa en una serie de trastornos neurológicos, en muchos casos de origen genético^{15,16}. Su pronóstico depende de la enfermedad de base. Por lo tanto, se considera autismo secundario, cuando se identifica la entidad patológica causante. Su pronóstico depende de la enfermedad de base. Las posibles causas serían: trastornos genéticos, trastornos congénitos del metabolismo, infecciones congénitas o adquiridas, encefalopatía hipóxica isquémica, y displasias corticales, entre otras¹⁷.

¹² Autismo España (2019)

¹³ Brian, S. (2020)

¹⁴ Varela, D. (2011)

¹⁵ Karimi, P. et al (2017)

¹⁶ Abrahams BS, Geschwind DH (2008)

¹⁷ Reynoso, C. (2017)

Los procesos que perciben e interpretan los entornos sensoriales, sociales y culturales que activan las capacidades cerebrales innatas, requieren del funcionamiento de una gran parte de la corteza cerebral, que regula el cerebelo y los impulsos de la estructura cortical. Los biomarcadores propuestos hasta la fecha no se han considerado específicos¹⁷.

1.5. Diagnóstico

El diagnóstico temprano del TEA es un factor esencial para proporcionar un tratamiento apropiado e inmediato en los primeros años de vida del individuo¹⁸, esto ayudaría a mejorar sustancialmente el desempeño social a lo largo de su vida y reduciría el progreso de los síntomas que se han registrado en pacientes cuyo tratamiento ha sido tardío^{19,20}. Sin embargo, realizar el diagnóstico del TEA requiere de un proceso largo y complejo que involucra a un equipo interdisciplinario constituido generalmente por psicólogos, terapeutas de lenguaje, terapeutas físicos, terapeutas ocupacionales, terapeutas de aprendizaje, neurólogos y psiquiatras infanto-juveniles, entre otros²¹.

Aunque en la actualidad no se cuenta con una prueba clínica de rutina específica para identificar posibles biomarcadores genéticos asociados al TEA que faciliten la detección temprana del trastorno^{22,23} el Manual Diagnóstico y Estadístico

¹⁸ Rattzi, A. (2014)

¹⁹ Publisevich, JK. (2014)

²⁰ Daswani, RP et cols. (2019)

²¹ OMS (2011)

²² Goldani et al. (2014)

²³ Rojas et al. (2019)

de los Trastornos Mentales en su quinta versión (DSM-5) enumera cinco criterios estandarizados para el diagnóstico del TEA, los cuales son²⁴:

- I) Deficiencias constantes en la comunicación e interacción social en diversos contextos.
- II) Patrones repetitivos en el comportamiento, los intereses y actividades del paciente.
- III) Algunos o todos los síntomas presentes en las primeras etapas del desarrollo.
- IV) Los síntomas causan un deterioro significativo de las interacciones en el ámbito social, laboral y en otras áreas que hacen parte de la vida cotidiana del paciente.
- V) Estas alteraciones no son mejor explicadas desde la perspectiva de una discapacidad intelectual o retraso global de desarrollo.

La ventaja de estos criterios es que otorgan al equipo especialista el uso de dos especificadores esenciales, donde el primero permite obtener información de la posible presencia de un factor etiológico conocido y el segundo ayuda a evaluar el nivel de apoyo requerido para el paciente, teniendo en cuenta, el impacto que los síntomas pueden generar en este.

Aunque estos criterios mencionados ayudan a un diagnóstico preciso del TEA, usualmente la edad media en la que se diagnostica este trastorno es tardía y oscila entre los 38 y los 120 meses²⁵. Lo anterior resalta la necesidad de utilizar

²⁴ APA (2014)

²⁵ Daniels y Mandel (2014)

herramientas que ayuden a la detección e identificación oportuna de síntomas asociados a este trastorno. De este modo, muchas autoridades nacionales de diferentes países como Estados Unidos, Canadá, Australia, Francia, Italia y la Propia España, así como la OMS⁸ han sugerido optar por la utilización de prácticas, como algunas herramientas de cribado, que consisten en una serie de cuestionarios para recopilar información sobre signos y/o síntomas asociados al TEA que permita realizar un monitoreo de señales de alerta en la primera infancia, es decir los niños desde 0 hasta 6 años^{26,27}.

Aquí es necesario tener en cuenta que este tipo de herramientas no fueron diseñadas para confirmar un diagnóstico del TEA, si no que están enfocadas en identificar señales tempranas que alerten a los especialistas y a las familias de un posible desarrollo de autismo en los individuos²⁸. Dentro de las pruebas que se han registrado como parte de las herramientas de detección temprana en niños desde los 3 meses de edad, se encuentran las siguientes:

1. La Lista de verificación para trastornos del desarrollo temprano (*Checklist for Early Developmental Disorders – CESDD*) que es un instrumento preliminar para que personal de los centros de cuidado infantil, como guarderías, donde asisten niños entre 3 y 39 meses puedan aplicarlo. Tiene una duración de 10

²⁶ Marlow et al. (2019)

²⁷ Sánchez-García et al. (2019)

²⁸ Fuentes et al. (2021)

minutos, su sensibilidad es de 0.80 y su especificidad varía de 0.78 a 0.94²⁹. Sin embargo, no abarca una población amplia ya que un alto porcentaje de niños de esta edad no van al a estos centros³⁰.

2. La Lista de verificación para bebés y niños pequeños (*Infant-Toddler Checklist – ITC*)²¹ que es un instrumento de 24 ítems para que los padres puedan utilizarlo y detectar algún retraso de comunicación en los niños a partir de los 6 meses de edad, tiene una duración de \approx 5 minutos e inicialmente demostró tener buenos resultados³¹. No obstante, un estudio reciente demostró que la precisión de detección con ITC es muy débil en niños durante el primer año de vida, pero mejora en edades más tardías, lo que cuestiona su viabilidad para aplicarse como herramienta de cribado³².
3. Las escalas de Comunicación y Comportamiento Simbólico (*Communication and Symbolic Behavior Scales – CSBS*)²⁵ son utilizadas para estandarizar las habilidades de comunicación funcional temprana en niños entre los 6 y 24 meses, tiene una duración de \approx 10 minutos y puede ser realizada por la familia³³.
4. La prueba de detección del trastorno generalizado del desarrollo-II (*Pervasive Developmental Disorder Screening Test-II – PDDST II*)²² es un cuestionario que los padres y/o cuidadores pueden aplicar a niños entre los

²⁹ Dereu et al. (2010)

³⁰ Salgado et al. (2021)

³¹ Wetherby y Prizant (2002)

³² Parikh et al. (2021)

³³ Gharamaleki, et al. (2021)

12 y 48 meses, tiene una duración de \approx 10 a 20 minutos y su sensibilidad y especificidad varían dependiendo del escenario: Para el primer escenario es de 92% y 91% respectivamente, para el segundo escenario es de 73% y 49% y para el tercer escenario es de 58% y 60%³³.

5. La detección temprana de rasgos de autismo (*Early Screening for Autism Traits – ESAT*) consiste en una técnica que se desarrolló para niños entre los 16 a 48 meses, la cual tiene una duración de \approx 10 minutos y puede ser aplicada por los padres o cuidadores infantiles³⁴.
6. La lista de verificación modificada para autismo en niños pequeños -revisada / con seguimiento (*Modified Checklist for Autism in Toddlers- Revised / with Follow-up -MCHAT R/F*) es la medida más estudiada e implementada para la detección temprana de TEA. Los padres pueden aplicarla a los niños entre los 16 a 30 meses de edad y tiene una duración de \approx 30 minutos³⁵.
7. La lista de verificación cuantitativa para el autismo en niños pequeños (*Quantitative Checklist for Autism in Toddlers – Q-CHAT*)^{36,37} ha sido un instrumento de detección muy utilizado en niños entre los 18 a 24 meses en diferentes entornos y culturas, consiste en una medida cuantitativa de rasgos autistas cuya prueba dura \approx 10 minutos y puede ser implementada por los padres^{36,38}.

³⁴ Swinkels et al. (2006)

³⁵ Robins et al. (2015)

³⁶ Ruta et al. (2019)

³⁷ Stone et al. (2004)

³⁸ Magiati et al. (2015)

8. La herramienta de detección del autismo en bebés y niños jóvenes (*Screening Tool for Autism in Toddlers and Young Children - STAT*)^{37,39} consiste en una serie de 12 actividades interactivas (juego, comunicación e interacción), las cuales son implementadas por proveedores de servicios comunitarios en niños de 24 a 36 meses de edad, durante ≈15 a 20 minutos los examinadores obtienen información sobre el comportamiento de estos niños y proporcionan una puntuación de riesgo ante el TEA^{37,39}.
9. La lista de verificación del comportamiento del autismo (*Autism Behaviour Checklist-ABC*)³⁹ ha sido utilizada por más de 30 años para evaluar los riesgos o síntomas del TEA en niños de edades tempranas. Este instrumento consiste en un conjunto de preguntas (lenguaje, reconocimiento, social y habilidades de uso diario) que son implementadas por los padres en diferentes situaciones y condiciones³⁹.
10. La lista de verificación de comportamiento infantil (*Child Behaviour Checklist – CBCL*)^{40,41} es un instrumento ampliamente usado para la evaluación e identificación de problemas conductuales y emocionales en niños desde los 18 meses de edad, consiste en un cuestionario para padres que proporciona una medida sobre el comportamiento de los niños en diferentes áreas^{40,41}.

³⁹ Altaneji et al. (2016)

⁴⁰ Kariuki et al. 2016

⁴¹ Myers et al. 2020

Los instrumentos explicados se encuentran entre los más mencionados y utilizados en diversos países como herramientas de *screening* o detección temprana de señales de alerta, pero no constituyen por sí solas diagnósticos confirmatorios del TEA. Existen más herramientas de *screening* y constantemente surgen nuevos cuestionarios y evaluaciones o mejoras de las pruebas anteriormente mencionadas. Las evaluaciones estandarizadas con mayor poder diagnóstico son el ADOS-2 y el ADI-R. Por ejemplo, Khowaja et al.[38] sugieren utilizar dos niveles de detección del TEA, en donde en el nivel 1 se realiza una evaluación con la Lista de Verificación Modificada para Autismo en Niños Pequeños - Revisada / con Seguimiento (*Modified Checklist for Autism in Toddlers- Revised / with Follow-up -MCHAT R/F*) y en el nivel 2 se implementa la herramienta de detección del autismo en bebés y niños jóvenes (*Screening Tool for Autism in Toddlers and Young Children - STAT*), con este diseño metodológico encontraron que las tasas de falsos positivos del TEA se reducen significativamente en comparación a cuando se aplica cada técnica por separado.

Adicional a esto, ante la cantidad de barreras para el diagnóstico temprano del TEA como factores socioeconómicos, geográficos, raciales y la limitación en el entrenamiento de padres o cuidadoras para realizar las pruebas⁴²; Dahiya et al.⁴³ suscitan la implementación de herramientas tecnológicas como videoconferencias, análisis de video y aplicaciones móviles o web que permita la evaluación de los

⁴² Hine et al. 2020

⁴³ Dahiya et al. 2020

comportamientos de los niños en su entorno natural y así poder detectar la presencia de síntomas asociados al TEA. Estas herramientas surgen como una alternativa de gran utilidad, especialmente para familias que viven en zonas remotas y no pueden acudir constantemente a un centro médico o una entidad que les provea la ayuda indicada. Siguiendo esta idea, Thabtah⁴⁴ propuso una aplicación móvil, disponible en más de 11 idiomas, para que familias o profesionales de la salud puedan recopilar información que permita detectar señales del TEA en los individuos, lo anterior mediante el uso de cuatro pruebas diferentes de cribado.

En este punto, es importante tener en cuenta que si después de la evaluación rápida, con los instrumentos que se han mencionado, los padres o cuidadores detectan niveles significativos de síntomas o riesgos del TEA, los niños y niñas deberán ser remitidos a un proceso de evaluación y monitoreo más preciso que requiere de un diagnóstico clínico por parte de los profesionales expertos en esta área⁴⁵. El objetivo en estos procesos de diagnóstico clínico es poder garantizar un tratamiento acorde al nivel de la sintomatología, por eso es necesario obtener más datos sobre aspectos relacionados con los antecedentes de la familia, la historia del desarrollo, observación directa y evaluación de las habilidades o capacidades conductuales, cognitivas, lingüísticas, sensoriales y socioambientales del individuo⁴⁶. Todos estos aspectos son muy importantes teniendo en cuenta que

⁴⁴ Thabtah et al. 2019

⁴⁵ Buffle et al. 2014

⁴⁶ Yates et al. (2016)

existe una variabilidad en el marco clínico del TEA, desde los síntomas nucleares hasta las comorbilidades asociadas a este trastorno, tales como trastornos de ansiedad, depresión, rasgos esquizotípicos, déficit de atención, déficit de atención e hiperactividad, entre otros.⁴⁷.

El primer aspecto importante es el historial clínico, aquí se necesita recopilar información sobre los antecedentes genéticos y las enfermedades de la familia relacionadas con afectaciones o trastornos de neurodesarrollo, informes detallados sobre el historial del desarrollo del paciente que concierne aspectos comunicativos, sociales y motores, datos prenatales y datos demográficos, informes detallados sobre el historial del desarrollo del paciente que concierne aspectos comunicativos, sociales y motores, datos prenatales y datos demográficos^{48,49}. El segundo aspecto está relacionado con el estudio más detallado de la sintomatología del paciente mediante el uso instrumentos para evaluar en qué estado se encuentra el niño y determinar el tipo de intervención clínica que se le realizará⁵⁰. Durante toda la evaluación se tiene en cuenta tanto la información de los padres como la observación e interacción con el paciente.

Existen numerosos instrumentos para el diagnóstico durante esta segunda etapa. Los más significativos y empíricamente fundamentados son la Escala de

⁴⁷ Hervás et al. (2018)

⁴⁸ NICE, (2011)

⁴⁹ Brian et al. (2019)

⁵⁰ Sharma et al. (2018)

Observación para el Diagnóstico de Autismo - 2 (*Autism Diagnostic Observation Schedule - ADOS-2*)³⁸ y la Entrevista para el Diagnóstico de Autismo – Revisada (*Autism Diagnostic Interview-Revised – ADI-R*)¹⁷, *Social Responsiveness Scale (SRS-2)* y *Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders (DISCO)* para entrevistas con padres y/o cuidadores^{51,52}. De los anteriores, el ADI-R y ADOS-2 se consideran las herramientas claves e importantes para la evaluación clínica y la investigación del TEA⁴⁴. El ADI-R consiste en una entrevista en castellano de 43 ítems que se realiza para obtener información relacionada con tres áreas específicas: el lenguaje/comunicación, la interacción social recíproca y, por último, las conductas y los intereses restringidos, repetitivos y estereotipados⁵³. El ADOS-2 consiste en una entrevista semiestructurada realizada por un profesional que observa el comportamiento del niño mientras éste ejecuta tareas específicas, para esto la herramienta se divide en módulos relacionados con: comunicación, interacción social, juego o uso imaginativo de cosas y las conductas restrictivas y repetitivas⁵⁴.

El tercer aspecto durante el diagnóstico es la evaluación de las habilidades y capacidades lingüísticas, cognitivas, adaptativas, sensoriales y psicomotoras que tienen un impacto en la comunicación verbal y no verbal durante las interacciones

⁵¹ Johnson y Myers (2007)

⁵² Whitehouse et al. (2018)

⁵³ Velarde-Incháustegui et al. (2021)

⁵⁴ Randall et al. (2018)

sociales y en el comportamiento ante diferentes situaciones^{55,56}. Actualmente se encuentran una gran variedad de pruebas para evaluar estos aspectos, entre las cuales podemos mencionar: Las escalas de desarrollo de bebés y niños pequeños de Bayley para niños entre 1 y 3.5 años⁵⁷, escala de rendimiento internacional de Leiter para niños después de los 3 años⁵⁸, la escala de inteligencia de Wechsler para niños para niños después de los 6 años⁵⁹ y el Sistema de evaluación del comportamiento adaptativo para niños de diferentes edades⁶⁰.

1.6. Bases biológicas del Autismo

Actualmente, diversos estudios coinciden en señalar que la causa del autismo en los niños es de origen biológico^{61,62}, aunque pueden interactuar múltiples factores de carácter genético y/o ambiental. El síndrome autista puede ser el resultado de muchas causas que pueden afectar individualmente. Esto nos permite hablar de diferentes síndromes de autismo o de una combinación de estos. Se reconocen muchas bases genéticas, factores ambientales y mecanismos epigenéticos.

Las explicaciones biológicas del autismo comienzan en los años 60, en contraposición a las ideas afectivas-ambientalistas propuestas en los años 50,

⁵⁵ Anderson et al. 2014

⁵⁶ Hyman et al. (2020)

⁵⁷ Bayley (2005)

⁵⁸ Roid et al. (2013)

⁵⁹ Wechslet (2014)

⁶⁰ Sparrow et al. (2016)

⁶¹ Navarro y Espert (1998)

⁶² Arbreras y Ruggieri (2019)

focalizando la atención en los factores biológicos que pueden desarrollar este trastorno y cuyas explicaciones atienden a causas genéticas, bioquímicas, microbianas y neurológicas.

El riesgo de recurrencia del autismo en hermanos es al menos 75 veces mayor que en la población general, y las tasas de adherencia son significativamente más altas en gemelos monozigóticos que en gemelos dizigóticos⁶¹.

1.6.1 Bases genéticas

Por su aspecto etiológico, el trastorno del espectro autista conlleva una importante carga genética, por lo que se considera un trastorno poligénico, resultado de una combinación de mutaciones genéticas "*de novo*", asociadas a una predisposición a surgir de variaciones genéticas comunes. Se han asociado varios genes específicos con el TEA, especialmente el cromosoma 15 en la región 15q11-q13⁶³ y genes relacionados con el neurotransmisor GABA como el gen UBE3A⁶⁴.

Los hallazgos genéticos, constatan que estos factores juegan un papel importante en la etiología del autismo. Estudios con gemelos mono y dizigóticos⁶² brindan un fuerte apoyo a esta hipótesis a la hora de evaluar la prevalencia en los mismos.

⁶³ Gómez (2010)

⁶⁴ Chugani (2004)

El riesgo de recurrencia del autismo en hermanos es al menos 75 veces mayor que en la población general y las tasas de adherencia son significativamente más altas en gemelos monozigóticos que en gemelos dizigóticos.

1.6.2 Bases bioquímicas/orgánicas

Por su parte, la interpretación bioquímica se centra en el estudio de la serotonina, que ha demostrado una relación entre la sobreproducción de este neurotransmisor y el autismo. Estos estudios sugieren que el espectro del autismo se desencadena por interrupciones en el desarrollo del cerebro durante la etapa de crecimiento fetal temprano, debido a defectos genéticos que regulan la conectividad neuronal, la plasticidad y el desarrollo del cerebro. Se ha sugerido que las anomalías corticales, conducen a anomalías en la comunicación del hipocampo y que la serotonina juega un papel esencial en este proceso⁶⁴.

También se ha demostrado que los niveles elevados de serotonina son uno de los resultados más representativos de los estudios bioquímicos sobre el autismo. No obstante, se enfatiza, en que no se ha determinado el mecanismo que subyace a esta hiperprolactinemia, por lo que no se puede confirmar la validez de este estudio. Al mismo tiempo, es difícil estar seguro de que el retraso mental que acompaña a muchos niños con autismo se deba a una en sí a una mera cuestión bioquímica.

Otro neurotransmisor que se cree que causa el autismo es la norepinefrina plasmática, que, en altas concentraciones, es una sustancia sintética con efectos similares a la noradrenalina. Quedan ahora diferenciados los aspectos genéticos de los bioquímicos/orgánicos relacionados con las bases biológicas del autismo.

Una revisión publicada sugiere que otra causa del autismo podría ser los cambios en los receptores del glutamato, un aminoácido que constituye una proteína esencial para la función celular.

Por otro lado, existen estudios centrados en factores microbianos que están involucrados en explicaciones genéticas y bioquímicas. Por ejemplo, la presencia de una enfermedad viral como la rubéola durante el embarazo puede predisponer a este trastorno del desarrollo.

Otras enfermedades virales clasificadas como factores de riesgo para desarrollar el espectro autista incluyen sífilis, varicela, herpes, citomegalovirus y toxoplasmosis. Sin embargo, los hallazgos sugieren que, aunque los niños con autismo han estado expuestos a estos virus en comparación con sus hermanos, la diferencia con la población general no es significativa.

Por otro lado, hay explicaciones neurológicas. La investigación sobre el autismo en los últimos años ha revelado diferencias estructurales y funcionales en el sistema nervioso central entre los niños con autismo y los controles⁶¹.

1.7. Bases psicológicas del Autismo

Dentro del ámbito de las teorías psicológicas que dan cuenta del Autismo se encuentran: la teoría de la mente o cognición, la función ejecutiva y la coherencia central.

La teoría de la mente se refiere a la capacidad de las personas para describirse a sí mismas y a sus similares atribuyendo estados mentales, es decir, caracterizar las creencias, intenciones y estados mentales de los demás. Los primeros estudios sobre esta teoría fueron realizados por Hobson⁶³, Baron-Cohen⁶⁶ y otros autores. Las investigaciones, acerca de la Teoría de la Mente, muestra que los niños de 3 a 5 años tienen la capacidad de reflexionar y comprender cómo su desarrollo cognitivo, social y emocional afecta el comportamiento, las intenciones, los pensamientos y los sentimientos⁶⁵.

La teoría de la mente implica actitudes proposicionales en los niños, es decir, implica el uso de creencias, deseos, intenciones y sentimientos. para explicar el comportamiento humano.

El autismo conlleva importantes limitaciones en la capacidad de las personas para comprender los estados mentales de otros y presentan dificultades para dirigir su atención a elementos de interés ajeno, aun cuando se encuentren próximos. Los experimentos han demostrado que los niños con autismo no están preparados para atribuir adecuadamente estados mentales a los demás, lo cual se relacionaría con

⁶⁵ Gómez, 2010.

deficiencias en la teoría de la mente. Los experimentos han demostrado que los niños con autismo no están preparados para atribuir estados mentales a los demás. Muchos de estos estudios se centran en la teoría de las neuronas espejo que intenta dar cuenta de estas deficiencias⁶⁶.

Otra teoría psicológica que intenta explicar el autismo es la teoría psicológica de Hobson y su teoría socioemocional, que asume que los déficits cognitivos y sociales en el autismo son el resultado de una alteración en la comprensión y expresión de las emociones.

La teoría afectiva es más sensible a las dificultades que tienen los individuos con autismo para reconocer las emociones. Si bien se desconoce la causa de algunas disminuciones en las habilidades sociales, no está claro cómo o por qué se relacionan los desarrollos emocionales o simbólicos. La teoría de la influencia explica la falta de pragmatismo al referirse a creencias e intenciones que no se puede atribuir, en parte consistente con la teoría cognitiva de este problema⁶⁷. Otras teorías psicológicas destacadas sobre el autismo son:

La teoría de la disfunción ejecutiva: plantea que el autismo se caracteriza por deficiencias en las funciones cerebrales relacionadas con la flexibilidad cognitiva y comportamental, control inhibitorio y memoria de trabajo.

⁶⁶ Andreou y Skrimpa, (2020)

⁶⁷ Borbolla y Villamizar, (1993)

La teoría de la coherencia central: propone que las personas con autismo presentan un procesamiento orientado a los detalles y déficits para comprender el significado *gestalt*/global de la información. Esta teoría cognitiva es actualmente una de las hipótesis principales para explicar el autismo⁶⁷.

1.8. Hallazgos patognomónicos

Aunque en los últimos años ha habido un aumento en el conocimiento para la detección de signos asociados al TEA, factores como el tiempo requerido para implementar las herramientas de detección temprana, la capacitación de personal para su ejecución y el tiempo que toma el diagnóstico clínico podría conllevar a una baja utilización de éstas⁶⁸. Además, en ocasiones puede ser difícil la detección precoz en niños con TEA por la variedad de comportamientos que pueden expresar estas personas o la ausencia de éstos en edades tempranas⁶⁹. En respuesta a lo anterior, teniendo en cuenta que el aparato visual es una extensión del cerebro y con frecuencia las personas que presentan algún tipo de trastorno de neurodesarrollo o mental pueden tener anomalías en las estructuras oculares⁷⁰, el uso de nuevas tecnologías o técnicas como el análisis y monitoreo en los ojos se proyecta como un método complementario para un diagnóstico no invasivo⁷¹ y que

⁶⁸ Durkin et al. (2015)

⁶⁹ De Vries et al. (2021)

⁷⁰ Courser et al. (2017)

⁷¹ Moonga et al. (2017)

podría ayudar a obtener indicios de presencia del TEA en niños de diferentes edades podría ayudar a obtener indicios de presencia del TEA.

El ojo es un órgano vital en los seres humanos que brinda una oportunidad excepcional para el estudio de la condición física de las diferentes partes del cuerpo y se considera una ventana al cerebro, ya que la retina es considerada parte del Sistema Nervioso Central y al ser una extensión del cerebro comparte orígenes embriológicos^{72,73}. Debido a la importancia de este órgano, el estudio del iris, es un complemento de cara a la obtención de conocimiento acerca de enfermedades o síndromes que estarían presentando un paciente mediante el análisis de los patrones, los colores y otras características presentes en el mismo^{74,75}.

El germen de estas investigaciones surge en 1881, cuando el húngaro Peczely⁷⁰ publicó su libro titulado "*Discoveries in the field of Natural Science and Medicine: Instruction in the study of diagnosis from the eye*", en el cual daba a conocer la forma en que diferentes áreas del cuerpo se podían reflejar en el iris. El Dr. Jansen⁷⁶ muestra mediante un mapa del ojo en el que se puede dividir actualmente el iris en aproximadamente 80 a 90 zonas diferentes alusivas a un órgano o función específica. Es por esta razón, que desde su aplicación en pacientes, se han realizado diferentes estudios y revisiones sistemáticas sobre la

⁷² Wandell, (2013)

⁷³ Tathe et al. (2021)

⁷⁴ Amerifar et al. (2015)

⁷⁵ Hussein et al. (2013)

⁷⁶ Jansen, (2011)

implementación de dicho método en la identificación de enfermedades mediante diversos tipos de metodologías, herramientas y análisis^{77,78,79}. No obstante, los estudios han estado enfocados principalmente en el diagnóstico de enfermedades comunes como son: la diabetes, las insuficiencias renales, los problemas de colesterol, las enfermedades hepáticas, los problemas gastrointestinales, las enfermedades relacionadas con el corazón, entre otras^{80,81,82}.

Proponiendo el uso de esta metodología en el estudio de enfermedades mentales y neuronales. En un estudio reciente, implementaron un conjunto de datos obtenidos a partir de la lectura del iris en pacientes con esquizofrenia, allí encontraron que en estas personas se pueden observar algunos signos de anomalías que podrían funcionar como señales⁸³. En otro estudio más reciente, utilizaron imágenes digitales del iris como alternativa para el diagnóstico del Alzheimer, en el que compararon diferentes modelos matemáticos para determinar las características del iris que permitieran identificar signos sobre la presencia de esta enfermedad menta⁸⁴. Si bien es cierto, los resultados en ambas investigaciones fueron satisfactorios, los autores sugieren realizar más estudios con muestras más amplias para reforzar la utilidad de dicha técnica en diferentes enfermedades o

⁷⁷ Othman y Prabuwno (2010)

⁷⁸ Hapsari et al. (2020)

⁷⁹ Noworol, (2020)

⁸⁰ Herlambarg et al. (2015)

⁸¹ Carrera y Maya (2018)

⁸² Yohannes et al. (2020)

⁸³ Marim, (2018)

⁸⁴ Hernández et al. (2018)

síndromes ya que han sido muy poco estudiados en este ámbito. Así mismo Mathew et al.⁸⁵ mencionan la necesidad de estandarizar esta metodología para aprovechar el potencial de la retina y enfocarse en reconocer la etapa del paciente donde sería ideal realizar estos procedimientos para el diagnóstico de la enfermedad.

Haciendo énfasis en los síndromes de neurodesarrollo, diferentes hallazgos oftalmológicos en pacientes que se han diagnosticado con el síndrome de Williams-Bauren⁸³ han demostrado que esta enfermedad genética está acompañada de anomalías en el iris como presencia de un patrón estrellado en éste, distrofia de conos y bastones, estrabismo, hipermetropía y aumento de tortuosidad de los vasos sanguíneos de la retina^{86,87,88}. Incluso, desde el 2001, se ha sugerido que el patrón de iris estrellado podría considerarse como una de las características diagnósticas para el Síndrome de Williams, ya que se ha reportado que aproximadamente el 70% de los pacientes con este síndrome presentan esta anomalía en el iris^{89,90}. Adicional a esto, al analizar estas las anomalías oculares que se han registrado en individuos con este síndrome, es interesante observar cómo estas lesiones en el iris se pueden detectar incluso desde los 3 meses de haber nacido un individuo⁹¹.

⁸⁵ Mathew et al. (2019)

⁸⁶ Machado et al. (2015)

⁸⁷ Kuehlewein y Sadda (2015)

⁸⁸ Lee et al. (2017)

⁸⁹ AAP (2001)

⁹⁰ Morris (2010)

⁹¹ Faltin et al. (2016)

Los avances en los análisis de imágenes oculares resaltan la importancia de realizar más estudios en donde se realicen análisis de manifestaciones oculares en síndromes de neurodesarrollo. En el caso del TEA, esta herramienta podría ser útil dado que un estudio reciente y la recopilación de información de diferentes casos donde se ha realizado secuenciación en pacientes con TEA^{92,93} han encontrado que un gen denominado *PRR12* y sus variantes estarían relacionadas no solo con afectaciones ya conocidas para este trastorno sino que también con rasgos dismórficos, anomalías en el nervio óptico y en el iris tales como el patrón de iris estrellado y el coloboma de iris. De hecho, en el estudio más reciente realizado por Chowdhury et al.⁹⁴ encontraron manifestaciones oculares comunes entre los individuos detectados con esta variante del gen mencionado, entre las cuales encontramos al 17% con defectos en el globo, el 29% con presencia de coloboma y el 77% con discapacidad ocular y, en general, aproximadamente el 50% de los individuos presentaban defectos oculares estructurales.

Al lado de estas investigaciones ha aumentado el interés del estudio de las afectaciones en la retina de pacientes con TEA ya que se ha documentado que los niveles bajos de zinc (usualmente registrados en pacientes con este trastorno) podría afectar el desarrollo adecuado de esta capa del globo ocular⁹⁵. Dentro de las afectaciones que han sido observadas en pacientes con TEA se encuentra una

⁹² Córdova-Fletes et al. (2015)

⁹³ Leduc et al. (2018)

⁹⁴ Chowdhury et al. (2021)

⁹⁵ Little (2018)

reducción de las fibras nerviosas de la retina alrededor de la cabeza del nervio óptico⁹⁶. Además, en un examen oftalmológico se ha registrado una anomalía conocida como hipoplasia del nervio óptico o displasia septo-óptica^{97,98}. De hecho, se estima que los niños que son diagnosticados con hipoplasia del nervio óptico bilateral tienen un alto riesgo de presentar trastornos de neurodesarrollo⁹⁹. Lo anterior sugiere que las características del iris y la retina podría ser un indicador útil para la detección temprana del TEA en individuos que quizás aún no presenten síntomas de alerta para que los centros médicos inicien tratamientos adecuados.

⁹⁶ Emberti-Gialloreti et al. (2014)

⁹⁷ Parr et al. (2010)

⁹⁸ Chang et al. (2019)

⁹⁹ Dahl et al. (2021)

2. JUSTIFICACIÓN

El TEA, con su diversidad de manifestaciones y la complejidad de su diagnóstico, plantea desafíos significativos en la identificación temprana y el diseño de intervenciones efectivas. En este contexto, la observación de signos específicos en el iris emerge como un área prometedora para explorar posibles marcadores visuales que podrían ofrecer pistas precoces sobre la presencia del TEA.

Ante la evidencia de un incremento progresivo en los últimos años a nivel mundial en la incidencia de los TEA en la población infantil de diversas comunidades y orígenes étnicos (representando más del 1% de la población)¹⁰⁰ evaluar la efectividad de otras técnicas diferentes o guías de detección temprana del TEA que consideran tanto aspectos comportamentales como señales fenotípicas se ha convertido en un tema de estudio^{101.102}. Además, un desafío importante en la identificación temprana de la discapacidad del desarrollo es contar con herramientas que respondan a las diferencias locales, incluidas las percepciones culturales sobre el significado de la discapacidad¹⁰³. Por lo tanto, el presente estudio se enfoca en investigar mediante imágenes del iris (obtenidas con cámaras y digitalización) las características y patrones del mismo comparando una población de niños que han sido diagnosticados con TEA con otra población de niños que presentan un desarrollo normotípico. La información obtenida en este estudio

¹⁰⁰ Rodríguez (2021)

¹⁰¹ Far (2018)

¹⁰² Tiwari et al. (2022)

¹⁰³ Fischer et al. (2014)

representa una base metodológica y experimental para incentivar el desarrollo de investigaciones en diferentes países que permitan ampliar el conocimiento referente a las anomalías o signos que se podrían presentar en pacientes con TEA, lo que ayudaría a fortalecer y ampliar el uso de herramientas para el diagnóstico de este tipo de trastornos.

En definitiva, la justificación de esta investigación radica en la necesidad crítica de mejorar las herramientas de detección temprana del TEA y comprender mejor, al mismo tiempo, la variabilidad en su manifestación. La observación de los ocho signos, descritos como S1 a S8 en la muestra recogida y analizada, previamente identificados y definidos en el "Glosario de términos empleados", se presenta como una vía intrigante y potencialmente reveladora para alcanzar los objetivos planteados en el presente estudio.

Dicho estudio se embarca en una trascendental tarea: la de desentrañar la compleja relación entre los signos observados en el iris y el vínculo de un diagnóstico favorable de manifestación del Trastorno del Espectro Autista (TEA) en el alumnado del intervalo infanto-juvenil en el Municipio de Vigo, en un contexto donde las herramientas de detección temprana y comprensión de las condiciones neurológicas en la población pediátrica son de suma importancia, dirigiendo hacia el iris, una ventana potencial hacia patrones que podrían determinar vínculos significativos entre la aparición y la manifestación localizada del TEA.

2.1. MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio se desarrolla bajo los lineamientos del sistema PRISMA para revisiones sistemáticas^{104, 105}. PRISMA es un conjunto mínimo basado en evidencia para respaldar el informe de revisiones sistemáticas y meta análisis. Su objetivo es ayudar a los autores a presentar que estos informes, aunque se basan en ensayos controlados aleatorios, también son útiles para otros tipos de revisiones sistemáticas, en particular las evaluaciones de intervención. También, se puede utilizar para evaluar críticamente las revisiones sistemáticas publicadas.

Una revisión sistemática (RS) analiza, evalúa y sintetiza datos de estudios individuales. Sin embargo, en RS, el método utilizado debe ser descrito primero. La RS debe ser objetiva, transparente, inequívoca y reproducible.

Para llevar a cabo esta revisión se desarrolló un protocolo de investigación en el cual se siguieron varios pasos:

1. Identificación del tema.
2. Definición de la pregunta de investigación.
3. Especificación de los criterios de inclusión y exclusión.
4. Preparación del plan de trabajo para la búsqueda de la literatura disponible.
5. Selección y búsqueda de los estudios que cumplen con los criterios.

¹⁰⁴ Urrutia y Bonfill, (2010)

¹⁰⁵ Díaz y De Vicente, (2015)

6. Valoración de la calidad metodológica de los estudios.

7. Extracción de los datos.

8. Análisis y síntesis de los estudios.

Los criterios de inclusión para la selección de los artículos fueron investigaciones que cumplieran las siguientes características: estudios en inglés o español publicadas en los últimos 10 años entre los años 2012-2022, y temática relacionada. Los artículos se evaluaron de forma crítica para detectar cualquier riesgo de sesgo. Como criterios de exclusión se descartaron conferencias, capítulos de libros o cartas al editor, textos no disponibles.

Se realizaron búsquedas iniciales en bases de datos electrónicas durante el mes de febrero de 2022. Las fuentes consultadas para la elaboración de esta revisión fueron *Web of Science*, *PubMed*, *Scopus*. También se realizó una búsqueda secundaria manual en las listas de referencias de los artículos seleccionados. Se utilizaron descriptores en castellano o inglés según la base de datos: “*autism*”, “*autism and genetic*”, “*autism and etiology*” además de términos libres, mediante el uso combinado de booleanos AND/OR/NOT, truncamientos y comillas. Los términos de búsqueda son los mismos para todas las bases de datos consultadas obteniendo sin filtros un total de 282 artículos potencialmente elegibles.

Se examinaron los listados de referencias de los manuscritos elegidos y de artículos de revisión relevantes para buscar estudios potencialmente elegibles, a través de los resúmenes, partiendo de la pregunta inicial y el diseño del estudio, la

población a la que va dirigida, el tipo de intervención buscada y los resultados que se estudiarán de la intervención, es decir, de los criterios de inclusión.

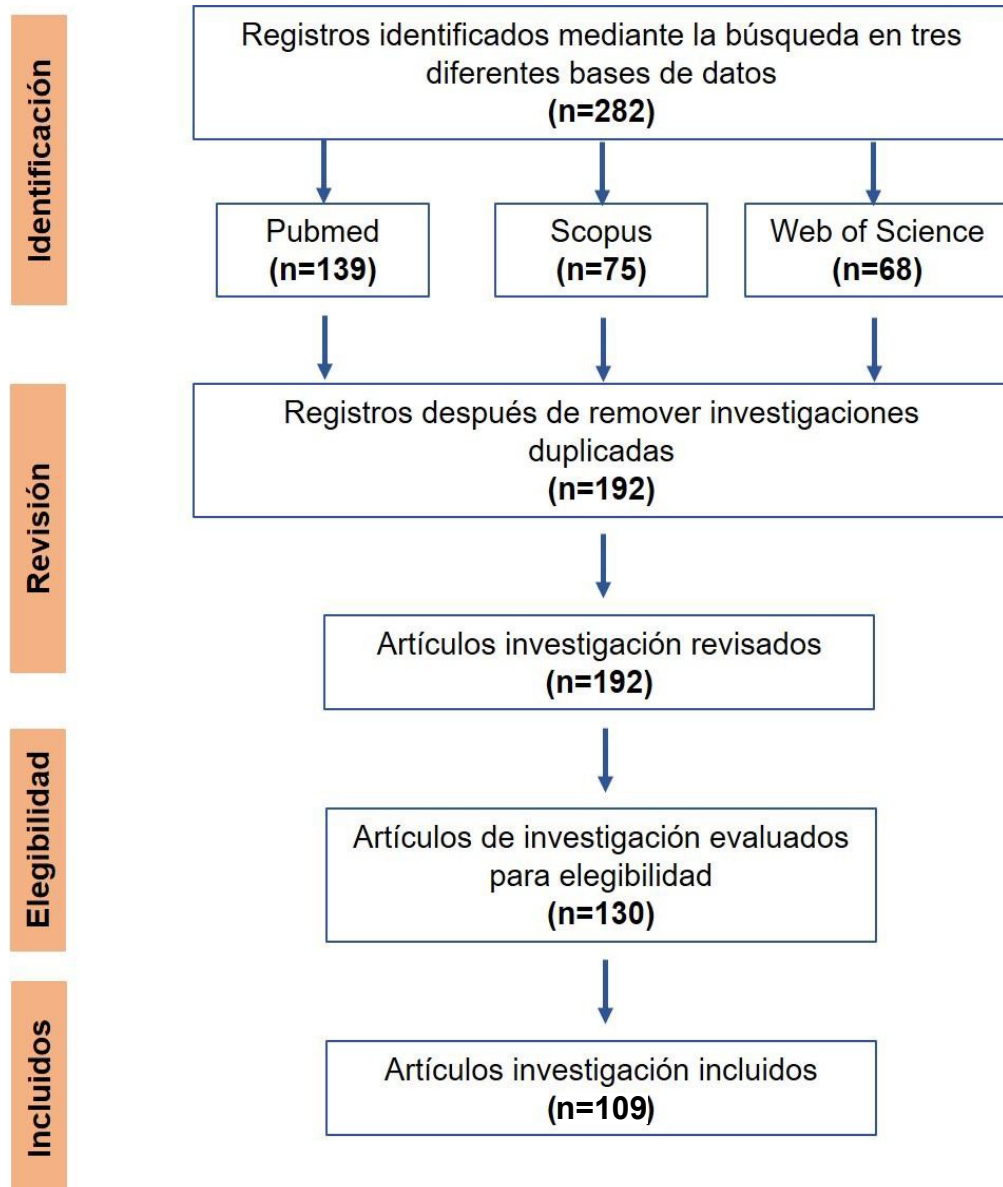


Figura 3. Diagrama de flujo de la información que refleja las fases de la revisión sistemática¹⁰³

En consecuencia, se ha procedido a diseñar una recogida de datos tomando como base un reportaje fotográfico llevado a cabo sobre la muestra seleccionada, la cual va a intervenir en el estudio representativo, mostrándose el mismo en el Anexo D. Para llevar a cabo dicha toma de datos, se han empleado una serie de equipos fotográficos digitales con las características que muestran en el Anexo C.

En dicha recogida, se han tomado muestras individuales de ambos ojos, identificándolos por separado sobre cada uno de los individuos participantes.

Tras la misma, se ha procedido a analizar, independientemente en cada iris, la manifestación de cada uno de los 8 signos evaluados, para a posteriori, y mediante un formulario electrónico desarrollado mediante la tecnología de Google Forms, introducir los resultados apreciados, trabajo previo al tratamiento y análisis estadístico que va a llevarse a cabo y que se recoge en el apartado 5 del presente documento. Dicho formulario electrónico recoge como variables:

- ID = Identificador de cada individuo.
- Género = discriminándolo a nivel fisiológico.
- Edad = discriminándola a nivel civil.
- Signos vs. ojo: S1 a S8, indicándose cada uno de ellos con las letras R (right=derecho), L (left=izquierdo).

3. HIPÓTESIS

La investigación que se propone tiene como objetivo el explorar la posible relación entre ocho signos observables en el iris humano (S1 a S8) y la manifestación de TEA en una población infanto-juvenil con edades comprendidas entre los 6 y 12 años en el Término Municipal de Vigo. La motivación que se encuentra detrás de este estudio, radica en la necesidad de identificar, tempranamente, posibles indicadores asociados con alteraciones en el neurodesarrollo, permitiendo así una intervención temprana a la vez que personalizada.

Las hipótesis de estudio se derivan de la premisa de que ciertos patrones o características observables en el iris pueden estar vinculados a la presencia de TEA en la población infantil. En base a esto, se plantean una serie de hipótesis, con el fin de clarificar si no existe relación alguna entre los signos en el iris humano y las enfermedades neurológicas, si puede existir algún vínculo entre dicha manifestación y el género de la población estudiada e incluso si la edad es un condicionante observable.

El diseño del estudio incorporará una metodología observacional y estadística, con la recopilación de datos a través de la observación directa de los iris de los participantes y del posterior análisis estadístico con el fin de evaluar posibles correlaciones. Se utilizarán técnicas estadísticas avanzadas para garantizar la robustez de los resultados, considerando variables de confusión y controlando factores que podrían influir en los hallazgos.

La investigación se llevará a cabo en colaboración con instituciones educativas locales en el entorno de Vigo, Municipio, garantizando la ética y la confidencialidad en el manejo de la información. Se espera que los resultados de este estudio proporcionen información valiosa para la comunidad médica, educativa y científica, contribuyendo al conocimiento sobre posibles marcadores visuales asociados con enfermedades neurológicas en la población infantil.

En base a esto, se proponen cuatro hipótesis, las cuales serán sometidas a examen durante el desarrollo de la fase de investigación, enunciándose tal y como a continuación se indica:

Hipótesis 1-NO existe relación alguna entre el género de los participantes y el diagnóstico favorable de TEA.

En contraposición tendremos la **Hipótesis 1 alternativa, o nula**: Existe relación entre el género de los participantes y el diagnóstico favorable de TEA.

Dicha hipótesis sugiere determinar si existe o no relación alguna entre el género de los participantes y la probabilidad de recibir un diagnóstico favorable de Trastorno del Espectro Autista (TEA). En otras palabras, se postula determinar si el género desempeña un papel determinante en la predisposición hacia el TEA.

Hipótesis 2-NO existe relación alguna entre la edad de los participantes y el poseer un diagnóstico favorable de TEA.

En contraposición tendremos la **Hipótesis 2 alternativa, o nula**: Existe relación entre la edad de los participantes y el poseer un diagnóstico favorable de TEA.

Esta hipótesis se centra en la edad de los participantes y su posible relación con la probabilidad de contar con un diagnóstico favorable de TEA. En este caso, el planteamiento busca determinar si existe o no relación alguna entre la edad y la manifestación del TEA.

Hipótesis 3-NO existe una relación de manifestación ocular de igual signo en ambos ojos.

En contraposición tendremos la **Hipótesis 3 alternativa, o nula**: Existe una relación de manifestación ocular de igual signo en ambos ojos.

La Hipótesis 3 aborda la posibilidad de que exista o no una asociación en la manifestación ocular del mismo signo en ambos ojos. Mientras que la hipótesis nula postula que no hay relación, la hipótesis alternativa plantea la existencia de una asociación significativa en la manifestación de signos en ambos ojos.

Hipótesis 4-NO existe relación alguna entre uno o más signos oculares y la manifestación favorable de diagnóstico de TEA.

En contraposición a dicha hipótesis, la **Hipótesis 4 alternativa, o nula**: Existe relación entre uno o más signos oculares y la manifestación favorable de diagnóstico de TEA.

La Hipótesis 4 se enfoca en la relación entre uno o más signos oculares y la manifestación favorable del diagnóstico de TEA. Se propone de partida, que no existe relación alguna entre la presencia de signos oculares específicos y el diagnóstico de TEA. La hipótesis nula sugiere que los signos oculares no están asociados con el TEA, mientras que la hipótesis alternativa plantea la presencia de una conexión significativa entre la manifestación de los mismos.

Las cuatro hipótesis planteadas, serán sometidas a un análisis estadístico detallado, tal como se observa en el Apartado 5 de este documento, con el objetivo último de examinar y validar científicamente estas proposiciones. El propósito de este enfoque es el de permitir arrojar luz sobre la complejidad de las relaciones planteadas, lo cual contribuirá al avance del conocimiento en el campo del diagnóstico del TEA desde un enfoque más riguroso y no invasivo.

4. OBJETIVOS

En el desarrollo de cualquier proyecto, en especial aquellos de carácter académico la definición clara y precisa del objetivo que propicia el estudio a abordar es un paso fundamental. El objetivo puede considerarse como una brújula, ya que guiará las acciones a llevar a cabo, proporcionando un rumbo claro hacia el logro de metas específicas.

En esta sección, se describe el objetivo que sirve de eje, pues su importancia, alcance y la influencia determinan las estrategias a promover en el estudio abordado en este documento. Además, se examinará cómo dicho objetivo propicia otros, emanados del mismo y más específicos, los cuales se alinean con la visión global de la que provienen, destacando en su conjunto la importancia de establecer metas alcanzables y medibles. Y es que a través de la exploración fijada, se busca no solo comprender las metas que pretenden alcanzarse, sino que, a la par, trazar un mapa que oriente y optimice los esfuerzos de todos los que han contribuido a esta investigación, encaminados a alcanzar el éxito deseado.

Teniendo esto en cuenta, el estudio plantea se fija como objetivo general el de:

“Determinar la relación entre la presencia de determinados signos en el iris y el diagnóstico de TEA en alumnado de educación primaria”.

4.1. Objetivos específicos

De dicho objetivo general, tal y como ya se indicó, emanan los objetivos específicos que a continuación se relatan:

- Identificar y analizar signos/patrones característicos en el iris de alumnado con diagnóstico de TEA.
- Comparar las imágenes del iris entre alumnado con TEA y alumnado con desarrollo neurotípico.
- Identificar, mediante cribado basado en análisis estadísticos e IA, los componentes específicos del iris que poseen el mayor poder predictivo para el diagnóstico de los trastornos del espectro autista (TEA).

5. ESTUDIO ESTADÍSTICO

El abordar un estudio estadístico es fundamental de cara a poder analizar aspectos relevantes y determinantes tales como patrones presentes en el iris que determinen si existe vínculo o relación alguna en la manifestación de enfermedades neurológicas como el TEA. De ahí que contemplando esto, se aborde la realización de un estudio estadístico sobre una población objetivo, en concreto sobre el alumnado del intervalo infante-juvenil, para determinar, analizar y valorar las consecuencias de la manifestación de los ocho signos descritos en el apartado de “Glosario de términos empleados”.

5.1. Diseño del experimento

El presente estudio estadístico se basa en la aplicación de la toma de muestras en base a la Ficha Técnica que describe el mismo, la cual se muestra a continuación como Tabla 1.

FICHA TÉCNICA

ÁMBITO	Centros educativos del Término Municipal de Vigo-Pontevedra (ESPAÑA)
UNIVERSO	Alumnado de centros de carácter público, privado y concertado con edades comprendidas entre los 6 y los 12 años.
TAMAÑO DE LA MUESTRA	90 individuos que han sido diagnosticados con TEA. 283 individuos que NO han sido diagnosticados con TEA.
TIPOLOGÍA DE LA ENCUESTA	Cuestionario conformado por 2 bloques de preguntas Bloque 1- Contextualización 3 cuestiones relativas a: <ul style="list-style-type: none">● Género● Edad● Diagnóstico TEA Bloque 2-Análisis ocular del IRIS Toma fotográfica de ambos ojos para determinar en cada uno de los mismos: <ul style="list-style-type: none">● Manifestación signos: 1 a 8● Posicionamiento del signo: Sectores 1 a 12
PERÍODO DE REALIZACIÓN	Toma de datos: Curso escolar 2023/2024 Tratamiento de datos: Tras la recogida de datos y creación de las fichas oculares Procesamiento de datos: tras la fase de tratamiento de datos Análisis de resultados y visibilización: Tras la fase de Procesamiento de datos
CENTROS PARTICIPANTES	3 de carácter público + 3 de carácter concertado

Tabla 1. Ficha técnica del estudio estadístico

Tal y como puede observarse en la Tabla 1, la población objetivo, está conformada por el alumnado del intervalo infanto-juvenil del Término Municipal de Vigo. Se selecciona estratégicamente la misma, dada la importancia de abordar el TEA en sus etapas iniciales de desarrollo. El grupo analizado, proporciona una ventana única para observar los posibles vínculos entre los signos en el iris y el TEA, ya que abarca un período crítico en el que las manifestaciones de la condición pueden hacerse más evidentes.

5.2. Acciones previas al análisis de datos

El procesamiento de datos parte del análisis concienzudo de lo que pretende llevarse a cabo con los mismos. Contemplar qué tipo de variables intervienen, si de las mismas puede llevarse a cabo la génesis de nuevas variables consideradas como agrupadas o derivadas (creadas mediante diferentes reglas aritméticas), si dichas variables siguen algún tipo de distribución, de las varias que pueden contemplarse (normal, F, t, χ^2 ,...) por citar tan sólo algunos de los análisis y observaciones que deben realizarse. Como se verá en los siguientes apartados, la necesidad y relevancia de este análisis, condicionará el tratamiento que deberá llevarse a cabo, así como las pruebas estadísticas que permitan el determinar y extraer conclusiones. En la Figura 4, se muestra, a modo de esquema, las diferentes

decisiones adoptadas en base al análisis previo del conjunto de variables que han intervenido en el estudio estadístico incluido en el presente documento de Tesis Doctoral.

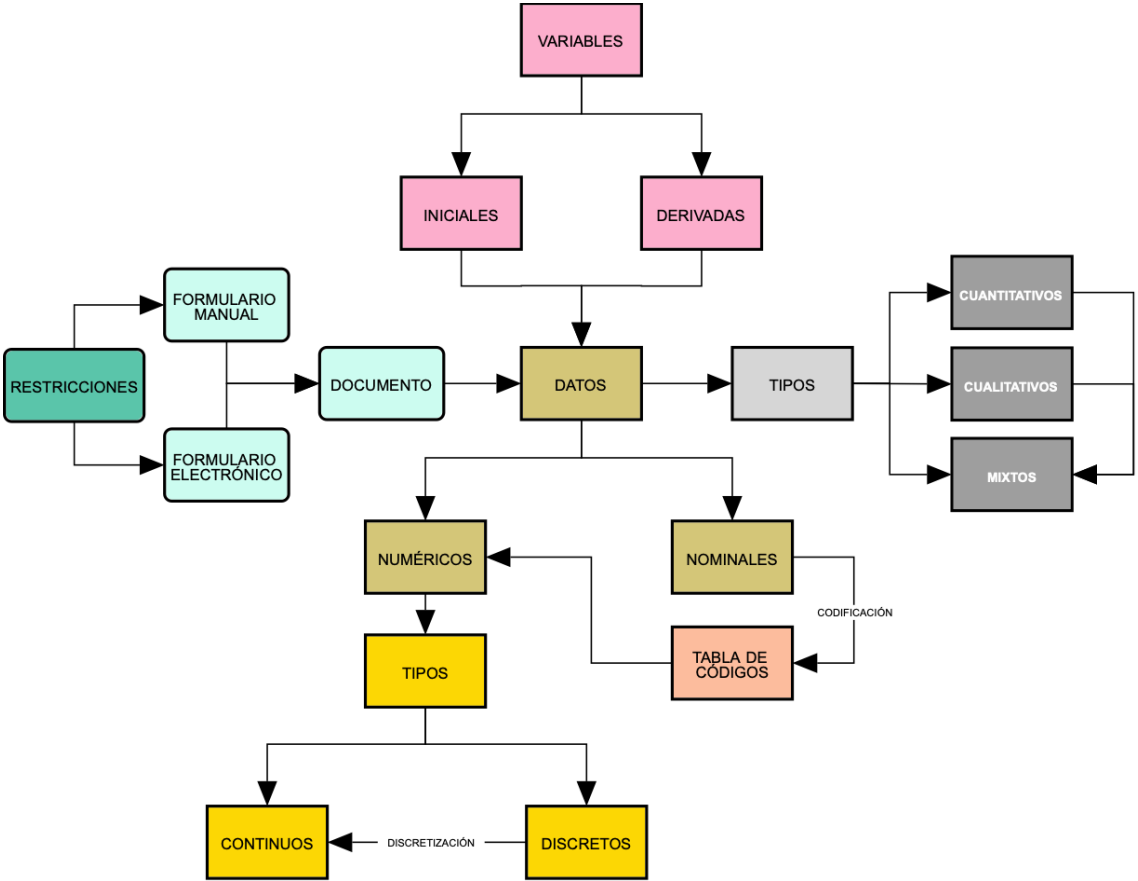


Figura 4. Diagrama de análisis del estudio estadístico.

5.3. Análisis del error muestral

El análisis de error muestral es también conocido como error de estimación muestral. Dicho error surge en el proceso de análisis de una muestra perteneciente a una población.

Esto motiva que los errores de muestreo puedan surgir del hecho de que no enumerar todas y cada una de las unidades de la población objetivo, sino tan sólo una muestra de las mismas. Por tal motivo, la información que va a recopilarse acerca de las unidades de la muestra puede llevar a no reflejar con exactitud la información que pretende recopilarse para poder extender los resultados sobre el conjunto de la población a la que pertenecen. La diferencia será pues el error de muestreo tal y como afirman OECD¹⁰⁶ (2005, párr. 2) y Rial Costa¹⁰⁹ (2023, pág. 177)

La Figura 4 muestra una distribución que presenta normalidad sobre los datos analizados para su elaboración. En la misma se observa un intervalo central delimitado por los valores de la Ecuación (1).

$$\left[\mu - \frac{z_{\alpha}}{2} * \sigma, \mu + \frac{z_{\alpha}}{2} * \sigma \right] \quad (1)$$

¹⁰⁶ OECD (2005)

El cual contiene el 95% de los casos alrededor de su media. Los flancos de dichos intervalos contienen, cada uno de los mismos, el 2,5% del restante agrupamiento de los datos, siendo denominados como valor residual o colas.

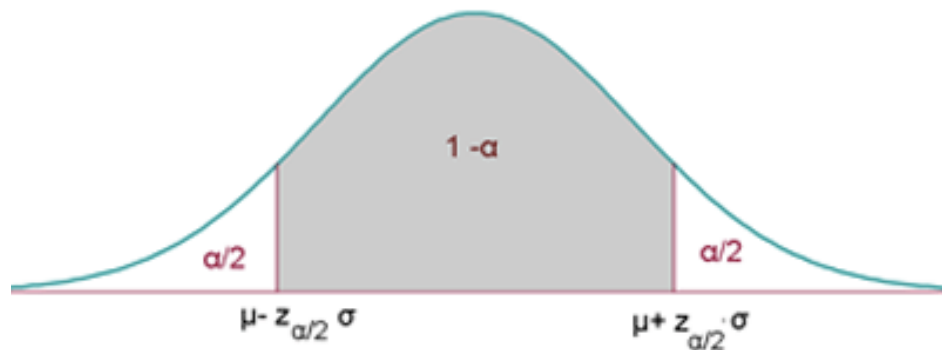


Figura 5. Nivel de confianza y colas de una muestra¹⁰⁷.

Tras estas consideraciones iniciales, se procede a la realización del análisis de los datos mediante una:

5.4. Estadística DESCRIPTIVA

En base a los datos extraídos de las muestras recogidas entre la población escolar con edades comprendidas entre MIN y MAX del Término Municipal de Vigo (Pontevedra)-España, los mismos arrojan el siguiente análisis estadístico de carácter descriptivo.

¹⁰⁷ Nota: la distribución de los datos se ajusta a una normal con media y distribución típica, $N(0,1)$. Fuente: Rial Costa (2023)

Variable: GÉNERO DEL PARTICIPANTE

Del total de participantes, un 41% es alumnado de género masculino, mientras que el restante 59% lo es de alumnado femenino, tal y como puede apreciarse en la Figura 6.

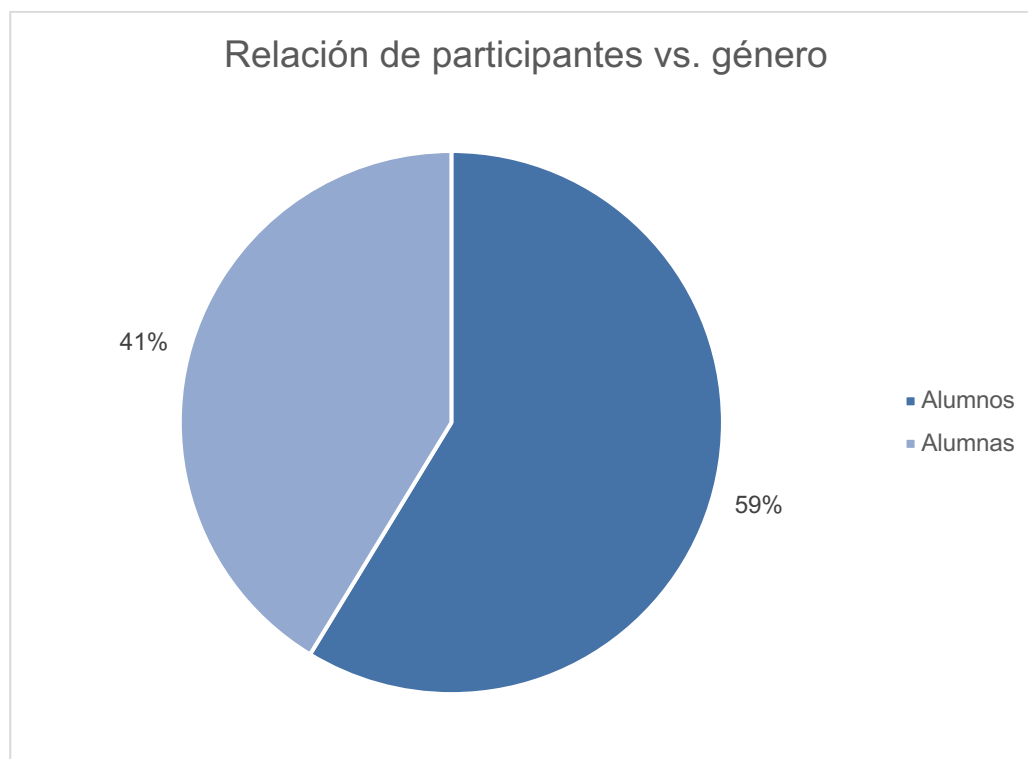


Figura 6. Porcentaje de participantes vs. variable género

Género	Participantes
Alumnos	219
Alumnas	154

Tabla 2. Porcentaje de participantes vs. variable género

Variable: EDAD DE LOS PARTICIPANTES

La muestra de participantes arroja una participación con edades comprendidas entre los 6 y los 12 años de edad, esta distribución muestra que la edad de 10 años se corresponde con la moda de la variable, i.e., es el grupo de edad que cuenta con más representantes, siendo la misma una distribución de tipo unimodal, o lo que es lo mismo, sólo existe un grupo de edad con característica de máxima representación tal y como puede observarse en la Figura 7.

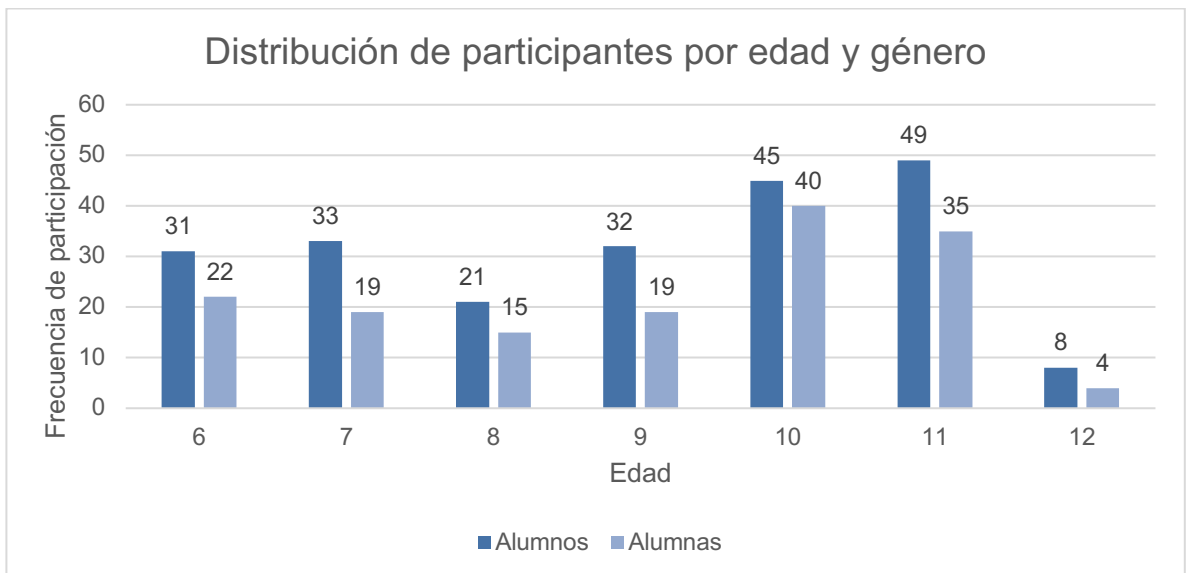


Figura 7. Frecuencia de participantes vs. edad y género

Edad	Alumnos	Alumnas	
6	31	22	
7	33	19	
8	21	15	
9	32	19	
10	45	40	
11	49	35	
12	8	4	
TOTALES	219	154	373

Tabla 3. Distribución de participantes por edad y género

Variable: *DIAGNOSTICADOS*

En cuanto a la variable *DIAGNOSTICADOS*, los datos recogidos arrojan que 90 individuos manifiestan TEA mientras que 283 no lo manifiestan. Con estos datos podemos aseverar que la relación existente entre manifestación y no manifestación

de TEA es de 1:3. Esta discrepancia entre los valores manejados por la OMS (Organización Mundial de la Salud), que manifiestan que 1 de cada 100 niños manifiestan TEA (*World Health Organization: WHO*¹⁰⁸, 2023).

Dicha discrepancia se debe a la necesidad de determinar posibles relaciones entre la aparición de signos oculares en el iris y la manifestación, a edades tempranas de trastornos neurológicos como el TEA. En la Figura 8 se muestra la proporción entre la manifestación de TEA o la falta de esta enfermedad neurológica.

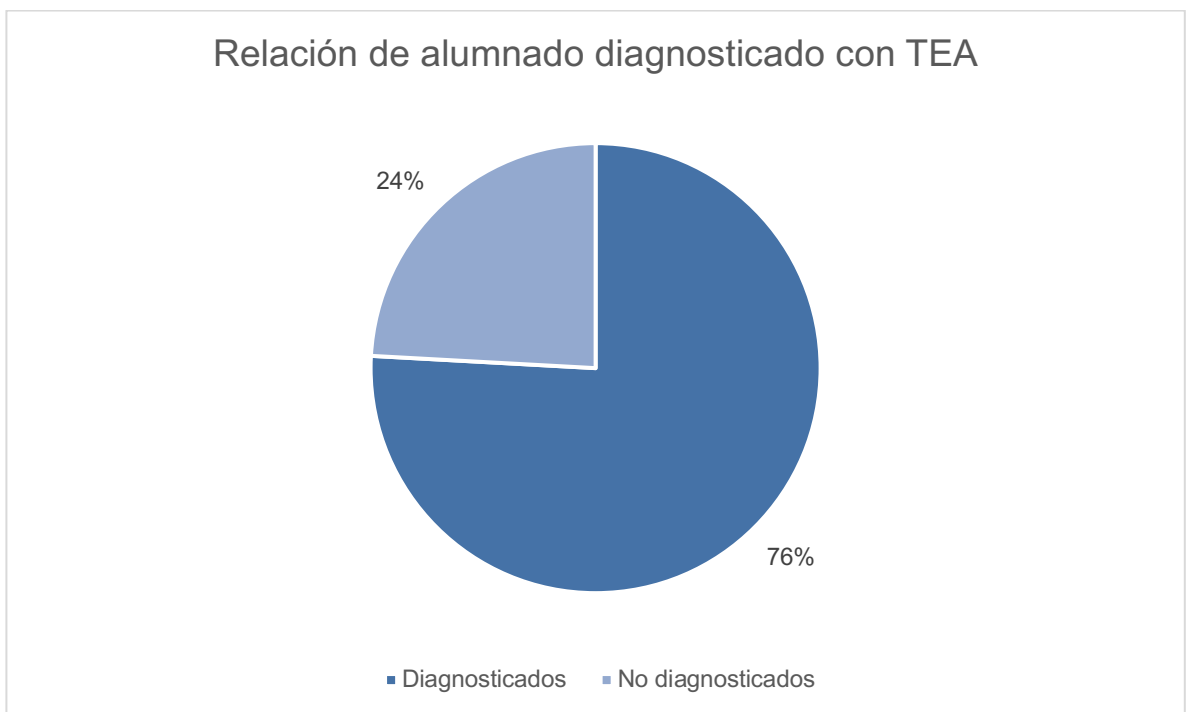


Figura 8. Frecuencia de diagnosticados por TEA

¹⁰⁸ WHO (2023)

En cuanto a la participación por género y edad en la que se ha considerado la presencia de TEA en base a un diagnóstico, esta cuenta con una distribución de entre todas y cada una de las edades analizadas para el caso de alumnado de género masculino, mientras que tan sólo se manifiesta en las categorías de 10, 11 y 12 años respectivamente para el caso de género femenino tal y como se aprecia en la Figura 9.

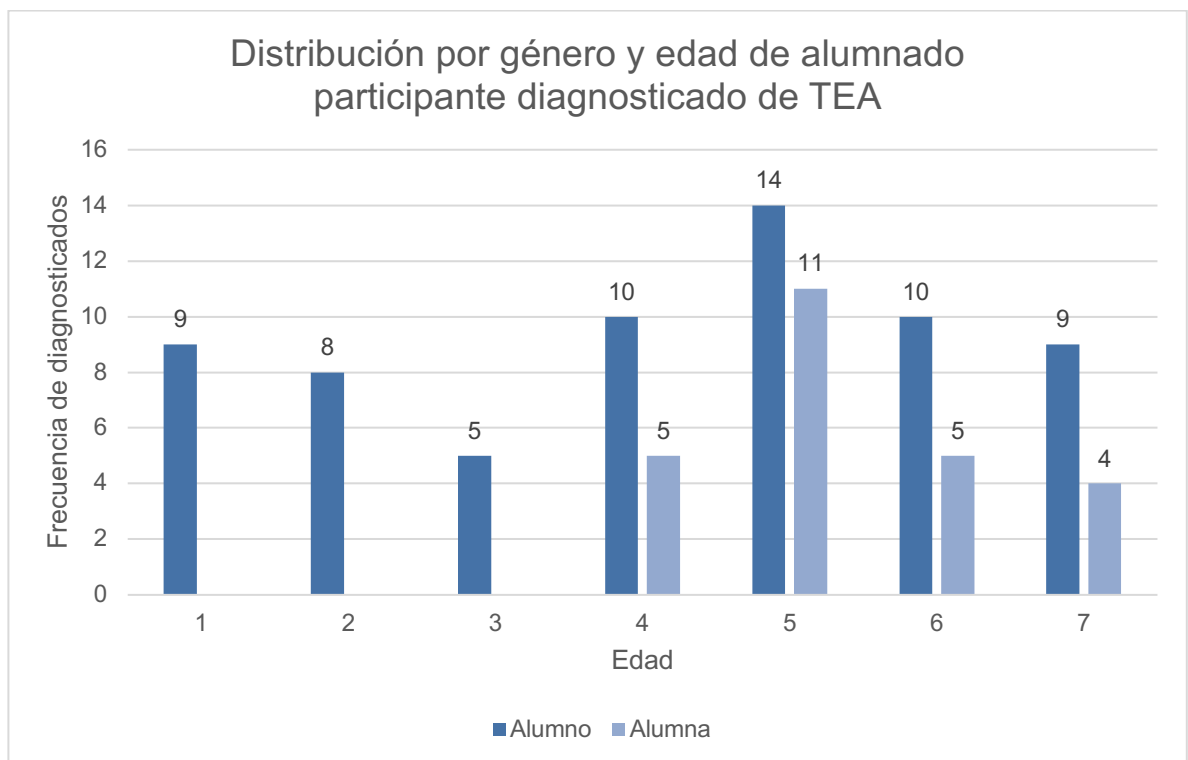


Figura 9. Distribución por género y edad del alumnado participante diagnosticado de TEA

Edad	Alumnos	Alumnas	
6	9	0	
7	8	0	
8	5	0	
9	10	5	
10	14	11	
11	10	5	
12	9	4	
TOTALES	65	25	90

Tabla 4. Distribución por género y edad de alumnado participantes diagnosticado de TEA

Variables: *GÉNERO DEL PARTICIPANTE vs. DIAGNOSTICADOS*

Si se lleva a cabo un análisis agrupado de las variables precedentes, las cuales fueron analizadas con carácter individual, puede observarse que si bien la relación entre alumnos con TEA vs. alumnas con TEA y que según la OMS es de 1 niña de cada 5 niños, está en la muestra analizada NO se manifiesta tal y como puede observarse en la figura 9, lo cual lleva a que los valores manejados NO se

corresponden a nivel municipal con los manejados a nivel mundial, siendo en el caso de la muestra 1:12 (alumnos vs. alumnas).

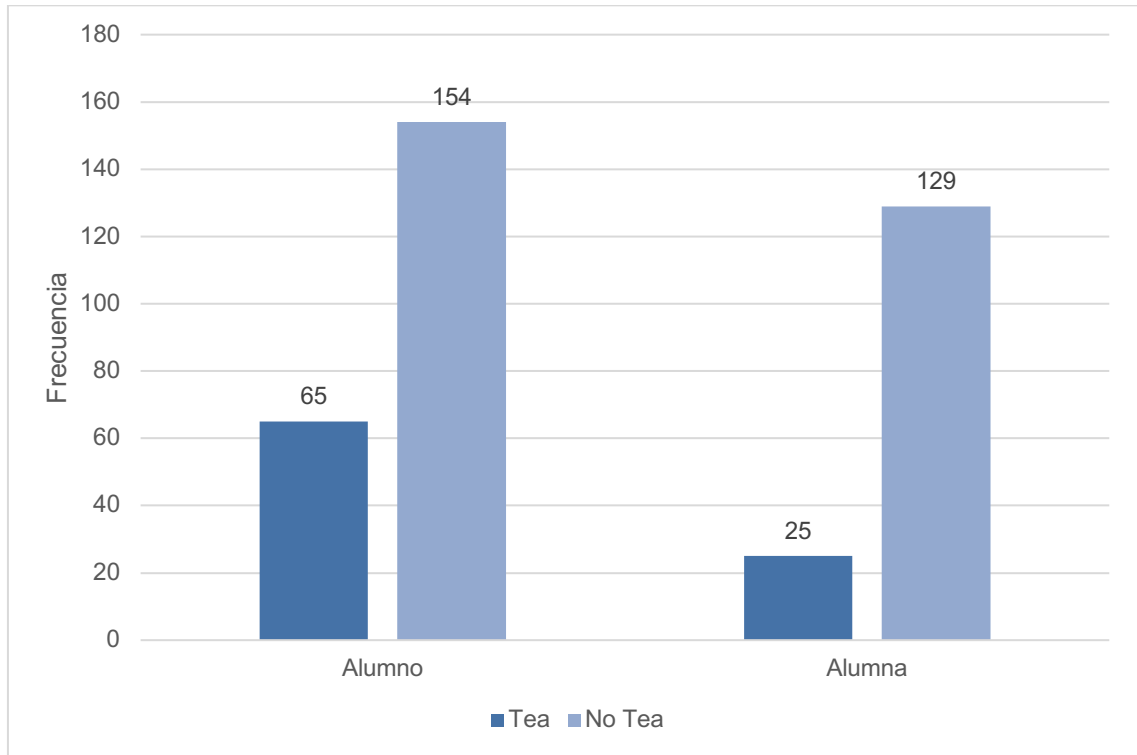


Figura 10. Frecuencia de participantes en base al género y diagnóstico TEA

	DIAGNÓSTICO		
	NO TEA	TEA	
Hombre	154	65	
Mujer	129	25	
Totales	283	90	373

Tabla 5. Diagnóstico TEA vs Género de los participantes

5.5. Estadística INFERENCIAL

A nivel inferencial, se analiza con carácter previo los estadísticos que determinarán la fiabilidad y la confiabilidad tanto de la muestra como de los datos manejados. Con el fin de analizar las mismas se procede:

A llevar a cabo el análisis del resumen de los casos procesados en el estudio de caso recogidos en la Tabla 6, mientras la Tabla 7 recoge la fiabilidad del conjunto de variables participantes en el mismo.

		N	%
Casos	Válidos	373	100,0
	Excluidos ^a	0	0
	Totales	373	100,0

^aLa eliminación por listas se basa en todas las variables del procedimiento

Tabla 6. Resumen de los casos procesados en el estudio de caso

Nota: Procesada la muestra, conformada tal y como ya se ha indicado por el total del alumnado participante en el estudio, se observa que: de los datos procesados el 100% de los mismos son considerados válidos.

Estadísticas de fiabilidad	
α -Cronbach	Elementos participantes
0,798	19 ^b

Nota: los 19^b elementos participantes hacen referencia a las variables analizadas, las cuales provienen de la adopción y uso documento de recogida de muestras empleado en la fase inicial del presente estudio estadístico (Toma de datos).

Tabla 7. Resultado del α -Cronbach sobre las variables participantes en el estudio

A la vista del resultado obtenido, 0,798, el mismo se encuadra en el intervalo [0,6-0,8], lo que permite aseverar que el estudio llevado a cabo posee una confiabilidad definida como “BUENA”, tal y como recoge la Tabla 8 relativa a los intervalos de confianza del estadístico α -Cronbach.






α -Cronbach				
Muy Bajo	Bajo	Moderado	Buena	Alta
[0-0,2)	[0,2-0,4)	[0,4-0,6)	[0,6-0,8)	[0,8-1)
				

Tabla 8. Intervalos de confiabilidad de α -Cronbach

5.6. Distribución normal de los datos

¿Cómo se distribuye la muestra analizada? ¿La misma se ajusta a una distribución Normal? Estas dos preguntas condicionaran aspectos relativos a la adopción de pruebas a realizar. Así para el caso de que los resultados indiquen que la muestra no cuenta con cierto grado de normalidad, conllevará a proceder, bien aplicando pruebas de carácter no paramétrico, o proceder a realizar una normalización de los datos. Para el caso de muestras normales, la determinación de las pruebas deberá ser de tipo paramétrico.

Para llevar a cabo el análisis de la normalidad de los datos, deberá procederse, con carácter previo, a determinar si la muestra es inferior a los 50 casos o si por el contrario esta es igual o mayor a dicho valor, pues en función de uno u otro caso, deberá adoptarse el estudio de la normalidad aplicando la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov o Shapiro-Wilk. En la figura 11 se recoge cómo determinar la elección de la prueba de normalidad, condicionada esta al tamaño de la muestra y que en el caso que nos ocupa, dado que la misma es de 10 (superior a los 50 casos) conlleva la adopción de la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

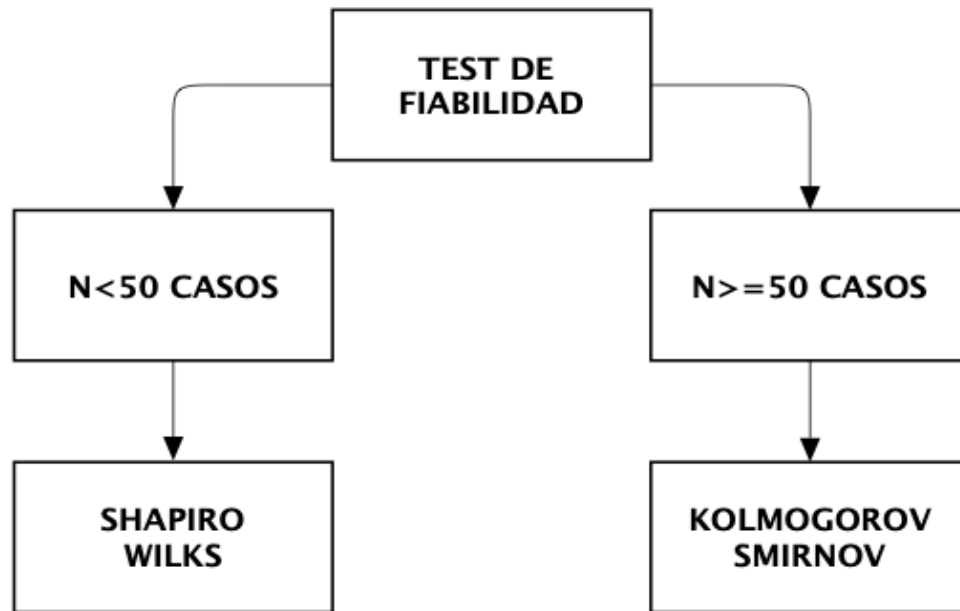


Figura 11. Determinación del Test de Fiabilidad (Normalidad)

5.7. Toma de decisión de PRUEBAS INFERENCIALES a llevar a cabo

Realizada la prueba de normalidad, deberá procederse a determinar qué acciones y pruebas deberán llevarse a cabo. Si bien es cierto que dicha elección viene determinada por el valor obtenido en la prueba de normalidad llevada a cabo con precedencia, existe la posibilidad de considerar la realización de ciertos ajustes, tales como un proceso de normalización de los datos, para de esta forma optar en primera instancia por pruebas de carácter paramétrico. En la Figura 12 se recoge el procedimiento a llevar a cabo tras el análisis de la normalidad de los datos. En la

misma se observa la posibilidad de normalización de los datos tal y como ya se ha comentado.

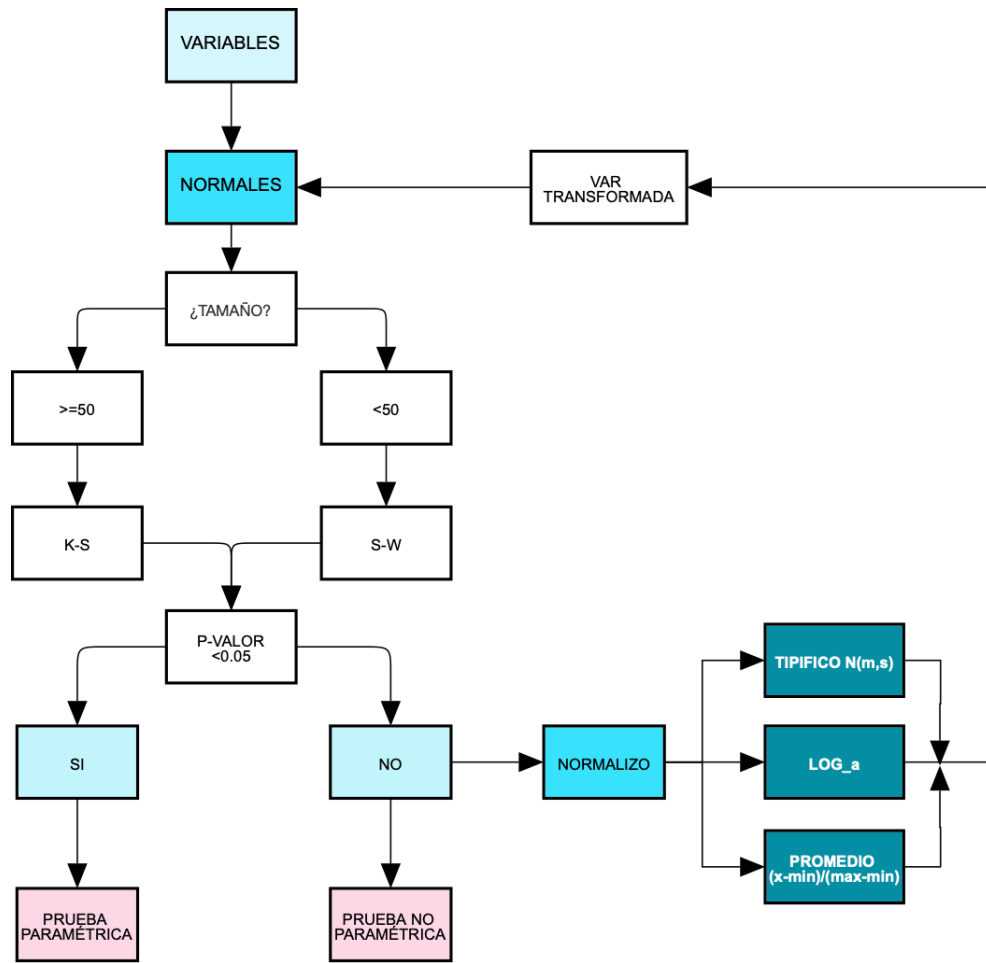


Figura 12. Elección post análisis de Normalidad

Con todo, la Tabla 9 recoge el conjunto de pruebas que pueden llevarse a cabo en función del carácter paramétrico o no paramétrico, el cual viene determinado por la normalización de los datos manejados.

		Tipo de datos		
Objetivo		<i>Numéricos con <u>distribución normal</u></i>	<i>Ordinales o numéricos que no se distribuyen <u>normalmente</u></i>	<i>Nominal binaria (dos <u>resultados posibles</u>)</i>
Comparar muestra independiente con un valor hipotético	1	Prueba t-Student de una muestra	Prueba de Wilcoxon	de Prueba Chi-cuadrado
Comparar muestras independientes	2	Prueba t-Student para 2 muestras independientes	Prueba de Wilcoxon-Mann-Whitney	de Prueba de Fisher o Chi-cuadrado (para 2 muestras grandes)
Comparar muestras emparejadas	2	Prueba t-Student para 2 muestras emparejadas	Prueba de Wilcoxon para muestras emparejadas	de Prueba de McNemar

Comparar 3 o más muestras independientes	ANOVA		Prueba de Kruskall-Wallis		Prueba Chi-cuadrado
Comparar tres o más muestras emparejadas	Anova de medidas repetidas	de	Prueba de Friedman	de	Prueba Q de Cochranne
Asociar dos variables	Correlación de Pearson	de	Correlación de Spearman o Kendall	de	Coefficiente V de Cramer

Tabla 9. Elección pruebas inferenciales vs. normalidad de los datos

Dado que la muestra está conformada por 372 individuos, el análisis de la normalidad de la misma vendrá determinada por la aplicación de la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov, la cual se ha analizado en un apartado previo obteniendo el valor para la misma de 0,798.

No obstante, y dada la relevancia de esta prueba, i.e., que los resultados van a condicionar la elección en cuanto a las pruebas inferenciales, se opta por llevar a cabo una normalización de los datos. Dicha normalización parte de la premisa de un análisis concienzudo en busca de valores nulos (ceros) o de valores perdidos

(NA), ya que una aparición de los mismos determinará el cómo llevar a cabo la correspondiente normalización de los datos.

A la vista de los datos proporcionados por la muestra, podemos observar cómo existe una elevada presencia de ceros en la misma, i.e., existen signos que no se manifiestan en uno, varios o en la totalidad de sectores analizados.

Con esta constancia, se observa el llevar a cabo una transformación de los datos (normalización) empleando para ello la transformación por tipificación, la cual viene determinada por la siguiente función:

$$x_i \rightarrow f(T_i) = \frac{x_i - \mu}{\sigma} \quad (2)$$

En la que cada valor se transforma teniendo en cuenta la media del conjunto de datos del signo al que pertenece y la desviación típica de los mismos.

Con la constancia de que los datos analizados cuentan ya con la normalidad exigida, sólo cabe proceder eligiendo la o las pruebas estadísticas de analicen la inferencia estadística de los mismos.

La primera de dichas pruebas consistirá en determinar el grado de correspondencia de cada una de las variables analizadas respecto a las demás, o lo que es lo mismo, la covarianza inter-variables.

Para ello se ha optado por llevar la prueba aplicando la carga de datos en RStudio, tal y como puede apreciarse en el código que a continuación se muestra:

```
> df_cuan<-cbind(df$S1R,df$S2R,df$S3R,df$S4R,df$S5R,df$S6R,  
df$S7R,df$S8R,df$S1L,df$S2L, df$S3L,df$S4L,df$S5L,  
df$S6L,df$S7L,df$S8L)  
  
> df_cuan<-as.data.frame(df_cuan)  
  
> names(df_cuan)<-c("S1R","S2R","S3R","S4R","S5R","S6R",  
"S7R","S8R","S1L","S2L","S3L","S4L","S5L","S6L",  
"S7L","S8L")
```

Dicho código tiene como finalidad la selección de las variables pertenecientes al análisis ocular para cada uno de los ojos S1R (R de right, derecho en inglés) a S8R y S1L (L de left, izquierdo en inglés) a S8L, para a continuación transformar los valores “cadena” en valores de tipo “numérico” y finalmente proceder a asignar a cada variable su correspondiente nombre.

Lo siguiente que se ha llevado a cabo es el cálculo de la covarianza de las diferentes variables intervinientes en el estudio, lo que se muestra en la Figura 13.

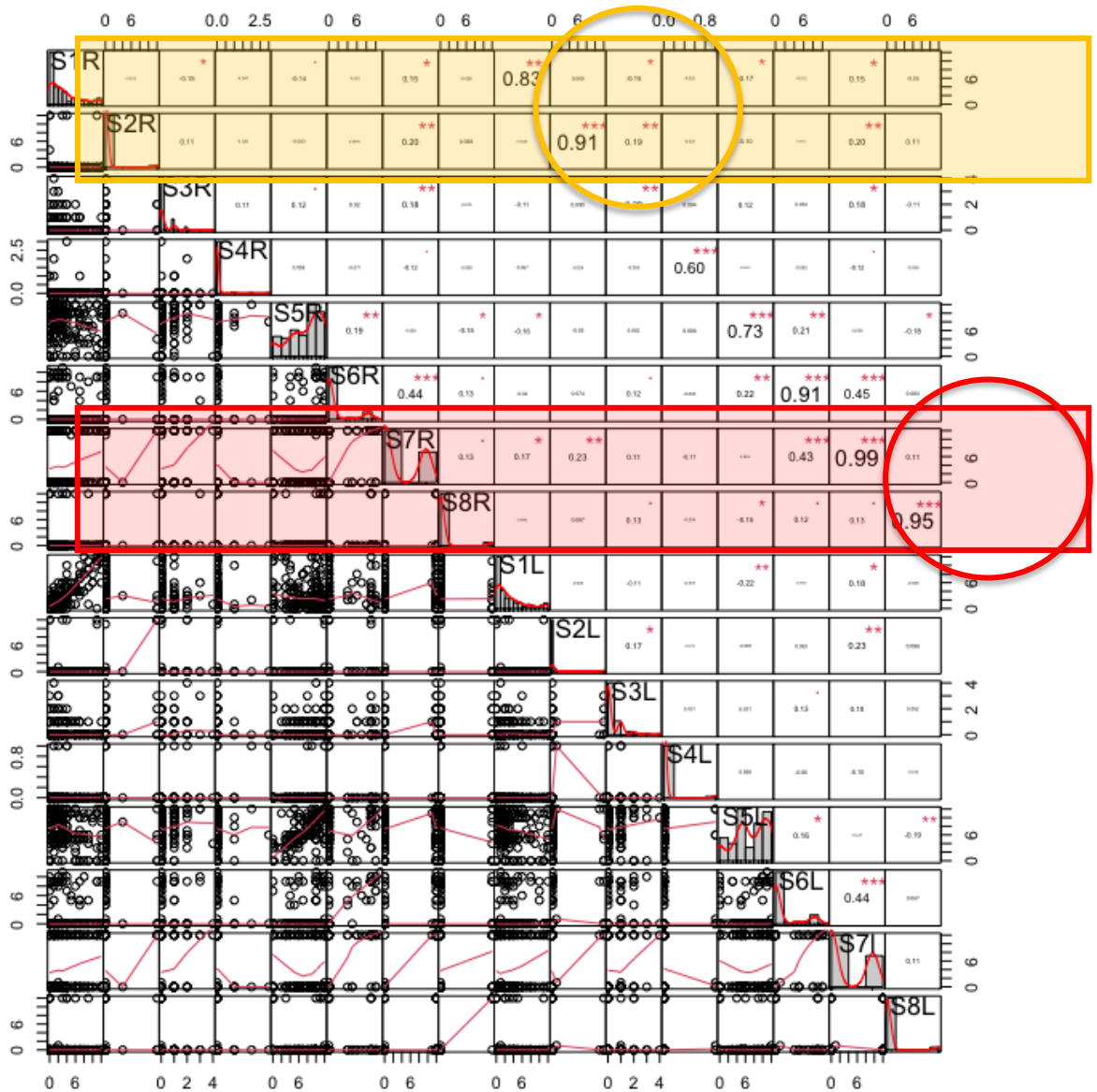


Figura 13. Análisis de la covarianza de las variables S1R a S8L

Que arroja que los valores S1 y S2 cuentan con una tasa de correlación alta, superada con creces por los valores S7 y S8 respectivamente. En este último caso, se procederá a analizar mediante el empleo de técnicas estadísticas como el Análisis Bayesiano, capaz, en este caso de determinar con mayor precisión el

vínculo entre dichas variables y la manifestación de TEA en alumnado con edades comprendidas entre los 6 y 12 años respectivamente y circunscritos al entorno geográfico delimitado por los centros pertenecientes al Término Municipal de Vigo.

A la vista de lo expuesto, se procede a realizar un análisis T-Student, recogido en la Tabla 10, para determinar la significancia de las variables intervinientes en el estudio, en concreto de las variables S1R a S8R y S1L a S8L respectivamente.

5.7.1. Prueba T-Student para 1 muestra

Prueba t para una muestra

Valor de prueba = 0.05

	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
					Inferior	Superior
S1R	16,102	372	0,000	3,398	2,98	3,81
S2R	3,022	372	0,003	0,420	0,15	0,69
S3R	5,788	372	0,000	0,213	0,14	0,29
S4R	-0,101	372	0,920	-0,002	-0,04	0,03
S5R	30,814	372	0,000	7,480	7,00	7,96

S6R	7,108	372	0,000	1,417	1,02	1,81
S7R	12,337	372	0,000	4,346	3,65	5,04
S8R	7,546	372	0,000	2,128	1,57	2,68
S1L	15,105	372	0,000	3,257	2,83	3,68
S2L	3,057	372	0,002	0,439	0,16	0,72
S3L	6,181	372	0,000	0,243	0,17	0,32
S4L	-3,830	372	0,000	-0,031	-0,05	-0,02
S5L	29,303	372	0,000	7,094	6,62	7,57
S6L	7,561	372	0,000	1,531	1,13	1,93
S7L	12,454	372	0,000	4,398	3,70	5,09
S8L	7,365	372	0,000	2,043	1,50	2,59

Tabla 10. Análisis T-Student para 1 muestra

La prueba de T-Student no arroja significancias bilaterales en las variables con excepción de los casos S2R, S4R, S2L, de ahí que se proceda a llevar a cabo la elaboración de nuevas variables a partir de los datos previos. Estas variables han sido denominadas como S8RL (signo 8 con agrupación de ambos ojos), S7RL (signo 7 con agrupación de ambos ojos) y finalmente S78 (agrupación de los signos 7 y 8 sobre ambos ojos), el cual se muestra en la Tabla 11.

Prueba T

Estadísticas para una muestra				
	N	Media	Des. Desviación	Desv. Error promedio
S8RL	270	4,27	9,133	,556
S7RL	270	8,84	11,569	,704
S78	270	13,11	14,998	,913

Prueba para una muestra

Valor de prueba = 0.05

		gl	Sig. (bilateral)	Difere ncia de medias	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
					Inferior	Superior
8RL	,593	2	,000	4,220	3,13	5,31
		69				
7RL	2,491	2	,000	8,794	7,41	10,18
		69				
78	4,314	2	,000	13,065	11,27	14,86
		69				

Tabla 11. Análisis T-Student para 1 muestra sobre las variables agrupadas S8RL, S7RL y S78

5.7.2. Contraste de hipótesis

En el presente estudio se han considerado cuatro hipótesis las cuales deberán ser contrastadas mediante la prueba de χ^2 , la cual tiene en cuenta el grado de significancia y los grados de libertad (obtenidos como número de variables intervinientes decrementado en una unidad, i.e., $n^\circ \text{ var}-1$). Otro elemento que puede considerarse es el análisis del p-valor, Así para el caso en que el p-valor sea inferior a 0,05 deberá considerarse como válida la hipótesis alternativa (H_1) o lo que es igual a decir que rechazamos la hipótesis nula (H_0) y viceversa. La Tabla 12 muestra la adopción a llevar a cabo en estos casos.

p-valor	H_0	H_1
< 0.05	Rechazo	Adopto
≥ 0.05	Adopto	Rechazo

Tabla 12. Elección de hipótesis vs. p-valor

En el caso de considerar adoptar la alternativa a la hipótesis que debe tenerse en cuenta, estaríamos llevando a cometer un error, el cual viene determinado por la Tabla 13.

	H ₀ cierta	H ₀ falsa
Acepto H ₀	No hay error	Error tipo II
Rechazo H ₀	Error tipo I	No hay error

Tabla 13. Error cometido por elección incorrecta de la hipótesis

A la probabilidad de que se cometa el error de tipo I se le denomina “nivel de significación del contraste” error que viene denotado por α y que debe fijarse con carácter previo a la realización del contraste. A la probabilidad de cometer un error de tipo II se la denotará por β .

A $1-\alpha$ se le denomina nivel de confianza, y a $1-\beta$ se lo conoce como potencia del test.

$\alpha = P(\text{error tipo I}) = P(\text{rechazar } H_0 \mid H_0 \text{ es cierta})$, $\beta = P(\text{error tipo II}) = P(\text{aceptar } H_0 \mid H_0 \text{ es falsa})$.

5.8. Hipótesis de estudio

En base a estas consideraciones, se han planteado un conjunto de cuatro hipótesis, las cuales se han analizado adoptando en función de los resultados obtenidos en la Tabla 14 las consideraciones de H_0 (hipótesis nula) o en su defecto H_1 (hipótesis alternativa), con excepción de la Hipótesis 4 que ha requerido de un Análisis Bayesiano.

Resumen de la prueba de Hipótesis			
Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1 Las categorías de Hipótesis 1 se producen con probabilidades iguales.	Prueba de chi-cuadrado para una muestra	,000	Rechazar la hipótesis nula.
2 Las categorías de Hipótesis 2 se producen con probabilidades iguales.	Prueba de chi-cuadrado para una muestra	,000	Rechazar la hipótesis nula.
3 Las categorías de Hipótesis 2 se producen con probabilidades iguales.	Prueba de chi-cuadrado para una muestra	,000	Rechazar la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de ,05.

Tabla 14. Resumen de la prueba de hipótesis

Hipótesis 1-NO existe relación alguna entre el género de los participantes y el diagnóstico favorable de TEA.

Para determinar si se adopta la hipótesis nula o si por el contrario se adopta la alternativa, se analiza el p-valor=0,013, el cual es inferior a 0,05. Considerando esto, se opta por rechazar la hipótesis nula, o lo que es igual a decir que “**Existe alguna relación entre el género de los participantes y el diagnóstico favorable de TEA**”.

Esta aseveración es semejante a la de que, el TEA se manifiesta más entre los hombres que entre las mujeres, tal y como refleja la Figura 13, en la que como puede constatarse la relación es 12,25:1 sobrepasando las cifras que propone a nivel mundial la OMS, tal y como ya se ha comentado en un apartado previo.

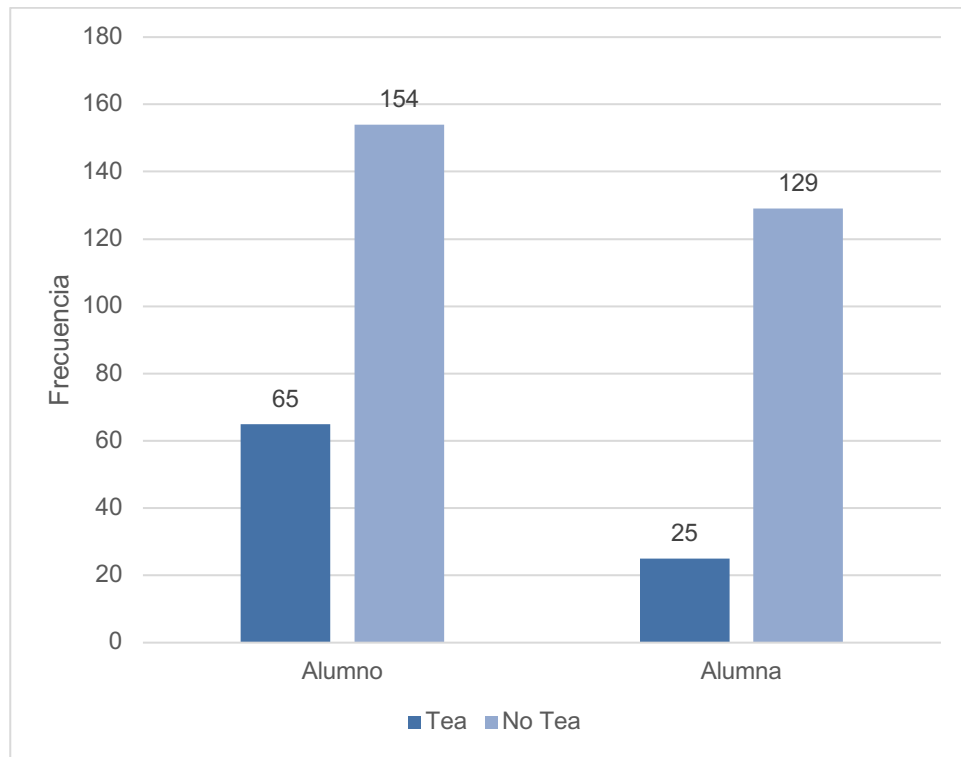


Figura 14. Distribución por Diagnóstico TEA vs. Género

Hipótesis 2-NO existe relación alguna entre la edad de los participantes y el poseer un diagnóstico favorable de TEA.

Si se considera el valor del p-valor=0,019 el cual es inferior a 0,05, lleva a considerar la adopción de la hipótesis alternativa, o lo que es lo mismo, **“Existe una relación entre la edad de los participantes y el poseer un diagnóstico favorable de TEA”**. En la Figura 14 se muestra la distribución por género y edad de alumnado diagnosticado con TEA. En la misma se aprecia como es a partir de los 10 años cuando se manifiesta un diagnóstico de TEA para el alumnado femenino, en contraposición, el TEA es diagnosticado para el alumnado masculino desde una temprana edad (6 años). Se desconoce la motivación de este descuadre en cuanto

a la edad, aunque pueden considerarse factores sociales, algo que deberá analizarse en base a estudios posteriores al presente.

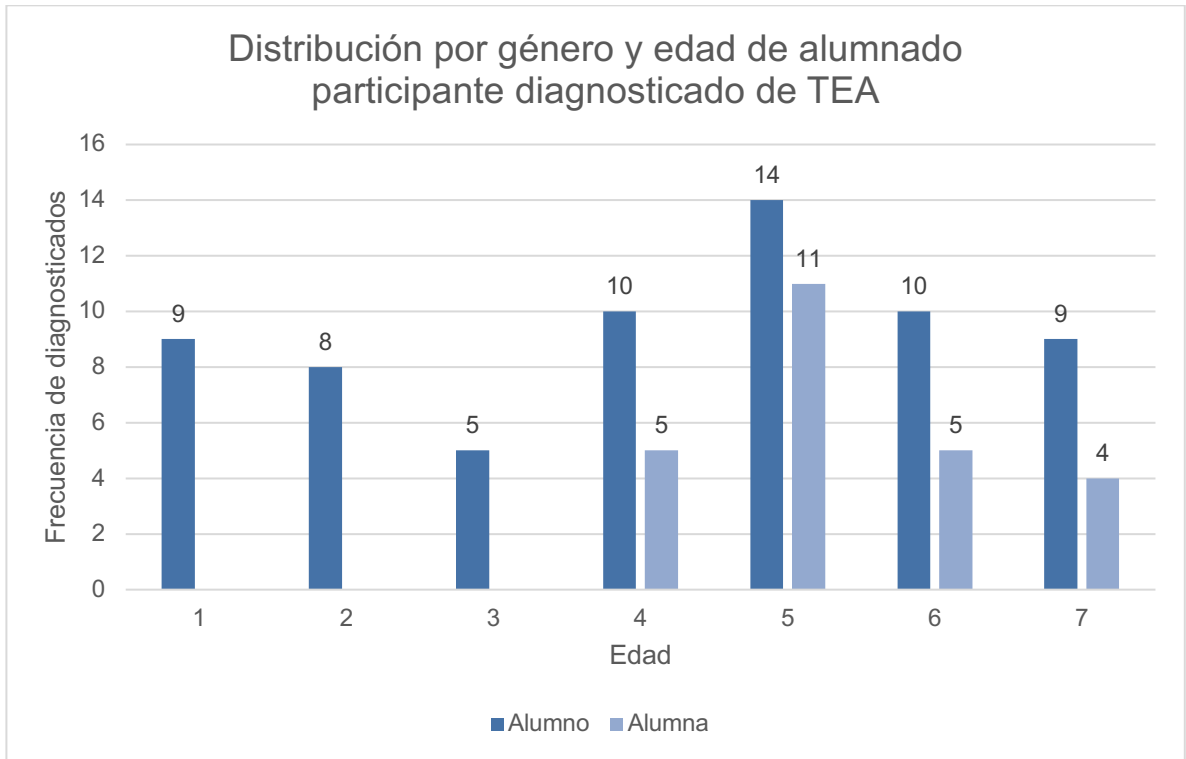


Figura 15. Distribución por género y edad del alumnado diagnosticado con TEA

Hipótesis 3-NO existe una relación de manifestación ocular de igual signo en ambos ojos.

Tal y Como refleja la Figura 15, los diferentes signos (S1 a S8) se manifiestan con igual frecuencia en cada uno de los ojos observados, de ahí que, tal y como refleja el valor de la prueba estadística, que en el caso que nos ocupa es el p-valor=0,004 y dado que el mismo es inferior al valor 0,05, se opta por rechazar la hipótesis nula adoptando la alternativa, o lo que es igual a afirmar que: **“Existe una relación de manifestación ocular de igual signo en ambos ojos”**

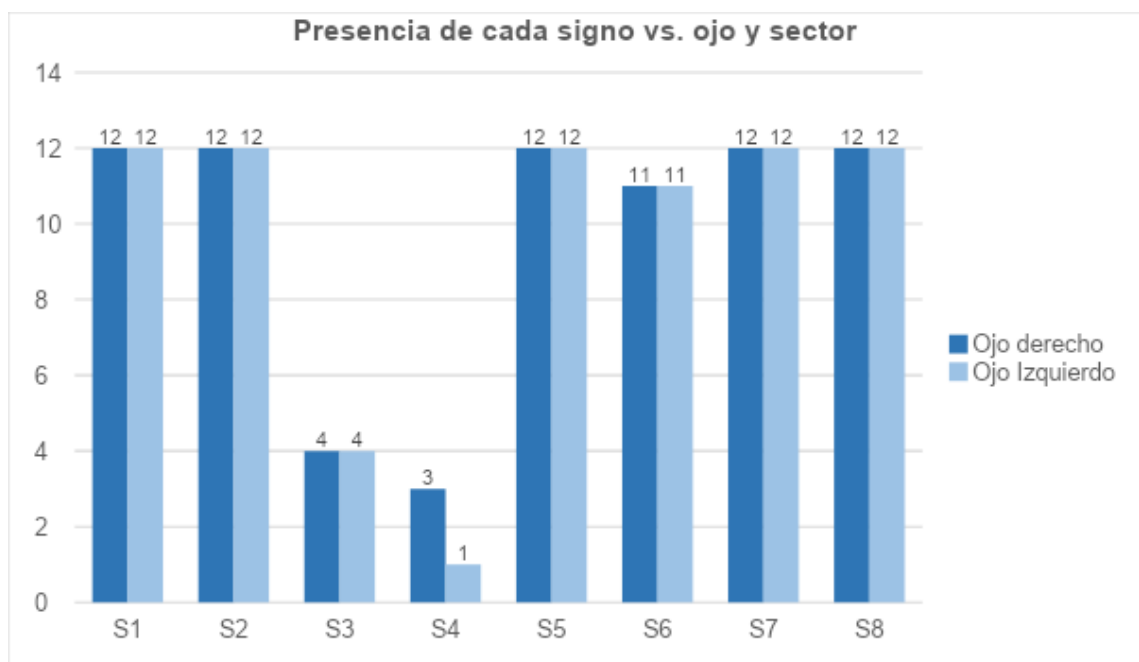


Figura 16. Distribución de la presencia de cada signo vs. ojo y sector.

Hipótesis 4-No existe relación alguna entre uno o más signos oculares y la manifestación favorable de diagnóstico de TEA.

Para determinar si adoptar o no la hipótesis nula o en su defecto la alternativa para esta Hipótesis 4, se procede a realizar un Análisis de tipo Bayesiano sobre las diferentes variables participantes en el estudio.

5.8.1. Análisis Bayesiano

Se ha considerado el llevar a cabo un estudio de carácter probabilístico para cada signo, con el fin de determinar si en función de la manifestación del mismo con relación al diagnóstico de TEA, así como de la presencia independiente en cada uno de los ojos puede observarse alguna relación en cuanto a la presencia en todos los sectores circulares. En la Figura 17 se muestra la división en sectores radiales de la pupila.



Figura 17. Segmentación ocular en sectores

Para llevar a cabo este estudio, se ha procedido a determinar la probabilidad en cuanto a la manifestación, en base al diagnóstico, de la enfermedad neurológica TEA. Además, se ha determinado la probabilidad de que un signo se manifieste o no. Por último, y en base a los datos obtenidos en el muestreo, se ha procedido a determinar la probabilidad de que la manifestación ocurra en el ojo derecho y en el izquierdo. La Tabla 15 recoge la probabilidad de las manifestaciones a nivel individual, i.e., para cada uno de los ojos por separado.

TEA				NO TEA			
0,1962				1,8037			
S7		S8		S7		S8	
0,125		0,125		0,125		0,125	
D	I	D	I	D	I	D	I
0,3	0,3	0,603	0,584	0,38	0,37	0,07	0,07
2	2	7	9	24	78	30	83

Tabla 15. Probabilidad de manifestación individual

La misma tabla se ha confeccionado, en este caso, contemplando de forma agrupada la manifestación de los signos S7 y S8 en ambos ojos a la vez, lo que se traduce en la Tabla 16.

S7		S8	
0,125		0,125	
TEA	NO TEA	TEA	NO TEA
0,3207	0,3037	0,1698*	0,03

Tabla 16. Probabilidad de manifestación conjunta

La Tabla 17 recoge la agrupación de ambos signos en ambos ojos y la vinculación de los mismos al diagnóstico precoz de TEA o la falta del mismo.

S7 & S8	
0,250	
TEA	NO TEA
0,1698**	0,0370

Nota: *La manifestación individual del signo 8 relativo al Anillo de neurastenia aporta una presencia del mismo para el caso de alumnado diagnosticado de TEA vs. no diagnosticado de 5,66:1.

**La manifestación en conjunto de los signos S7 & S8, Collar nervioso autónomo y Anillo de neurastenia aporta una presencia para el caso de alumnado diagnosticado de TEA vs. no diagnosticado de 4,59;1.

Tabla 17. Probabilidad de manifestación grupal

Teniendo en cuenta lo observado en las tablas 14, 15 y 16, podemos determinar que, la aparición de los signos 7 y 8 (a título individual) en todos los sectores oculares de por sí, puede ser una manifestación externa de posibles alteraciones neurológicas, en concreto de TEA. Mientras que la aparición en conjunción de ambos signos (7 y 8) en todos y cada uno de los diferentes sectores oculares analizados, reforzaría el diagnóstico de TEA en los portadores de los mismos.

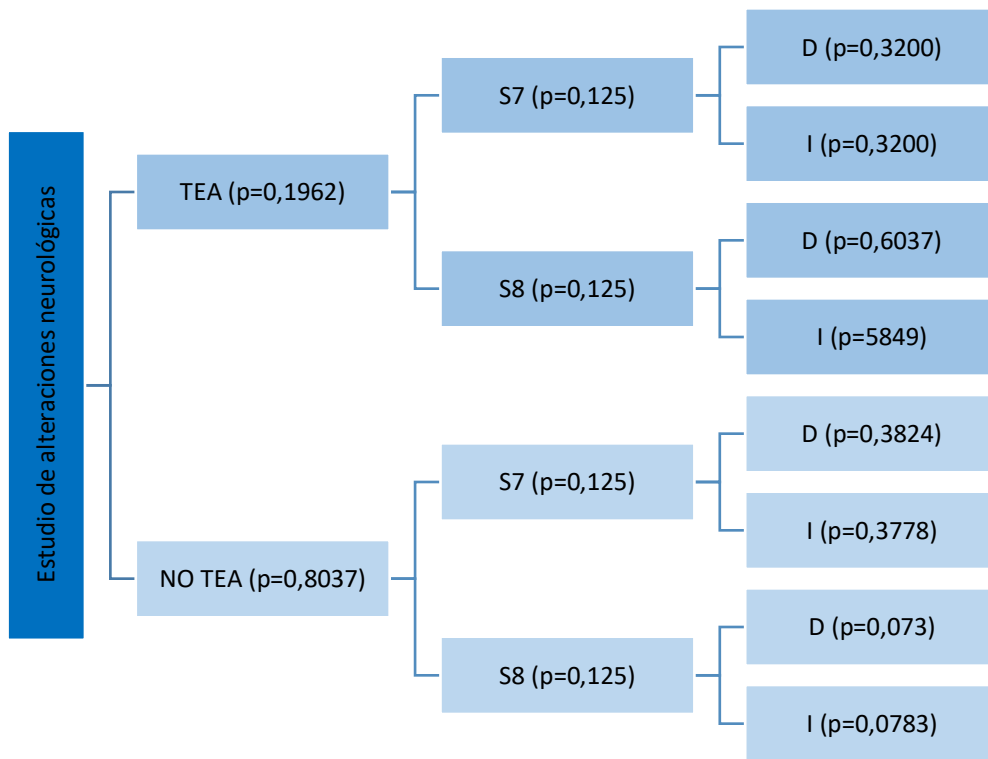


Figura 18. Probabilidad de manifestación individual

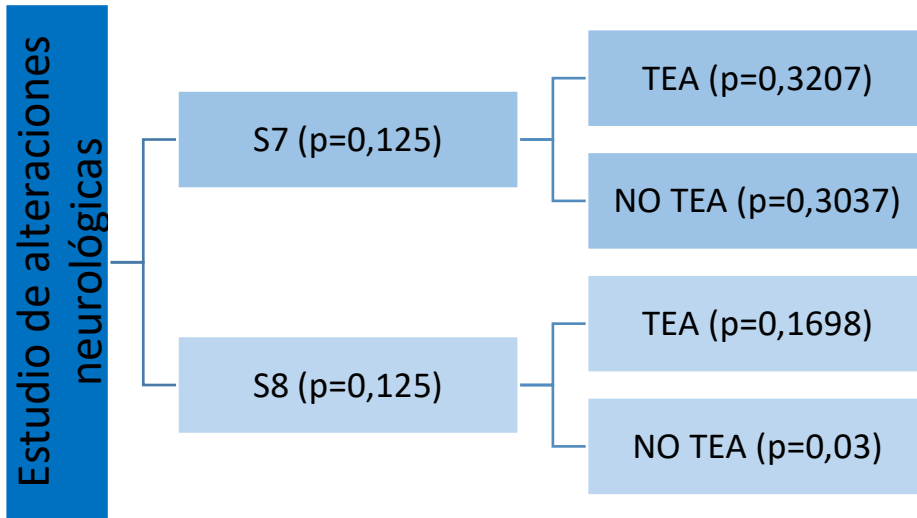


Figura 19. Probabilidad de manifestación individual S7 y S8I

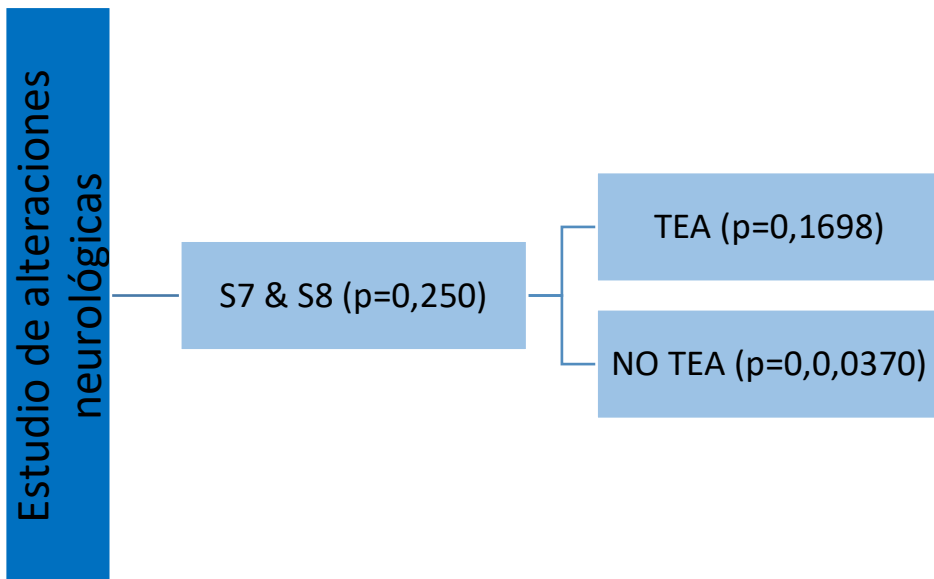


Figura 20. Probabilidad de manifestación conjunta S7 & S8

5.8.2. Teorema de Bayes para las probabilidades condicionadas

De cara a analizar el pronóstico porcentual de la manifestación de un signo o conjunto de signos condicionado al conocimiento previo y de que los mismos vengán determinados por la manifestación (conocida) de diagnóstico TEA o no, comporta la aplicación del Teorema de Bayes.

El Teorema de Bayes o de las probabilidades condicionadas viene definido como:

Sea (Ω, P) un espacio de probabilidad en el que:

A_1, A_2, \dots, A_n una partición de Ω en el que $P(A_1), P(A_2), \dots, P(A_n)$ son las probabilidades asociadas a la partición, las cuales son conocidas.

Sea el suceso B de forma tal que las probabilidades condicionadas $P(B|A_i)$ con $i=1, 2, \dots, n$ se conocen.

Tenemos entonces que

$$P(A) = \frac{P(A_i) * P(A_i)}{\sum_{j=1}^n P(A|A_j) * P(A_j)} \quad (3)$$

En base a la aplicación de dicho Teorema y contemplando las probabilidades obtenidas en el apartado anterior, se obtiene que:

La probabilidad condicional de que el estudiante tenga TEA dado que se manifiesten los signos 7 y 8 es aproximadamente 0,1332 o lo que es lo mismo 13,32%, lo cual lleva a considerar la cifra propuesta por la OMS en cuanto a la manifestación del TEA entre la población con edades comprendidas entre los 6 y 12 años que cifra en un 10%.

Al planteamiento de la pregunta consistente en determinar en qué grado se manifiesta al mismo tiempo en ambos ojos, esta asciende al 1,19%. En todos los casos analizados, se ha constatado que la manifestación de TEA es cierta, en base al diagnóstico precoz. Esto lleva a determinar que si la probabilidad de manifestación de los signos 7 y 8 respectivamente, en ambos ojos, y que tan sólo dicha manifestación se produce en alumnado que manifiesta TEA, puede concluirse que su aparición en edades tempranas puede ser un signo inequívoco de dicha alteración neuronal y que la probabilidad de que la aseveración será errada es de 2,88%.

Teniendo en consideración lo descrito en este apartado, el cual analiza las variables mediante un Análisis Bayesiano, cabe reafirmarse en la adopción de la hipótesis alternativa, i.e., “**Existe cierta relación entre uno o más signos oculares y la manifestación favorable de diagnóstico de TEA**”, en concreto entre la manifestación conjunta de los signos S7 y S8 en todos y cada uno de los sectores.

6. RESULTADOS Y CONCLUSIONES

6.1. Resultados

Los resultados obtenidos tras el análisis de datos han desvelado hallazgos reveladores, descartando de manera significativa las hipótesis nulas planteadas, tal y como se recoge en el apartado 5.8.

En primer lugar, respecto a la Hipótesis 1, se ha constatado que existe una relación notable entre el género de los participantes y el diagnóstico favorable de Trastorno del Espectro Autista (TEA). Los análisis estadísticos indican disparidades significativas entre géneros, sugiriendo que ciertos patrones de manifestación del TEA pueden ser más prevalentes en un género específico.

En relación con la Hipótesis 2, se ha revelado que la edad de los participantes sí influye en la probabilidad de un diagnóstico favorable de TEA. Las estadísticas han demostrado patrones específicos según las diferentes franjas de edad, subrayando la importancia de considerar la variabilidad en la incidencia y manifestación del TEA a lo largo del periodo de 6 a 12 años.

En cuanto a la Hipótesis 3, se ha desmentido la afirmación de que no existe una relación de manifestación ocular de igual signo en ambos ojos. Los datos han evidenciado patrones de similitud en la manifestación ocular, respaldando la idea de que ciertos signos pueden presentarse de manera consistente en ambos ojos, lo

que podría constituir un marcador visual coherente de características neurológicas específicas.

Finalmente, en relación con la Hipótesis 4, se ha rechazado la noción de que no existe relación entre uno o más signos oculares y la manifestación favorable del diagnóstico de TEA. Los análisis han revelado asociaciones estadísticamente significativas entre ciertos signos oculares específicos y la presencia del TEA, destacando la utilidad de la observación de estos indicadores visuales como predictores potenciales para el diagnóstico de esta compleja condición neurológica.

En conjunto, estos resultados apuntan a la importancia crucial de la observación de signos oculares específicos en la detección temprana y comprensión del TEA en niños de 6 a 12 años en el entorno de Vigo, Municipio. Esta información tiene implicaciones significativas para la identificación temprana y el manejo del TEA en la población infantil, proporcionando una base sólida para futuras investigaciones y posiblemente informando sobre estrategias de intervención personalizadas. La combinación de factores como el género, la edad y la observación ocular puede ser esencial para abordar la complejidad del TEA y mejorar la calidad de vida de los niños afectados en esta comunidad específica.

6.2. Conclusiones

A la vista de los datos recogidos a nivel muestral y tras el análisis de la misma, se obtienen las siguientes conclusiones:

1. La incidencia de TEA se da con mayor frecuencia en alumnado masculino frente al femenino siendo dicha frecuencia del orden de 12,25 a 1, i.e., una proporción mayor a la aportada desde la OMS.
2. Existe individuos que no manifiestan signo alguno en el ojo derecho como es el caso de los individuos 81 (alumna de 11 años de edad) y 98 (alumno de 8 años de edad), manifestando igual patrón en su ojo izquierdo) y con igual frecuencia.
3. El diagnóstico de TEA viene ligado no sólo a la edad, sino también al género. De hecho, el alumnado femenino debe aguardar a los 10 años para poder determinarse sobre el mismo manifestaciones de TEA. Este patrón puede venir motivado por diferentes factores, siendo uno de los posible uno de marcado carácter social (dado el entorno delimitado para la captación de participantes en el estudio).
4. La manifestación de los signos S7 y S8 en todos y cada uno de los sectores y en alto grado, en consonancia con los signos S1 y S2, guarda relación con trastornos del neurodesarrollo, como es el caso del TEA.
5. Es preciso abordar un análisis bayesiano de mayor calado, en el que se analice la frecuencia particular de cada factor sobre cada signo para delimitar, más si cabe, el diagnóstico favorable a la presencia de TEA.
6. Debe, asimismo, considerarse el análisis concéntrico de la manifestación de cada signo, el cual deberá llevarse a cabo mediante la aplicación de un análisis Bayesiano o en su defecto mediante la aplicación de machine-learning o análisis de agrupación jerárquica.

Dado que, la realización del proceso de investigación, en lo concerniente al recabado de muestra y análisis de la misma se ha llevado a cabo manualmente, nos planteamos, a corto plazo el determinar una automatización del mismo, i.e., llevar a cabo el proceso de recogida de muestras y análisis para obtener un diagnóstico en el contexto del Trastorno del Espectro Autista (TEA) de forma automatizada ya que puede mejorar la eficiencia, precisión y rapidez del procedimiento.

Para poder llevar a cabo dicha transformación, deberá ponerse en práctica una metodología fiable de recogida de muestras, mediante:

- Un dispositivo de Auto-recolección: para lo cual será preciso el desarrollar dicho dispositivo con la funcionalidad de recoger muestras oculares de manera no invasiva en entornos controlados y gracias al cual se permitirá garantizar la integridad de las muestras al tiempo que la comodidad del usuario participante y del usuario recolector.
- Sistemas remotos: que permitan recoger datos relevantes, como imágenes del iris, de forma continua y no intrusiva. Dichos sensores podrían instalarse en entornos cotidianos, como pueden ser escuelas o consultorios médicos, para recopilar datos de manera constante.
- Para el procesamiento de las muestras se empleará, a nivel de laboratorio, un sistema automatizado. Los robots de laboratorio pueden realizar tareas como la preparación de muestras y la realización de pruebas específicas, reduciendo de esta forma la intervención manual.

- Tecnologías de Imagen Automatizadas: en conjunción con desarrollos basados en AI (Inteligencia Artificial), para examinar automáticamente las muestras oculares y extraer características relevantes, de los signos analizados, para el diagnóstico.
- Análisis de Datos automáticos gracias a la aplicación de algoritmos diseñados a tal efecto, basados en aprendizaje automático (machine learning) para analizar los datos recopilados. La función de estos algoritmos será la de identificar y determinar patrones, así como ciertas correlaciones en los datos oculares que puedan indicar la presencia de TEA.
- Garantizar el cumplimiento ético y normativo con el fin de que todas las tecnologías utilizadas cumplan con los estándares normativos y éticos en materia de privacidad, seguridad y calidad médica.
- Validación Científica mediante el sometimiento de todos los métodos automatizados empleados a rigurosos procesos de validación científica para garantizar la confiabilidad y precisión de los resultados.

La automatización de la recogida de muestras y el análisis para el diagnóstico de TEA puede ser un avance significativo, pero es esencial que el proceso sea supervisado por profesionales de la salud y cumpla con las normativas y estándares éticos aplicables. Además, la colaboración interdisciplinaria entre expertos en medicina, tecnología y ética será crucial para el desarrollo exitoso de estas soluciones automatizadas.

En consideración a las conclusiones aportadas, se concluye que, lejos de ser considerado como un punto final el presente estudio, no es más que una “coma” más en la consideración del estudio del iris como una metodología o procedimiento capaz de predecir alteraciones de tipo neuronal en edades precoces (inferiores a la pubertad), lo que mejoraría las expectativas de los diagnosticados de forma considerable, de ahí la necesidad de nuevos estudios que mejoren y afiancen las conclusiones realizadas.

6.3. Limitaciones

El rechazo de la noción de que no existe relación entre signos oculares específicos y la manifestación favorable del diagnóstico de TEA establece un puente esencial entre la observación clínica y la identificación de la condición neurológica. Las asociaciones estadísticamente significativas entre ciertos signos oculares y la presencia de TEA ofrece pistas valiosas para la construcción de herramientas de detección temprana. Sin embargo, es imperativo abordar la complejidad de estas asociaciones y considerar múltiples factores, como el contexto clínico y la variabilidad individual, en la interpretación de estos signos.

De ahí que reconozcamos ciertas limitaciones en el estudio determinadas estas por: sesgos potenciales y limitaciones en la generalización de los resultados y restricciones metodológicas. Además, debe abordarse la heterogeneidad del TEA

y la variabilidad individual que puede influir considerablemente en la interpretación de los resultados obtenidos.

Dada la limitación inherente a la composición del grupo de estudiantes y a su variabilidad, se ha decidido no considerar el llevar a cabo el análisis de las variables de género y edad en el análisis de los resultados presentados en el presente documento.

Esta decisión se fundamenta en la restricción geográfica de la muestra, lo cual condiciona, en gran medida, la presencia de casos de Trastorno del Espectro Autista (TEA) entre el alumnado de género femenino, lo que permite justificar la exclusión de estas variables del análisis.

Además, las limitaciones de tiempo y tamaño de la muestra han llevado a descartar, de manera similar al caso anteriormente mencionado, la segmentación y análisis por grupos de edad (12-16 años).

No obstante, y, en vista de los resultados obtenidos, se propone llevar a cabo un estudio más exhaustivo que incluya una muestra representativa de todo el ámbito escolar de la Comunidad Autónoma de Galicia. Este proceso requerirá una serie de autorizaciones: de las Autoridades Académicas pertinentes (Consellería de Educación de la Xunta de Galicia), de los centros escolares en los que el alumnado se encuentra adscrito, educativamente hablando y de los progenitores de los mismos, lo cual implicará un considerable esfuerzo en términos de recursos

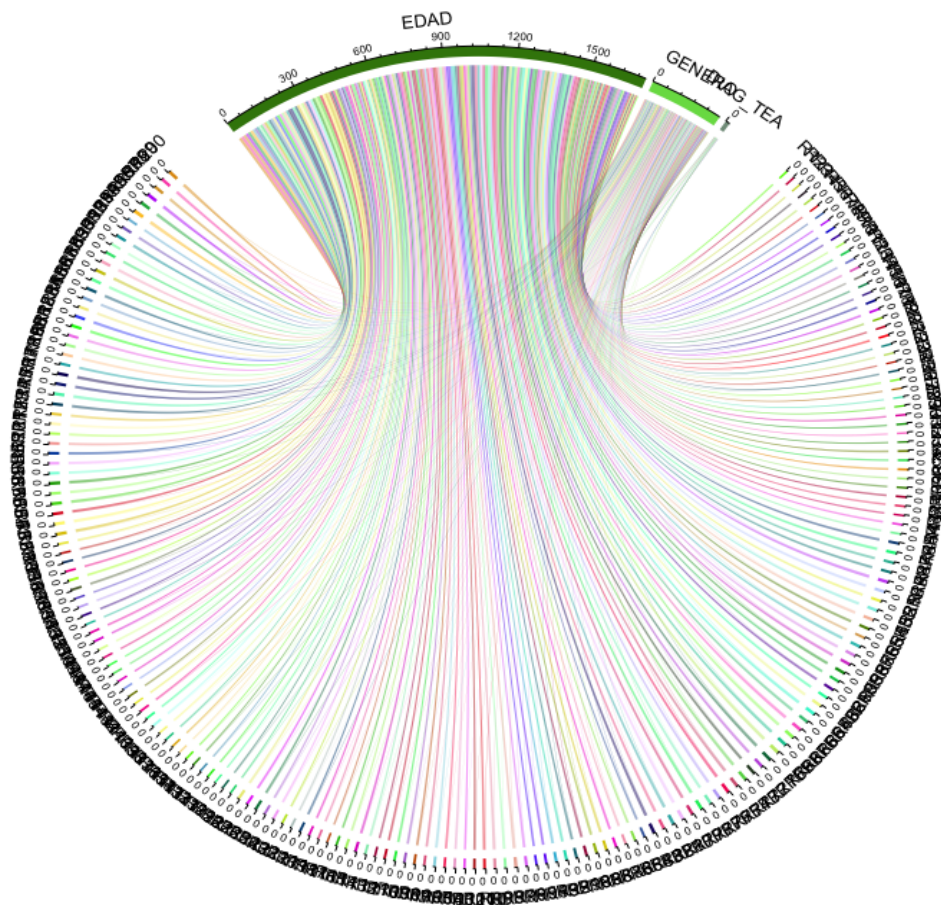
humanos, económicos y sobre todo de tiempo para su ejecución, análisis y publicación de resultados.

6.4. Líneas Futuras

A modo de sugerencias para futuras investigaciones, aportemos las siguientes: identificar áreas que necesitan más exploración y desarrollo, considerando que los resultados actuales pueden informar y motivar investigaciones futuras, tanto a corto como a medio plazo, permitiendo de esta forma y en todo momento así como con mayor profundidad

“analizar aspectos condicionados por la genética inherente del trastorno analizado, que faciliten la detección y diagnóstico precoz de los TEA y la instauración temprana de un tratamiento con el fin de mejorar el pronóstico de los síntomas autista, la adaptación funcional a su entorno y las habilidades cognitivas, estableciendo diversos niveles como son la vigilancia del desarrollo, la detección específica de los TEA y la valoración diagnóstica específica por parte de un servicio especializado”. (Ben Rivas, 2020)¹⁰⁹

¹⁰⁹ Ben Rivas (2020)



Nota: El diagrama de cuerdas es un método gráfico empleado para presentar interrelaciones entre datos recogidos en una matriz. Las distintas variables ubicadas de forma radial, en el borde de un círculo. Desde cada una se grafican las relaciones entre cada una de las variables participantes, típicamente estas relaciones se dibujan como arcos conectando los diferentes datos entre sí.

Figura 21. Representación del diagrama de cuerdas de las variables Género-Edad-Diagnosticado respecto a las variables cuantitativas S1R a S8R y S1L a S8L ¹¹⁰

¹¹⁰ Elaboración propia

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Gyawali S & Nanda B. Trends in concept and nosology of autism spectrum disorder: A review. 2019. Feb; 40:92-99. doi: 10.1016/j.ajp.2019.01.021.
2. Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Psychosozial-Verlag, 2014
3. Aschaffenburg G. Handbuch der Psychiatrie. Deuticke, Leipzig, 1911.
4. Fiorilli F. Autismo. Evolución del término. Características y especificaciones. Intersecciones PSI. [Internet] 2021 [consultado 2022 Feb 10]; 11(41). Disponible en: <http://intersecciones.psi.uba.ar/>
5. American Psychiatric Association. (1980). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed.). Washington, DC: Author.
6. American Psychiatric Association. (1987). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed., rev.). Washington, DC: Author.
7. Rivière, A. (1997). Tratamiento y definición del espectro autista II: anticipación, flexibilidad y capacidades simbólicas. En A. Rivière y J. Martos (comps.), El tratamiento del autismo: nuevas perspectivas (pp- 107-170). Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.
8. WHO. Autism spectrum disorders (ASD). [Internet]. WHO; [actualizado 2024; citado 2024]. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/questions-and-answers/item/autism-spectrum-disorders-\(asd\)](https://www.who.int/es/news-room/questions-and-answers/item/autism-spectrum-disorders-(asd))

9. Málaga, I., Blanco, R. Hedrera-Fernández, A., Álvarez-Álvarez, N., Oreña-Ansonera, V., Baeza-Velasco, M. Prevalencia de los trastornos del espectro autista en niños en Estados Unidos, Europa y España: coincidencias y discrepancias. *Medicina (B. Aires)* [online]. 2019, vol.79, n.1, suppl.1, pp.4-9.
10. Figura tomada de <https://es.statista.com> [consulta: 11 de febrero de 2022].
11. Autismo España. 2019 Disponible en: <http://www.autismo.org.es/actualidad/articulo/el-estudio->
12. AETAPI (2020). Avanzamos hacia un mayor conocimiento del TEA. Últimos estudios sobre prevalencia en España [Internet]. AETAPI. 2020 [citado 5 febrero 2022]. Disponible en: <https://aetapi.org/prevalencia-tea-espana/>
13. Brian S. Trastornos del espectro autista. 2020. Disponible en. <https://www.msmanuals.com/esve/professional/pediatr%C3%ADa/trastornos-del-aprendizaje-y-del-desarrollo/trastornos-del-espectro-autista#:~:text=Los%20trastornos%20del%20espectro%20autista,a%20menudo%20con%20discapacidad%20intelectual>
14. Varela-González D. et al. Conceptos actuales sobre la etiología del autismo. *Revista acta pediátrica de México*. Vol. 32, Núm. 4 pp.213-222.
15. Karimi P, Kamali E, Mousavi SM, Karahmadi M. Environmental factors influencing the risk of autism. *Jorjani Biomedicine Journal*. 2017;5(1):1-12.
16. Abrahams BS, Geschwind DH. Advances in autism genetics: on the threshold of a new neurobiology. *Nature Reviews Genetics*. 2008;9(5):341-55.
17. Reynoso C. et al. El trastorno del espectro autista: aspectos etiológicos, diagnósticos y terapéuticos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2017;55(2):214

18. Rattzzi A. La importancia de la detección precoz y de la intervención temprana en niños con condiciones del espectro autista. *Vértex: Rev. Arg. Psiquiat.* 2014; 25: 290-294.
19. Puglisevich J. Trastornos del espectro autista: Consideraciones evolutivas y lineamientos psicoterapéuticos desde el enfoque constructivista evolutivo con base en modelos actuales de intervención [dissertation]. Universidad de Chile; 2014.
20. Daswani RP, Santamaria M, Lago B, Rodríguez PJ. Consideraciones actuales sobre el trastorno del espectro autista. *Canar. Pediatr.* 2019; 43(1). p. 25-30
21. OMS. World report on disability. Geneva, Switzerland; 2011.
22. Goldani AAS, Downs SR, Widjaja F, Lawton B, Hendren RL. Biomarkers in autism. *Front. Psychiatry.* 2014; 5:1-13.
23. Rojas V, Rivera A, Nilo N. Actualización en diagnóstico e intervención temprana del Trastorno de Espectro Autista. *Rev. Chil. Pediatr.* 2019; 90(5): 478-489.
24. American Psychiatric Association. Desk reference to the Diagnostic Criteria from DSM-5. Arlington: American Psychiatric Pub; 2014.
25. Daniels AM, Mandel DS. Explaining differences in age at autism spectrum disorder diagnosis: A critical review. *Autism.* 2014; 18(5): 583-597.
26. Marlow M, Servili C, Tomlinson M. A review of screening tools for the identification of autism spectrum disorders and developmental delay in infants

and young children: recommendations for use in low- and middle- income countries. *Austim Res.* 2019; 12: 176-199.

27. Sánchez-García AB, Galindo-Villardón P, Nieto-Librero AB, Martín-Rodero H, Robins DL. Toddler screening for autism spectrum disorder: A meta-analysis of diagnosis Accuracy. *J. Autism Dev. Disord.* 2019; 49:1837-1852.
28. Fuentes J, Hervás A, Howlin P. ESCAP practice guidance for autism: A summary of evidence-based recommendations for diagnosis and treatment. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry.* 2021; 30(6): 961-984.
29. Dereu M, Warreyn P, Raymaekers R, Meirsschaut M, Pattyn G, Schietecatte I, Roeyers H. Screening for autism spectrum disorders in Flemish day-care centres with the checklist for early signs of developmental disorders. *J. Autism. Dev. Disord.* 2010; 40(10):1247-1258.
30. Salgado-Cacho JM, Moreno-Jiménez MP, Diego-Otero Y. Detection of Early Warning Signs in Autism Spectrum Disorders: A Systematic Review. *Children.* 2021; 8(2). p. 164.
31. Wetherby A, Prizant B. *Communication and Symbolic Behavior Scales Developmental Profile: First Normed Edition.* Baltimore, MD: Brookes Publishing; 2002
32. Parikh C, Iosif AM, Ozonoff S. Brief Report: Use of the Infant-Toddler Checklist in Infant Siblings of Children with Autism Spectrum Disorder. *J. Autism Dev. Disord.* 2021; 51(3): 1007-1012.
33. Gharamaleki, FF, Bahrami B, Masumi J. Autism screening tests: A narrative review. *J. Public. Health Res.* 2021; 11(1): 2308.

34. Swinkels SH, Dietz C, van Daalen E, Kerkhof IH, van Engeland H, Buitelaar JK. Screening for autistic spectrum in children aged 14 to 15 months. I: the development of the Early Screening of Autistic Traits Questionnaire (ESAT). *J. Autism Dev. Disord.* 2006; 36(6): 723-732.
35. Robins DL, Casagrande K, Barton M, Chen CMA, DumontMathieu T, Fein D. Validation of the modified checklist for autism in toddlers, revised with follow-up (M-CHAT-R/F). *Pediatrics.* 2014; 133(1): 37–45.
36. Ruta L, Arduino GM, Gagliano A, Apicella F, Leonardi E, Famà FI, et al. Psychometric properties, factor structure and cross-cultural validity of the quantitative Checklist for autism in toddlers (Q-CHAT) in an Italian community setting. *Res. Autism Spectr. Disord.* 2019; 64: 39-48.
37. Stone WL, Coonrod EE, Turner LM, Pozdol SL. Psychometric properties of the STAT for early autism screening. *J. Autism Dev. Disord.* 2004; 34(6): 691-701.
38. Magiati I, Goh DA, Lim SJ, Gan DZQ, Leong JCL, Allison C, et al. The psychometric properties of the Quantitative-Checklist for Autism in Toddlers (Q-CHAT) as a measure of autistic traits in a community sample of Singaporean infants and toddlers. *Mol. Autism.* 2015; 6(1): 1-14.
39. Rotholz DA, Kinsman AM, Lacy KK, Charles J. Improving early identification and intervention for children at risk for autism spectrum disorder. *Pediatrics.* 2017; 139(2).
40. Alteneiji MR, Alqaydi LM, Tariq MU. Autism spectrum disorder diagnosis using optimal machine learning methods. *Autism.* 2020; 11(9). p. 252-260.

41. Kariuki SM, Abubakar A, Murray E, Stein A, Newton CR. Evaluation of psychometric properties and factorial structure of the pre-school child behavior checklist at the Kenyan Coast. *Child Adolesc. Psychiatry Ment. Health.* 2016; 10(1): 1-10.
42. Hine JF, Allin J, Allman A, Black M, Browning B, Ramsey B, et al. Increasing access to autism spectrum disorder diagnostic consultation in rural and underserved communities: streamlined evaluation within primary care. *J. Dev. Behav. Pediatr.* 2020; 41(1): 16.
43. Dahiya AV, McDoneel C, DeLucia E, Scarpa AA systematic review of remote telehealth assessments for early signs of autism spectrum disorder: Video and Mobile Applications. *APA.* 2020; 5(2): 150-164.
44. Thabtah F. An accessible and efficient autism screening method for behavioural data and predictive analyses. *J. Health Inform.* 2019; 25(4): 1739-1755.
45. Buffle P, Naranjo D. Identificación y diagnóstico tempranos del trastorno del espectro autista: una revisión de la literatura sobre recomendaciones basadas en la evidencia: Revisión Narrativa. *Rev. Ecuat. Ped.* 2014; 22(3): 1-23.
46. Yates K, Le Coeteur A. Diagnosing autism/autism spectrum disorders. *J. Paediatr. Child Health.* 2016; 26(12): 513-518.
47. Hervás A, García NM, Peña MS, Santos LS. Tema 9. Los trastornos del espectro autista. 2018.

48. National Institute for Health Care Excellence (NICE). Autism spectrum disorder in under 19s: recognition, referral and diagnosis. London: National Institute for Health and Care Excellence; 2011: Report No. 1473117887
49. Brian JA, Zwaigenbaum L, Ip A. Standards of diagnostic assessment for autism spectrum disorder. PCH. 2019; 24(7): 444-451.
50. Sharma SR, Gonda X, Tarazi FI. Autism spectrum disorder: classification, diagnosis and therapy. Pharmacol. Ther. 2018; 190: 91-104. Myers GJ, Davidson PW, Shamlaye C, Cox C, Kost J, Beck C, et al. The Seychelles Child Development Study of methyl mercury from fish consumption: analysis of subscales from the Child Behaviour Checklist at age 107 months in the main cohort. Neurotoxicology. 2020; 81: 331-338.
51. Johnson CP, Myers SM. American Academy of Pediatrics Council on Children with Disabilities. Identification and evaluation of children with autism spectrum disorders. Pediatrics. 2007;120(5): 1183–215.
52. Whitehouse AJO, Evans K, Eapen V, Wray J. A National Guideline for the Assessment and Diagnosis of Autism Spectrum Disorders in Australia. Brisbane, Australia: Autism Cooperative Research Centre (CRC); 2018.
53. Velarde-Incháustegui M, Ignacio-Espíritu ME, Cárdenas-Soza A. Diagnóstico de Trastorno del Espectro Autista-TEA, adaptándonos a la nueva realidad, Telesalud. Revista de Neuro-Psiquiatría. 2021; 84(3): 175-182.
54. Randall M, Egberts KJ, Samtani A, Scholten R, Hooft L, Livingstone N, et al. Diagnostic tests for autism spectrum disorder (ASD) in preschool children. Cochrane Database of Systematic Reviews 2018; 7: CD009044.

55. Anderson DK, Liang JW, Lord C. Predicting young adult outcome among more and less cognitively able individuals with autism spectrum disorders. *J. Child Psychol. Psychiatry.* 2014; 55(5): 485-94
- Khawaja M, Robins DL, Adamson LB. Utilizing two-tiered screening for early detection of autism spectrum disorder. *Autism.* 2017; 22(7): 881-890.
56. Hyman, S. L., Levy, S. E., Myers, S. M., & COUNCIL ON CHILDREN WITH DISABILITIES, SECTION ON DEVELOPMENTAL AND BEHAVIORAL PEDIATRICS (2020). Identification, Evaluation, and Management of Children With Autism Spectrum Disorder. *Pediatrics*, 145(1), e20193447. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-3447>
57. Bayley N. Bayley Scales of Infant and Toddler Development. Third Edition. London: Pearson's International; 2005.
58. Roid G, Miller L, Pomplun M, Koch C. Leiter International Performance Scale. Third edition. Wood Dale, Illinois: Stoelting Co; 2013.
59. Wechsler D. WISC-V: Technical and Interpretive Manual. Bloomington, MN: Pearson; 2014.
60. Sparrow S, Cicchetti D, Saulnier C. Vineland Adaptive Behavior Scales. Third Edition. Minneapolis, MN: Pearson Assessment; 2016.
61. Navarro, F. Espert, Raúl (1998). Bases biológicas del autismo infantil. i. aspectos genéticos, neuroinmunológicos y neuroquímicos, *Psicología Conductual*, Vol. 6, N° 2, 1998, pp. 359-389.
62. Arbreras y Ruggieri, (2019). Autismo. Aspectos genéticos y biológicos. *Medicina (B. Aires)* vol.79 no.1 supl.1.

63. Gómez, I. (2010). Ciencia Cognitiva, Teoría de la Mente y autismo Pensamiento Psicológico, Volumen 8, No. 15, 2010, pp. 113-124
64. Chugani D. C. (2004). Serotonin in autism and pediatric epilepsies. *Mental retardation and developmental disabilities research reviews*, 10(2), 112–116. <https://doi.org/10.1002/mrdd.20021>
65. Martínez-Morga, M., Paz Quesada, M., Bueno, C., & Martínez, S. (2019). Neurobiological bases of autism and cellular models for its experimental study. *Medicina*, 79(Suppl 1), 27–32.
66. Andreou, M., & Skrimpa, V. (2020). Theory of Mind Deficits and Neurophysiological Operations in Autism Spectrum Disorders: A Review. *Brain sciences*, 10(6), 393. <https://doi.org/10.3390/brainsci10060393>.
67. Borbolla y Villamizar, 1993. La "teoría de la mente" y el autismo infantil una revisión crítica *Revista complutense de educación*, ISSN 1130-2496, Vol. 4, Nº 2, 1993
68. Durkin MS, Elsabbagh M, Barbaro J, Gladstone M, Happe F, Hoekstra RA, et al. Autism screening and diagnosis in low resource settings: Challenges and opportunities to enhance research and services worldwide. *Autism Research*. 2015; 8(5): 473-476.
69. De Vries L, Fouquaet I, Boets B, Naulaers G, Steyaert J. Autism spectrum disorder and pupillometry: A systematic review and meta-analysis. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2021; 120: 479-508.

70. Courser NL, Masood MM, Aylsworth AS, Stevenson RE. Ocular manifestations in the X-linked intellectual disability syndromes. *Ophthalmic Gen.* 2017; 38(5): 401-412.
71. Moonga I, Niccolini F, Wilson H, Pagano G, Politis M [Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative]. Hypertension is associated with worse cognitive function and hippocampal hypometabolism in Alzheimer's disease. *Eur. J. Neurol.* 2017; 24(9): 1173-1182.
72. Wandell BA. *Foundations of Vision*, Stanford University. Stanford, CA, USA; 2013.
73. Tathe P, Biswas M, Vibhute A, Unhale G, Raut M, Datta PB. Implementation of Iridology for the Pre Diagnosis of Brain Tumor. In Prashant M, Pawar R, Balasubramaniam R, Ronge BP, Salunhe SB, Vibhute AS, Melinamath B, editors. *Techno-Societal 2020: Proceedings of the 3rd International conference on advanced technologies for societal applications*. Vol 1. Switzerland: Springer Nature; 2021: 141-151.
74. Amerifar S, Targhi AT, Dehshibi, MM. Iris the picture of health: Towards medical diagnosis of diseases based on iris pattern. Tenth International Conference on Digital Information Management (ICDIM), 2015 october. IEEE. 2015: 120-123.
75. Hussein SE, Hassan OA, Granat MH. Assessment of the potential iridology for diagnosing kidney disease using wavelet analysis and neural networks. *Biomed. Signal Process. Control.* 2013; 8: 534–541.

76. Jansen. Iridology simplified. Fifth edition. Escondido (CA): Iridologists International; 2011.
77. Othman Z, Prabuwo AS. Preliminary study on iris recognition system: Tissues of body organs in iridology. In 2010 IEEE EMBS Conference on Biomedical Engineering and Sciences (IECBES), 2010. IEEE; 2010: 115-119.
78. Hapsari RK, Utoyo MI, Rulaningtyas R, Suprajitno H. Comparison of Histogram Based Image Enhancement Methods on Iris Images. In Journal of Physics: Conference Series, 2020 January. IOP Publishing; 2020.
79. Noworol OA. What is the value of iridology as a diagnostic tool? Med. Clin. Sci. 2020; 2(3): 1-6.
80. Herlambang RA, Isnanto RR, Ajub, AZ. Aplicación de la detección de enfermedades hepáticas mediante iridología con red neuronal de retropropagación. II Congreso Internacional de Ingeniería Informática, Informática y Eléctrica (ICITACEE), 2015 octubre. IEEE; 2015: 123-127.
81. Carrera EV, Maya J. Diagnóstico asistido por ordenador de enfermedades gastrointestinales basado en la iridología. Congreso Internacional de Tendencias Tecnológicas, 2018 agosto. Springer, Cham. 2018: 531-541.
82. Yohannes, C., Nurtanio, I., & Halim, K. C. Potential of Heart Disease Detection Based on Iridology. In Huang J, Meng H, Cheng X, Pan G, Cai X, Liu J. IOP Conference Series: Materials Science and Engineering. IOP Publishing; 2020.

83. Marim MI. Sinais iridológicos comuns em pessoas com diagnóstico de esquizofrenia [Master's thesis]. Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo; 2018.
84. Hernández, F, Vega R, Tapia F, Morocho D, Fuertes W. Early detection of Alzheimer's using digital image processing through iridology, an alternative method. 13th Iberian Conference on Information Systems and Technologies (CISTI), 2018 June. IEEE; 2018: 1-7.
85. Mathew AN, Kuriakose J, Haridas S, John S. Study on Alzheimer's disease using Image Processing. B. Tech project at Viswajyothi College of Engineering and Technology; 2019.
86. Machado M, Frasson M, Galvão H, Leão LL, Stofanko M, Gonçalves-Dornelas H, da Silva P, Burle de Aguiar MJ. Ocular features in 16 Brazilian patients with Williams-Beuren syndrome. *Ophthalmol. Gen.* 2015; 36(3): 234-238.
87. Kuehlewein I, Sadda SR. Rod-cone dystrophy associated with williams syndrome. *Retin. Cases Br. Rep.* 2015; 9(4): 298-301.
88. Lee SK, Hong H, Lyu IJ. Williams Syndrome with Ocular Manifestations. *J. Korean Ophthalmol. Soc.* 2017; 58(8): 1008-1011.
89. American Academy of Pediatrics. Health Care Supervision for Children with Williams Syndrome. *Pediatrics.* 2001; 107:1192-1204.
90. Morris CA. Introduction: Williams Syndrome. *Am. J. Med. Genet. C. Semin. Med. Genet.* 2010; 154C: 203-208.

91. Faltin K, Kostrzewa M, Stanczyk M, Tkaczyk M. Zespół Mowata–Wilson–opis przypadku. *Pediatrics i Medycyna Rodzinna*. 2016; 12(2): 201-208.
92. Córdova-Fletes C, Domínguez MG, Delint-Ramirez I, Martínez-Rodríguez HG, Rivas-Estilla AM, Barros-Núñez P, Ortiz-Lopez R, Neira VA. A de novo t(10;19) (q22.3;q13.33) leads to ZMIZ1/PRR12 reciprocal fusion transcripts in a girl with intellectual disability and neuropsychiatric alterations. *Neurogenetics*. 2015; 16: 287–298.
93. Leduc MS, Mcguire M, Madan-Khetarpal S, Ortiz D, Hayflick S, Keller K, Eng CM, Yang Y, Bi W. De novo apparent loss-of-function mutations in PRR12 in three patients with intellectual disability and iris abnormalities. *Hum. Genet*. 2018; 137: 257–264.
94. Chowdhury F, Wang L, Al-Raqad M, Amor DJ, Baxová A, Bendová Š, et al. Haploinsufficiency of PRR12 causes a spectrum of neurodevelopmental, eye, and multisystem abnormalities. *Genet. Med*. 2021; 23: 1234–1245.
95. Little JA. Vision in children with autism spectrum disorder: a critical review. *Clin. Exp. Optom*. 2018; 101(4): 504-513.
96. Emberti-Gialloreti L, Pardini M, Benassi F, Marciano S, Amore M, Mutolo MG, Porfirio MC, Curatolo P. Reduction in retinal nerve fiber layer thickness in young adults with autism spectrum disorders. *J. Autism. Dev. Disord*. 2014; 44: 873–882.
97. Parr JR, Dale NJ, Shaffer LM, Salt AT. Social communication difficulties and autism spectrum disorder in young children with optic nerve hypoplasia and/or septo-optic dysplasia. *Dev. Med. Child. Neurol*. 2010; 52: 917–921.

98. Chang MY, Gandhi N, O'Hara M. Ophthalmologic disorders and risk factors in children with autism spectrum disorder. *Journal of AAPOS*. 2019; 23(6): 337-e1.
99. Dahl S, Wickström R, Ek U, Teär K. Children with optic nerve hypoplasia face a high risk of neurodevelopmental disorders. *Acta Paediatrica*. 2018; 107(3): 484-489.
100. Rodríguez PJ. El transtorno del espectro autista. Una intriga que dura 80 años. *Canarias Pediat*. 2021; 45 (1): 6-7.
101. Far T. Diagnóstico precoz e intervención temprana del Trastorno del Espectro Austral (TEA) de los médicos pediatras en Panamá. *Conducta Cient*. 2018; 2(1): 41-47.
102. Tiwari R, Shandilya M, Charak S. Assistive Technology to Support Children With Autism Spectrum Disorder. In Stasolla F, editor. *Assistive Technologies for Assessment and Recovery of Neurological Impairments*. United States of America: IGI Global; 2022: 25-47.
103. Fischer VJ, Morris J, Martines J. Developmental screening tools: feasibility of use at primary healthcare level in low-and middle-income settings. *J. Health Popul. Nut*. 2014; 32(2): 314.
104. Urrútia G. y Bonfill X. Declaración PRISMA: una propuesta para mejorar la publicación de revisiones sistemáticas y metaanálisis. *Medicina Clínica*. 2010; 135 (11): p.507-511.

105. Díaz C. y De Vicente Ma. Revisión sistemática y meta-análisis en seguridad y salud laboral (II): etapas. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT); 2015.
106. OECD (2005). Glossary of Statistical Terms-Sampling error Definition. Recuperado de <https://stats.oecd.org/glossary/detail.asp?ID=2377>. Párr. 2
107. Rial Costa M. El confinamiento escolar por COVID19. Las TIC y el ABP como garantes de los procesos de Enseñanza-Aprendizaje. Análisis de la educación en Galicia [Tesis doctoral]. Puerto Rico: Universidad Internacional Iberoamericana (UNIB); 2023. Recuperado a partir de <https://repositorio.unib.org/id/eprint/1414/>
108. World Health Organization: WHO. (2023, 15 noviembre). Autismo. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders>
109. Ben Rivas, A. (2020). Diagnóstico genético en los trastornos del espectro autista (TEA): Análisis de exoma [Trabajo de Fin de Grado, Universidad de Santiago de Compostela]. Repositorio Institucional Minerva. <https://minerva.usc.es/xmlui/handle/10347/24551> p.11

ANEXO A. Estudios sobre la prevalencia de trastornos de espectro autista en EE.UU. y varios países europeos incluyendo España

TABLA 1.- Estudios sobre la prevalencia de trastornos del espectro autista en EE.UU. y varios países europeos, incluyendo España

Datos de prevalencia de EE.UU. (estudios del CDC y del ADDM Network 1998-2014)					
Autor, año de publicación, país del estudio	Año analizado	Población infantil incluida en el estudio y tipo de muestra	Criterios diagnósticos empleados	Tasa de prevalencia	Proporción de TEA
Bertrand y col., 2001, EE. UU.	1998 (niños 3-10 años)	8896 (Brick Township, Nueva Jersey, EE. UU.)	DSM-IV-TR	6.7/1000	1/150
ADDM Network, 2007, EE. UU.	2000 (niños de 8 años, nacidos en 1992)	187 761 (multicéntrico)	DSM-IV-TR	6.7/1000	1/150
ADDM-Network, 2007, EE. UU.	2002 (niños de 8 años, nacidos en 1994)	407 578 (multicéntrico)	DSM-IV-TR	6.6/1000	1/150
Baio y col., 2018, EE. UU.	2004 (niños de 8 años, nacidos en 1996)	172 335 (multicéntrico)	DSM-IV-TR	8/1000	1/125
Mulvihill y col., 2010, EE. UU.	2006 (niños de 8 años, nacidos en 1998)	307 790 (multicéntrico)	DSM-IV-TR	9/1000	1/110
Wingate y col., 2012, EE. UU.	2008 (niños de 8 años, nacidos en 2000)	337 093 (multicéntrico)	DSM-IV-TR	11.3/1000	1/88
Wingate y col., 2014, EE. UU.	2010 (niños de 8 años, nacidos en 2002)	363 749 (multicéntrico)	DSM-IV-TR	14.7/1000	1/68
Christensen y col., 2016, EE. UU.	2012 (niños de 8 años, nacidos en 2004)	346 978 (multicéntrico)	DSM-IV-TR	14.5/1000	1/69
Baio y col., 2018, EE. UU.	2014 (niños de 8 años, nacidos en 2006)	325 483 (multicéntrico)	DSM-IV y DSM-5	16.8/1000	1/59
Datos de prevalencia en Europa (varios autores 2008-2018)					
Parner y col., 2008, Dinamarca	2006, múltiples cohortes por edad (nacidos entre 1994-1999)	407 485 (todos los niños nacidos en Dinamarca entre 1994 y 1999)	CIE-10	6.2-8.2/1000	1/122-1/162
Hansen y col., 2015, Dinamarca	2011, múltiples cohortes por edad (nacidos entre 1980-1991)	667 915 (todos los niños nacidos en Dinamarca entre 1980-1991)	CIE-9 y CIE-10	5.8/1000	1/172
Surén y col., 2012, Noruega	2008-2010 (niños de 0-11 años)	731 318 (todos los niños nacidos en Noruega entre 1999-2019)	CIE-10	7-8/1000	1/125
Baron-Cohen y col., 2009, Reino Unido	2003-2004 (múltiples cohortes)	11 700 (población escolar entre 5-9 años del condado de Cambridgeshire, Reino Unido)	CIE-10	15.7/1000	1/64
Oliveira y col., 2007, Portugal	Curso escolar 1999-2000 (nacidos entre 1990-1992)	67 795 (17.9% de la población escolar de Portugal entre 6 y 9 años)	DSM-IV-TR	Portugal (continental): 0.92/1000 Azores: 1.5/1000	1/806
Roelfsema y col., 2012, Holanda	No definido, niños entre 4-16 años (edad escolar)	62 505 (369 centros escolares- 56% de los centros de las regiones analizadas)	DSM-IV-TR y CIE-10	5.7-22.8/1000	1/44-1/175
Narzisi y col., 2018, Italia	2016, niños 7-9 años (nacidos entre 2007-2009)	10 138 (Pisa, Italia)	DSM-IV-TR y CIE-10	11.5/1000	1/87
Bachman y col., 2016, Alemania	2006 y 2012 (niños y adultos jóvenes 0-24 años)	6 900 000 (2006) y 6 400 000 (2012). Personas aseguradas por ADK - seguro médico de Alemania-, todas las edades	CIE-10	2.2 /1000 (2006) - 3.8 /1000 (2012) pioo niños 6-11 años: 6/1000 en 2012)	1/454 (2006) 1/263 (2012) 1/166 (2012)
Datos de prevalencia en España (varios autores 2013-2014)					
Fortea y col., 2013,	No definido (niños 18-36 meses)	1796 (multicéntrico, Provincia de España Las Palmas, Canarias, España)	DSM-IV-TR	6.1/1000	1/163
García Primo y col., 2014, España	2005-2012 (niños 18-36 meses)	9524 (multicéntrico, Provincia de Salamanca y Zamora, España)	DSM-IV- TR	6.4/1000	1/156
Morales-Hidalgo y col., 2018, España	No definido. Niños de 3-4 años y de 10-11 años	2765 (población escolar de la provincia de Tarragona, España)	DSM-5	15.5/1000 (3-4 años) 10/1000 (10-11 años)	1/64 (3-4 años) 1/100 (10-11 años)

TEA: trastornos del espectro autista; CDC: Center for Disease Control and Prevention; ADDM-Network: Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network; DSM-IV-TR: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, revised version, American Psychiatric Association (AMA); CIE-10: Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª edición, Organización Mundial de la Salud (OMS)

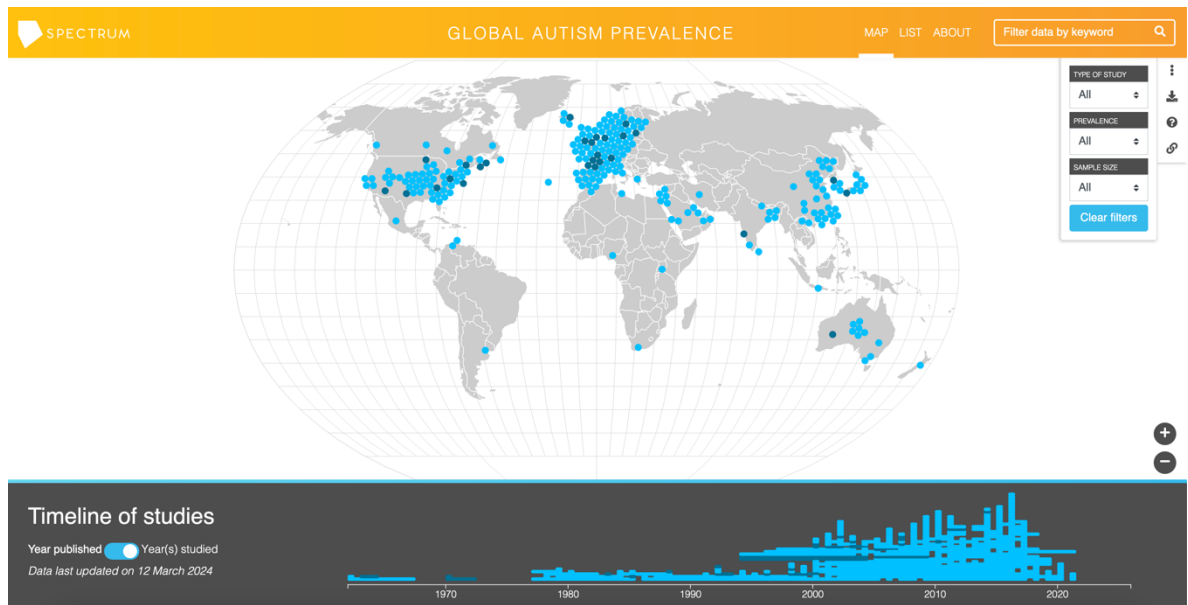


Figura 22. Mapa de Prevalencia Global del Autismo ¹¹¹

¹¹¹ prevalence.spectrumnews.org [Internet]. [mie.] 27 mar. 2024; Disponible en: https://prevalence.spectrumnews.org/?min_yearpublished=&max_yearpublished=&yearsstudied_number_min=&yearsstudied_number_max=&min_samplesize=&max_samplesize=&min_prevalenceper10000=&max_prevalenceper10000=&studytype=&keyword=&timeline_type=studied&meanincome=&education=


```
#direcotrio activo

getwd()

setwd("C:/Users/manuel.rial/Desktop") #en Windows

setwd("/Users/manurial/Desktop") #en OSX

dir()
```

```
#lectura de datos

df<-read.csv2("CSV.csv")
```

```
#información sobre el df

str(df)
```

```
#desglose variables cualitativas

df_cual<-cbind(df$GENERO,df$EDAD,df$DIAGNOSTICADO)

df_cual<-as.data.frame(df_cual)

names(df_cual)<-c("Genero","Edad","Diagnosticado")

head (df_cual)

str(df_cual)
```

```
#=====
```

```
#=====
```

```
#tratamiento de datos cualitativos
```

```
#=====
```

```
#=====
```

```
#sumario
```

```
summary(df_cual)
```

```
#=====
```

```
#creación de un sumario expreso
```

```
#=====
```

```
#=====
```

```
# sumario de datos medidas de posición central
```

```
#=====
```

```

moda <- function(x) {

  return(as.numeric(names(which.max(table(x)))))

}

datos<-cbind(df_cual$Genero,df_cual$Edad,df_cual$Diagnosticado)

datos<-as.data.frame(datos)

names(datos)<-c("Genero","Edad","Diagnosticado")

str(datos)

num_columnas <- ncol(datos)

num_columnas

# medidas de concentración

ifelse(!require(moments),install.packages("moments"),library(moments))

for (i in 1:num_columnas) {

  #cálculos

  nombre_columna <- colnames(datos)[i]

  valor_minimo <- min(datos[, i])

  valor_maximo <- max(datos[, i])

```

```

rango<-max(datos[, i])-min(datos[, i])

media <- mean(datos[, i])

moda_ <- moda(datos[, i])

varianza<-var(datos[, i])

dtipica<-sd(datos[, i])

mediana<-quantile(datos[, i], probs=c(0.5))

q1<-quantile(datos[, i], probs=c(0.25))

q2<-quantile(datos[, i], probs=c(0.5))

q3<-quantile(datos[, i], probs=c(0.75))

curtosis<-kurtosis(datos[,i])

sesgo<-skewness(datos[, i])

#impresión

cat(paste(colnames(datos)[i], ":\n"))

cat(paste("\tMínimo:",round(valor_minimo,digits=3),"\tMáximo:",round(valor_maximo,digits=3),"\tRango:",round(rango, digits=3),"\n"))

cat(paste("\tMedia:",round(media,
digits=3),"\tModa:",round(moda_,digits=3),"\tMediana:",round(mediana,digits=3),"\n"))

cat(paste("\tVar",round(varianza,digits=3),"\tDT",round(dtipica,digits=3),"\tQuantiles:\t", "Q1-25%:",round(q1,digits=3),"\tQ2-50%:",round(q2,digits=3),"\tQ3-75%",round(q3,digits=3),"\n"))

```



```

panel.hist <- function(x, ...) {

  usr <- par("usr")

  on.exit(par(usr))

  par(usr = c(usr[1:2], 0, 1.5))

  his <- hist(x, plot = FALSE)

  breaks <- his$breaks

  nB <- length(breaks)

  y <- his$counts

  y <- y/max(y)

  rect(breaks[-nB], 0, breaks[-1], y, col = rgb(0, 1, 1, alpha = 0.5), ...)

  # lines(density(x), col = 2, lwd = 2) # Descomenta para añadir curvas de densidad

}

```

```

panel.cor <- function(x, y, digits = 2, prefix = "", cex.cor, ...) {

  usr <- par("usr")

  on.exit(par(usr))

  par(usr = c(0, 1, 0, 1))

  Cor <- abs(cor(x, y)) # Elimina la función abs si lo prefieres

  txt <- paste0(prefix, format(c(Cor, 0.123456789), digits = digits)[1])

```



```

colors <- dmat.color(corr)

order <- order.single(corr)

cpairs(df_cual,          # Data frame

       order,          # Orden de las variables

       panel.colors = colors, # Matriz de colores

       border.color = "grey70", # Color de los bordes

       gap = 0.45,      # Distancia entre subplots

       main = "Variables ordenadas coloreadas por correlación", # Título principal

       show.points = TRUE, # Si FALSE, elimina todos los puntos

       pch = 21,        # Símbolo pch

       bg = rainbow(3)[iris$Species]) # Colores por grupo

ifelse(!require(xts),install.packages("xts"),library(xts))

ifelse(!require(PerformanceAnalytics),install.packages("PerformanceAnalytics"),library(PerformanceAnalytics))

chart.Correlation(df_cual, histogram = TRUE, method = "pearson")

```



```
corrplot(cor(df_cual), method = "circle",  
  
         title = "method = 'circle'",  
  
         tl.pos = "n", mar = c(2, 1, 3, 1))  
  
# Cuadrados  
  
corrplot(cor(df_cual), method = "square",  
  
         title = "method = 'square'",  
  
         tl.pos = "n", mar = c(2, 1, 3, 1))  
  
# Elipses  
  
corrplot(cor(df_cual), method = "ellipse",  
  
         title = "method = 'ellipse'",  
  
         tl.pos = "n", mar = c(2, 1, 3, 1))  
  
# Correlaciones  
  
corrplot(cor(df_cual), method = "number",  
  
         title = "method = 'number'",  
  
         tl.pos = "n", mar = c(2, 1, 3, 1))  
  
# Gráficos de sectores  
  
corrplot(cor(df_cual), method = "pie",  
  
         title = "method = 'pie'",  
  
         tl.pos = "n", mar = c(2, 1, 3, 1))  
  
# Colores
```



```

heatmap(dframe, scale = "none")

col<- colorRampPalette(c("red", "white", "blue"))(256)

library("RColorBrewer")

col <- colorRampPalette(brewer.pal(10, "RdYlBu"))(256)

ifelse(!require(gplots),install.packages("gplots"),library(gplots))

heatmap.2(dframe, scale = "none", col = bluered(100),trace = "none", density.info = "none")

ifelse(!require(pheatmap),install.packages("pheatmap"),library(pheatmap))

pheatmap(dframe, cutree_rows = 4)

#####

set.seed(1)

m <- matrix(df)

rownames(m) <- paste0("Fila", 1:5)

colnames(m) <- paste0("Col", 1:272)

```

```

# O usa un data frame

dff <- data.frame(from = rep(rownames(m), ncol(m)),

                 to = rep(colnames(m), each = nrow(m)),

                 value = as.vector(m))

ifelse(!require(circlize),install.packages("circlize"),library(circlize))

# Resetea los parametros gráficos circulares https://r-charts.com/es/flujo/chord-diagram/

circos.clear()

m<-cbind(df$EDAD,df$GENERO,df$DIAGNOSTICADO)

colnames(m)<-c("EDAD","GENERO","DIAG_TEA")

rownames(m) <- paste0("Fila", 1:252)

colnames(m) <- paste0("Col", 1:4)

dff <- data.frame(from = rep(rownames(m), ncol(m)),

                 to = rep(colnames(m), each = nrow(m)),

                 value = as.vector(m))

chordDiagram(m)

```



```
#=====
```

```
#=====
```

```
#tratamiento de datos cualitativos
```

```
#=====
```

```
#=====
```

```
#sumario
```

```
summary(df_cual)
```

```
#=====
```

```
#creación de un sumario expreso
```

```
#=====
```

```
#=====
```

```
# sumario de datos medidas de posición central
```

```
#=====
```

```
moda <- function(x) {
```

```
  return(as.numeric(names(which.max(table(x)))))
```

```
}
```

```

datos<-cbind(df_cual$genero,df_cual$edad,df_cual$diagnosticado,df_cual$otros)

datos<-as.data.frame(datos)

names(datos)<-c("genero","edad","diagnosticado","otros")

str(datos)

num_columnas <- ncol(datos)

num_columnas

# medidas de concentración

ifelse(!require(moments),install.packages("moments"),library(moments))

for (i in 1:num_columnas) {

  #cálculos

  nombre_columna <- colnames(datos)[i]

  valor_minimo <- min(datos[, i])

  valor_maximo <- max(datos[, i])

  rango<-max(datos[, i])-min(datos[, i])

  media <- mean(datos[, i])

  moda_ <- moda(datos[, i])

```

```

varianza<-var(datos[, i])

dtipica<-sd(datos[, i])

mediana<-quantile(datos[, i], probs=c(0.5))

q1<-quantile(datos[, i], probs=c(0.25))

q2<-quantile(datos[, i], probs=c(0.5))

q3<-quantile(datos[, i], probs=c(0.75))

curtosis<-kurtosis(datos[,i])

sesgo<-skewness(datos[, i])

#impresión

cat(paste(colnames(datos)[i],":\n"))

cat(paste("\tMínimo:",round(valor_minimo,digits=3),"\tMáximo:",round(valor_maximo,digits=3),"\tRan-
ngo:",round(rango, digits=3),"\n"))

cat(paste("\tMedia:",round(media,
digits=3),"\tModa:",round(moda_,digits=3),"\tMediana:",round(mediana,digits=3),"\n"))

cat(paste("\tVar",round(varianza,digits=3),"\tDT",round(dtipica,digits=3),"\tQuantiles:\t", "Q1-
25%:",round(q1,digits=3),"\tQ2-50%:",round(q2,digits=3),"\tQ3-75%",round(q3,digits=3),"\n"))

cat(paste("\tSesgo",round(sesgo,digits=3),"\tKurtosis",round(curtosis,digits=3),"\n\n"))

}

```



```

#representación de datos asociados al género mediante gráfico de sectores

#=====
=====

par(mfrow = c(1, 1))

porciones<-table(df_cual$genero)

etiquetas<-c("Niños","Niñas")

pct <- round(porciones/sum(porciones)*100)

etiquetas <- paste(etiquetas, pct) # Añadimos porcentajes a etiquetas

etiquetas <- paste(etiquetas,"%",sep="") # Añadimos el símbolo de %

#pie(porciones, labels = etiquetas, main="Género de
participantes",col=rainbow(length(etiquetas)))

pie(porciones, labels = etiquetas, main="Género de participantes",col=c("red","blue"))

#legend("topright", etiquetas, cex = 0.8, fill = rainbow(length(porciones)))

legend("topright", etiquetas, cex = 0.8, fill = c("red","blue") )

#lo mismo pero representándolo en 3D

library(plotrix)

porciones<-table(df_cual$genero)

etiquetas<-c("Niños","Niñas")

```



```

rect(breaks[-nB], 0, breaks[-1], y, col = rgb(0, 1, 1, alpha = 0.5), ...)

# lines(density(x), col = 2, lwd = 2) # Descomenta para añadir curvas de densidad

}

panel.cor <- function(x, y, digits = 2, prefix = "", cex.cor, ...) {

  usr <- par("usr")

  on.exit(par(usr))

  par(usr = c(0, 1, 0, 1))

  Cor <- abs(cor(x, y)) # Elimina la función abs si lo prefieres

  txt <- paste0(prefix, format(c(Cor, 0.123456789), digits = digits)[1])

  if(missing(cex.cor)) {

    cex.cor <- 0.4 / strwidth(txt)

  }

  text(0.5, 0.5, txt,

       cex = 1 + cex.cor * Cor) # Escala el texto al nivel de correlación

}

pairs(df_cual,

      upper.panel = panel.cor,      # Deshabilitamos el panel superior

      diag.panel = panel.hist)

```



```

#=====

#=====

# resumen de datos medidas de posición central

#=====

moda <- function(x) {

  return(as.numeric(names(which.max(table(x)))))

}

#y variables cuantitativas

df_cuan<-

cbind(df$S1R,df$S2R,df$S3R,df$S4R,df$S5R,df$S6R,df$S7R,df$S8R,df$S1L,df$S2L,df$S3L,df$S
4L,df$S5L,df$S6L,df$S7L,df$S8L)

df_cuan<-as.data.frame(df_cuan)

names(df_cuan)<-

c("S1R","S2R","S3R","S4R","S5R","S6R","S7R","S8R","S1L","S2L","S3L","S4L","S5L","S6L","S7L","
S8L")

datos<-df_cuan

str(datos)

num_columnas <- ncol(datos)

```

```

num_columnas

# medidas de concentración

ifelse(!require(moments),install.packages("moments"),library(moments))

for (i in 1:num_columnas) {

#cálculos

nombre_columna <- colnames(datos)[i]

valor_minimo <- min(datos[, i])

valor_maximo <- max(datos[, i])

rango<-max(datos[, i])-min(datos[, i])

media <- mean(datos[, i])

moda_ <- moda(datos[, i])

varianza<-var(datos[, i])

dtipica<-sd(datos[, i])

mediana<-quantile(datos[, i], probs=c(0.5))

q1<-quantile(datos[, i], probs=c(0.25))

q2<-quantile(datos[, i], probs=c(0.5))

q3<-quantile(datos[, i], probs=c(0.75))

```



```

cor1<-
cbind(df$S1R,df$S2R,df$S3R,df$S4R,df$S5R,df$S6R,df$S7R,df$S8R,df$S1L,df$S2L,df$S3L,df$S
4L,df$S5L,df$S6L,df$S7L,df$S8L)

cor1<-as.data.frame(cor1)

names(cor1)<-
c("S1R","S2R","S3R","S4R","S5R","S6R","S7R","S8R","S1L","S2L","S3L","S4L","S5L","S6L","S7L","
S8L")

#+++++
+++++

#+ recorremos los 4 elememnto cor

#+++++
+++++

num_columnas <- ncol(cor1)

num_columnas

par(mfrow = c(4,4))

```



```

breaks <- his$breaks

nB <- length(breaks)

y <- his$counts

y <- y/max(y)

rect(breaks[-nB], 0, breaks[-1], y, col = rgb(0, 1, 1, alpha = 0.5), ...)

# lines(density(x), col = 2, lwd = 2) # Descomenta para añadir curvas de densidad
}

panel.cor <- function(x, y, digits = 2, prefix = "", cex.cor, ...) {

  usr <- par("usr")

  on.exit(par(usr))

  par(usr = c(0, 1, 0, 1))

  Cor <- abs(cor(x, y)) # Elimina la función abs si lo prefieres

  txt <- paste0(prefix, format(c(Cor, 0.123456789), digits = digits)[1])

  if(missing(cex.cor)) {

    cex.cor <- 0.4 / strwidth(txt)

  }

  text(0.5, 0.5, txt,

       cex = 1 + cex.cor * Cor) # Escala el texto al nivel de correlación
}

```

```
pairs(cor1,  
  
      upper.panel = panel.cor,      # Deshabilitamos el panel superior  
  
      diag.panel = panel.hist)
```

```
summary(lm(df$DIAGNOSTICADO~df$S1R+df$S1L))
```

```
plot(lm(df$DIAGNOSTICADO~df$S1R+df$S1L))
```

```
summary(lm(df$DIAGNOSTICADO~df$S2R+df$S2L))
```

```
plot(lm(df$DIAGNOSTICADO~df$S2R+df$S2L))
```

```
summary(lm(df$DIAGNOSTICADO~df$S3R+df$S3L))
```

```
plot(lm(df$DIAGNOSTICADO~df$S3R+df$S3L))
```

```
summary(lm(df$DIAGNOSTICADO~df$S4R+df$S4L))
```

```
plot(lm(df$DIAGNOSTICADO~df$S4R+df$S4L))
```

```
summary(lm(df$DIAGNOSTICADO~df$S5R+df$S5L))
```

```
plot(lm(df$DIAGNOSTICADO~df$S5R+df$S5L))
```

```
summary(lm(df$DIAGNOSTICADO~df$S6R+df$S6L))
```

```
plot(lm(df$DIAGNOSTICADO~df$S6R+df$S6L))
```

```
summary(lm(df$DIAGNOSTICADO~df$S7R+df$S7L))
```

```
plot(lm(df$DIAGNOSTICADO~df$S7R+df$S7L))
```

```
summary(lm(df$DIAGNOSTICADO~df$S8R+df$S8L))
```

```
plot(lm(df$DIAGNOSTICADO~df$S8R+df$S8L))
```

```
par(mfrow = c(3,4))
```

```
#relación edad+genero vs. signo y posición
```

```
#y1<-(df$ +df$GENERO)
```

```
#x1<-(df$s110*1000+df$s120*100+df$s121*10+df$s130)
```

```
#summary(lm(y1~x1))
```

```
#plot(lm(y1~x1))
```

```
#relación edad vs. posición INTERNA, MEDIA, EXTERNA
```

```
#y1<-df$EDAD
```

```
#x1<-df$s120*10+df$s121
```

```
#summary(lm(y1~x1))
```

```
#plot(lm(y1~x1))
```

```
#relación genero vs signo
```

```
#y1<-df$GENERO
```

```
#x1<-df$s120*10+df$s121
```

```
#summary(lm(y1~x1))
```

```
#plot(lm(y1~x1))
```

```
#relación posición INTERNA, MEDIA, EXTERNA vs manifestación de signos
```

```
#y1<-df$s130
```

```
#x1<-df$s120*10+df$s121
```

```
#summary(lm(y1~x1))
```

```
#plot(lm(y1~x1))
```

```
#alfa cronbach, normalización --> normalizar, test
```

```
#=====
```

```
#alfa
```

```
#=====
```

```
ifelse(!require(psych),install.packages("psych"),library(psych))
```

```
#install.packages("psych")
```

```
library(psych)
```

```
alfa <- alpha(df, check.keys = TRUE)
```

```
ifelse(alfa<=0.5,"Fiabilidad: INACEPTABLE";ifelse(alfa<=0.6,"Fiabilidad: POBRE",ifelse(alfa<=0.7,"Fiabilidad: DÉBIL",ifelse(alfa<=0.8,"Fiabilidad: Aceptable",ifelse(alfa<=0.9,"Fiabilidad: BUENA", "Fiabilidad: EXCELENTE")))))
```

```
#+++++++ normalización de datos
```

```
df_cuan_N<-(df_cuan$s110-mean(df_cuan$s110))/(sd(df_cuan$s110))
```

```
#inferencia estadística
```

ANEXO C. Características reportaje fotográfico

Elemento	Característica
Cámara	Nikon D4
Objetivo	Nikkor 60mm F/2.8GED AF-S Macro
Flash	Profoto A1 for Nikon
Velocidad de obturación	1/125
Apertura de diafragma	f11

ANEXO D. Anexo fotográfico

Nota aclaratoria: En dicho anexo se recogen ejemplos de los ojos analizados, numeradas e identificadas con las letras D (ojo derecho), I (ojo izquierdo). Asimismo, a aquellos individuos que han sido diagnosticados de TEA se les ha incorporado la T como manifestación de dicho diagnóstico.

001



001 I



Figura 23. Ejemplo de imagen de sujeto muestral con desarrollo típico ¹¹²

269 T D



269 I



Figura 24. Ejemplo de imagen de sujeto muestral con desarrollo atípico ¹¹³

¹¹² Elaboración propia

¹¹³ Elaboración propia

ANEXO E. Determinación de población no diagnosticada

Conocidos los datos relativos a las diferentes probabilidades emanadas del estudio, se ha procedido a determinar la probabilidad de que, dado un individuo elegido al azar, de entre los que no han sido diagnosticados, este sea positivo en TEA. A continuación, se determinan los pasos y cálculos llevados a cabo en este sentido con el fin de indicar cuántos de los 315 no diagnosticados cuentan con una probabilidad del 95% con un margen de error del 5% de ser positivos en TEA.

Sea $P(D)$ la probabilidad de encontrarse diagnosticado, siendo su valor $P(D)=0,1963$, gracias al cual puede determinarse $P(\neg D)=1-P(D)=0,8037$.

Sea $P(TEA)$ la probabilidad de que un alumno tenga TEA determinada por $P(TEA)=53/315=0,1685$.

Sea $P(\neg D | TEA)$ la probabilidad de no estar diagnosticado y presentar TEA determinada por $12/100 * 315/100 = 0,378$

Con lo que el cálculo de la probabilidad condicionada viene determinado por la Ecuación (4)

$$P(TEA|\neg D) = \frac{P(\neg D|TEA) * P(TEA)}{P(\neg D)} \quad (4)$$

$$P(TEA|\neg D) = \frac{P(\neg D|TEA)*P(TEA)}{P(\neg D)} = \frac{\frac{12}{100} * \frac{315}{100} * 0,1685}{0,8037} = 0,0792497$$

O lo que es igual a aseverar que un 7,924% del alumnado es TEA y no se encuentra diagnosticado, i.e., no lo manifiesta.

Con los datos manejados, 373 individuos, de los que 55 están diagnosticados de TEA, determinan que 315 individuos no han sido analizados. Aplicando el resultado previo tendríamos que el número de individuos de la muestra estudiada que posee TEA y no han sido diagnosticados es de:

$N^{\circ}(TEA \& \neg D) = 0,0792497 * 315 = 24,9636555$ individuos, o lo que es lo mismo que decir, que de los 315 individuos que no han sido diagnosticados con TEA, 25 cuentan con una alta probabilidad de manifestarlo.

ANEXO F. Análisis y mejora de la significancia estadística muestral

Como quiera que el universo que va a analizarse, el cual se corresponde con la población objetivo de estudio, i.e., alumnado con edades comprendidas entre los 6 y 12 años que asisten a clase en centros educativos de la Ciudad Olívica (Vigo), posee cardinalidad finita, el cálculo para determinar el tamaño de la muestra que debe extraerse viene condicionado por la Ecuación (5):

$$n = \frac{k^2 * p * (1-p) * N}{(e^2 * (N-1)) + k^2 * p * q} \quad (5)$$

En dicha ecuación:

N: es la población estudiada.

k: es el nivel de confianza asignado en su determinación. Para el caso a estudio es del 95,5% (¡con el fin igual nivel que en el estudio precedente en el que se analizaron tan sólo 271 individuos).

e: es el porcentaje de error muestral que se ha aceptado.

p: es la proporción estimada de la población, en la que los sujetos poseen las características deseadas en el estudio ($p=q=0,5$ proporción estadísticamente segura).

q: son los sujetos que no cuentan con los atributos deseados.

n: es el tamaño o proporción de la muestra, i.e., coincide con el valor teórico que debe aplicarse en el estudio, o lo que es lo mismo, número de recogidas que deberán llevarse a cabo.

Teniendo en cuenta los siguientes valores:

- Tamaño del universo muestral se corresponde con: 12753 alumnas y alumnos
- %Heterogeneidad: 50
- Margen de error: 5
- Nivel de confianza: 95%

Con dichos requisitos se ha procedido a obtener el tamaño de la muestra necesaria, siendo esta de 373 alumnos/as (Netquest, 2020) coincidiendo dicho tamaño con el calculado mediante una herramienta software elaborada expresamente para dicha finalidad (Rial Costa, 2023), la cual se muestra en la Figura 23.

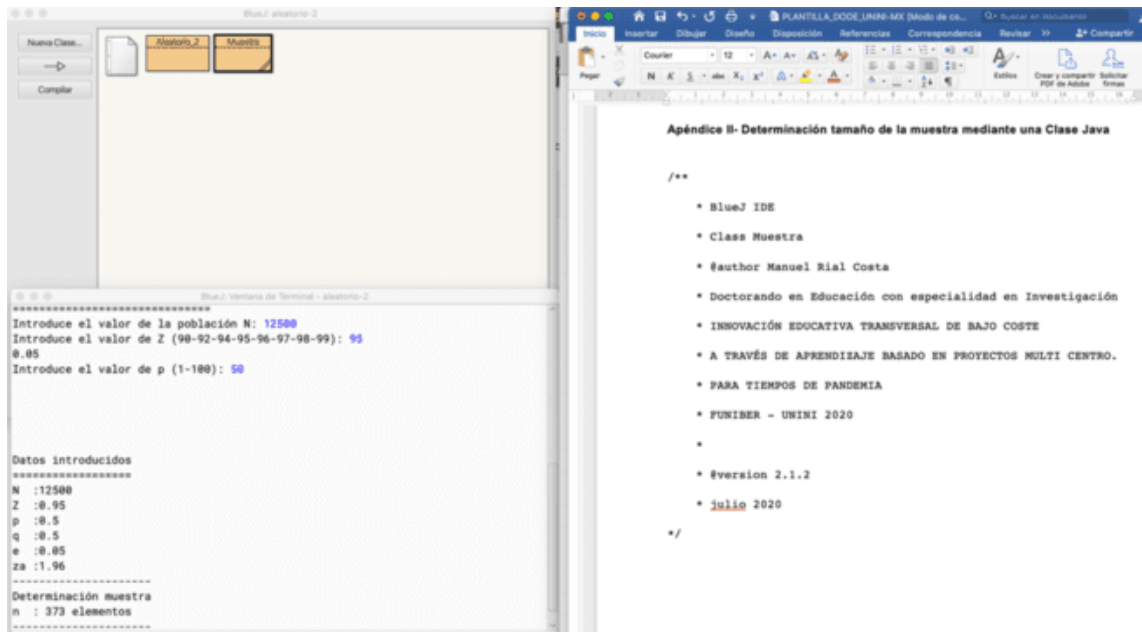


Figura 25. Determinación del tamaño de la muestra aplicando una clase Java ¹¹⁴

Al mismo tiempo debe considerarse que la relación del tamaño de la muestra vs. la población objetivo, para muestras consideradas finitas, como es el caso de la muestra analizada en la presente Tesis Doctoral, viene determinado por las variables e, p, q y N algo que queda reflejado en la Figura 24.

¹¹⁴ Elaboración propia

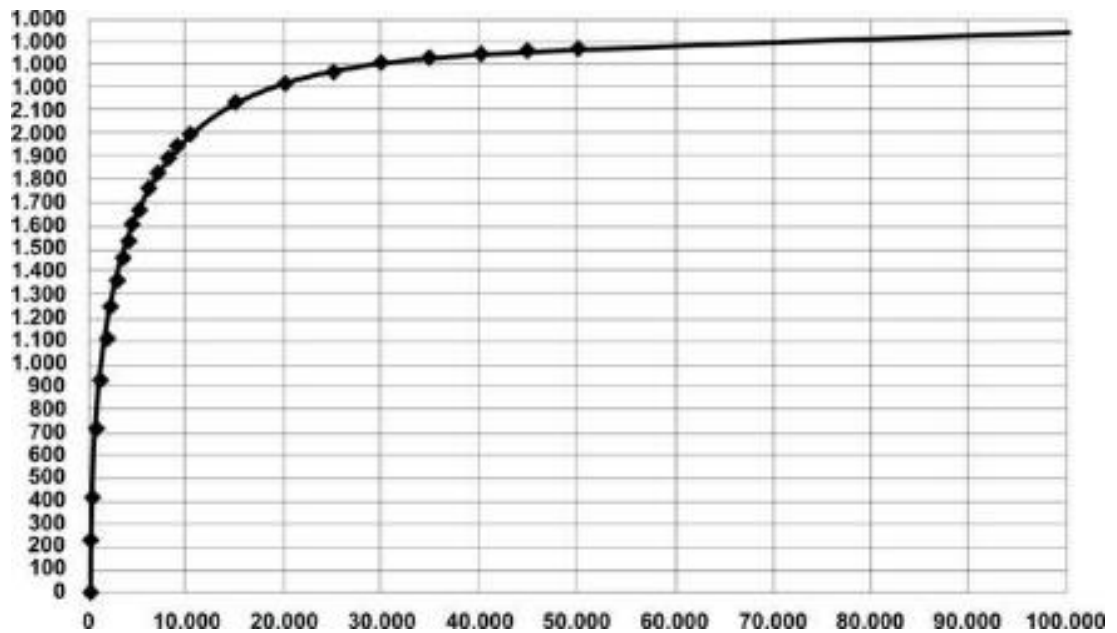


Figura 26. Relación del Tamaño de la Muestra vs. Población objetivo ¹¹⁵

El muestreo

El muestreo, tal y como se ha citado con anterioridad, se ha obtenido de la correspondencia establecida entre los dos conjuntos que intervienen en la misma: por un lado, el Conjunto Extracción (el cual se corresponde con la muestra seleccionada) y por otro el Conjunto Centros Educativos.

La Figura 25, muestra el conjunto de los centros de Educativos de Educación Primaria de la Comunidad Autónoma de Galicia. Con el fin de facilitar la

¹¹⁵ Elaboración propia

visualización de los mismos, se ha procedido a colorear los mismos en función de la provincia a la que pertenecen, añadiendo la capa *Concellos_IGN.shp* en QGIS, un sistema de información geográfica compatible con Python y Anaconda. El mapa recoge cada uno de los centros dependientes de la Consellería de Educación de la Xunta de Galicia. El círculo rojo, señala aquellos que además se corresponden con el Término Municipal de Vigo (Pontevedra)

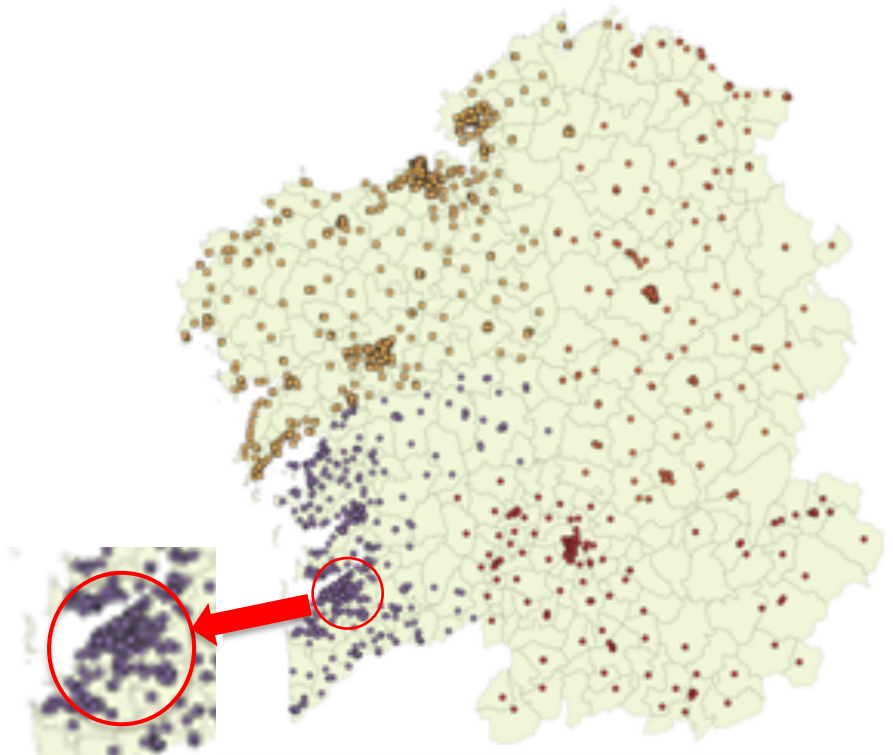


Figura 27.Centros educativos de la C.A. de Galicia ¹¹⁶

¹¹⁶ Elaboración propia

El error muestral

Este error es también conocido como error de estimación muestral. Dicho error surge del análisis de una muestra perteneciente a una población. Es por ello que

Sampling errors arise from the fact that not all units of the targeted population are enumerated, but only a sample of them. Therefore, the information collected on the units in the sample may not perfectly reflect the information which could have been collected on the whole population. The difference is the sampling error. [Los errores de muestreo surgen del hecho de que no se enumeran todas las unidades de la población objetivo, sino solo una muestra de ellas. Por lo tanto, la información recopilada sobre las unidades de la muestra puede no reflejar perfectamente la información que podría haberse recopilado sobre el conjunto de la población. La diferencia es el error de muestreo.]. (OECD, 2005, párr. 2).

En la Figura 26, puede apreciarse cómo una muestra que sigue una distribución Normal (0,1), centra el 95% de los casos alrededor de la media de la misma, siendo el 5% restante considerados como datos residuales, segmentándose dicho porcentaje en cada una de las colas de la distribución, lo que equivale a decir que en ambos extremos la distribución recoge el 2,5% de dichos casos.



Figura 28. Nivel de confianza sobre una muestra normalizada $N(\mu, \sigma)$ ¹¹⁷

$$E = \frac{Z_{\alpha/2} * 2\sqrt{n}}{2} \tag{6}$$

Donde:

N: es la población que se ha estudiado.

Z: es el valor del área de la función Normal (0,1) para cada una de las colas de la distribución y un error estimado determinado.

E: es el error que cometido para dicha muestra con una significación adoptada.

Tal y como puede apreciarse, “el error está determinado por el tamaño de la muestra, por lo que el tamaño muestral mínimo estará en función del error máximo

¹¹⁷ Elaboración propia

que se considere admisible” (SERGAS, 2018, p. 4) además de por factores como son: la precisión de la estimación, la cual viene prefijada (de partida) por el propio investigador; el nivel de confianza que incide directamente en el tamaño de la muestra, o lo que es igual a decir que a mayor nivel de confianza, se precisa mayor tamaño de la muestra a estudiar.

Ante tal tesitura, deberá descartarse que, por mera coincidencia, la relación que pueda existir entre las distintas variables que determinan el estudio se vea comprometida por el tamaño de la muestra adoptada o, tal y como ocurrió durante la fase de recepción de datos, sea conveniente llevar a cabo nuevas extracciones y peticiones de realización, motivado por factores que podemos considerar ajenos al estudio.

Con tal fin se propició una ampliación de participación a 102 individuos, repitiendo la extracción de elementos muestrales, puesto que, sin dicha consideración no podría demostrarse estadísticamente la confianza sobre los resultados obtenidos en la fase de análisis estadístico.

El determinar las estimaciones de error participantes a nivel estadístico en el estudio, ha llevado a considerar el uso de la herramienta informática EXCEL, para confeccionar con la misma la Tabla 18 que nos reporta las estimaciones muestrales para cada uno de los distintos valores que $Z_{\frac{\alpha}{2}}$ puede adoptar, permitiendo calcular e en base a la Ecuación (7):

$$e = z \sqrt{\frac{p*q}{n-1}} * \sqrt{1 - \frac{n}{N}} \quad (7)$$

En concreto y para el caso que nos ocupa, dado un error del 5%, puede apreciarse cómo, el error cometido es del 4,93%, ya que, finalmente, se ha acometido la recogida de muestras sobre el total de la muestra inicialmente establecida, la cual se ha fijado en 373 participantes.

Nivel de confianza	90%	92%	94%	95%	96%	97%	98%	99%
Error (1)	10%	8%	6%	5%	4%	3%	2%	1%
271*	0,0491	0,0521	0,0560	0,0583	0,0611	0,0646	0,0692	0,0767
272	0,0490	0,0520	0,0559	0,0582	0,0610	0,0645	0,0691	0,0765
273	0,0489	0,0519	0,0558	0,0581	0,0609	0,0644	0,0690	0,0764
...
371	0,0416	0,0442	0,0474	0,0494	0,0518	0,0547	0,0587	0,0650
372	0,0416	0,0441	0,0474	0,0494	0,0517	0,0547	0,0586	0,0649
373*	0,0415	0,0440	0,0473	0,0493	0,0517	0,0546	0,0585	0,0648

Nota: El error viene determinado por el cálculo efectuado con (1). En la Tabla se marcan los valores correspondientes a 271 y 373 casos analizados dado que, en un principio, se ha llevado a cabo el análisis para el total de muestras recogidas en la temporalización inicialmente establecida. Teniendo en cuenta el error cometido, así como la falta de significancia que reportaba, se ha optado por una ampliación de la fase de

muestreo, con el fin de alcanzar el total de casos precisos y de esta forma alcanzar, por un lado, el grado de significancia, y por otro la fiabilidad requeridas.

Tabla 18. Cálculo del error muestral¹¹⁸

Análisis y reconducción del proceso estadístico.

Dada la particular situación creada por la recogida inferior de muestras, respecto al requerimiento condicionado por los parámetros establecidos de partida, se ha adoptado como única solución la de establecer una nueva fase de recogida de muestras fuera de la temporalización inicialmente establecida, al tiempo que se ha llevado a cabo el análisis de los datos recogidos en la primera de las fases de recolección.

Fijado el tamaño de la muestra, el nivel de confianza de la misma, así como el error máximo permitido, a la par que otros elementos como variables y su tipología en la temporalización de esta fase todo se trastocó motivado en gran medida por la falta de tiempo para la recogida, preparación y tratamiento de las mismas, propiciando una aproximación de los resultados sobre una submuestra.

A esto debe añadirse un condicionante que todo estudio/análisis estadístico tiene detrás, aquel que viene motivado por la reticencia de las autoridades escolares (gobierno estatal y gobierno autonómico) manifestado en el proceso obligatorio de

¹¹⁸ Elaboración propia

autorización al estudio y traslado de una nueva autorización a los progenitores del alumnado implicado en el mismo.

Ante tal tesitura, cabe decir que tanto el autor, como la dirección del presente trabajo, optaron por un concienzudo análisis de la situación y de los posibles caminos a seguir.

En este sentido, la primera opción evaluada y seguida fue la de, con los datos obtenidos (271 bloques de datos recolectados), llevar a cabo la realización de un análisis con carácter previo. Dicho análisis definió qué pruebas estadísticas realizar, cuáles de las variables podrían ser significativamente inestables, en otras palabras, que la probabilidad de que una relación entre ellas pudiese no ser una mera coincidencia.

La segunda de las opciones evaluadas y seguidas fue la de llevar a cabo una nueva temporalización en cuanto a la realización de toma de muestras permitiendo de esta forma completar los 102 casos pendientes. El tratamiento estadístico para un total de 271* casos, desvirtúa los valores iniciales de k , p y e , lo que motiva el no considerar relevante cualquier conclusión.

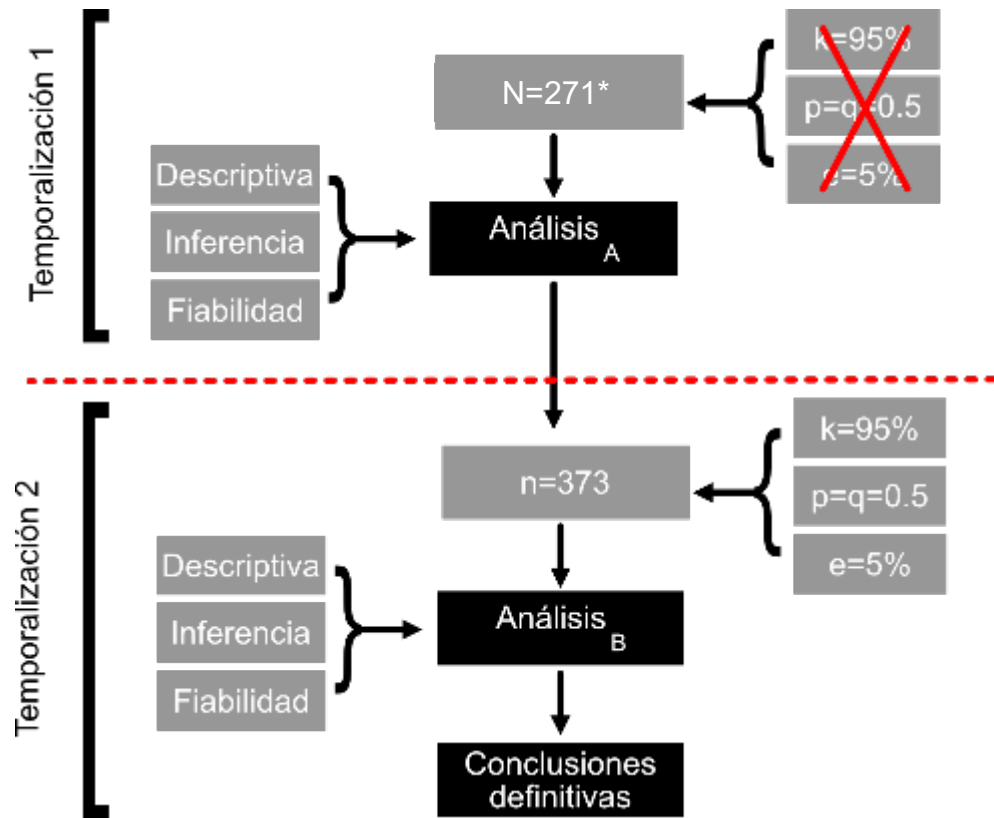


Figura 29. Diagrama de la temporalización de la fase estadística ¹¹⁹

La reconducción, en lo tocante a la realización de un nuevo muestreo fue lo que garantizó que el estudio llevado a cabo, siguiese fiel a las directrices que inicialmente se habían marcado y, por lo tanto, la validez, determinada a través de la significancia y el tamaño de la muestra, propicien que el estudio se convierta en una herramienta útil, capaz de validar tanto los resultados y al mismo tiempo

¹¹⁹ Elaboración propia

afirmaciones que pueden ser extraídas del mismo. La Figura 28 pone de manifiesto esta afirmación.

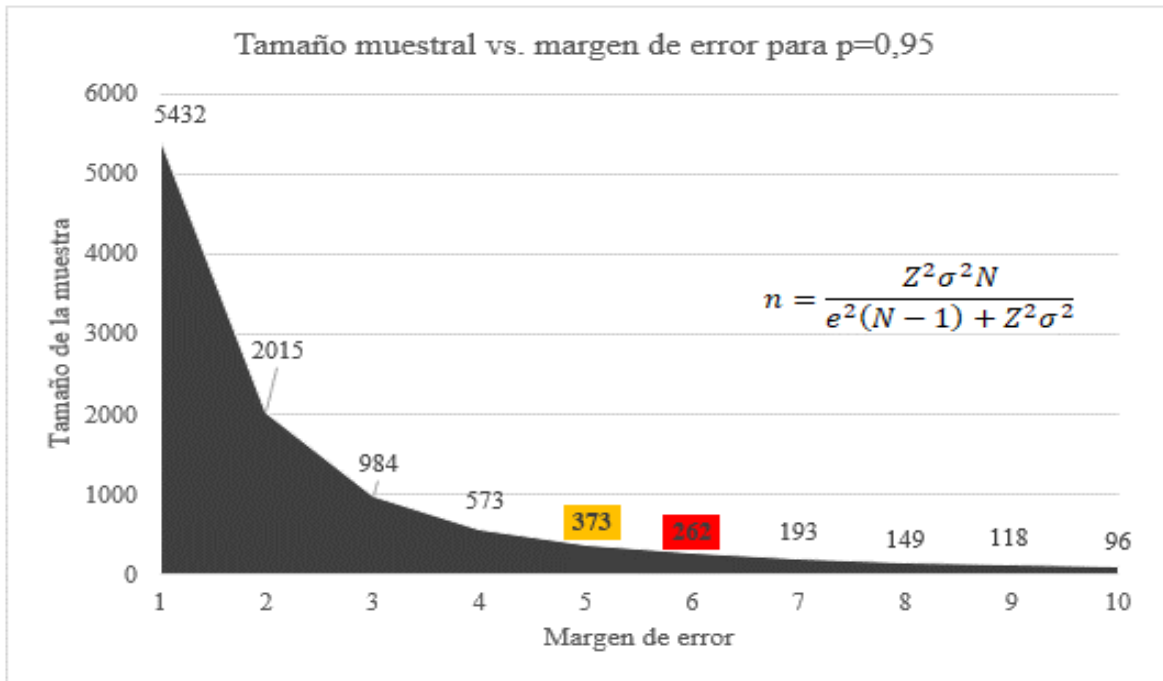


Figura 30. Tamaño de la muestra vs. margen de error admitido ¹²⁰

A pesar de que el trabajo realizado ha superado ampliamente los objetivos iniciales, es importante destacar que este logro no refleja completamente la magnitud de las tareas llevadas a cabo. Esto se debe, en gran medida, a la eficacia de los scripts creados expresamente para R y RStudio conjugados con otras herramientas como Excel que simplificaron en gran medida el procesamiento de los datos recogidos. La

¹²⁰ Elaboración propia

verdadera dificultad ha radicado en las etapas previas de preparación, recopilación y codificación de los datos analizados.

ANEXO G. Determinación de la Potencia Estadística del estudio

La potencia estadística

La esencia de un diseño de investigación radica en su capacidad para detectar diferencias o efectos donde existan, como afirmó Quezada en 2007 (p. 161). En este contexto, es pertinente reflexionar sobre el papel que desempeñan la sensibilidad y la potencia en la investigación llevada a cabo en este trabajo.

En el diseño de este estudio, se han establecido un conjunto de hipótesis nulas (H_0) como punto de partida, las cuales se someterán a análisis para determinar su aceptación o rechazo, considerando válidas las hipótesis alternativas (H_1). En este punto, la potencia estadística juega un papel crucial. Su cálculo se fundamenta en tres variables principales: en primer lugar, el tamaño de la muestra (n); en segundo lugar, el nivel de error establecido (alfa), fijado en 0,05; y por último, el tamaño del efecto (r) o la magnitud del efecto bajo la hipótesis alternativa.

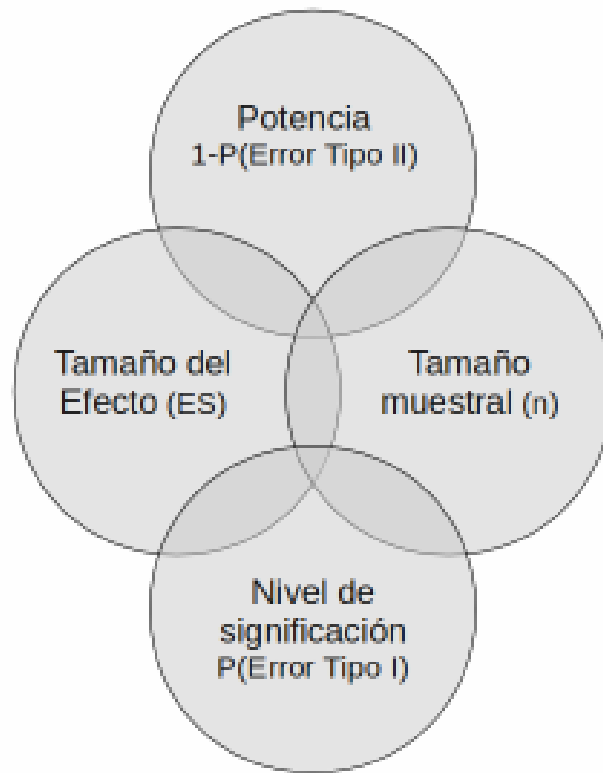


Figura 29. Factores involucrados en el cálculo de la potencia estadística y su interacción mutua ¹²¹

El propósito del análisis de la potencia estadística es evaluar la eficacia de las propuestas iniciales en los estudios experimentales que emplean metodologías cuantitativas, con el objetivo de comprender su impacto en la muestra y, en última instancia, en la población objeto de estudio.

¹²¹ Maurandi-López, Del Río, González, Ferre Jaén & Hernández Vicente (2019, abril) Elaboración propia

Aunque comúnmente se utiliza en estudios que comparan dos grupos de una misma población (grupo experimental y grupo de control), en este estudio en particular, el análisis se llevará a cabo únicamente en el grupo experimental.

Entonces, surge la interrogante: ¿Cuál es el propósito de determinar la potencia estadística en este estudio específico? En este contexto, el cálculo de la potencia permitirá verificar si la combinación de los valores de las tres variables relevantes en su cálculo (tamaño de la muestra, nivel de significancia y tamaño del efecto), previamente determinadas en otras secciones del estudio, proporcionan una base sólida para la toma de decisiones respecto a las hipótesis iniciales planteadas.

Su determinación

Teniendo en cuenta lo anterior expuesto, se ha partido de que la potencia depende directamente de las siguientes variables: n , α , y r . En base a lo que Wagenmakers et al. (2015) definen la potencia mediante la Ecuación (x)

$$P(1 - \alpha) = P(\beta) = \frac{\Pr(H_1 | p < \alpha)}{\Pr(H_0 | p < \alpha)} = \frac{\Pr(p < \alpha | H_1)}{\Pr(p < \alpha | H_0)} \times \frac{\Pr(H_1)}{\Pr(H_0)} \quad (8)$$

Dado que la $\Pr(p < \alpha | H_1) = 1 - \beta$ y que $\Pr(p < \alpha | H_0) = \alpha$, se obtiene sustituyendo en la ecuación X el valor de $P(\beta)$ tal y como recoge la Ecuación (x), y como define la Figura 30 (Wagenmakers et al., 2014)

$$P(\beta) = \frac{1 - \beta}{\alpha} \times \frac{\Pr(H_1)}{\Pr(H_0)} \quad (9)$$

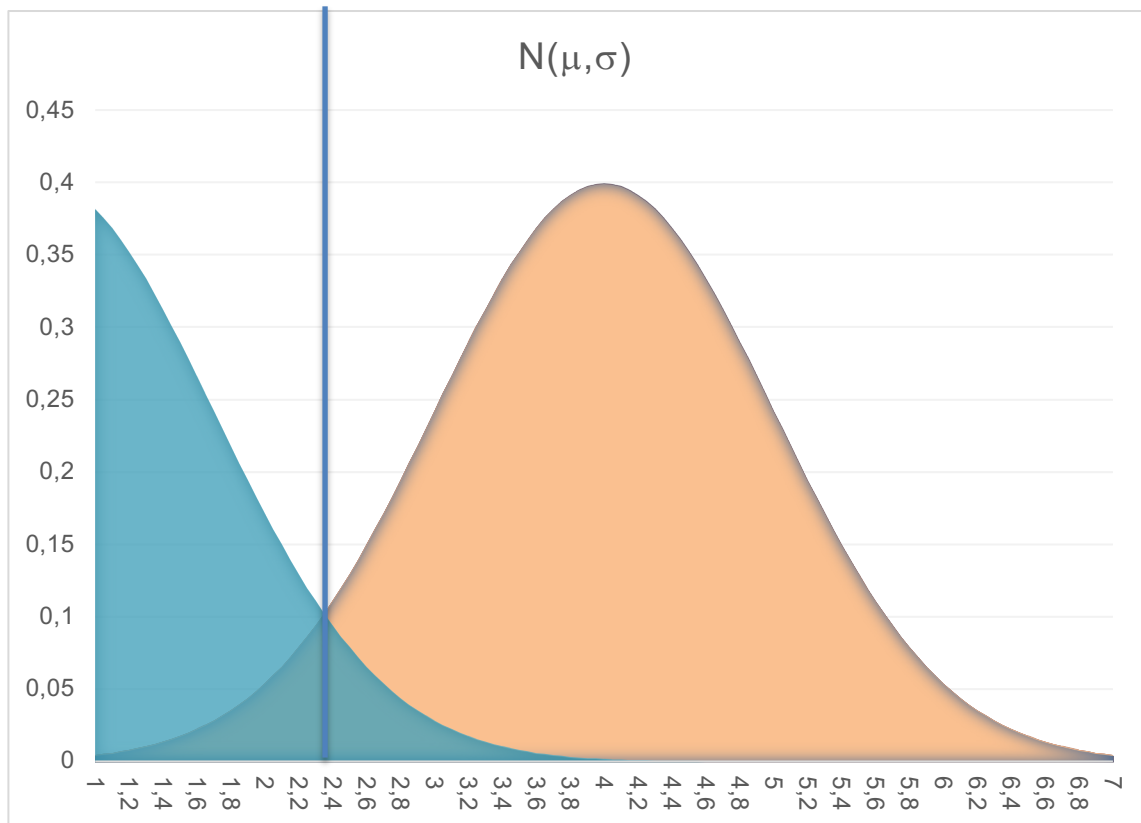


Figura 30. Probabilidades $1 - \beta$ y α para $N(\mu, \sigma)$.¹²²

¹²² Elaboración propia

Que, para el caso que nos ocupa y, siendo aplicada a los valores inicialmente adoptados: $n=373$, $\alpha=0,05$ y $r=10$, conllevan a obtener el gráfico que muestra la curva de potencia de la Figura 31.

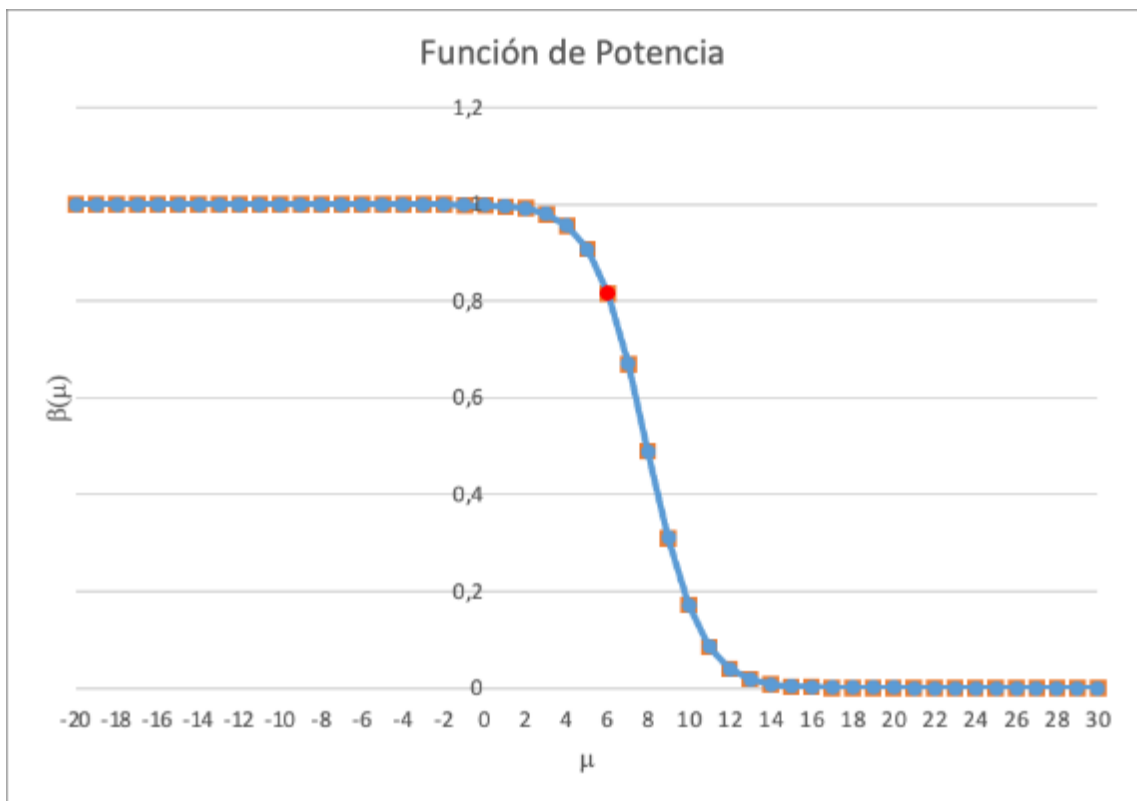


Figura 33. Potencia estadística ¹²³

¹²³ Elaboración propia

En la Figura 31 se destaca en rojo el valor de la muestra estudiada que supera el umbral de 0,8. Esto indica que los datos asociados a la variable de potencia en la muestra analizada ofrecen una base sólida para la toma de decisiones con respecto a las hipótesis iniciales.

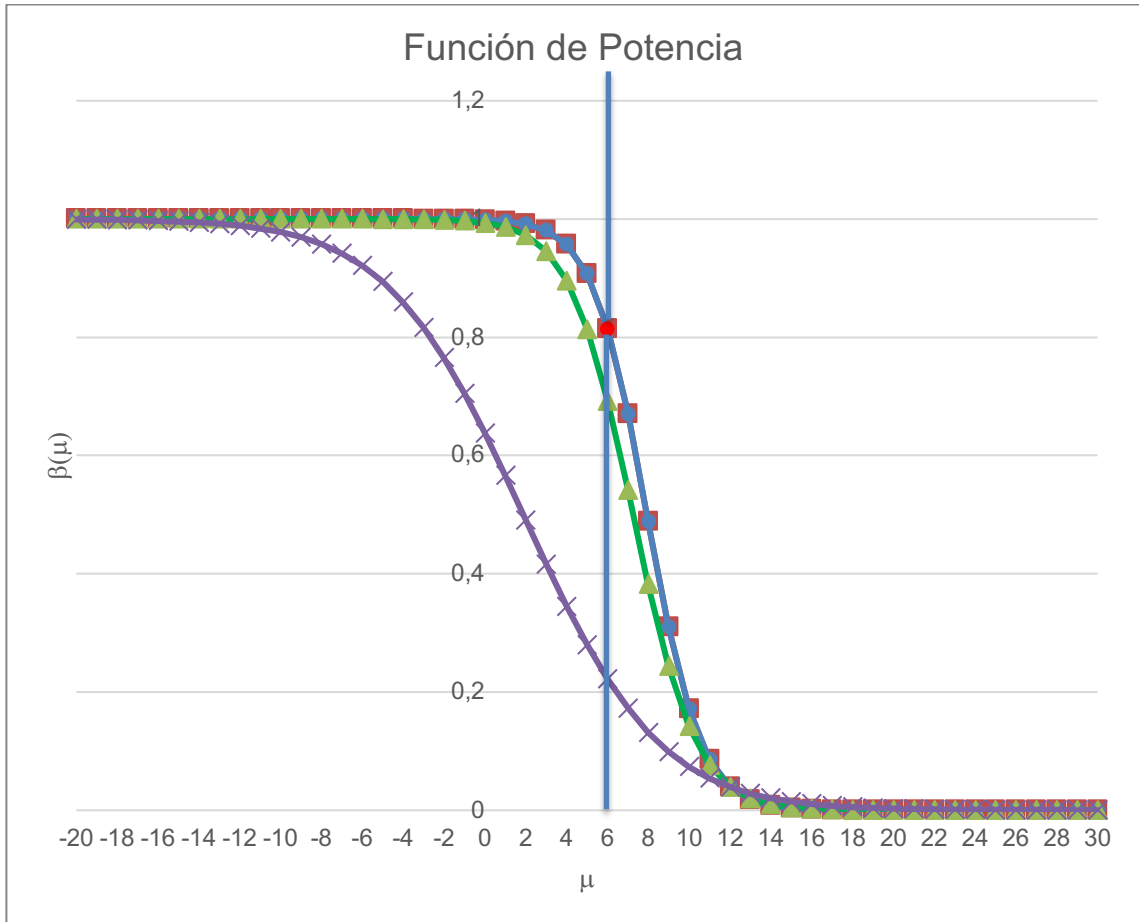


Figura 34. Potencia estadística. Análisis de la muestra estudiada ¹²⁴

¹²⁴ Elaboración propia

En la Figura 32 se ha representado la curva de potencia para tres distintos tamaños muestrales: azul, verde y gris respectivamente. Como puede observarse en la misma, el uso de muestras por debajo del tamaño recomendado determina potencias estadísticas considerablemente como “bajas”. Esto implica que cualquier evaluación o decisión basada en las hipótesis iniciales (H_0) en tales condiciones debe ser considerada estadísticamente como poco fiable o insensible.

ANEXO H. Curación de contenidos

En base a los datos obtenidos por curación y expurgación sistemática de las bases de datos tomando como referente a PRISMA, se muestra a continuación la Figura 35 que determina el impacto de cada una de las bases de datos analizadas frente al conjunto de artículos emanados de la consulta sobre cada una de ellas.

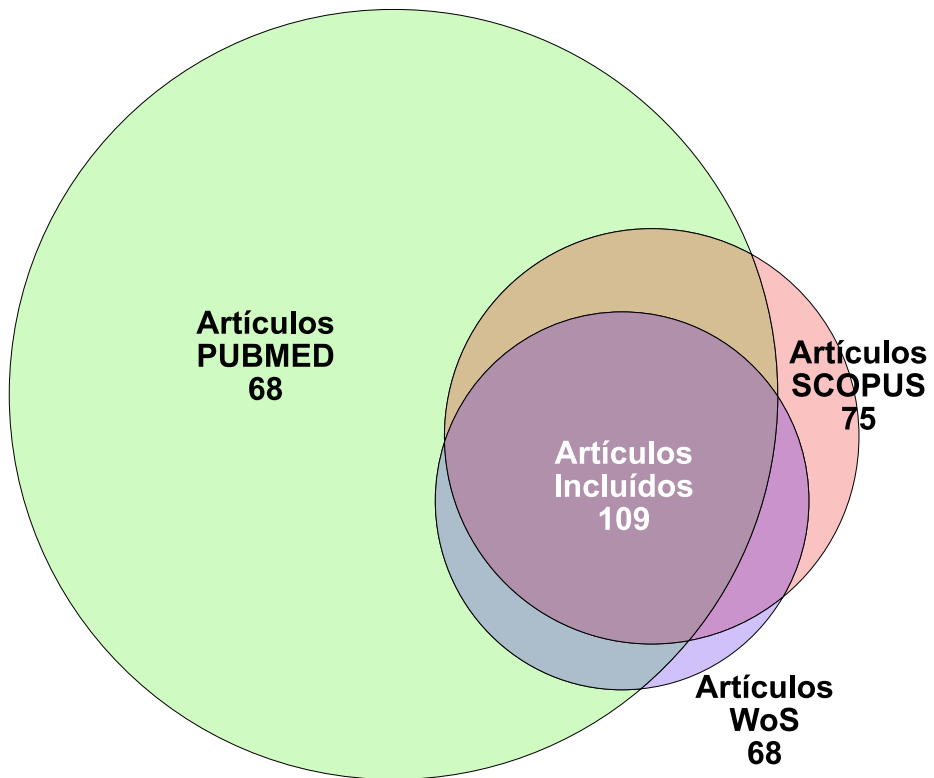


Figura 35. Curación de contenidos sobre las bases de datos PubMed, Scopus y WoS ¹²⁵

¹²⁵ Elaboración propia

ANEXO I. Centros participantes en la recogida de muestras

CEIP Escultor Acuña
Rúa Estrada 10. 36209-Vigo. Pontevedra
Tel./Fax: 886 120 115
ceip_escultor.acunha@edu.xunta.es
<http://www.edu.xunta.es/centros/ceipescultoracunha>



XUNTA DE GALICIA
CONSELLERÍA DE CULTURA, EDUCACIÓN
E ORDENACIÓN UNIVERSITARIA

ASUNTO: CERTIFICADO

D. Juan Antonio Graña Rodríguez, con nº DNI 36070110 S, en calidad de Director/a del CEIP Escultor Acuña (Vigo), código 36017697, por medio del presente documento, certifico que:

D. Saturnino Dafonte Pérez nos ha hecho llegar una invitación para participar en el estudio de investigación, de tesis doctoral, intitulada:

**CARACTERÍSTICAS, PATRONES Y SIGNOS DEL IRIS EN ESTUDIANTES DE EDUCACIÓN PRIMARIA
DIAGNOSTICADOS DE TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA (TEA).**

Que dicho estudio ha conllevado la selección de escolares de los que se tiene constancia de afectación TEA, mediante certificado médico, así como de escolares con desarrollo neurotípico.

Asimismo, D. Saturnino Dafonte Pérez ha dejado constancia por escrito de su solicitud, así como de la comunicación al Comité de Ética de la Universidad Complutense de Madrid, para poder llevar a cabo el mismo, describiendo el estudio a realizar, las variables a recoger y las metodologías de muestreo y selección de participantes, tratamiento de los datos y custodia de los mismos hasta la finalización del proceso de Doctorado, incidiendo en la no transmisión de dato alguno y que los mismos serán utilizados única y exclusivamente en el documento de Tesis Doctoral y artículos que emanen de la misma.

Dicha recogida de datos, se llevó a cabo en este centro en diferentes jornadas del mes de noviembre de dos mil veintitrés en horario de mañana.

Y para que conste a los efectos oportunos, firmo el presente en Vigo, a 20 de mayo de 2024.

D. Juan Antonio Graña Rodríguez
Director CEIP Escultor Acuña





C.E.I.P. CANICOVA - VIGO

R/ Canicouva, 24 -36213 VIGO

Tfno: **886 120 237**

e-mail: ceip.canicouva@edu.xunta.es

web: <https://www.edu.xunta.gal/centros/ceipcanicouva/>



D. /Dña. Carlota Rey Regueiro en calidad de Director/a del CEIP Canicouva, código 36010162, por medio del presente documento, certifico que:

D. Saturnino Dafonte Pérez nos ha hecho llegar una invitación para participar en el estudio de investigación, de tesis doctoral, intitulada:

CARACTERÍSTICAS, PATRONES Y SIGNOS DEL IRIS EN ESTUDIANTES DE EDUCACIÓN PRIMARIA DIAGNOSTICADOS DE TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA (TEA).

Que dicho estudio ha conllevado la selección de escolares de los que se tiene constancia de afectación TEA, mediante certificado médico, así como de escolares con desarrollo neurotípico.

Asimismo, D. Saturnino Dafonte Pérez ha dejado constancia por escrito de su solicitud, así como de la comunicación al Comité de Ética de la Universidad Complutense de Madrid, para poder llevar a cabo el mismo, describiendo el estudio a realizar, las variables a recoger y las metodologías de muestreo y selección de participantes, tratamiento de los datos y custodia de los mismos hasta la finalización del proceso de Doctorado, incidiendo en la no transmisión de dato alguno y que los mismos serán utilizados única y exclusivamente en el documento de Tesis Doctoral y artículos que emanen de la misma.

Dicha recogida de datos, se llevó a cabo en este centro en diferentes jornadas del mes de noviembre de dos mil veintitrés en horario de mañana.

Y para que conste a los efectos oportunos, firmo el presente en Vigo, a 20 de mayo de 2024.





XUNTA
DE GALICIA

CONSELLERÍA DE CULTURA,
EDUCACIÓN, FORMACIÓN
PROFESIONAL E UNIVERSIDADES

CEIP PLURILINGÜE LOPE DE VEGA
Emilia Pardo Bazán, 119 / 36214 VIGO ☎ 886 11 11 65
Correo electrónico: ceip.lopedevega@edu.xunta.gal
Web: <http://www.edu.xunta.es/centros/ceip.lopedevega>

D. /Dña. Elías Grande Pérez en calidad de Director del CEIP PL. LOPE DE VEGA, código 36010538, por medio del presente documento, certifico que:

D. Saturnino Dafonte Pérez nos ha hecho llegar una invitación para participar en el estudio de investigación, de tesis doctoral, intitulada:

CARACTERÍSTICAS, PATRONES Y SIGNOS DEL IRIS EN ESTUDIANTES DE EDUCACIÓN PRIMARIA DIAGNOSTICADOS DE TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA (TEA).

Que dicho estudio ha conllevado la selección de escolares de los que se tiene constancia de afectación TEA, mediante certificado médico, así como de escolares con desarrollo neurotípico.

Asimismo, D. Saturnino Dafonte Pérez ha dejado constancia por escrito de su solicitud, así como de la comunicación al Comité de Ética de la Universidad Complutense de Madrid, para poder llevar a cabo el mismo, describiendo el estudio a realizar, las variables a recoger y las metodologías de muestreo y selección de participantes, tratamiento de los datos y custodia de los mismos hasta la finalización del proceso de Doctorado, incidiendo en la no transmisión de dato alguno y que los mismos serán utilizados única y exclusivamente en el documento de Tesis Doctoral y artículos que emanen de la misma.

Dicha recogida de datos, se llevó a cabo en este centro en diferentes jornadas del mes de noviembre de dos mil veintitrés en horario de mañana.

Y para que conste a los efectos oportunos, firmo el presente en Vigo, a 31 de mayo de 2024.

El Director:



Fdo.: Elías Grande Pérez

D. /Dña. Ana Fernández Cerecedo en calidad de Director/a del CEE ASPANAEX, código 36015287, por medio del presente documento, certifico que:

D. Saturnino Dafonte Pérez nos ha hecho llegar una invitación para participar en el estudio de investigación, de tesis doctoral, intitulada:

CARACTERÍSTICAS, PATRONES Y SIGNOS DEL IRIS EN ESTUDIANTES DE EDUCACIÓN PRIMARIA DIAGNOSTICADOS DE TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA (TEA).

Que dicho estudio ha conllevado la selección de escolares de los que se tiene constancia de afectación TEA, mediante certificado médico, así como de escolares con desarrollo neurotípico.

Asimismo, D. Saturnino Dafonte Pérez ha dejado constancia por escrito de su solicitud, así como de la comunicación al Comité de Ética de la Universidad Complutense de Madrid, para poder llevar a cabo el mismo, describiendo el estudio a realizar, las variables a recoger y las metodologías de muestreo y selección de participantes, tratamiento de los datos y custodia de los mismos hasta la finalización del proceso de Doctorado, incidiendo en la no transmisión de dato alguno y que los mismos serán utilizados única y exclusivamente en el documento de Tesis Doctoral y artículos que emanen de la misma.

Dicha recogida de datos, se llevó a cabo en este centro en diferentes jornadas del mes de noviembre de dos mil veintitrés en horario de mañana.

Y para que conste a los efectos oportunos, firmo el presente en Vigo, a 20 de mayo de 2024.

ASPANAEX Maestros Goldar, 18
36213 VIGO
C.I.F. G36805905
T. 986 208 395
Plena inclusión
Galicia
Administración
Directora C.E.E. ASPANAEX
administracion@aspanaex.org

D. MIGUEL SÁNCHEZ ASTUDILLO en calidad de Director del CPR **MARÍA AUXILIADORA**, de Vigo, código **3600135B**, por medio del presente documento, certifico que:

D. Saturnino Dafonte Pérez nos ha hecho llegar una invitación para participar en el estudio de investigación, de tesis doctoral, intitulada:

CARACTERÍSTICAS, PATRONES Y SIGNOS DEL IRIS EN ESTUDIANTES DE EDUCACIÓN PRIMARIA DIAGNOSTICADOS DE TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA (TEA).

Que dicho estudio ha conllevado la selección de escolares de los que se tiene constancia de afectación TEA, mediante certificado médico, así como de escolares con desarrollo neurotípico.

Asimismo, D. Saturnino Dafonte Pérez ha dejado constancia por escrito de su solicitud, así como de la comunicación al Comité de Ética de la Universidad Complutense de Madrid, para poder llevar a cabo el mismo, describiendo el estudio a realizar, las variables a recoger y las metodologías de muestreo y selección de participantes, tratamiento de los datos y custodia de los mismos hasta la finalización del proceso de Doctorado, incidiendo en la no transmisión de dato alguno y que los mismos serán utilizados única y exclusivamente en el documento de Tesis Doctoral y artículos que emanen de la misma.

Dicha recogida de datos, se llevó a cabo en este centro en diferentes jornadas del mes de noviembre de dos mil veintitrés en horario de mañana.

Y para que conste a los efectos oportunos, firmo el presente en Vigo, a 20 de mayo de 2024.



Miguel Sánchez Astudillo
Director



Colegio EL PILAR

Centro Concertado
www.maristasvigo.es
Rúa Venezuela, 20
36203 – VIGO
Tfno. 986 420 022

Dona María Sandra Iglesias Fariñas, en calidade de Directora do CPR Maristas El Pilar, código 36011257, por medio del presente documento, certifico que:

D. Saturnino Dafonte Pérez nos ha hecho llegar una invitación para participar en el estudio de investigación, de tesis doctoral, intitulada:

CARACTERÍSTICAS, PATRONES Y SIGNOS DEL IRIS EN ESTUDIANTES DE EDUCACIÓN PRIMARIA DIAGNOSTICADOS DE TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA (TEA).

Que dicho estudio ha conllevado la selección de escolares de los que se tiene constancia de afectación TEA, mediante certificado médico, así como de escolares con desarrollo neurotípico.

Asimismo, D. Saturnino Dafonte Pérez ha dejado constancia por escrito de su solicitud, así como de la comunicación al Comité de Ética de la Universidad Complutense de Madrid, para poder llevar a cabo el mismo, describiendo el estudio a realizar, las variables a recoger y las metodologías de muestreo y selección de participantes, tratamiento de los datos y custodia de los mismos hasta la finalización del proceso de Doctorado, incidiendo en la no transmisión de dato alguno y que los mismos serán utilizados única y exclusivamente en el documento de Tesis Doctoral y artículos que emanen de la misma.

Dicha recogida de datos, se llevó a cabo en este centro en diferentes jornadas del mes de noviembre de dos mil veintitrés en horario de mañana.

Y para que conste a los efectos oportunos, firmo el presente en Vigo, a 20 de mayo de 2024.

ANEXO J. Comunicación a Comités de Ética en la Investigación y de Bioseguridad de la UCM

Fwd: Solicitud de evaluación por el CEI - CB

1 mensaje

Saturnino Dafonte Pérez <sdafonte@ucm.es>
Para: manuel.rial.costa.phd@gmail.com

12 de junio de 2024, 19:02

----- Forwarded message -----

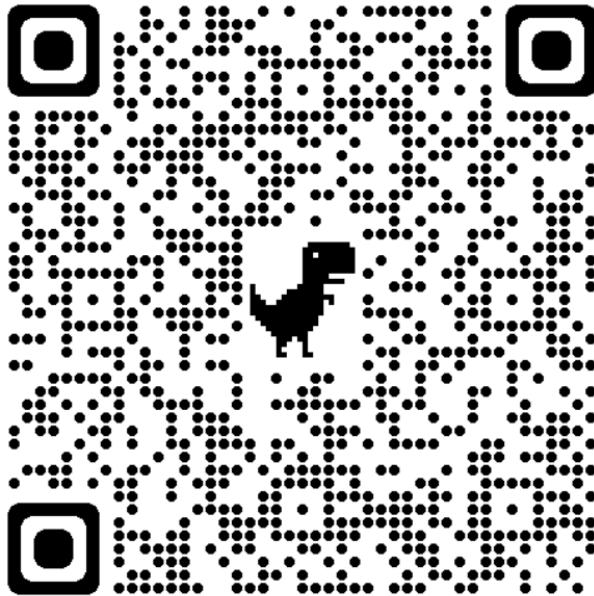
De: **Saturnino Dafonte Pérez** <sdafonte@ucm.es>
Date: jue, 2 nov 2023 a las 13:04
Subject: Solicitud de evaluación por el CEI - CB
To: <eticaybioseg@ucm.es>

Estimados Señores/as,
Adjunto les remito el documento pdf del formulario generado y firmado por mi y por el director, tal y como se indica en el propio documento de solicitud.


Datos del Proyecto:

NOMBRE Y APELLIDOS:	SATURNINO DAFONTE PÉREZ
CARGO:	DOCTORADANDO
CENTRO:	FACULTAD DE MEDICINA DE LA UCM.
AREA DE CONOCIMIENTO:	CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA:	D9BZ - DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA VISIÓN
PROYECTO DE TESIS DOCTORA:L	CARACTERÍSTICAS, PATRONES Y SIGNOS DEL IRIS EN ESTUDIANTES DE EDUCACIÓN PRIMARIA DIAGNOSTICADOS DE TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA (TEA).
DIRECTOR:	PROF. DR. JULIÁN GARCÍA FEIJOO
COORDINADOR DEL PROGRAMA:	PROF. DR. JUAN JOSÉ SALAZAR CORRAL
TELÉFONO O FORMA DE CONTACTO:	664 563 636 - SDAFONTE@UCM.ES

Adjunto también QR del formulario Google para introducción de datos, su uso está reservado al investigador principal ya que no hay cuestionarios ni entrevistas de recogida de datos.



Un cordial saludo.

 **CE TESIS SDP FIRMADO[64190] signed JGF saturnino.pdf**
137K

Saturnino Dafonte Pérez <sdafonte@ucm.es>
Para: manuel.rial.costa.phd@gmail.com

12 de junio de 2024, 19:03

----- Forwarded message -----
De: **Saturnino Dafonte Pérez** <sdafonte@ucm.es>
Date: lun, 6 nov 2023 a las 1:49
Subject: Re: Solicitud de evaluación por el CEI - CB
To: <eticaybioseg@ucm.es>

Estimados Señores,

El pasado dos de noviembre les hacía llegar mi solicitud de evaluación del proyecto de Tesis. Ahora les escribo de vuelta ya que observé un error de redacción en el consentimiento informado. Aunque no afecta al fondo, sí lo hace a la forma.

Donde pone:

Participación: La participación de su hijo/a consistirá en **contestar de manera verbal** a cuestiones relacionadas con DATOS DEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS (GÉNERO, EDAD, DIAGNÓSTICO DEL NEUROSDesarrollo), ADEMÁS DE OBTENER LA TOMA DE UNA FOTOGRAFÍA DIGITAL DE CADA UNO DE LOS OJOS DEL MENOR. EL PROCESO DURARÁ ALREDEDOR DE 5 MINUTOS Y ESTARÁ EN TODO MOMENTO ACOMPAÑADO DE UN ADULTO RESPONSABLE.

Debería poner:

La participación de su hijo/a consistirá en **la recogida de** DATOS DEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS (GÉNERO, EDAD, DIAGNÓSTICO DEL NEURODESARROLLO), ADEMÁS DE OBTENER LA TOMA DE UNA FOTOGRAFÍA DIGITAL DE CADA UNO DE LOS OJOS DEL MENOR. EL PROCESO DURARÁ ALREDEDOR DE 5 MINUTOS Y ESTARÁ EN TODO MOMENTO ACOMPAÑADO DE UN ADULTO RESPONSABLE.

Así pues, en el documento que se entregue a las familias se subsanará dicho error.

Un cordial saludo y muchísimas gracias.

[El texto citado está oculto]



