Universitat de les
Illes Balears

"DIETA LIBRE DE GLUTEN Y CASEÍNA COMO INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN NIÑOS CON TRASTONO DEL ESPECTRO AUTISTA"

ESTHER SORIANO MORENO

Diplomada Universitaria en Enfermería. Año 2004.

Universidad de Castilla La Mancha.

Memoria del Trabajo Final de Máster

Máster Universitario en Nutrición y Alimentación Humana

de la

UNIVERSITAT DE LES ILLES BALEARS

Julio, 2016

Firmas :

Autor : Esther Soriano Moreno *08/07/2016*

Certificado: Jordi Pich sole (Tutor del Trabajo)

_____

Aceptado: Josep Antoni Tur Mari (Director del Máster Universitario en Nutrición y Alimentación Humana)

_____

ÍNDICE:

Resumen_____ Pág.1

Desarrollo _____Págs. 4-9

Bibliografía _____Págs. 9-10

Hipótesis de trabajo _____Pág. 11

Objetivos _____Pág. 11

Descripción del diseño _____Pág. 12

Sujetos de estudio _____Pág. 12

Criterios de inclusión _____Pág. 12

Criterios de exclusión _____Pág. 13

Variables _____Pág. 13

Instrumentos de recogida de datos _____Pág. 13

Análisis de datos _____ Págs. 13-14

Plan de trabajo y calendario de actuación _____ Págs. 14-16

Limitaciones el estudio _____ Pág. 16

Anexo Escala I.D.E.A. _____ Págs. 17-20

"DIETA LIBRE DE GLUTEN Y CASEÍNA COMO INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN NIÑOS CON TRASTONO DEL ESPECTRO AUTISTA"

Autora: Soriano Moreno, Esther.

RESUMEN:

El Trastorno del Espectro Autista (TEA) es un trastorno del desarrollo neurológico que se caracteriza por déficits sociales o de comunicación e intereses fijos y conductas repetitivas.

En cuanto a su etiología, actualmente no es posible identificar una sola causa. Se sabe que hay una base de componente genético en su aparición, junto con una serie de agentes medioambientales.

En lo relativo al tratamiento, no existe cura para este trastorno, sí tratamientos que ayudan a paliar los síntomas, con terapias psicofarmacológicas, tratamientos psicoeducativos y psicológicos, tratamientos nutricionales, medicina complementaria y alternativa, etc.

Estudios coinciden en que el TEA es consecuencia de un trastorno metabólico e intestinal por el que algunos péptidos no se metabolizan bien en estos niños. Gran parte de los niños presenta una deficiencia enzimática que les impide desdoblar las proteínas de la leche y de cereales como el trigo, pasando los péptidos de estas proteínas mal digeridas al torrente sanguíneo, e incluso atravesando la barrera hematoencefálica, llegando al cerebro donde, debido a que tienen una estructura química similar a los receptores opiáceos, generan alteraciones en la transmisión de informaciones cerebrales, dando lugar a las alteraciones comportamentales características del TEA.

El presente trabajo se centrará en la influencia que la alimentación del niño puede tener en la buena evolución de la enfermedad, siempre como complemento a otros tratamientos aportados por profesionales, y en ningún caso como sustitutivo de éstos. A través de un estudio descriptivo en niños con TEA de edades comprendidas entre los 5 y los 8 años en tratamiento ambulatorio en una Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil, administrándoles una dieta libre de gluten y caseína, realizando charlas informativas y de educación para la Salud a nivel nutricional para padres y/o cuidadores de los niños, y aplicando una escala de valoración (para este caso se plantea el Inventario de Espectro Autista I.D.E.A.) antes y después de la intervención dietética se valorará si se ha conseguido una mejora en la sintomatología del niño.

Palabras clave: Autismo, gluten, caseína, alimentación.

DESARROLLO:

A lo largo de la historia el concepto de autismo ha pasado por distintas perspectivas. En un principio se consideró a estas personas con cualidades especiales como seres "encantados". A principios del siglo XX el psiquiatra Eugen Bleuler identificó ya el autismo en términos psiquiátricos como una esquizofrenia precoz (1). A partir de los años 40 se empieza a hablar de autismo como una patología independiente de la esquizofrenia. Son los psicólogos Leo Kanner en 1943 tras estudiar el comportamiento de 11 niños de su consulta, y Hans Asperger en 1944, tras describir el comportamiento de una serie de niños que tenían, según sus palabras, una manera diferente de ver el mundo, quienes usaron el término autismo para nombrar a estos individuos con una dificultad en la relación y la comunicación, con conductas estereotipadas e intereses fijos.

El concepto diagnóstico de Autismo ha sufrido cambios desde la primera versión del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM) en 1945, hasta la última, en Mayo del 2013 (DSM-V).

El autismo es un trastorno neurológico que afecta a la capacidad de la persona de comunicarse y relacionarse con los demás. Es más frecuente en niños que en niñas, en una proporción 4:1 y afecta por igual a cualquier grupo racial.

En las primeras ediciones del DSM (I en 1952 y II en 1968), el Autismo era considerado como un tipo de Esquizofrenia, en el DSM-III (1980) se utilizó el Término "Autismo Infantil", en 1987 el DSM- III R se acerca más al término actual, llamándole "Trastorno Autista". En la anterior revisión a la actual, el DSM-IV (Pichot, 1995), se habla de Trastorno Generalizado del Desarrollo (TGD), donde se incluyen los siguientes trastornos: Trastorno Autista, Trastorno de Rett, Trastorno Desintegrativo Infantil, Trastorno de Asperger y Trastorno Generalizado del Desarrollo (TGD) no especificado.

"Estos trastornos se caracterizan por déficits graves y alteraciones generalizadas en múltiples áreas del desarrollo. Se incluyen alteraciones de la interacción social, anomalías de la comunicación y la presencia de comportamientos, intereses y actividades estereotipados" (Pichot, 1995, p.40). (2)

La última revisión del DSM del 2013, el DSM-V, se engloba bajo una sola categoría con el nombre de Trastorno del Espectro Autista (TEA) al Trastorno Autista, Síndrome de Asperger, Trastorno Desintegrativo Infantil, y TGD no especificado. (3)

Especifica perturbaciones en las siguientes áreas:

- Socio- comunicativa.

En lo relativo a la dificultad para las relaciones sociales Leo Kanner apunta que éste es un rasgo principal del autismo, habla de una soledad autista, que impide la entrada de todo lo que venga de fuera. Sienten el contacto físico, los movimientos y los ruidos como una "molesta interferencia" (4). En cuanto a la comunicación, el niño autista presenta ecolalias, tiende a entender lo que se le

dice de forma literal, aparenta no prestar atención a lo que se le dice (aparentando a veces sordera), invierte los pronombres personales. Hans Asperger habla también en su obra de esta característica autística, señalando como trastorno fundamental la limitación en las relaciones sociales. (5)

- Intereses fijos y conductas repetitivas.

Dentro de la categoría de TEA hay diferentes grados de gravedad, se toma el Autismo como un continuo, cada persona con TEA, aunque comparten características comunes, son individuos únicos, con rasgos diferentes entre sí. Las manifestaciones clínicas pueden variar entre las personas con este trastorno, así como su capacidad intelectual.

- Los criterios diagnósticos del autismo según el DSM-V son los siguientes(6):

  - Déficits persistentes en la comunicación e interacción sociales en múltiples contextos, que se manifiestan actualmente o en el pasado de la siguiente forma:
    - Déficits en la reciprocidad socio-emocional.
    - Déficits en los comportamientos de comunicación no verbal utilizados para la interacción social.
    - Déficits en el desarrollo, en el establecimiento y la compresión de las relaciones.
  - Repertorio de comportamientos, intereses o actividades restringidos y repetitivos, manifestado por los menos en dos de los siguientes criterios, actualmente o en el pasado:
    - Movimientos motores, utilización de objetos o vocalización estereotipados o repetitivos.
    - Insistencia en la monotonía, apego inflexible a la rutina o a patrones rituales de comportamientos verbales o no verbales.
    - Intereses muy restringidos y fijos con un grado anormal de intensidad y de focalización.
    - Reacción inusual a los estímulos sensoriales o interés inusual por los aspectos sensoriales del entorno.
  - Los síntomas deben estar presentes desde un periodo temprano del desarrollo (aunque pueden no manifestarse plenamente hasta que las demandas del entorno superen las capacidades del niño, o ser encubiertos más tarde por estrategias aprendidas).

- Los síntomas suponen limitaciones importantes en el ámbito social, profesional o incuso en otros ámbitos de funcionamiento.

- La discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o un retraso general del desarrollo no justifican mejor estos trastornos.

Por otro lado está el manual diagnóstico de la Organización Mundial de la Salud (CIE) que fue en su décima edición 1992 cuando introdujo el término de Trastorno Autista (7)

Tanto la Asociación Americana de Psiquiatría como la Organización Mundial de la Salud coinciden en que ha de darse un deterioro de la interacción social y de la comunicación y que exista un repertorio restringido de actividades y conductas, para poder hablar de la existencia de TEA.

- Comorbilidad en el TEA

Es frecuente la presencia de otras enfermedades junto con el TEA, como alteraciones gastrointestinales, estreñimiento crónico y diarreas (8), intolerancias alimentarias, metabolopatías, hipotonía e hipertonía (9) , alteraciones oculares y auditivas, infecciones por disfunción inmunológica (10), insomnio y epilepsia, la cual es la comorbilidad que se da con mayor frecuencia en el autismo, especialmente en el que se asocia a discapacidad intelectual. Según estudios (11) la prevalencia de ésta en los casos de autismo con discapacidad intelectual es de un 22%, frente a un 8% en los casos en los que no hay discapacidad.

La discapacidad intelectual se da en un alto porcentaje en los individuos con autismo, aproximadamente en un 70%, de los que un 30% tendría una discapacidad moderada y un 40% profunda. El 30% restante tendría un coeficiente intelectual (CI) normal o superior a la media (12).

También se ha observado la presencia de otros trastornos mentales en ocasiones presentes junto con el TEA, como son el trastorno obsesivo compulsivo y trastornos en el estado de ánimo, ansiedad y depresión, especialmente en Asperger. (13)

Actualmente se desconoce la causa del autismo. A lo largo de la historia han aparecido múltiples teorías acerca del origen de éste, como son las teorías psicoanalítica, cognitiva y biológica.

Desde el punto de vista psicoanalítico se le da importancia en el origen del autismo al ambiente. La teoría de Bruno Bettelheim sostenía que eran las relaciones entre padres e hijos, especialmente la falta de apego madre-hijo, lo que desencadenaba la aparición del autismo. Este autor desarrolló su teoría a partir de su experiencia en campos de concentración. Consideraba que estos niños habían sido sometidos a experiencias extremas de vida. Perciben el mundo como una amenaza y se encierran o se aíslan en un mundo propio para evadirse del real, como si el niño se metiera en una “burbuja de cristal”. (14)

Para Leo Kanner el rasgo fundamental de este trastorno era *"la incapacidad de relacionarse normalmente con las personas y las situaciones* "(15). Desde la teoría cognitiva se explican las dificultades en el ámbito social que tiene una persona con TEA por la falta de empatía, la incapacidad de ver las cosas desde un punto de vista que no sea el suyo propio, de interpretar lo que los demás hacen y predecir lo que harán a continuación (16). No tienen por tanto una "Teoría de la mente", la habilidad cognitiva que es, según Riviére, *"la capacidad de atribuir mente a sí miso y a otros, de predecir y comprender su conducta en función de entidades mentales tales como las creencias y los deseos."*(17)

Las explicaciones biológicas a la causa del autismo abarcan estudios genéticos y neurobiológicos. Según estudios genéticos entre familiares de niños con TEA, la probabilidad de presentar autismo entre familiares de primer grado es hasta 100 veces superior. Los factores genéticos tienen influencia en el desarrollo del autismo, pero aún no se conocen los mecanismos por los cuales se transmiten (18). La epigenética, que estudia la interacción entre el ambiente y el material genético, también parece tener influencia en la aparición y desarrollo del TEA. (19)

Desde el punto de vista neurobiológico está demostrado que el perímetro cefálico de un niño con autismo es mayor que el de un niño "normal". Por otro lado, en estudios post-morten de cerebros de personas con este trastorno se han visto diferencias en el cerebelo, en el sistema límbico y en la corteza cerebral y ventrículos cerebrales. Estos hallazgos han sido inconstantes y relativamente escasos, por lo que no son concluyentes. La hipótesis bioquímica se centra en el hallazgo de mayores niveles de serotonina en sangre de niños autistas, así como de otros neurotransmisores como dopamina, y bajos de GABA. (19)

- Papel del gluten y la caseína en el TEA.

Se cree que una dieta libre de gluten y caseína podría ayudar a mejorar la clínica del niño con TEA. Los estudios se basan, a grosso modo, en un mal funcionamiento enzimático del intestino del niño autista, y una pared intestinal excesivamente permeable que le impediría la correcta digestión y metabolismo de proteínas, lo que daría lugar a que los péptidos pasen al torrente sanguíneo y al cerebro, actuando como opiáceos, llevando a alteraciones en el comportamiento, las emociones y la percepción del niño. El objetivo de este trabajo será comprobar si la aplicación de una dieta libre de gluten y caseína mejora efectivamente la clínica del autista.

Jaak Panksepp, profesor de Psicología, llevó a cabo las primeras investigaciones sobre el efecto de los opiáceos en el desarrollo de la clínica del autismo. En su artículo de 1979 hablaba de que los péptidos opioides podrían tener relación con la aparición de autismo (20). Propuso una terapia con antagonistas opiáceos como posible tratamiento. En sus experimentos con animales en laboratorios observó que el cambio en el comportamiento de los animales tratados con bajas dosis de opiáceos era similar al que presenta un niño con autismo: mayor umbral de dolor, escasa necesidad de relación, comportamientos reiterativos, reacción inusual a estímulos sensoriales…

¿Qué es el Gluten?

El gluten es una glicoproteína que se encuentra en la semilla de cereales como el trigo, la cebada, el centeno, la espelta, y la avena (la avena ecológica, que se cultiva en campos en los que no hay presencia de otro cereales no contiene gluten). Está compuesto por gliadina y glutenina.

Es muy usado en la elaboración de productos alimentarios procesados ya que da consistencia y elasticidad, actúa como elemento aglutinante.

El gluten no es indispensable en la alimentación, ya que es una mezcla de proteínas de bajo valor biológico. Suprimir su consumo no debe suponer carencias.

¿Qué es la Caseína?

La caseína es una fosfoproteína presente en la leche y sus derivados, como el yogur y el queso.

Es una proteína inmunogénica, lo que significa que el sistema inmune tiene que fabricar gran cantidad de anticuerpos durante su digestión, al ser considerada por el organismo como un agente extraño. Su consumo hace que seamos más vulnerables a infecciones, pudiendo desencadenar alergias.

Tanto el gluten procedente de los cereales como la caseína de la leche contienen sustancias con actividad opiácea (Gluteomorfinas en el caso del gluten y caseomorfinas en el de la caseína, ambas denominadas exorfinas). La mayoría de la gente es capaz de degradar estas moléculas en el intestino delgado sin que lleguen al torrente sanguíneo. En el caso de los niños autistas existe dificultad para la degradación de estas moléculas. Esto, junto con la mayor permeabilidad del intestino hace que estas exorfinas lleguen al cerebro, a los lóbulos frontal, parietal y temporal, alterando los procesos comunicativos, de relación, de percepción de sensaciones (21). Algunas conductas autistas como el aislamiento, la autoagresión, las estereotipias, el alto umbral de dolor… son comunes a las que presentan los individuos adictos a sustancias opioides.

La permeabilidad intestinal es una alteración propia de los niños con autismo. Estudios que demuestran este hecho, son el realizado por D´Eufemia y Cols, que comprobó con 21 niños casos y controles que existía permeabilidad intestinal en un 43% de los casos frente a un 0% de los controles; y el realizado por Horvarth y Perman con 25 niños autistas con síntomas gastrointestinales, realizando una prueba de lactosa/manitol constató que un gran porcentaje presentaba intestino permeable. (22) Las sustancias tóxicas procedentes del gluten y de la caseína al pasar por un intestino permeable llegan al torrente sanguíneo, atraviesan la barrera hematoencefálica, generando alteraciones en la transmisión de informaciones cerebrales, dando lugar a las alteraciones comportamentales características del TEA.

Hay pocos estudios comparativos acerca de la eficacia de una dieta libre de gluten y caseína para mejorar los síntomas del niño autista, pero sí que los hay con resultados positivos: Knivsberg y cols.(Kni) realizaron un estudio con 10 pares de autistas, en el que se observaron mejoras clínicas en el grupo al que se le suprimió

de la dieta el gluten y la caseína. Lucarelli y cols (23) observaron en su estudio como los síntomas conductuales mejoraron tras 8 semanas con dieta.

Queda aún mucho que estudiar en relación a este tema. Existen testimonios de padres de niños y asociaciones que han seguido esta dieta y que han visto mejoras en su capacidad comunicativa y de interacción, disminución de estereotipias, y de conductas auto y heteroagresivas.

Es importante a la hora de aplicar esta dieta informar a la familia de que se trata de un tratamiento complementario a las intervenciones psicoterapéuticas, farmacológicas, y resto de tratamientos médicos que esté recibiendo el niño y que, al igual que el resto, no se trata de un tratamiento curativo, si no paliativo de los síntomas del niño con TEA.

BIBLIOGRAFÍA:

1-Bleuler, E. ”Demencia Precoz. El grupo de las Esquizofrenias”. Buenos Aires: Lumen-Hormé.1911

2- Pichot, P. (Coord.) (1995). “Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. (DSMIV)”. Barcelona: Masson. (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV (1994), publicado por la American Psychiatric Association, Washington, D.C.)

3 -APA, American Psychiatric Association. “Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5)”. Arlington, VA (USA): American Psychiatric Publishing. 2013

4 -Kanner, L. “Los trastornos autistas del contacto afectivo”, Rev. Nervous Child : 20, 1943

5- Asperger, H. “La psicopatía autística en la niñez”. 1947: 77

6- Palomo, R. “Criterios diagnósticos DSM V- Traducción al castellano”. 2014

7- World Health Organization.”International classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines”, *(10th edition) (ICD-10)*. Geneva: WHO. 1992

8-Erickson,C.A., Stigler, K.A., Corkins, M.R., Posey, D.J., Fitzgerald, J.F., McDougle, C.J. “Gastrointestinal factors in autistic disorder: a critical review”. J Autism Dev Disord. 2005 Dec ; 35(6):713-27.

9- Damasio, A., & Maurer, R. "A neurological model for childhood autism". *Archives of Neurology, 35,* 777-786. 1978

10- Abdallah, M.W., Michel, T. and Kohidai, L. "Autism Spectrum Disorders and Circulating Chemokines". Patel, V. et al. eds. Comprehensive Guide to Autism. New York: Springer. 2014

11- Amiet,C., Gourfinkel-An, I., Bouzamondo, A., Tordjman, S., Baulac, M., Lechat, P., Mottron, L., Cohen, D. "Epilepsy in autism is associated with intellectual disability and gender: evidence from a meta-analysis". Biol Psychiatry. 2008 Oct 1;64(7):577-82.

12- Chakrabarti, S., Fombonne, E. "Pervasive developmental disorders in preschool children: Confirmation of high prevalence". *The American Journal of Psychiatry, 162*(6), 1133-1141. 2005.

13- Paula-Pérez, I, Martos- Pérez, J. "Sindrome de Asperger y autismo de alto funcionamiento: comorbilidad con trastornos de ansiedad y del estado del ánimo". Rev Neurol. 2009

14- Maleval, Jean-Claude, "El autista y su voz". Ed. Gredos, S.A., 2011. Pág. 40.

15- Kanner, L. "Los trastornos autistas del contacto afectivo".Rev. Nervous Child : 217–50, 1943.

16- S.Baron Cohen, A.M. Leslie y U. Frith, "Does the authistic child have a <theory of mind?>", Cognition, 1985, págs. 103-128.

17- Rivière, A. "Educación del niño autista". Mayor, J. (Ed.), Manual de Educación Especial, 1991. Madrid: Anaya, págs. 31-42.

18- Díaz Atienza, F. "Bases biológicas del autismo y tratamientos farmacológicos", Rev. Psquiatr. Psicol. Niño Adolesc. 2001, Págs. 18-30.

19- Arberas, C., Ruggieri, V. "Autismo y epigenética. Un modelo de explicación para la comprensión de la génesis en los trastornos del espectro autista". Medicina (B. Aires) vol.73 supl.1 Ciudad Autónoma de Buenos Aires set. 2013

20- Panksepp, J. "A neurochemical theory of autism". Trends in Neurosciences. 1979

21- Shaw, W. "Tratamientos Biológicos del Autismo y PDD". Grat Plañís Laboratory. Kansas. USA. 1998.

22- Rakel, D., "Medicina Integrativa", Ed. Elsevier Masson,

23- Lucarelli S., Frediani T., Zingoni A. M., Ferruzzi F., Giardini O., Quintieri F., et al. " Food allergy and infantile autism". Panminerva Med. 37, 1995.

HIPÓTESIS DE TRABAJO:

HIPÓTESIS DE TRABAJO:

Teniendo en cuenta que:

- El gluten y la caseína contienen gluteomorfínas y caseomorfinas respectivamente, con actividad opiácea.

- El intestino de los niños con TEA es más permeable y deja pasar estas exorfinas al torrente sanguíneo, llegando hasta el cerebro, actuando como opiáceos y produciendo alteraciones de la percepción, el comportamiento y la sensibilidad en ests niños.

La aplicación de una dieta libre de gluten y caseína podría mejorar los síntomas característicos del autismo relacionados con el lenguaje, las capacidades socio comunicativas, las conductas repetitivas y estereotipadas, el contacto ocular, la hipersensibilidad a estímulos, la hiperactividad y "rabietas", etc..

OBJETIVOS:

- **General:** Determinar la eficacia de la aplicación de una dieta libre de gluten y caseína como medida terapéutica para el niño con TEA.

- **Específicos:**

Informar a los padres de los niños estudiados de los beneficios de la dieta, hablando de objetivos realistas y de la importancia de mantener la adherencia.

Cambiar paulatinamente la dieta de los niños con el fin de que se consiga una buena adaptación a ésta.

Dar pautas dietéticas para que mantengan esta dieta en casa tras finalización de estudio en caso de que así lo deseen.

Monitorizar cambios en la sintomatología del niño durante el estudio a través de la observación de éste y de la información aportada por los padres.

DESCRIPCIÓN DEL DISEÑO

El presente trabajo es un estudio de 12 meses de duración. Durante este tiempo se aplicará una dieta especial libre de gluten y caseína a un grupo de 20 niños con diagnóstico de TEA.

Durante este periodo se impartirán charlas informativas a los padres de estos niños, con las pautas para sustituir los alimentos que contengan gluten y caseína de la dieta diaria manteniendo un estado optimo de salud en el niño.

Se usará como escala de valoración de los rasgos autistas el cuestionario I.D.E.A., que se aplica antes y después de la intervención dietética.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Se hará un estudio descriptivo en el que las variables continuas se resumirán como media ±desviación típica y las cualitativas como frecuencias y porcentajes, esto lo haremos tanto para la variable total como por grupo de estudio.

Para estudiar la relación entre las variables cualitativas se usará el test de Chi-cuadrado con la corrección de Yates en caso de ser necesario.

Para ver si existen diferencias en las escalas después de la intervención se usará el test de Mc-Nemar.

Todos los resultados se consideraron significativos para un nivel $\alpha<0.05$.

Los análisis se llevarán a cabo con el programa SPSS v.20.0

SUJETOS DE ESTUDIO

El estudio se realizará en el Hospital de Día Psiquiátrico Infanto-Juvenil de Albacete, en el que se tratan a niños con diagnóstico de TEA. Según los registros del año 2015 la media de ingresos de niños con estas cualidades es de 20 niños al año, de los cuales el 70% son niños y el 30% niñas.

En base a estos datos la muestra de población elegida será un grupo de 20 niños, de edades comprendidas entre los 5 y los 8 años.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Edad comprendida entre 5 y 8 años.
- Diagnóstico de TEA de acuerdo con los criterios del DSM-V.
- Sujetos en tratamiento en la unidad de Psiquiatría Infanto-Juvenil de Albacete.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Tener asociado al diagnóstico de TEA un diagnóstico de discapacidad intelectual.
- No aceptación por parte de padres o tutores legales a colaborar en el proceso.

VARIABLES

Variable independiente: Intervención dietética con contenido psicoeducativo.

Variables dependientes:

- Enfermedades concomitantes.
- Tratamientos psicológicos y farmacológicos a los que están siendo sometidos los niños participantes.
- Nivel cultural y económico de la familia.

Variables socio demográficas: Edad y sexo de los niños.

INSTRUMENTO DE RECOGIDA DE DATOS

Para valorar y comparar la situación clínica del niño antes de la intervención y su evolución tras la aplicación de la dieta se usará el Inventario del Espectro Autista (I.D.E.A.), que evalúa doce dimensiones características de personas con TEA divididas en cuatro escalas: de desarrollo social, de trastorno de la comunicación y el lenguaje, de flexibilidad y anticipación y de simbolización.

ANALISIS DE DATOS

A través de la Escala I.D.E.A. se evalúa cada una de las doce dimensiones características de TEA que la componen. Cada una de estas dimensiones presenta cuatro niveles los cuales tienen cada uno asignada una puntuación par (8, 6, 4 y 2 puntos), las puntuaciones impares serían para aquellos casos cuyas características queden entre las dos definidas para las puntuaciones pares.

Las doce dimensiones se dividen a su vez en cuatro grandes escalas:

- Escala de Trastorno del Desarrollo Social (dimensiones 1, 2 y 3)
- Escala de Trastorno de la Comunicación y el Lenguaje (dimensiones 4, 5 y 6)
- Escala de Trastorno de de la Anticipación y la Flexibilidad (dimensiones 7, 8 y 9)

- Escala de Trastorno de la Simbolización (dimensiones 10, 11 y 12)

La puntuación en cada una de las 12 dimensiones es de 0 a 8, y la suma de la puntuación de cada escala (formada por tres dimensiones cada una) varía de 0 a 24.

La suma de las puntuaciones de cada escala aporta información del nivel de trastorno de la persona.

La puntuación global del nivel de espectro autista con la Escala I.D.E.A. es un máximo de 96 y un mínimo de 0.

Las puntuaciones en torno a los 24 puntos son características de rasgos de Asperger, y las que están alrededor de 50 puntos de trastorno de Kanner con buena evolución.

(*ANEXO I*)

PLAN DE TRABAJO Y CALENDARIO DE ACTUACIÓN

La introducción de los cambios en la dieta se realiza de forma paulatina, y siempre teniendo en cuenta la aportación diaria adecuada de macro y micronutrientes que aseguren una correcta nutrición del niño, de acuerdo con su estado nutricional, edad, peso y actividad física. La dieta será diseñada por un nutricionista.

FASES DE TRABAJO:

Fase 1: 1ª semana.

La primera semana se realizará una charla para informar a los padres acerca de los efectos del gluten y la caseína en la clínica de sus hijos y los objetivos y metodología a seguir en este estudio.

Se entregará el documento de consentimiento informado a los padres y/o tutores de los niños.

Fase 2: 2ª y 3ª semana.

Las semanas 2 y 3, antes de comenzar a aplicar el cambio de dieta y previo consentimiento de padres y/o cuidadores, se realizará un estudio antropométrico de cada niño, en el que se medirá peso, talla, IMC, perímetro de cintura y brazo y pliegues tricipital y subescapular.

Se realizará una extracción de sangre a todos los niños para valorar estdo nutricional.

Se entrevistará a los padres/cuidadores para valorar los hábitos alimenticios de cada niño.

Teniendo en cuenta los resultados de la valoración el dietista elaborará una dieta libre de caseína y gluten progresiva y adaptada a cada caso.

Fase 3: 4ª semana hasta fin de primer mes.

A partir de la cuarta semana y lo que resta del primer mes se pasará el cuestionario I.D.E.A. a los padres y/o cuidadores de cada niño participante en el estudio.

Fase 4: del segundo al séptimo mes. Aplicación de la Dieta

A partir del segundo mes se comenzará a aplicar la dieta en el propio centro en las horas del desayuno y la comida, el menú de la merienda y la cena durante los primeros 6 meses se facilitará a los padres hasta que tengan los conocimientos necesarios para elaborarlos ellos mismos en casa eliminando y sustituyendo los alimentos con gluten y caseína de la dieta.

Se comenzará como se ha dicho de forma paulatina, eliminando primero los alimentos que contengan caseína, los lácteos, ya que su influencia en los síntomas del autismo es mayor.

Tras 6 semanas con una dieta libre de caseína se comenzará a retirar también el gluten, eliminando todo alimento que contenga trigo, cebada, centeno y en el caso de la avena solo tomar aquella ecológica que esté certificada como que no se ha cultivado en campos donde se pueda contaminar con otros cereales.

Durante 6 meses se realizarán charlas informativas mensuales a los padres y/o cuidadores acerca de los alimentos ricos en caseína y gluten y cómo sustituirlos en la dieta, dando recetas para que puedan aplicarlas en casa.

Se seguirá con el programa de dieta en el centro hasta pasados estos 6 meses, cuando ya se dejará que los padres sean los que se encarguen de la elaboración de los menús (pautados por dietista) en casa.

Fase 5: Séptimo mes hasta el año.

A partir del séptimo mes habrá reuniones mensuales de todo el equipo terapéutico con los padres para comentar evolución que observan en sus hijos, así como dudas acerca del proceso.

La aplicación de la dieta se seguirá realizando en el domicilio. los padres elaborarán el menú pautado por dietista.

Fase 6:

La última semana del año del estudio se volverá a aplicar la escala I.D.E.A. para valorar cambios en la sintomatología de los niños tratados comparando los datos con los obtenidos al comienzo del estudio.

Fase 7:

Análisis estadístico de los resultados comparando evolución según Cuestionarios I.D.E.A. aplicados pre y post intervención.

DISTRIBUCIÓN DE TAREAS:

- Las charlas informativas se llevarán a cabo por psiquiatra, psicóloga y enfermera de la unidad en una de las aulas del hospital.
- El estudio antropométrico, la extracción de analíticas y la encuesta a los padres para valorar los hábitos dietéticos del niño los realizará el personal de enfermería en su consulta.
- El cuestionario I.D.E.A. será aplicado por la psicóloga de la unidad en su consulta.
- El dietista se encargará de elaborar menús y recetas para que los cuidadores las apliquen en casa.
- El análisis estadístico se llevará a cabo por un profesional en investigación contratado para tal labor.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO:

- Pericia e implicación de los padres y/o cuidadores a la hora de elaborar los platos del menú.
- Aceptación por parte del niño de los nuevos alimentos incluidos en la dieta.
- Abandono de la administración de la dieta por parte de los padres y/o cuidadores antes del fin del estudio.

ANEXO I: ESCALA I.D.E.A.

Dimensión Social

1. Trastorno de las Relaciones sociales.

1.1 Aislamiento completo. No apego a personas específicas. No relación con adultos o iguales.	8
	7
1.2 Incapacidad de relación. Vínculo con adultos. No relación con iguales.	6
	5
1.3 Relaciones infrecuentes, inducidas, externas con iguales. Las relaciones más como respuesta que a iniciativa propia.	4
	3
1.4 Motivación de relación con iguales, pero falta de relaciones por dificultad para comprender sutilezas sociales y escasa empatía. Conciencia de soledad.	2
	1
1.5.-No hay trastorno cualitativo de la relación	0

2. Trastorno de las Capacidades de referencia conjunta.

2.1 Ausencia completa de acciones conjuntas o interés por las otras personas y sus acciones.	8
	7
2.2 Acciones conjuntas simples, sin miradas "significativas" de referencia conjunta	6
	5
2.3 Empleo de miradas de referencia conjunta en situaciones dirigidas, pero no abiertas.	4
	3
2.4 Pautas establecidas de atención y acción conjunta, pero no de preocupación conjunta.	2
	1
2.5.-No hay trastorno cualitativo de las capacidades de referencia conjunta	0

3. Trastorno de las Capacidades intersubjetivas y mentalistas

3.1 Ausencia de pautas de expresión emocional correlativa (i.e. Intersubjetividad primaria). Falta de interés por las personas.	8
	7
3.2 Respuestas intersubjetivas primarias, pero ningún indicio de que se vive al otro como "sujeto".	6
	5
3.3 Indicios de intersubjetividad secundaria, sin atribución explícita de estados mentales. No se resuelven tareas de T.M.	4
	3
3.4 Conciencia explícita de que las otras personas tienen mente, que se manifiesta en la solución de la tarea de TM de primer orden. En situaciones reales, el mentalismo es lento, simple y limitado.	2
	1
3.5.-No hay trastorno cualitativo de capacidades intersubjetivas y mentalistas	0

Dimensión de la Comunicación y el Lenguaje

4. Trastorno de las Funciones comunicativas.

4.1 Ausencia de comunicación (relación intencionada, intencional y significante), y de conductas instrumentales con personas.	8
	7
4.2 Conductas instrumentales con personas para lograr cambios en el mundo físico (i. e. Para "pedir"), sin otras pautas de comunicación.	6
	5

4.3 Conductas comunicativas para pedir (cambiar el mundo físico) pero no para compartir experiencia o cambiar el mundo mental.	4
	3
4.4 Conductas comunicativas de declarar, comentar, etc., con escasas "cualificaciones subjetivas de la experiencia" y declaraciones sobre el mundo interno.	2
	1
4.5.-No hay trastorno cualitativo de las funciones comunicativas	0

5. Trastorno del Lenguaje expresivo.

5.1 Mutismo total o funcional. Puede haber verbalizaciones que no son propiamente lingüísticas.	8
	7
5.2 Lenguaje compuesto de palabras sueltas o ecolalias. No hay creación formal de sintagmas y oraciones.	6
	5
5.3 Lenguaje oracional. Hay oraciones que no son ecolálicas, pero que no configuran discurso o conversación.	4
	3
5.4 Discurso y conversación, con limitaciones de adaptación flexible en las conversaciones y de selección de temas relevantes. Frecuentemente hay anomalías prosódicas.	2
	1
4.6.-No hay trastorno cualitativo del lenguaje expresivo	0

6. Trastorno del Lenguaje receptivo.

6.1 "Sordera central". Tendencia a ignorar el lenguaje. No hay respuesta a órdenes, llamadas o indicaciones.	8
	7
6.2 Asociación de enunciados verbales con conductas propias, sin indicios de que los enunciados se asimilen a un código.	6
	5
6.3 Comprensión (literal y poco flexible) de enunciados, con alguna clase de análisis estructurales. No se comprende discurso.	4
	3
6.4 Se comprende discurso y conversación, pero se diferencia con gran dificultad el significado literal del intencional.	2
	1
6.5.-No hay trastorno cualitativo de las capacidades de comprensión	0

Dimensión de la Anticipación/Flexibilidad

7. Trastorno de la Anticipación.

	8
7.1 Adherencia inflexible a estímulos que se repiten de forma idéntica (p.e.: películas de vídeo). Resistencia intensa a cambios. Falta de conductas anticipatorias.	7
7.2 Conductas anticipatorias simples en rutinas cotidianas. Con frecuencia, oposición a cambios y empeoramiento en situaciones que implican cambios.	6
	5
7.3 Incorporadas estructuras temporales amplias (por ej. "curso" vs "vacaciones"). Puede haber reacciones catastróficas ante cambios no previstos.	4
	3
7.4 Alguna capacidad de regular el propio ambiente y de manejar los cambios. Se prefiere un orden claro y un ambiente predecible.	
	1
7.5.-No hay trastorno cualitativo de las capacidades de anticipación	0

8. Trastorno de la Flexibilidad

8.1 Predominan las estereotipias motoras simples.	8
	7
8.2 Predominan los rituales simples. Resistencia a cambios nimios.	6
	5
8.3 Rituales complejos. Apego excesivo a objetos. Preguntas obsesivas.	4
	3
8.4 Contenidos obsesivos y limitados de pensamiento. Intereses poco funcionales y flexibles. Rígido perfeccionismo.	2
	1
8.5.-No hay trastorno cualitativo de la flexibilidad	0

9. Trastorno del sentido de la actividad.

9.1 Predominio masivo de conductas sin meta. Inaccesibilidad a consignas externas que dirijan la actividad.	8
	7
9.2 Sólo se realizan actividades funcionales breves con consignas externas. Cuando no las hay, se pasa al nivel anterior	6
	5
9.3 Actividades autónomas de ciclo largo, que no se viven como partes de proyectos coherentes, y cuya motivación es externa.	4
	3
9.4 Actividades complejas de ciclo muy largo, cuya meta se conoce y desea, pero sin una estructura jerárquica de previsiones biográficas en que se inserten.	2
	1
9.5 No hay trastorno cualitativo del sentido de la actividad	0

Dimensión de la Simbolización

10. Trastorno de la Ficción y la imaginación.

10.1 Ausencia completa de juego funcional o simbólico y de otras competencias de ficción.	8
	7
10.2 Juegos funcionales poco flexibles, poco espontáneos y de contenidos limitados.	6
	5
10.3 Juego simbólico, en general poco espontáneo y obsesivo. Dificultades importantes para diferenciar ficción y realidad.	4
	3
10.4 Capacidades complejas de ficción, que se emplean como recursos de aislamiento. Ficciones poco flexibles	2
	1
10.5 No hay trastorno de competencias de ficción e imaginación	0

11. Trastorno de la Imitación

11.1 Ausencia completa de conductas de imitación	8
	7
11.2 Imitaciones motoras simples, evocadas. No espontáneas.	6
	5
11.3 Imitación espontánea esporádica, poco versátil e intersubjetiva.	4
	3

11.4 Imitación establecida. Ausencia de modelos internos.	2
	1
11.5 No hay trastorno de las capacidades de imitación	0

12. Suspensión (capacidad de crear significantes).

12.1 No se suspenden pre - acciones para crear gestos comunicativos. Comunicación ausente o por gestos instrumentales con personas.	8
	7
12.2 No se suspenden acciones instrumentales para crear símbolos enactivos. No hay juego funcional	6
	5
12.3 No se suspenden propiedades reales de cosas o situaciones para crear ficciones y juegos de ficción.	4
	3
12.4 No se dejan en suspenso representaciones para crear o comprender metáforas o para comprender que los estados mentales no se corresponden necesariamente con las situaciones	2
	1
12.5 No hay trastorno cualitativo de las capacidades de suspensión	0

Notas para la valoración adecuada de las dimensiones:

a) Asignar siempre la puntuación más baja que sea posible. Por ejemplo, en la dimensión 8 (flexibilidad), si una persona tiene estereotipias y conductas rituales, pero también expresa preocupaciones mentales obsesivas y limitadas, la puntuación es 2.

b) Naturalmente, las características positivas por las que se define cada nivel están ausentes en los anteriores. Por ejemplo, en la dimensión 12, se sobreentiende que las personas que obtienen la puntuación 8, y que por consiguiente no suspenden preacciones, tampoco suspenden acciones instrumentales, propiedades de las cosas o situaciones o representaciones. Por consiguiente, las personas con esa puntuación, ni se comunican mediante gestos suspendidos, ni pueden hacer o comprender juego funcional, juego de ficción y metáforas.

c) Debe recordarse, que las puntuaciones impares, 7, 5, 3 y 1, se reservan para los casos claramente situados entre dos puntuaciones pares. Por ejemplo, una puntuación 1 en la dimensión 10 (ficción e imaginación) expresa que la persona evaluada es capaz dé construir ficciones complejas, en que se observa una ligera inflexibilidad y que ocasionalmente pueden servir para evitar algunas relaciones.