



Programa de Actualización de Nutriólogos



Linca

Liga de Intervención Nutricional
contra Autismo e Hiperactividad A.C.



ENTENDIENDO LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA

Dra. María Jesús Clavera, España

Entendiendo los Trastornos del Espectro Autista (TEA)

Dra. María Jesús Clavera Ortiz

Médico, Pediatra, Epidemiólogo.

autismo-td@medicina-natural.com

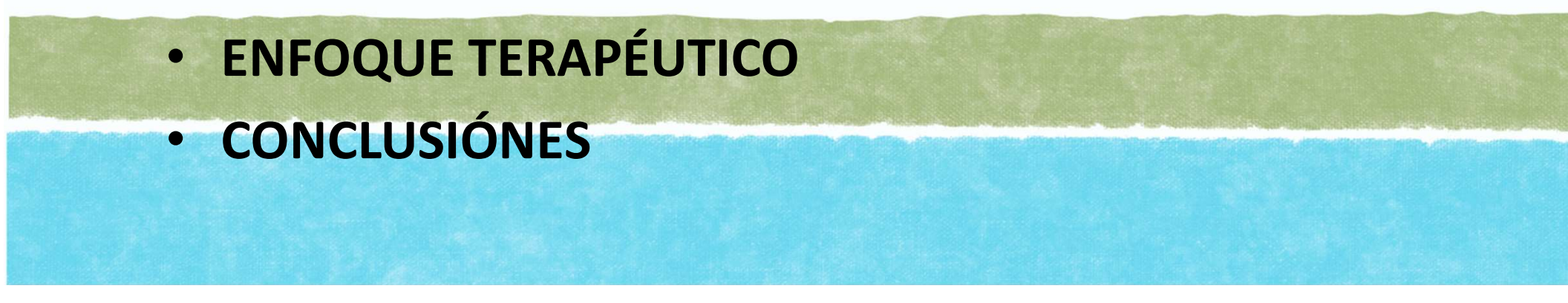
- Experta en Tratamiento Biomédico para el Autismo (Autisme Research Institut). USA
- Miembro del Comité Científico de LINCA.
- Asesor médico del “Autisme Oxalate Project”
- Miembro del Grupo de Patología Ambiental (CAMFIC). Academia de Ciencias Médicas de Cataluña.



Barcelona, julio 2024

Entendiendo los Trastornos del Espectro Autista (TEA)

ÍNDICE

- **DEFINICIÓN de AUTISMO**
 - **EPIDEMIOLOGÍA**
 - **HIPÓTESIS CAUSAL (ETIOLÓGICA)**
 - **CLÍNICA DEL AUTISMO**
 - **PATOGENIA DEL AUTISMO**
 - **HIPÓTESIS ETIOPATOGÉNICA5**
 - **ENFOQUE TERAPÉUTICO**
 - **CONCLUSIONES**
- 
- A decorative background at the bottom of the slide consisting of a green textured band above a blue textured band, resembling a torn paper effect.

DEFINICIÓN de AUTISMO



Trastornos del Espectro Autista (TEA)

Caracterización

- El autismo, posteriormente llamado Trastorno del Espectro Autista o TEA, es un síndrome definido, en la actualidad, por una tríada clínica referida sobre todo al comportamiento:
 - Trastornos en la **interacción social**
 - Trastornos en la **comunicación**
 - Repertorio marcadamente restrictivo de **actividades e intereses**

Algunos añaden un cuarto factor: **torpeza motora.**



Trastornos del Espectro Autista (TEA)

Tiempo de presentación

- En cuanto a la edad de presentación, el autismo se divide en:
 - **AUTISMO TEMPRANO:** - con síntomas desde el nacimiento. Es más grave.
 - **AUTISMO TARDIO o REGRESIVO:** - a partir del año y medio. El niño nace aparentemente normal y a los pocos meses se desconecta. Hay un antes y un después de la regresión.

Como la regresión se presenta cada vez más pronto, se está desdibujando la diferencia entre Autismo Temprano y Autismo Tardío.

Hay autores que consideran que los TEA son **todos regresivos**.

El **Autismo Temprano** sería un **Autismo cuya regresión ha sido intra-fetal**.

Y cuanto más pronto sucede la regresión, **el TEA es más grave**.

- El autismo **ha aumentado más del 10.000 %**, en los últimos 40 años, sobre todo en países tecnologizados. El aumento ha sido a exponencial desde 1980.

Trastorno del Espectro Autista (TEA)

Todos son diferentes

- No hay dos niños con autismo que sean iguales, por lo que siempre ha sido muy difícil de categorizar o poner un diagnóstico, pues habría tantos diagnósticos como niños.
- Por eso se comenzó hablando de **ESPECTRO AUTISTA** para referirse a la amplia gama de síntomas, e intensidades de síntomas que un paciente con autismo podía presentar.
- Después (DMS-V) ya se habló de que el niño padecía un TRASTORNO del ESPECTRO AUTISTA (TEA), donde se englobaban todos los niños afectados, tuvieran el grado que tuvieran. Hoy en día tiene el mismo diagnóstico TEA un paciente con autismo severo que un paciente con Síndrome de Asperger altamente funcional.
- Lo ideal sería añadir al diagnóstico de TEA, los distintos parámetros alterados con el grado de afectación de cada uno de ellos. Eso daría mucha más información sobre la enfermedad TEA que padece el niño.

TEA y DMS-IV

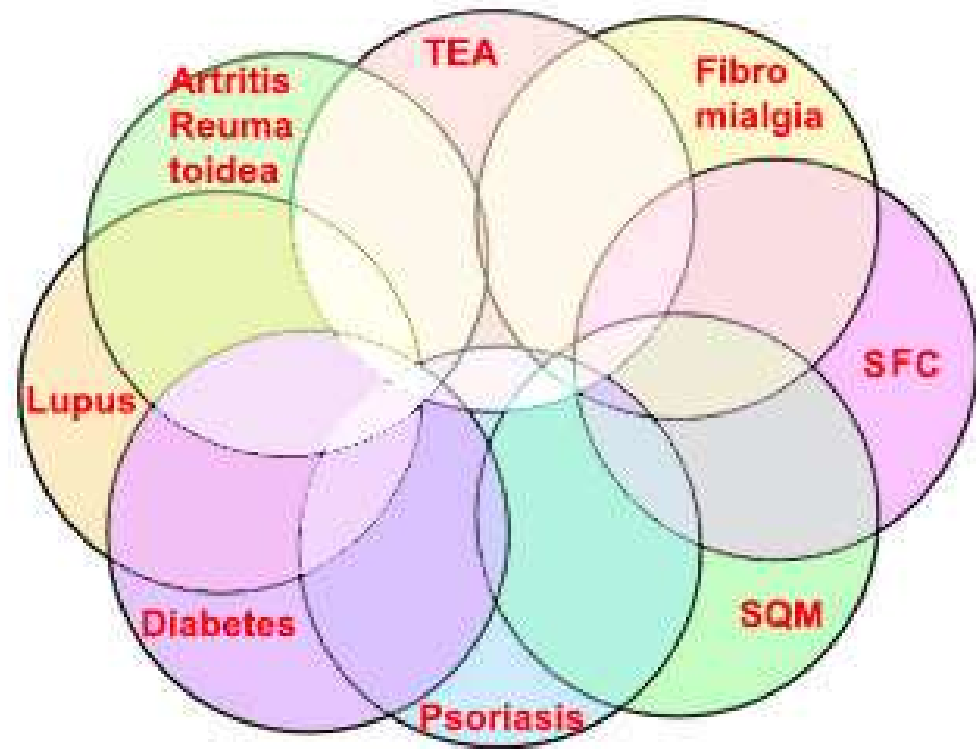
- El autismo, ya desde sus inicios en los años 1930-1940, se veía como una enfermedad múltiple y diversa, difícil de clasificar.
- El **DMS-IV** (vigente hasta 2013), tenía el apartado:
'Trastorno Generalizado del Desarrollo' (**TGD**) y se dividía en 5 categorías:
 - Autismo clásico (**Kanner**)
 - Síndrome de **Asperger**
 - Síndrome de **Rett**
 - Trastorno **Desintegrativo** de la Niñez
 - Trastorno Generalizado del Desarrollo **No Especificado**.
- Los que **no encajaban** en las primeras 4 categorías se les clasificaba en la 5ª categoría.



- El **DMS-V**, publicado en EEUU en 2013, hace cambios muy significativos:
- Se cambió el capítulo de:
 - “TRASTORNOS GENERALIZADO DEL DESARROLLO “ TGD
 - Por “**TRASTORNOS DEL DESARROLLO NEUROLOGICO**”.
- Dentro de este capítulo de “TRASTORNO DEL DESARROLLO NEUROLOGICO” aparecen los siguientes capítulos:
 - **RETRASO MENTAL** (Trastorno del Desarrollo Intelectual)
 - **TRASTORNO DE LA COMUNICACIÓN**
 - **TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA** (desaparece S. ASPERGER como tal)
 - **TRASTORNO DE ATENCION CON HIPERACTIVIDAD**
 - **TRASTORNO MOTOR**
- El uso del término “**espectro**” dentro de la Etiqueta “**TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA**” ya es un reconocimiento de que todos son diferentes y que **no se sabe muy bien qué etiqueta ponerles**.

TEA y solapamiento con otros diagnósticos

- El autismo y otros trastornos de la infancia (TEA) están flanqueados por bastante **'Comorbilidad' y 'Solapamiento'**.
- Algunas de ellas son también **enfermedades y epidemias nuevas**.
- Estos diagnósticos se suelen ver en padres, abuelos y otros familiares. Se lo conoce como: **SPREAD FAMILIAR**.
- Y el niño con TEA **puede presentar muchos de estos** síntomas que quedan enmascarados por el más importante **que es la desconexión**.



¡¡ TODO ESTO ES BASTANTE NUEVO !!

Concepto de “CRONO-VENTANA”

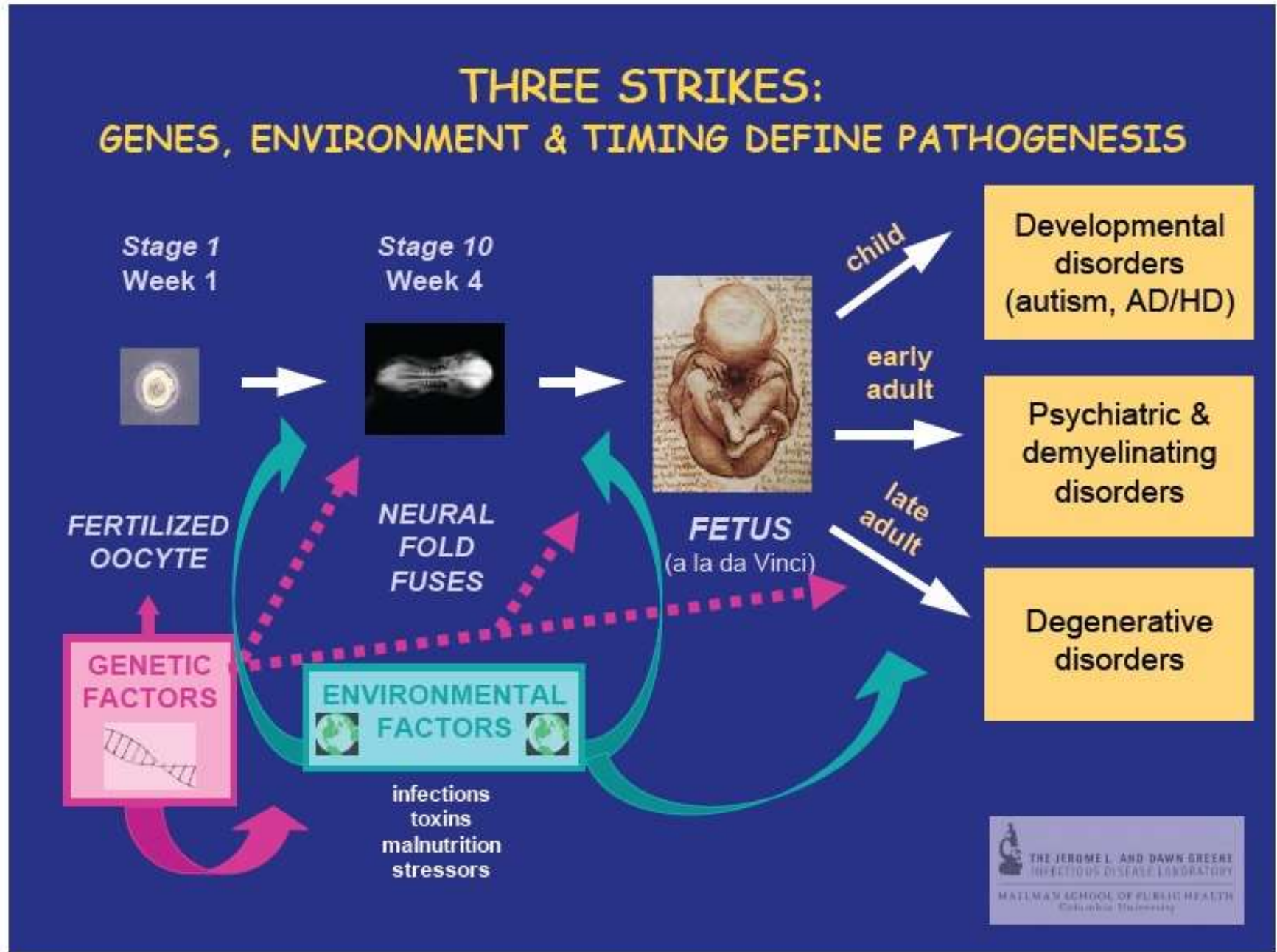
Distintos trastornos según la edad

- Las mismas causas parecen causar distinto efecto según la **fase vital** de la persona.
- Es como si hubiera una ventana abierta (CRONO-VENTANA) en cada fase de la vida receptiva a las mismas causas, pero por estar la persona en distinta fase vital **las consecuencias son diferentes**.
- La **crono-ventana** del TEA **sería prenatal y primeros meses de vida**. Por eso aparece en la 1ª infancia y afecta de una manera tan global al desarrollo del niño.
- Además, en la crono-ventana **de gameto, feto y lactante** hay una mayor vulnerabilidad, por lo que una menor dosis de tóxicos-estresor pueden producir mayor daño.

Se podría resumir que la triada:

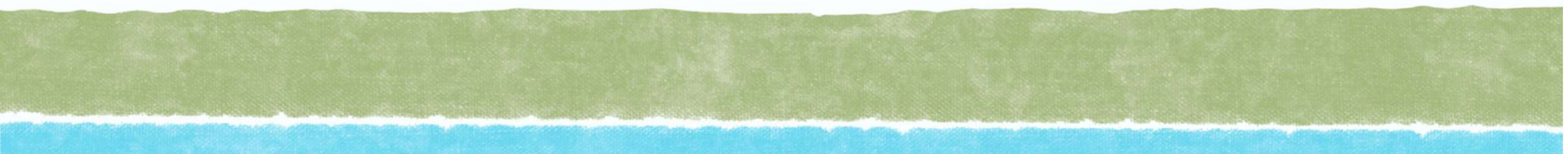
- **genes,**
- **entorno ambiental (tóxico-estresante).**
- **y crono-ventana,**

es lo que definiría la patogénesis del TEA y de otras nuevas enfermedades.



Entendiendo los Trastornos del Espectro Autista - TEA

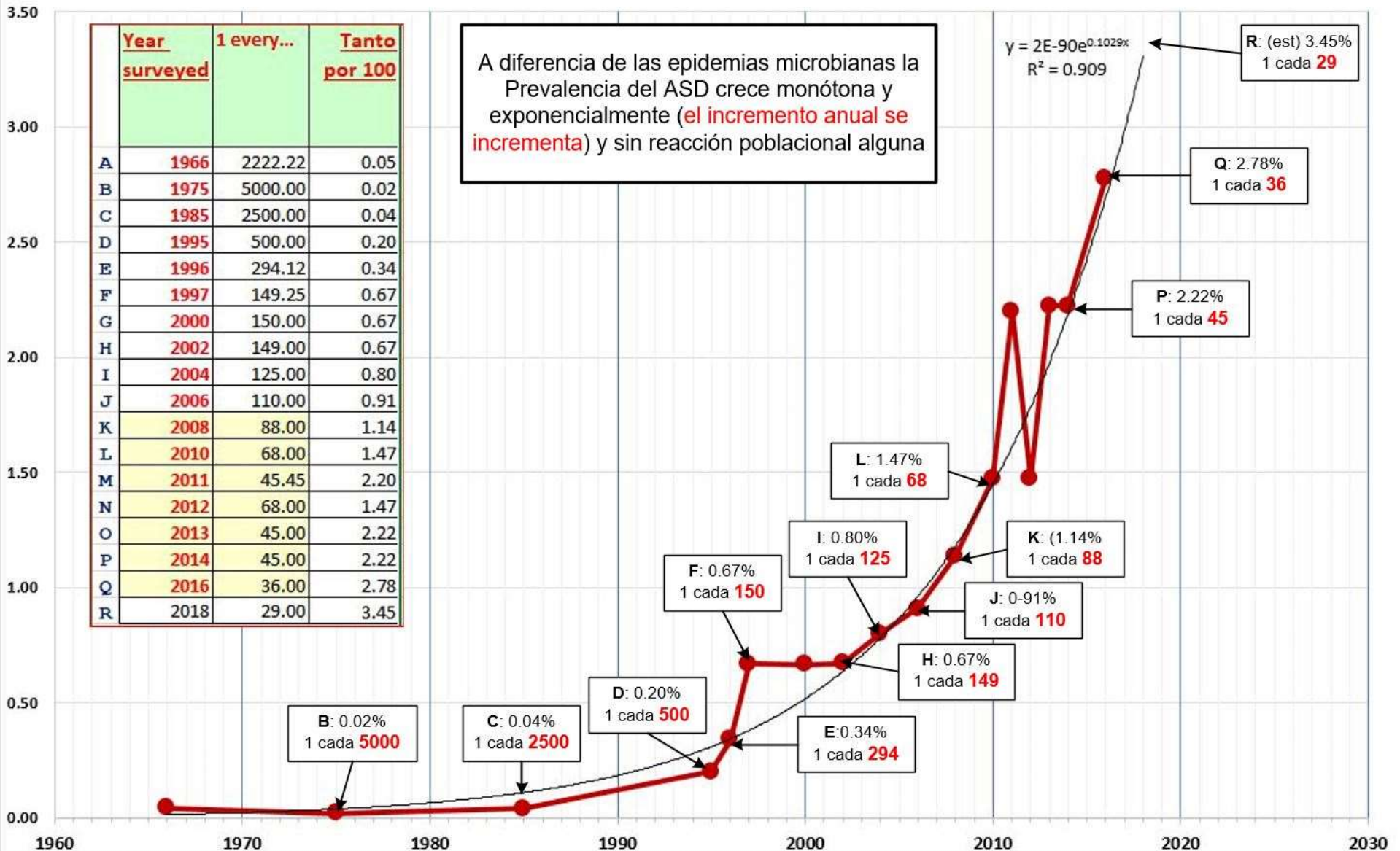
EPIDEMIOLOGÍA



- Este tipo de trastornos eran prácticamente **inexistentes** antes de 1930-40.
- El Dr. Leo Kanner diagnosticó a un primer niño de 5 años con autismo en 1938 y publicó su primer artículo en 1943, relatando los primeros 11 casos de una nueva enfermedad que la llamó **AUTISMO** y que era muy poco frecuente (al igual que lo era el Alzheimer en esa época).
- De los años 1940 a 1980 se mantuvo con una prevalencia bastante estable. Solo pasó de 1/10.000 niños a 1/5.000 niños.
- Pero desde 1980 se han disparado, **de una manera exponencial**, los casos de autismo (EPIDEMIA) en todo el mundo tecnologizado (PANDEMIA).
- Por eso hablamos de **EPIDEMIA y PANDEMIA de TEA**.
- El **estudio epidemiológico de esta PANDEMIA, sobre todo en los primeros años de la EPIDEMIA** nos puede dar bastante información sobre las causas del Autismo o TEA.

TEA: Aumento Exponencial de casos

Rising ASD % Prevalence in US 1966-2016



Dr. Kanner reportó los 11 casos primeros en 1944. Desde entonces podemos graficar 17 estimaciones poblacionales de Prevalencia del TEA en EEUU:

	<u>Year surveyed</u>	<u>Tanto por 100</u>	<u>Referencia de la fuente</u>
A	1966	0.05	Lotter V. Epidemiology of autistic conditions in young children. Social Psychiatry.
B	1975	0.02	IDEA Nature 479, 22-24 (2011-Nov) doi 10. 1038/479022a safehavenfarms.org
C	1985	0.04	IDEA Nature 479, 22-24 (2011-Nov) doi 10. 1038/479022a safehavenfarms.org
D	1995	0.20	IDEA Nature 479, 22-24 (2011-Nov) doi 10. 1038/479022a safehavenfarms.org
E	1996	0.34	'Marshalyn Yeargin-Allsop in Journal' in 'American Medical Association' revue
F	1997	0.67	Prevalence of autism in Brick Township, New Jersey, 1998
G	2000	0.67	Nature 479, 22-24 (2011-Nov) doi 10. 1038/479022a ADDM Network (8 agged)
H	2002	0.67	Nature 479, 22-24 (2011-Nov) doi 10. 1038/479022a ADDM Network (8 agged)
I	2004	0.80	Nature 479, 22-24 (2011-Nov) doi 10. 1038/479022a ADDM Network (8 agged)
J	2006	0.91	Nature 479, 22-24 (2011-Nov) doi 10. 1038/479022a ADDM Network (8 agged)
K	2008	1.14	CDC MMWR, 2012-03-30 (v61 SS03); ADDM Network (8 agged)
L	2010	1.47	CDC MMWR, 2014-03-28 (v63 n2) ADDM Network (8 agged)
M	2011	2.20	CDC, MMWR 2013-05-17 (v62-n2) ADDM Netwok, US Mental Children, 2005-2011
N	2012	1.47	CDC, Executive Cummary, Community Report on Autism, 2016
O	2013	2.22	National Health Statistics Reports, Number 65, Mar 20, 2013
P	2014	2.22	National Health Statistics Reports, Number 87, Nov 13, 2015
Q	2016	2.78	2016 NCHS: ASD (Incluyendo Asperger) = 2.76 % = 1 de 36, US 3-17 años, children
R			

El autismo o TEA continúa creciendo de manera exponencial.

- 2018 – Prevalencia de 2,3% -> 1 cada **44** niños (franja de edad de 8 años)
 - 2020 – Prevalencia de 2,8% -> 1 cada **36** niños (franja de edad de 8 años)
en California con una prevalencia casi el doble, de 1 cada **22** niños.
 - 2021 – Prevalencia de 3.05% -> 1 cada **32** niños (incluye niños y adolescentes)
 - 2022 – Prevalencia de 3,79 % -> 1 cada **26** niños (incluye niños y adolescentes) (*)
- Sabemos que el TEA es una enfermedad que debuta antes de los 2 años y que se diagnostica hacia los 4 años, por lo que, para saber el verdadero crecimiento, deberíamos hacer **estudios anuales de incidencia (nuevos casos) y prevalencia (casos acumulados) en esa edad de 4 años.**
- Los datos que publica el CDC de Atlanta no muestran el verdadero aumento, ya que engloba a poblaciones de **más edad que diluyen la verdadera incidencia.**
- Aun así, no se puede esconder el aumento exponencial que hay, año tras año, de TEA.
- **Se postula que la prevalencia actual, a los 4 años, es de 1 cada 10 niños.**

(*) Últimos datos publicados por CDC de Atlanta

La epidemia de TEA tiene inflexiones

ASD en EEUU 1975-2010: Periodos pre-Inflexivos en la Prevalencia (1)

Dr. Francisco Javier Martínez Ruiz y Dra. María Jesús Clavera Ortiz (autismo-td@medicina-natural.com)

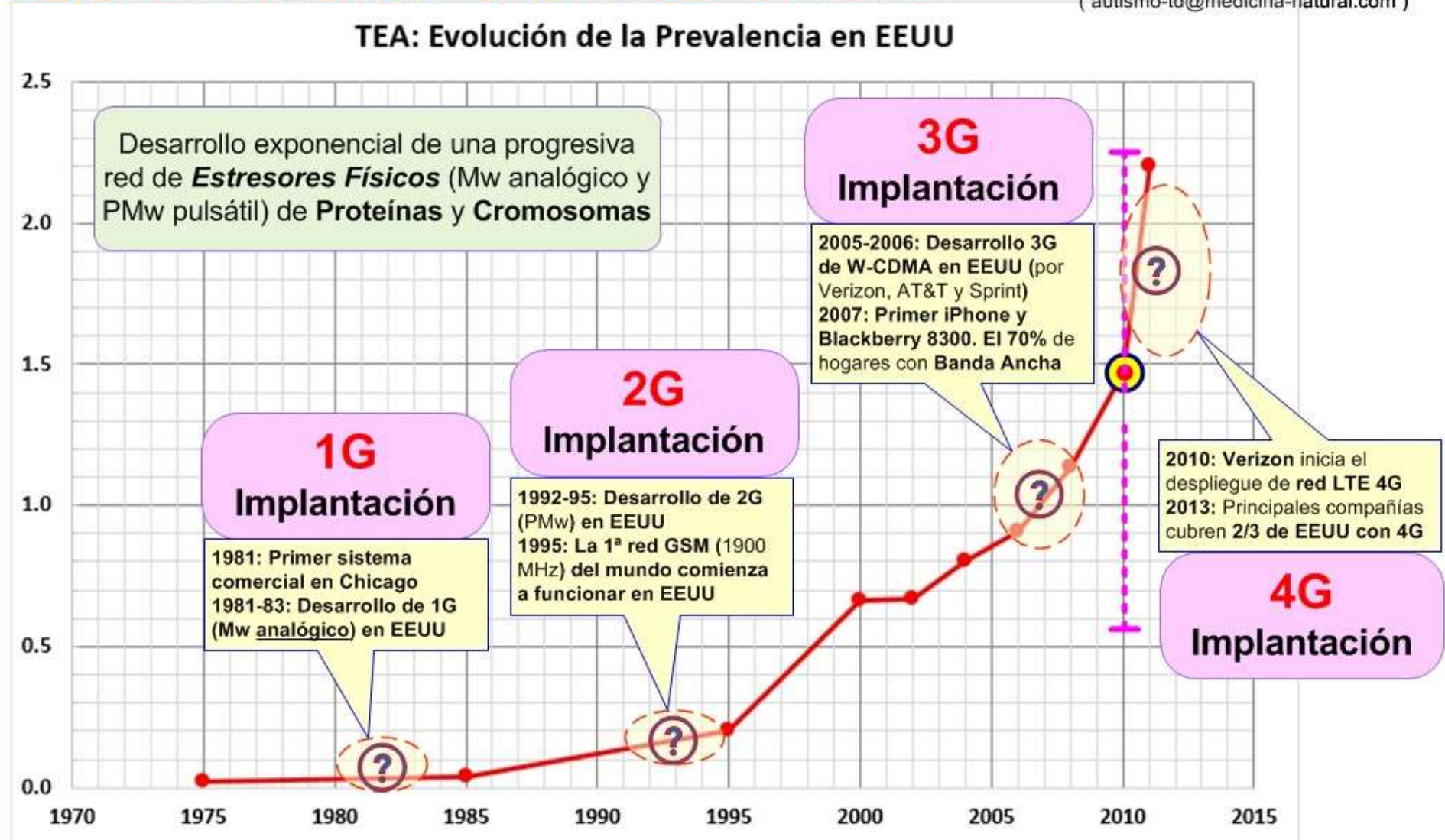
US ASD Prevalence (cases per 10,000) 1975-2009



Estas inflexiones van precedidas de la implementación de G1, G2, G3, G4 de telefonía móvil. **¿Relación causal?**

Desvelando lo que ocurre en las Épocas de Inflexión

Dra. María Jesús Clavera Ortiz
(autismo-td@medicina-natural.com)



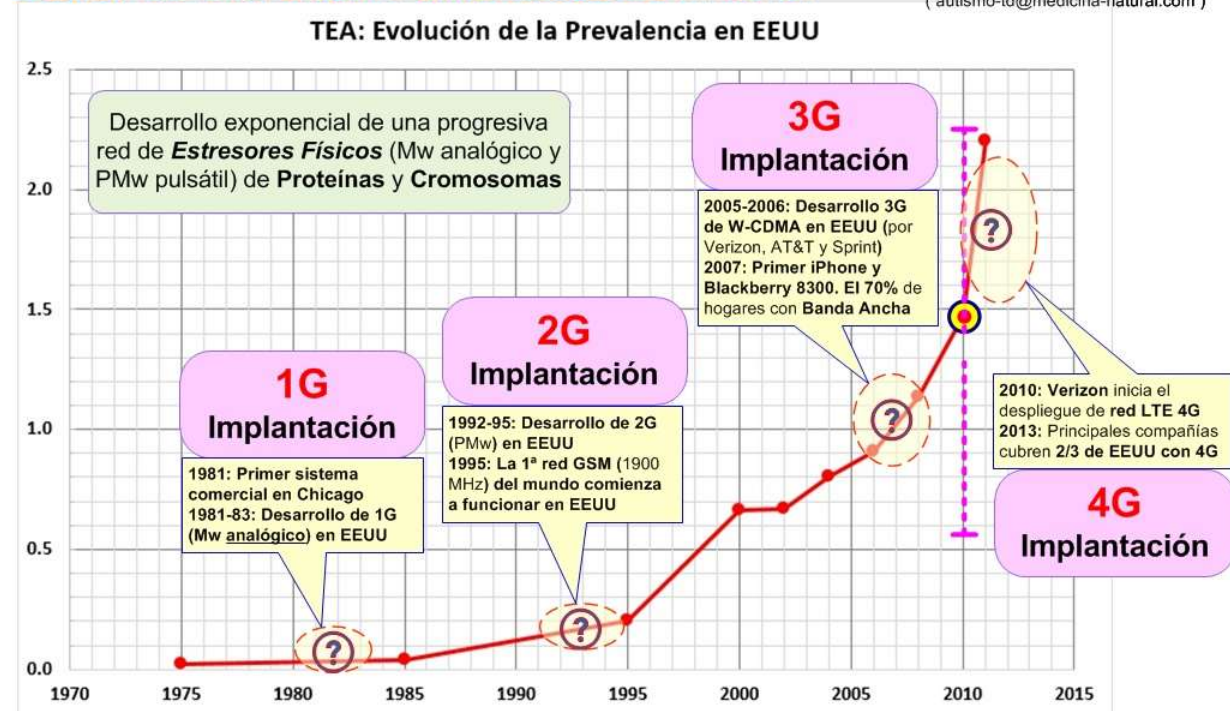
Estas inflexiones van precedidas de la implementación de G1, G2, G3, G4 de telefonía móvil. **¿Relación causal?**

- En el 80-83 se implementa **1G** en EEUU y coincide con el debut del ascenso exponencial;
- En el 92-94 se implementa el **2G** (que ya usa ondas 'cuadradas') e implicó una inflexión;
- En el 2004-06 el **3G** e implicó otra inflexión; hasta aquí los inicios.-

- La **4G** fue implementándose progresivamente en EEUU desde el 2010 en un espacio-tiempo ya hertzianamente muy saturado por otras 'coberturas' previas;
- La **5G** comenzó a implementarse a partir del 2020....

Desvelando lo que ocurre en las Épocas de Inflexión

Dra. María Jesús Clavera Ortiz
(autismo-td@medicina-natural.com)



Los casos de autismo han crecido en todo el mundo, pero más en los países más 'desarrollados'.

Llaman la atención los máximos alcanzados (2007):

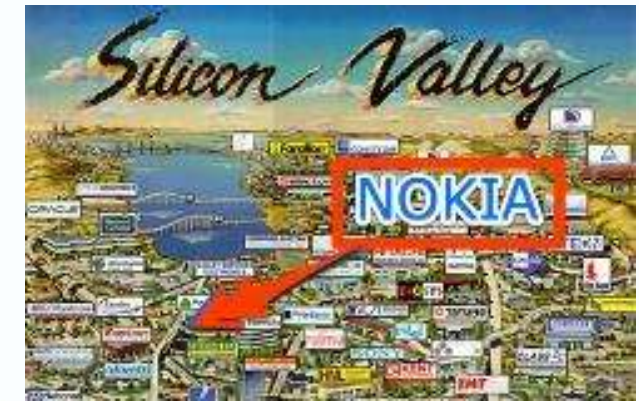
- en Oriente, en **Japón** y, sobre todo en **Corea del Sur**.
- en Occidente, en **Suecia** y en el **Reino Unido**.

Numbers are rising all over the world

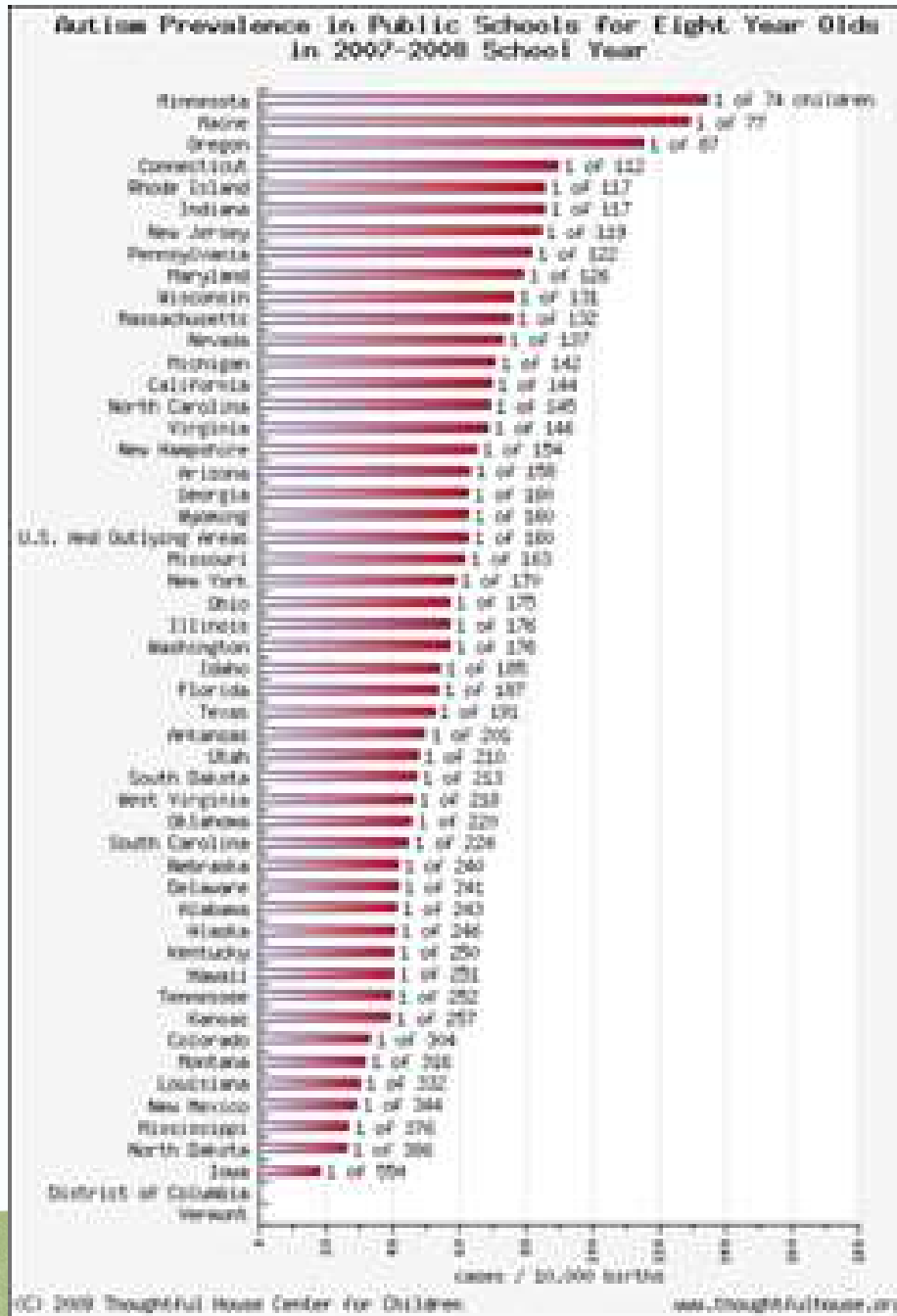


Esta era la situación en el 2007

- Las tasas de TEA eran **mayores en las ciudades** que en el campo, emergiendo al inicio de la epidemia tres niveles de '**aglutinación espacial**' asociados; las tasas de TEA son:
 - **1º**: Son tanto mayores cuanto más densidad de población.
 - **2º**: Son tanto mayores cuanto mayor **nivel económico** tengan los barrios (ej: Hollywood).
 - **3º**: Son tanto mayores cuanto mayor '**nivel educacional**' y de '**acceso a la información**' tengan sus habitantes (ej: Silicon Valley).



Distinta prevalencia TEA según estados



- **Minnesota** era en 2008 el Estado con mayor Prevalencia de Autismo en EEUU: **1 de cada 74** niños menores de 9 años.

- Pero entre los **Somalies** de Minnesota, que en sus tierras de origen ignoraban lo que era el Autismo, la Prevalencia se elevaba a **1 de cada 28** niños.

¿Es lícita la hipótesis de que, este aumento de prevalencia entre los somalíes, que va de 0 en Somalia a 1 cada 28 en EEUU, **se deba a factores ambientales** presentes en Minnesota y ausentes en Somalia?

Hay suficientes datos para investigar las causas del TEA y tratarlo.

- Aunque la **medicina académica** todavía mantiene que el TEA es una enfermedad de causa desconocida y por lo tanto, sin tratamiento causal,
- Hay **suficientes datos, informaciones e indicios** que señalan cuales podrían ser las **verdaderas causas del TEA**, y por ello sí que sería posible un tratamiento causal (etiológico).
- Médicos y terapeutas de varios países ya están consiguiendo **mejorar e incluso recuperar** a niños afectados de autismo o TEA, usando tratamientos dirigidos a solucionar estas posibles causas.

Necesitamos hipótesis causales

- Científicos, médicos, profesionales sanitarios y políticos deben hacer un verdadero esfuerzo **en profundizar sobre las causas** del autismo o TEA y así mejorar los índices de recuperación de estos niños.
- Se necesita una **verdadera voluntad de investigar** sobre: **¿qué está pasando con nuestros niños?**
- Es urgente establecer “HIPÓTESIS CAUSALES VEROSÍMILES” sobre el autismo y sobre la epidemia de TEA.
- Y después **investigar de verdad estas hipótesis, cueste lo que cueste.**
- Probablemente tendremos que cambiar nuestros paradigmas. **¡Pero la salud de miles y miles de niños y sus familias lo merecen!**

Entendiendo los Trastornos del Espectro Autista - TEA

HIPÓTESIS CAUSAL



Hipótesis causal del TEA

- Ante la forma exponencial de la curva epidémica del AUTISMO hay que sospechar una CAUSA AMBIENTAL, probablemente de varios factores. La causa genética, por sí sola, no lo puede justificar.
- Se ha establecido una gran **correlación epidemiológica** entre las Microondas (Mw) y la epidemia de TEA.
- El estudio del principio de la epidemia, por ejemplo, en California, (distribución de torretas de telefonía móvil y áreas afectadas por autismo), señala a los **Campos Electro-Magnéticos (EMF)** y **microondas (Mw y PMw)** como la **causa más verosímil e importante de la epidemia de TEA**.
- Pero también hay **otros factores ambientales** que parecen estar relacionados con la epidemia y la clínica del autismo. Hay que profundizar, pero mientras....

Podemos pues formular la **HIPÓTESIS CAUSAL**
de la siguiente manera:

Hipótesis causal del TEA

Noxas remotas

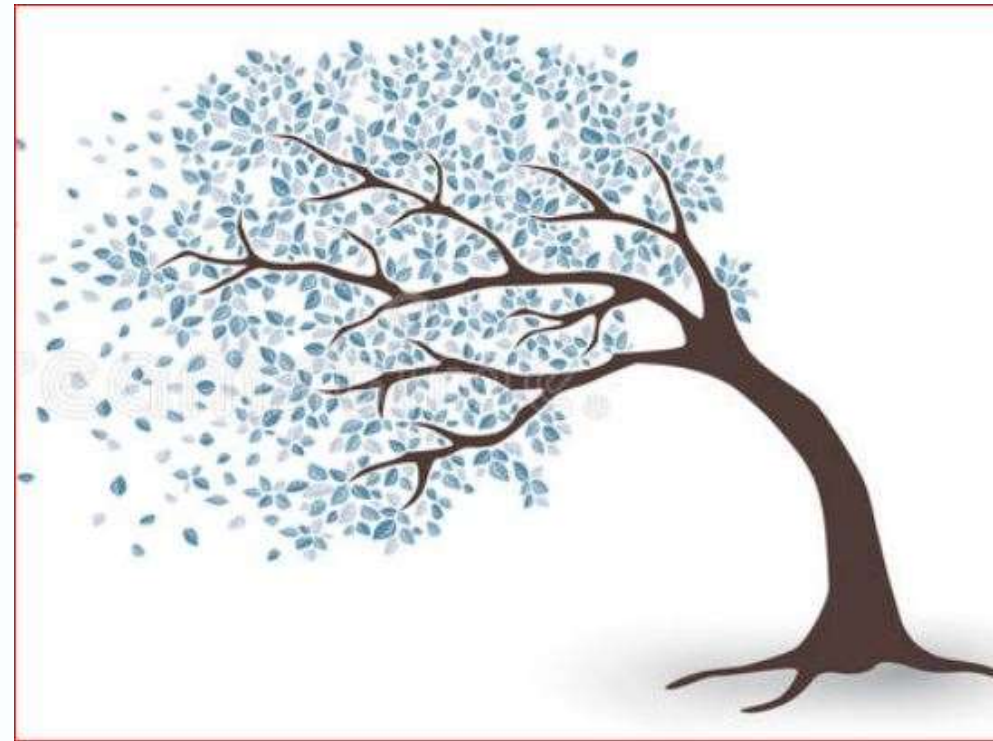
- Hay unas **CAUSAS PREDISPONENTES** o debilitantes (**NOXAS REMOTAS**) que **afectan la genética -epigenética** (gametos) de los padres de los futuros niños que desarrollarán autismo.
- Todo parece indicar que los **EMF** (campos electromagnéticos) en general y las **microondas** en particular **pueden ser la causa predisponente o debilitante del autismo** (y de las otras enfermedades emergentes).



Hipótesis causal del TEA

Noxas intermedias

- Hay otras **CAUSAS DESENCADENANTES (NOXAS INTERMEDIAS)** que son de tipo ambiental (tóxico-químico, yatrogénico y también microondas).
- Estas noxas ambientales actúan durante la concepción, embarazo, parto, y primeros meses del niño y **acercan al niño al punto de catástrofe = REGRESIÓN AUTÍSTICA**



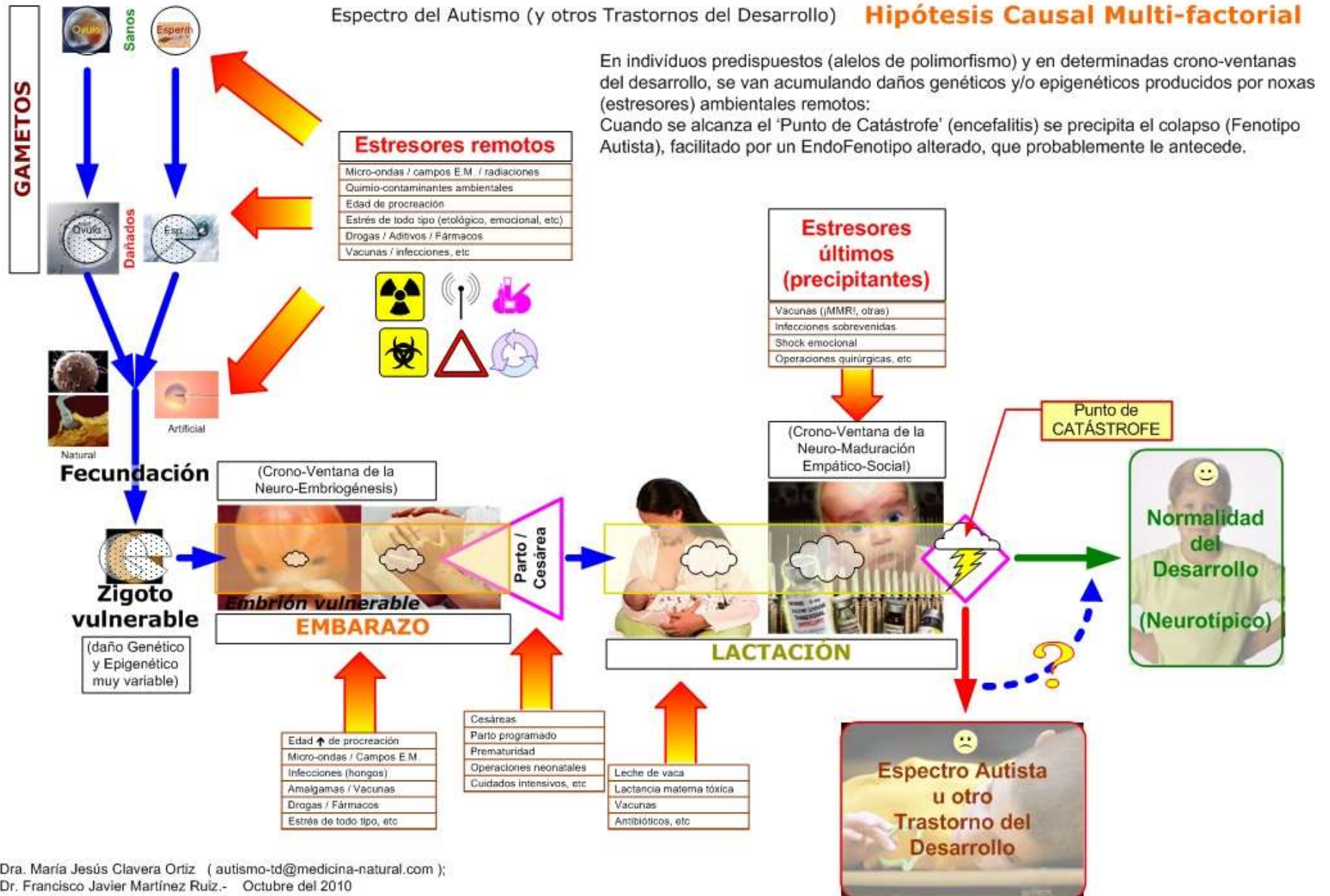
Hipótesis causal del TEA

Noxas últimas

- Y finalmente, hay **CAUSAS PRECIPITANTES (NOXAS ÚLTIMAS)** que precipitarán al niño en el autismo o TEA (NEURO-INFLAMACIÓN).
- La experiencia clínica de cientos de historias clínicas nos indican que estas últimas causas son de tipo:
 - Infección grave con ingreso hospitalario
 - Vacunas, especialmente la triple vírica.
 - Operaciones quirúrgicas.
 - Shock emocional.



HIPOTESIS MULTIFACTORIAL CAUSA del TEA (desde la concepción hasta la regresión)



Entendiendo los Trastornos del Espectro Autista - TEA

FISIOPATOLOGÍA del TEA



Antecedentes Patológicos en TEA

- Aparentemente un niño con autismo es un niño con una serie de **problemas cognitivos, conductuales y comunicativos** anómalos. Todo parece apuntar a un problema MENTAL exclusivamente.
- Pero cuando hacemos **su historia clínica** ya vemos que el niño tiene otros antecedentes patológicos en sus primeros meses:
 - Cólico del lactante. Problemas de piel.
 - Reflujo gastroesofágico y/o vómitos.
 - Bronquiolitis en los primeros meses.
 - Otitis de repetición y toma de muchos antibióticos y antitérmicos.
 - Heces anómalas. Estreñimiento y/o diarreas de larga duración.
 - Mejoras varias en caso de retirada de la leche.
- ESTO APUNTA, sin duda, a **PROBLEMAS DIGESTIVOS e INMUNITARIOS.**
- **El propio Dr. Kanner ya detectó este tipo de antecedentes en los primeros 11 niños con autismo y así consta en la publicación de 1943.**

- En el momento del diagnóstico (2-4 años), el niño presenta **varios de los siguientes síntomas**:
 - **Cansancio e hipotonía** (el niño pasa muchas horas tirado en el suelo, quiere brazos y quiere ir en cochecito). Ello es compatible **con estar hiperactivo**.
 - **Problemas de sueño**: dificultad en conciliar sueño, sueño ligero, despertares a menudo. Los padres pueden pasar meses sin dormir una noche entera.
 - **Síntomas digestivos**: apetito alterado, reflujo o vómito, dolor abdominal, evacuación muy alterada, etc. (se desarrollará más adelante).
 - **Problemas de piel**: piel seca, frinodermia, eczemas, rash, prurito, etc...
 - **Ojeras** (a veces negruzcas) **y pestañas largas**.
 - **Problemas infecciosos de repetición**: Otitis, rinitis, bronquitis, faringitis, etc... con muchos tratamientos de antibióticos y antitérmicos.
 - **Problemas de equilibrio y coordinación motora**.
 - **Alteraciones sensoriales** (visión, tacto, audición, olfacción, gusto) tanto en hipo como en hiper.
 - **Epilepsia y/o convulsiones** (en un 20% de los niños).

Si nos concentramos en la **patología digestiva**, la familia refiere muchos y variados síntomas:

- **Alteración del apetito** (desde anorexia a bulimia o apetito muy selectivo. Adicción a ciertos alimentos: gluten, lácteos y azúcares)
- **Reflujo y/o vómitos. Sialorrea y eructos. Bruxismo. Rumiación. Halitosis. Pirosis y/o gastritis y/o duodenitis** (llantos y nerviosismo que calman con comida y/o bicarbonato).
- **Evacuación irregular:** Es frecuente varios días sin defecación. También niños con diarrea de meses de duración.
- **Deposiciones anómalas de meses de duración:** heces malolientes (incluso putrefactas), diarreicas con trozos de comida o heces caprinas. Heces grasosas, grumosas, con arenas, moco, sangre, etc...Colores rojizo, mostaza, pálido, etc
- **Eritema perianal. Fisura anal. Picor anal.**
- **Distensión Abdominal. Abdomen globuloso y timpánico. Ventosidades malolientes. Dolor abdominal, con llantos, gritos y/o posturas anómalas.**
- **Retraso de peso y talla** (en algunos casos).



Fotos cedidas por
la Dra. Lenys G Gonzalez-Valles

Distensión abdominal en TEA



Fotos cedidas por
la Dra. Lenys G Gonzalez-Valles

Anomalías de las Heces en TEA



Fotos cedidas por
la Dra. Lenys G Gonzalez-Valles

Los niños con TEA presentan reacciones alimentarias negativas muy importantes tanto en grado como en número:

- **Alergias alimentarias:** presencia IgE en sangre a distintos alimentos.
- **Sensibilidades alimentarias:** presencia IgG en sangre a ciertos alimentos.
- **Intolerancias alimentarias:** estudio de reacción linfocitaria a los alimentos. Test ALCAT (Test aprobado por FDA americana).

NOTA: hay laboratorios que usan indistintamente el termino sensibilidad e intolerancia.

- Péptidos morfínicos. Transformación de los péptidos de la **caseína, gluten y proteína de soja** en péptidos opioideos o **morfínicos**, los cuales pueden ser detectados en orina.

Al ser **eliminados de la dieta estos alimentos** el paciente mejora en atención y comprensión.

- **La eliminación de la dieta** de todos los alimentos implicados permite la mejoría intestinal y el confort digestivo de estos niños. Los niños, pese a las restricciones, **umentan el apetito** y la variedad alimentaria que come.

Anomalías en análisis sangre en TEA:

Cuando al niño con TEA se le hace análisis de sangre se observa que hay una serie de anomalías:

- **Deficiencia extensa y variada de nutrientes:**

- Vitaminas liposolubles: A, D, K y E
- **Vitamina C**
- Vitamina B12, BIOTINA y alguna otra vitamina del grupo B
- **Minerales: magnesio, litio, zinc, yodo, sodio, fosforo, selenio, hierro, etc.**
- Colesterol que implica falta de ácidos biliares, déficit de síntesis de cortisol, aldosterona y vitamina D.
- **Taurina baja, agrava el problema de ácidos biliares (mala absorción de grasa).**
- Aminoácidos que afectan al funcionamiento del ciclo de la urea (arginina, ornitina, citrulina)
- **Aminoácidos de cadena ramificada:** Valina, leucina e isoleucina.
- Deficiencia de metabolitos intermediarios que afectan al ciclo de Krebs (Coenzima Q10, creatina, NADH, ATP, LDH, etc...)
- **Hormonas varias (hormonas tiroideas, cortisol y aldosterona principalmente)**
- **Creatinina y cistina muy baja** (déficit ciclo metilación) que afecta a la síntesis de neurotransmisores y de Glutación (antioxidante).

- **Otros parámetros frecuentemente alterados:**
 - Anemias con VCM normal o alto. Tóxica, ferropénica y/o déficit de B12.
 - **Linfocitosis** 50-60%. **Linfocitos B** altos. **Linfocitos CD4** bajos,
 - Eosinofilia
 - **Células NK muy bajas** (80% pacientes)
 - Vitamina D1-25 elevada: ¿activación de macrófagos?.
 - **AMONACO** elevado
 - ACTH elevada, Vasopresina elevada
 - Anticuerpos Helicobáctar Pilonii **positivo**, Anticuerpos anticándida positivos
 - **Anticuerpos antitiroideos positivos**
 - GOT y GPT en el límite alto de la normalidad. LDH elevada (metabolismo anaerobio).
 - **IgE elevadas, frecuente alergia al huevo. Alteración de las IgA, IgM o IgG**
 - IgG rubeola muy altas, ASLO elevado.
 - **Títulos virus ADN altos (Sarampión, Paperas, VHS1, VHS2, VHH6, ZOSTER, CMV,VEB)**
 - Tipaje HLA DQ2 y/o HLA DQ8 (positivos) (intolerancia al gluten y cereales)

Análisis de heces en TEA

Al analizar las heces aparecen las siguientes anomalías:

- **DISBIOSIS:**
 - **PARÁSITOS:** Muy alta prevalencia de parasitosis:
 - 80% - Lamblia
 - 20-30% - Enterobius Vermicularis (Oxiuros)
 - 20-25% - Blastocistiis hominii
 - 10-15 % - Dientamoeba fragilis
 - 10% - Otros parásitos.
 - **HONGOS:** Muy alta prevalencia: LEVADURAS (principalmente CANDIDAS)
 - **MICROBIOTA (FLORA BENÉFICA) MUY DISMINUIDA** (menos del 50%)
 - **PRESENCIA de ESTREPTOCO Beta HEMOLITICO del Grupo A (PANDAS??)**
 - **INFECCION INTESTINAL (KLEBSIELLA, CITROBACTER, PROTEUS, etc...)**
- **DIGESTIÓN INSUFICIENTE:** 80% - no digieren los DiSACÁRIDOS.
40% - no digieren las proteínas.
20% - restos de grasa en heces.
Falta de acidez estomacal, pepsina
Falta de pancreatina, etc... .
- **PARAMETROS INFLAMATORIOS:** lisozima, lactoferrina, calprotectina, presencia de moco, sangre, etc..
- **ACIDEZ INTESTINAL, etc...**

PACIENTE: D/Dª MXXXXX BXXXXX AXXXXX

Fecha de recepción de la muestra : 8 / 6 / 11

ANÁLISIS DE HECES PARASITOS

En la observación microscópica de la muestra, tanto en fresco como teñido, se observan huevos **Enterobius vermicularis** .
También se observan abundantes **células de levadura**.

DIGESTION DE PRINCIPIOS INMEDIATOS

RESTOS DE FIBRAS MUSCULARES

Se observan algunos restos con **digestión incompleta** .

GLOBULOS DE GRASA

Ausencia

RESTOS DE ALMIDON

Se observan algunos restos con **digestión incompleta** .

ANÁLISIS DE HECES PARASITOS

En la observación microscópica de la muestra, tanto en fresco como teñido, no se observan huevos de parásitos, ni quistes de protozoos. Se observan **abundantes levaduras**.

DIGESTION DE PRINCIPIOS INMEDIATOS

RESTOS DE FIBRAS MUSCULARES

Se observan algunos restos con **digestión incompleta**.

GLOBULOS DE GRASA

Se observan algunos **restos sin digerir**.

RESTOS DE ALMIDON

Se observan algunos restos con **digestión incompleta**.

ANÁLISIS DE HECES PARASITOS

En la observación microscópica de la muestra, tanto en fresco como teñido, se observan huevos **Enterobius vermicularis**. También se observan abundantes **células de levadura**.

DIGESTION DE PRINCIPIOS INMEDIATOS

RESTOS DE FIBRAS MUSCULARES

Se observan algunos restos con **digestión incompleta**.

GLOBULOS DE GRASA

Ausencia

RESTOS DE ALMIDON

Se observan algunos restos con **digestión incompleta**.

Análisis de heces en TEA

The Great Plains Laboratory, Inc. LAB #: F100413-2036-1
 PATIENT: L D C
 ID: DEL CANE-L-00001
 SEX: Male
 AGE: 4
 CLIENT#: 24510

Comprehensive Stool Analysis / Parasitology x2

BACTERIOLOGY CULTURE		
Expected/Beneficial flora	Commensal (Imbalanced) flora	Dysbiotic flora
NG Bacteroides fragilis group	4+ Gamma hemolytic strep	
4+ Bifidobacterium spp.	3+ Alpha hemolytic strep	
NG Escherichia coli	1+ Hafnia alvei	
NG Lactobacillus spp.		
NG Enterococcus spp.		
1+ Clostridium spp.		
NG = No Growth		

4/20

BACTERIA INFORMATION
 Expected beneficial bacteria make up a significant portion of the total microflora in a healthy & balanced GI tract. These beneficial bacteria have many health-protecting effects in the GI tract including manufacturing vitamins, fermenting fibers, digesting proteins and carbohydrates, and propagating anti-tumor and anti-inflammatory factors.
 Clostridia are prevalent flora in a healthy intestine. Clostridium spp. should be considered in the context of balance with other expected/beneficial flora. Absence of clostridia or over abundance relative to other expected/beneficial flora indicates bacterial imbalance. If C. difficile disease is suspected, form 1458 testing is recommended.
 Commensal (Imbalanced) bacteria are usually neither pathogenic nor beneficial to the host GI tract. Imbalances can occur when there are insufficient levels of beneficial bacteria and increased levels of commensal bacteria. Certain commensal bacteria are reported as dysbiotic at higher levels.
 Dysbiotic bacteria consist of known pathogenic bacteria and those that have the potential to cause disease in the GI tract. They can be present due to a number of factors including consumption of contaminated water or food, exposure to chemicals that are toxic to beneficial bacteria, the use of antibiotics, oral contraceptives or other medications, poor fiber intake and high stress levels.

YEAST CULTURE	
Normal flora	Dysbiotic flora
No yeast isolated	

MICROSCOPIC YEAST
 Result: None
 Expected: None - Rare
 The microscopic finding of yeast in the stool is helpful in identifying whether there is overgrowth of yeast. Rare yeast may be normal; however, yeast observed in higher amounts (low, moderate, or many) is abnormal.

YEAST INFORMATION
 Yeast normally can be found in small quantities in the skin, mouth, intestine and mucocutaneous junctions. Overgrowth of yeast can infect virtually every organ system, leading to an extensive array of clinical manifestations. Fungal diarrhea is associated with broad-spectrum antibiotics or alterations of the patient's immune status. Symptoms may include abdominal pain, cramping and irritation. When investigating the presence of yeast, dysplasia may exist between culturing and microscopic examination. Yeast are not uniformly dispersed throughout the stool, this may lead to undercount or low levels of yeast identified by microscopy, despite a cultured amount of yeast. Conversely, microscopic examination may reveal a significant amount of yeast present, but no yeast cultured. Yeast does not always survive transit through the intestine rendering it unobtainable.

Comments:
 Date Collected: 4/5/2010
 Date Received: 4/13/2010
 Date Completed: 4/30/2010
 * Aeromonas, Campylobacter, Pleisomonas, Salmonella, Shigella, Vibrio, Yersinia, & Coliforms have been specifically tested for and found absent unless reported.

v2.00

The Great Plains Laboratory, Inc. LAB #: F110422-0039-1
 PACIENTE: A G
 ID: P11120039
 SEXO: Male
 EDAD: 3
 CLIENT#: 26052

Comprehensive Stool Analysis / Parasitology x2

CULTIVO BACTERIOLÓGICO		
Flora Esperada/beneficiosa	Flora Comensal (desequilibrada)	Flora Disbiótica
3+ Bacteroides fragilis group	3+ Hemolytic Escherichia coli	4+ Klebsiella oxytoca
3+ Bifidobacterium spp.		
NG Escherichia coli		
NG Lactobacillus spp.		
4+ Enterococcus spp.		
2+ Clostridium spp.		
NG = No Growth		

10/20

INFORMACIÓN DE BACTERIOLOGÍA
 Las bacterias esperadas (beneficiosas) comprenden una parte importante de la microflora total de un sujeto gastrointestinal sano y equilibrado. Estas bacterias tienen efectos protectores en el sitio del tracto gastrointestinal gracias a, entre otras funciones, la estimulación de las vitaminas, la fermentación de las fibras, la digestión de las proteínas y de los carbohidratos, y la propagación de factores inmunológicos y anti-inflamatorios.
 Las clostridias son un tipo de flora presente en un intestino sano. Los clostridium spp. deberían ser considerados en el contexto del equilibrio con otras bacterias esperadas/beneficiosas. La ausencia de clostridias o una abundancia excesiva relativa a una abundancia esperada de éstas en relación con una flora esperada/beneficiosa es señal de un desequilibrio bacteriano. Si se sospecha de enfermedad asociada al tracto de la C., se recomienda una cultura con ensayo del detector de toxina C. difficile (verificar de la GNA). Si se sospecha de una disbiosis completa de las especies de clostridias, lo mejor es realizar un cultivo completo de clostridias.
 Las bacterias comensales (desequilibradas) no suelen ser patógenas ni beneficiosas para el tracto gastrointestinal del sujeto. Pueden tener lugar desequilibrios cuando existen niveles insuficientes de bacterias beneficiosas y un aumento de los niveles de bacterias comensales. Algunas bacterias comensales se consideran disbióticas en niveles más altos.
 Las bacterias disbióticas consisten de bacterias patógenas conocidas y aquellas que tienen el potencial de causar enfermedades en el tracto gastrointestinal. Pueden presentarse debido a varios factores, entre ellos consumo de agua o alimentos contaminados, exposición a productos químicos que son tóxicos para las bacterias beneficiosas, el uso de antibióticos, anticonceptivos orales u otros medicamentos, una ingestión insuficiente de fibra y los niveles elevados de estrés.

CULTIVO DE LEVADURAS	
Flora Normal	Flora Disbiótica
1+ Candida parapsilosis	
1+ Rhodotorula glutinis/mucilaginosa	

LEVADURAS MICROSCÓPICAS
 Resultado: Rare
 Esperado: None - Rare
 Descubrir cantidades microscópicas de levadura en las deposiciones de un niño puede ser difícil de interpretar si existe una proliferación de las levaduras. Una cantidad excesiva de levaduras puede ser normal, sin embargo, con anomalías clínicas más altas de levadura (pocas, moderadas o muchas).

INFORMACIÓN DE LAS LEVADURAS
 Normalmente las levaduras pueden ser encontradas en pequeñas cantidades en la piel, la boca, los intestinos y los sistemas mucocutáneos. Una cantidad excesiva de levaduras puede infectar casi a todos los órganos del sistema, o causar por lo menos una amplia variedad de manifestaciones físicas. La diarrea mucosa está asociada con anomalías de simple espóro o alteraciones del estado inmune del paciente. Entre sus síntomas se pueden incluir dolores abdominales, calambres e irritación. A la hora de investigar la presencia de levaduras, puede ser útil diferenciar entre las levaduras microscópicas y las cultivos. Los cultivos no sólo discriminan el crecimiento por las diferencias, por lo que esto puede hacer que se detecten en el microscopio una cantidad de levaduras a pesar de la cantidad de levaduras bajas en el cultivo. Asimismo, el análisis microscópico puede revelar la presencia de una cantidad inapropiada de levadura, y en cambio en el cultivo no se ve. La cantidad de siempre incluye al paciente y a veces de los miembros de la familia que se ve en el cultivo.

Comentarios:
 Fecha de recogida: 17/4/2011
 Fecha de recepción: 22/4/2011
 Fecha de finalización: 2/5/2011
 * Se ha realizado pruebas específicas de Aeromonas, Campylobacter, Pleisomonas, Salmonella, Shigella, Vibrio, Yersinia, & Rhodospirillum tanto no se ha encontrado su presencia a menos que se diga lo contrario.

v2.00

Análisis de heces en TEA



The Great Plains Laboratory, Inc.

LAB #: F101004-2004-1

PACIENTE: E G

ID: GARCIA-E-00971

SEXO: Male

EDAD: 2

CLIENT#: 26052

Comprehensive Stool Analysis / Parasitology x2

PARASITOLOGÍA/MICROSCOPIA *

Sample 1

Many Blastocystis hominis



Sample 2

Many Blastocystis hominis

Few Dientamoeba fragilis trophs



* Se debe una tinción de tinción trófica y color conocido para cada uno de las muestras presentadas.

INFORMACION DE PARASITOLOGÍA

Los parásitos intestinales son habitantes anormales del tracto gastrointestinal que pueden provocar daños en el huésped. La presencia de cualquier parásito en el intestino puede confirmar que el organismo ha estado dentro del paciente a través de contaminación focal-oral. Factores como agua o alimentos contaminados, centros de día, un aumento de las viajes internacionales, mascotas, organismos portadoras como los mosquitos y las pulgas, y la transición sexual, han contribuido a una mayor difusión de los parásitos intestinales. Se calcula que cerca de un billón de personas en el mundo están infectados por estos parásitos. Entre los daños sufridos por el huésped se incluyen carga parasitaria, migración, bloqueo y presión. Las infecciones inmunológicas, las reacciones de hipersensibilidad y la ototoxicidad también tienen un papel fundamental en la morbilidad de estas enfermedades. La dosis infecciosa a menudo está relacionada con la gravedad de la enfermedad y los efectos negativos pueden volverse aditivos.

Existen dos clases principales de parásitos intestinales que pueden provocar enfermedades intestinales en la humanidad. Estas incluyen los protozoos y los helmintos. Los protozoos suelen tener ciclo de vida: la fase de trofozoito que es la fase metabólicamente activa e invasiva y la fase de quiste, que es la forma vegetativa e inactiva resistente a unas condiciones ambientales desfavorables fuera del huésped humano. Los helmintos son grandes organismos multicelulares que en general pueden ser observados a simple vista en su estado adulto. Como los protozoos, los helmintos pueden ser de naturaleza independiente o parasitaria. En su forma adulta, los helmintos no pueden multiplicarse en los seres humanos.

En general, las manifestaciones agudas de infecciones parasitarias pueden implicar diarreas con o sin mucosidad o sangre, fiebre, náuseas o dolores abdominales. Sin embargo, estos síntomas no siempre están presentes. En consecuencia, las infecciones parasitarias pueden no ser diagnosticadas o amoldadas. Si no se tratan, las infecciones parasitarias crónicas pueden causar daños en los niveles del intestino y pueden ser una causa insuspectada de enfermedades y fatiga. Las infecciones parasitarias crónicas también pueden estar relacionadas con una mayor permeabilidad intestinal, el síndrome del colon irritable, unos movimientos intestinales irregulares, una mala absorción, la gastritis o indigestión, afecciones cutáneas, dolor en las articulaciones, reacciones alérgicas, y un debilitamiento de la función inmune.

En algunos casos, los parásitos pueden entrar en el aparato circulatorio y propagarse a varios órganos causando enfermedades graves de los mismos, como abscesos hepáticos y cisticercosis. Además, algunas migraciones larvales pueden provocar neumonías y en casos excepcionales síndrome de hipertensión en el que grandes cantidades de larvas son producidas y se encuentran en focos los tejidos del cuerpo.

WWW.DERSAYO DE GIARDIA/CRYPTOSPORIDIUM

	Dentro	Fuera	Ámbito de referencia
Giardia lamblia	Neg		Neg
Cryptosporidium	Neg		Neg

Giardia lamblia es un protozoo flagelado que infecta el intestino delgado, se transmite por las deposiciones y se propaga por la vía fecal-oral. La transmisión acuática es la mayor fuente de giardiasis.
El Cryptosporidium es un protozoo cocido que puede propagarse por contacto directo entre personas o por transmisión acuática.

Comentarios:

Fecha de recogida: 27/9/2010

Fecha de recepción: 4/10/2010

Fecha de finalización: 11/10/2010

The Great Plains Laboratory, Inc.

LAB #: F101201-2213-1
 PACIENTE: ID: H -A-00040
 SEXO: Male
 EDAD: 1

CLIENT#: 20052

Comprehensive Stool Analysis / Parasitology x2

DIGESTIÓN/ABSORCIÓN			
	Dentro	Fuera	Ámbito de Referencia
Elastasa	> 500		> 200 µg/mL
Tinción de grasa	None		None - Mod
Fibras Musculares	None		None - Rare
Fibras Vegetales	Rare		None - Few
Carbohidratos	Neg		Neg

Los análisis con elastasa pueden ser utilizados para el diagnóstico o la exclusión de insuficiencia pancreática exocrina. Se han demostrado correlaciones entre unos niveles reducidos de ésta y la pancreatitis crónica y el cáncer. Tinción de grasa: La determinación microscópica de la grasa fecal utilizando una tinción Sudán IV es un procedimiento cualitativo utilizado para evaluar la absorción de las grasas y para detectar la esteatorrea. La existencia de fibras musculares en la deposición es un indicador de una digestión incompleta. La hinchazón, las flatulencias y la sensación de estar "lleno" pueden estar asociadas con un aumento de las fibras musculares. La existencia de fibras vegetales en las deposiciones es un indicador de que se muestra inadecuadamente, o se come "a toda prisa". Carbohidratos: La presencia de sustancias reductoras en las deposiciones puede indicar una mala absorción de los carbohidratos.

INFLAMACIÓN			
	Dentro	Fuera	Ámbito de Referencia
Lizozima*	470		<= 500 ng/mL
Lactoferrina		96.0	< 7.3 µg/mL
Globúlos Blancos	None		None - Rare
Mucosidad	Neg		Neg

La *lizozima** es una enzima segregada en el lugar de la inflamación en el tracto gastrointestinal y se han identificado unos niveles altos de ésta en los pacientes de enfermedades inflamatorias intestinales. La *lizozima* es un marcador gastrointestinal específico de la inflamación utilizado para diagnóstico y diferenciar las enfermedades inflamatorias intestinales del síndrome de colon irritable y para controlar los niveles de inflamación del paciente durante las fases activas y en remisión de las enfermedades inflamatorias intestinales. **Globúlos blancos (leucocitos):** en las deposiciones indican un proceso inflamatorio que tiene como resultado la infiltración de leucocitos en el lumen. Los **globúlos blancos** suelen ir acompañados de mucosidad y sangre en las deposiciones. La **mucosidad** en las deposiciones puede ser resultado de una irritación prolongada de la mucosa como respuesta a una excitabilidad parasimpática como el estreñimiento espástico o la colitis mucosa.

INMUNOLOGÍA			
	Dentro	Fuera	Ámbito de Referencia
IgA Secretora*	54.0		51 - 204mg/dL

La *IgA secretora** (sIgA) es segregada por los tejidos mucosos, representa la primera línea de defensa de las mucosas gastrointestinales y es fundamental para el funcionamiento normal del tracto gastrointestinal como barrera inmune. Unos niveles elevados de sIgA se asocian a un aumento de la respuesta inmune.

Comentarios:
 Fecha de recogida: 03/11/2010
 Fecha de recepción: 1/12/2010
 Fecha de finalización: 9/12/2010

* Sólo está pensada para uso de investigación.
 No está pensada para ser utilizada en procedimientos diagnósticos.

The Great Plains Laboratory, Inc.

LAB #: F110622-0021-1
 PACIENTE: D P
 ID: P112340020
 SEXO: Male
 EDAD: 3

CLIENT#: 20052

Comprehensive Stool Analysis / Parasitology x2

DIGESTIÓN/ABSORCIÓN			
	Dentro	Fuera	Ámbito de Referencia
Elastasa	466		> 200 µg/mL
Tinción de grasa	Few		None - Mod
Fibras Musculares	Rare		None - Rare
Fibras Vegetales	Rare		None - Few
Carbohidratos	Neg		Neg

Los análisis con elastasa pueden ser utilizados para el diagnóstico o la exclusión de insuficiencia pancreática exocrina. Se han demostrado correlaciones entre unos niveles reducidos de ésta y la pancreatitis crónica y el cáncer. Tinción de grasa: La determinación microscópica de la grasa fecal utilizando una tinción Sudán IV es un procedimiento cualitativo utilizado para evaluar la absorción de las grasas y para detectar la esteatorrea. La existencia de fibras musculares en la deposición es un indicador de una digestión incompleta. La hinchazón, las flatulencias y la sensación de estar "lleno" pueden estar asociadas con un aumento de las fibras musculares. La existencia de fibras vegetales en las deposiciones es un indicador de que se muestra inadecuadamente, o se come "a toda prisa". Carbohidratos: La presencia de sustancias reductoras en las deposiciones puede indicar una mala absorción de los carbohidratos.

INFLAMACIÓN			
	Dentro	Fuera	Ámbito de Referencia
Lizozima*		1110	<= 500 ng/mL
Lactoferrina		21.5	< 7.3 µg/mL
Globúlos Blancos	None		None - Rare
Mucosidad	Neg		Neg

La *lizozima** es una enzima segregada en el lugar de la inflamación en el tracto gastrointestinal y se han identificado unos niveles altos de ésta en los pacientes de enfermedades inflamatorias intestinales. La *lizozima* es un marcador gastrointestinal específico de la inflamación utilizado para diagnóstico y diferenciar las enfermedades inflamatorias intestinales del síndrome de colon irritable y para controlar los niveles de inflamación del paciente durante las fases activas y en remisión de las enfermedades inflamatorias intestinales. **Globúlos blancos (leucocitos):** en las deposiciones indican un proceso inflamatorio que tiene como resultado la infiltración de leucocitos en el lumen. Los **globúlos blancos** suelen ir acompañados de mucosidad y sangre en las deposiciones. La **mucosidad** en las deposiciones puede ser resultado de una irritación prolongada de la mucosa como respuesta a una excitabilidad parasimpática como el estreñimiento espástico o la colitis mucosa.

INMUNOLOGÍA			
	Dentro	Fuera	Ámbito de Referencia
IgA Secretora*		307	51 - 204mg/dL

La *IgA secretora** (sIgA) es segregada por los tejidos mucosos, representa la primera línea de defensa de las mucosas gastrointestinales y es fundamental para el funcionamiento normal del tracto gastrointestinal como barrera inmune. Unos niveles elevados de sIgA se asocian a un aumento de la respuesta inmune.

Comentarios:
 Fecha de recogida: 14/8/2011
 Fecha de recepción: 22/8/2011
 Fecha de finalización: 1/9/2011

* Sólo está pensada para uso de investigación.
 No está pensada para ser utilizada en procedimientos diagnósticos.

Análisis de heces en TEA



The Great Plains Laboratory, Inc.

LAB #: F110317-0040-1

PACIENTE: E C

ID: P110760040

SEXO: Male

EDAD: 2

CLIENT#: 26052

Comprehensive Stool Analysis / Parasitology x2

ACIDOS GRASOS DE CADENA CORTA			
	Dentro	Fuera	Ámbito de Referencia
% Acetato	66		36 - 74 %
% Propionato	12		9 - 32 %
% Butirato	22		9 - 39 %
% Valerato		0,2	1 - 8 %
Butirato	2,5		0,6 - 3,8 mg/mL
Total AGCC's	11		4 - 14 mg/mL

Ácidos grasos de cadena corta (AGCC): Los AGCC son el producto final del proceso de fermentación bacteriana de las fibras alimenticias por parte de la flora beneficiosa del intestino y tienen un papel importante en la salud gastrointestinal así como a la hora de protegernos contra la disbiosis intestinal. Los lactobacilos y las bifidobacterias producen grandes cantidades de ácidos grasos de cadena corta, que reducen el pH de los intestinos y de este modo hacen que el entorno no sea adecuado para los patógenos, entre ellos bacterias y levaduras. Varios estudios demuestran que los AGCC tienen mucho que ver a la hora de mantener la fisiología de los intestinos. Los AGCC reducen la inflamación, estimulan la curación y contribuyen al metabolismo y la diferenciación normal de las células. Los niveles de butirato y AGCC total en mg/mL son importantes a la hora de evaluar la producción de AGCC total, y así un reflejo de los niveles de flora beneficiosa y de un adecuado consumo de fibra.

MARCADORES DE SALUD INTESTINAL			
	Dentro	Fuera	Ámbito de Referencia
Globulos Rojos	None		None - Rare
pH		5,9	6 - 7,8
Sangre Oculta		Pos	Neg

Los glóbulos rojos (eritrocitos) en las deposiciones pueden estar asociados con una infección parasitaria o bacteriana, o una enfermedad inflamatoria de los intestinos como la colitis ulcerosa. También deben descartarse el cáncer colorectal, las fisuras anales, y las hemorroides.

pH: el pH fecal depende en gran medida de la fermentación de las fibras por parte de la flora beneficiosa del intestino.

Sangre oculta: Un nivel de sangre oculta positivo indica la presencia de hemoglobina independiente en las deposiciones, que es liberada cuando se rompen los glóbulos rojos.

APARIENCIA MACROSCÓPICA	
	Esperada
Color	Brown
Consistencia	Formed/Soft

Color: Las deposiciones suelen ser marrones debido a los pigmentos formados por las bacterias que actúan sobre la fibra que entra en el sistema digestivo desde el hígado. Aunque algunas enfermedades pueden provocar cambios en el color de las deposiciones, muchos de estos cambios son inofensivos y son causados por pigmentos de las comidas o los suplementos alimenticios.

Consistencia: Las deposiciones suelen contener aproximadamente un 75% de agua e idealmente deberían estar bien formadas y ser blandas. La consistencia de las deposiciones puede variar en base al tiempo de tránsito y a la absorción de agua.

Otras alteraciones en TEA

- Alteraciones inmunológicas:

En los niños con TEA hay un historial de baja resistencia a las infecciones y una elevada tendencia a enfermedades autoinmunes, intolerancias y alergias.

Esto es un reflejo de la alteración inmunológica que padecen debido a la inflamación intestinal y a la microbiota (80% del S. Inmunológico reside en el intestino).

- Alteraciones metabolismo:

- **Química del azufre afectada.** Dificultades ruta Transulfuración por **mutación CBS, SUOX y/o** falta de B6, Zn, Taurina y otros aminoácidos azufrados.

- **Ciclo metilación bloqueado**, por déficits de B12 y ácido fólico y/o polimorfismos genéticos que alteran dicha función enzimática.

- **Dificultad en degradar amonio** (ciclo de la urea alterado)

- **Ciclo de Krebs afectado** por déficits vitamina B2 y B3 y déficit de ATP. Afectación mitocondrial.

- **Química de la biotina alterada.**

- **Química de los oxalatos muy alterada.**

- **Intoxicaciones varias (metales, xenobióticos, etc...) que afectan al metabolismo.**

Otras alteraciones en TEA

- Alteraciones hormonales:

- Dificultad en la síntesis de cortisol y aldosterona por:

- Déficit de colesterol exógeno.
- Exhaustación adrenal por estrés crónico.

- Dificultad en síntesis de hormonas tiroideas:

- Por inhibición hipotalámica de la TSH debido al estrés crónico,
- Por déficit de yodo y/o tirosina (precursores de la hormona T4)
- Por bloqueo de la enzima 5-deiodinasa que activa el paso de la T4 a T3. Este bloqueo se debe a varias causas tóxicas y a déficits nutricionales (Selenio, zinc, vitamina C y D, vitamina B5).
- Por déficit de la vitamina A, necesaria para el efecto final de la hormona T3.

- Aumento de Vasopresina = ADH, en un 20% de los casos.

El Dr. Peter Good hipotetiza que podría ser una respuesta de la hipófisis a la hiponatremia cerebral.

Entendiendo los Trastornos del Espectro Autista - TEA

PATOGENIA del TEA



El TEA comienza con la alteración intestinal

- El cuadro clínico de TEA debuta con:
 - **Intolerancia genética a lácteos y/o cereales** -> **INFLAMACION INTESTINAL**
- Le sigue:
 - **Una falta de maduración del sistema inmunológico** y sus consecuencias.
- Todo ello lleva a:
 - Alteraciones de la **digestión de alimentos** por:
 - **Falta de acidez estomacal.**
 - **Déficits enzimáticos** (Deficiencia de pepsina, de disacaridasas, de secretina, de enzimas pancreáticas (quimiotripsina, tripsina, etc...))
 - Y a una dificultad en la **absorción de nutrientes por el intestino inflamado.**
- Y así se llega a la:
 - **DESNUTRICION y**
 - a un **MICROBIOMA (FLORA BENÉFICA) MERMADO y ALTERADO** que afecta a su vez a la maduración y funcionamiento del **sistema inmunológico.**
- Quedando afectadas así varias funciones metabólicas y hormonales del organismo.

El TEA comienza con la alteración intestinal

Debido a la afectación del **MICROBIOMA**, es difícil controlar **la DISBIOSIS INTESTINAL**, por ello, aumentan:

- **Infestaciones parasitarias**
- **Infecciones intestinales (hongos y bacterias (especialmente Clostridium)).**

Que lleva a:

- **más toxinas intestinales (metaboloma tóxico)**
- **más inflamación intestinal.**

La patología se expande:

- Aparece la **Permeabilidad de la pared intestinal (Leaky Gut)**.
 - El **MASTOCITO**, célula inmunológica presente en los tejidos conectivos junto a los capilares, y en mayor proporción, en los capilares de la piel, del **intestino** y del sistema respiratorio es protagonista principal de esta permeabilización.
 - El intestino ya no actúa como una barrera inteligente y permitirá pasar tóxicos y toxinas, virus y restos alimentarios a la sangre y de allí **al cuerpo y al cerebro.**
- Y así aumentarán intolerancias y alergias alimentarias que dificultarán curar el intestino.

Del intestino al cerebro

- El **intestino inflamado** libera citoquinas inflamatorias que por vía sanguínea llegan al cerebro y activan la microglía cerebral y producen **INFLAMACIÓN CEREBRAL**.
- El mastocito será también el **protagonista principal** de la **Permeabilización de la Barrera Hemato Encefálica (BHE) → Leaky Brain**.

Por ello es cierto decir que el **LEAKY GUT** lleva **al LEAKY BRAIN**.

Y como ya dijimos, será la **permeabilidad de estas barreras** la que posibilitará la **entrada** de tóxicos, toxinas, virus, bacterias y micrometabolomas desde el intestino a la sangre y de allí, la **llegada** al cerebro: **INTOXICACIÓN CEREBRAL**.

Así se agravará más la **inflamación cerebral**, lo que finalmente llevará a la **DESCONEXION → CONDUCTA AUTISTA O TEA**



Importancia de la microbiota

- Los últimos avances científicos ilustran que hay una interrelación muy estrecha entre la **pared intestinal y la microbiota intestinal**, y que ambas patologías están en la base del trastorno inmunológico.
- Pero al parecer la **afectación de la microbiota intestinal podría ser de mucho mayor trascendencia**.
- Vamos a ver las características de la microbiota humana, que tiene como sinónimos: **Microbiota – Microflora – Microgenoma - Flora intestinal Benéfica**.
 - Puede llegar a pesar 2Kg, vive en la Mucosa Intestinal (TGI) de 250m² a 400m².,
 - Consta de aproximadamente unas 1000 especies distintas mínimo.
 - Tiene 150 veces más genes que el genoma humano,
 - Las cantidades de estas especies varían según la zona del intestino:
 - En colon: 10 trillones. El ciego tiene la gran mayoría de las especies.
 - El Íleon se considera el “semillero” de la microbiota.
- La **microbiota** varía muy poco entre diferentes grupos poblacionales, pero varía muy poco dentro de cada enfermedad, incluso en países distintos.

Funciones Intestinales de la MICROBIOTA

- El **desarrollo del tejido inmunológico intestinal (GALT)** (80% de la inmunidad total depende de la MICROBIOTA intestinal del bebé).
- La **regulación de las respuestas fisiológicas del Intestino** es dependiente de la MICROBIOTA.
- La **MICROBIOTA induce una respuesta inmune** frente a patógenos intestinales no comensales.
- Favorece la tolerancia inmunológica por la síntesis de citoquinas y la inducción de la cel. T helper regulatorias.
- Algunas cepas de probióticos han demostrado **disminuir la permeabilidad intestinal** por reforzamiento del efecto de barrera del epitelio y **aumentando la síntesis de Ig A secretora** (IgA11s) específica y no específica y **aumento general de los Linfocitos B**.
- Aumenta la actividad fagocítica de los **PMN periféricos** y aumento de la **actividad de las células NK**.

Durante los 2 primeros años se establece la interacción-presentación de la microbiota del niño: De la calidad de este registro, depende el equilibrio de su flora intestinal y la salud del sistema inmunitario futuro del niño.



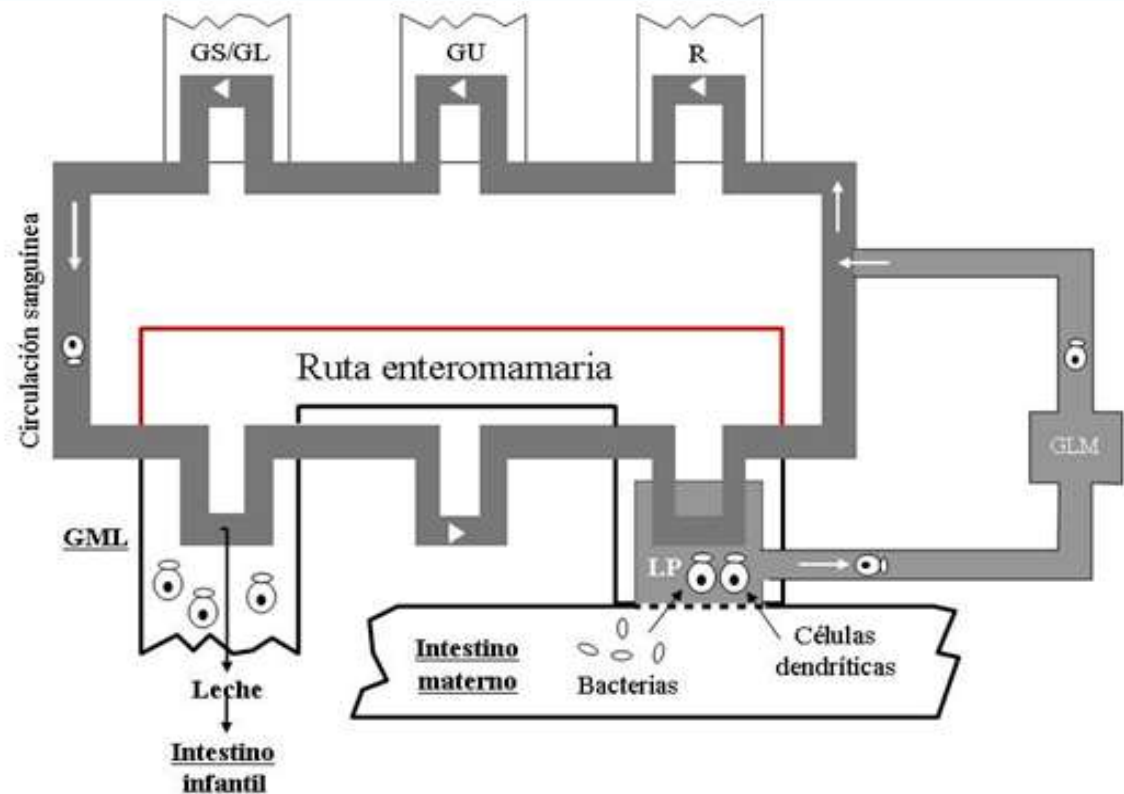
Creación microbiota en el bebé

- El bebé nace sin flora intestinal (y sin el sistema inmunológico desarrollado).
- La madre traspasará su flora al bebé sobre todo en dos momentos claves:
 - **PARTO** (más del 60% de los niños con TEA han nacido por cesárea).
 - A través de la **LACTANCIA**.

Para ello la madre precisa tener una correcta **MICROBIOTA**.

A la edad de 1 año, el bebé va confluyendo hacia un perfil de microflora que se asemeja a la de un adulto.

Esquema cedido por Dra. Dolly Motta



- **FACTORES QUE INFLUYEN EN LA COLONIZACION Y SUPERVIVENCIA de la MICROBIOTA en la MADRE:**
 - Genética,
 - Edad,
 - Situación de estrés,
 - Dieta de la madre,
 - Huella digital de la flora propia de cada familia.
- **CONDICIONES QUE DISMINUYEN LA FLORA MATERNA:**
 - **Antibioticoterapia** previa (menos de 4 meses antes del embarazo) y durante el embarazo pueden afectar la flora materna.
 - **Quimioterapia** previa al embarazo.
 - **Tratamientos hormonales previos:**
 - anticonceptivos orales
 - tratamientos hormonales para concepciones artificiales
 - **Infecciones** por bacterias, virus, hongos y parásitos.
 - Exposición a **tóxicos, radiación, pesticidas, metales pesados** (móviles, amalgamas consumo pescado, etc...)

Entendiendo los Trastornos del Espectro Autista - TEA

HIPOTESIS ETIOPATOGENICA



HIPÓTESIS ETIOPATOGENICA del TEA

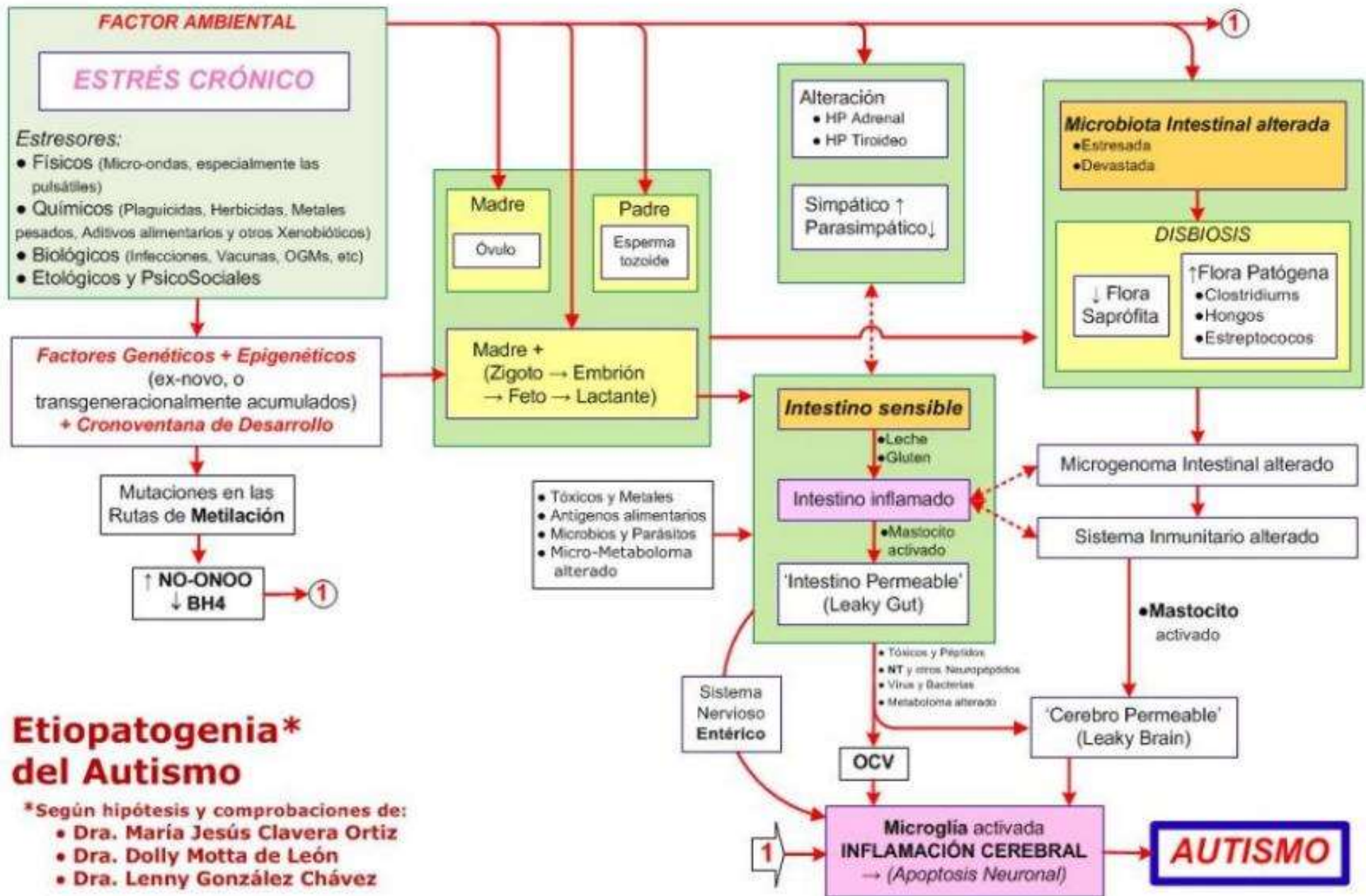
Con todo los datos que tenemos a nuestra disposición se puede elaborar una **hipótesis ETIOPATOGENICA** donde se dan valor causal a los siguientes factores (todos interrelacionados entre sí y con numerosos círculos viciosos):

- **FACTORES AMBIENTALES**, causa de daño y estrés crónico sobre padres y niños.
- **FACTORES GENÉTICOS**, alterados en muchas ocasiones por los factores ambientales.
- **INFLAMACION INTESTINAL**, provocada por los dos factores anteriores.

Con ello se inicia la patogenia del TEA, que se complicará hasta acabar en un TEA manifiesto:

- **MICROBIOTA INTESTINAL DEVASTADA**, falta flora materna, por metales o por antibióticos
- **ALTERACIÓN INMUNOLÓGICA**, como consecuencia de todo lo anterior.
- **DESNUTRICIÓN e INTOXICACIÓN del** Cuerpo y del Cerebro.
- **ALTERACIONES METABÓLICAS y HORMONALES**, provocadas por :
 - estrés crónico y mal funcionamiento intestinal.
- **PERMEABILIDAD de Barreras (intestinal → cerebral) → más INTOXICACIÓN →
más INFLAMACIÓN CEREBRAL →
DESCONEXION → TEA**

ETIOPATOGENIA DEL TEA



Etiopatogenia* del Autismo

- *Según hipótesis y comprobaciones de:
- Dra. María Jesús Clavera Ortiz
 - Dra. Dolly Motta de León
 - Dra. Lenny González Chávez

Entendiendo los Trastornos del Espectro Autista - TEA

ENFOQUE TERAPÉUTICO



Enfoque terapéutico del TEA

Si partimos de esta HIPÓTESIS ETIOPATOGENICA construida con los **datos clínicos, de laboratorio, de endoscopias y de centros de investigación de microbiota**, etc, deberíamos organizar el tratamiento de un niño con TEA del siguiente modo:

1.- EVITAR y DISMINUIR EL ESTRÉS y ENTORNO TÓXICO DE TODO TIPO:

- Importante disminuir el estrés de todo tipo, tanto sobre el niño como la familia:

- **DIETA ECOLOGICA y apropiada para curar el intestino,**
la eliminación del azúcar supondría evitar un gran estresor metabólico.
- **un entorno limpio de tóxicos, microondas y campos electromagnéticos (EMF),**
- **evitando fármacos innecesarios, terapias ineficaces, etc...**

2.- REPARAR LOS DAÑOS QUE LOS ESTRESORES Y LOS TÓXICOS HAN PROVOCADO:

- Para ello debemos romper los círculos viciosos establecidos.

- La mejor manera es comenzar cuidando y reparando el intestino y continuar reparando el metabolismo sano del cuerpo:

- DIETA ANTIINFLAMATORIA
- ELIMINAR INFESTACIONES E INFECCIONES INTESTINALES
- REPARAR LA MICROBIOTA
- NUTRIR SUPLEMENTANDO LAS DEFICIENCIAS NUTRICIONALES
- EQUILIBRAR LAS ALTERACIONES INMUNOLOGICAS, METABÓLICAS y HORMONALES.
- DESINTOXICAR el CUERPO Y EL CEREBRO.

La dieta es fundamental

- Debemos insistir en que sin dieta no se puede mejorar y/o “recuperar” a un niño con TEA.
- Por ello, los nutricionistas tienen un papel básico en el tratamiento biomédico del niño con autismo.
- La dieta debe ser como mínimo:
 - Orgánica (ecológica), sin lácteos, sin cereales, sin azúcares, sin intolerancias (IgG), sin alérgenos (IgE).
 - y controlando el **nivel de proteínas y sobre todo el de oxalatos.**
- Para complementar la dieta, apoyar la digestión, corregir las deficiencias y apoyar el metabolismo alterado, **el niño con TEA necesitará tomar varios suplementos alimentarios** en función de sus propios análisis.



3.- TERAPIAS ESTRUCTURALES:

Conseguir una mejor estructura biodinámica es fundamental. Tratamientos de Osteopatía, Quiropraxia, etc.. deben acompañar al tratamiento biomédico desde el inicio.

4.- TERAPIAS DE MADURACIÓN:

Una vez instaurado el tratamiento biomédico cuyo objetivo es lograr la reconexión del niño con el entorno, deben instaurarse otras terapias cuya función es apoyar la maduración cerebral del niño:

- Terapias de **ESTIMULACION**
- Terapias **EDUCATIVAS**

Evitar comenzar todo a la vez. El tratamiento biomédico con dieta incluida es lo primero que debe hacerse para ayudar a un niño TEA.



Entendiendo los Trastornos del Espectro Autista - TEA

CONCLUSIONES



Conclusiones

- El autismo o TEA es una **enfermedad y una epidemia nueva**.
- Urge **investigar las causas**.
- Todo apunta a que el TEA es una enfermedad de causa multifactorial pero lo más importante es el **FACTOR AMBIENTAL (TOXICO-ESTRESOR)**.
- El daño comienza en el intestino-microbiota y de allí llega al cerebro → **AUTISMO o TEA**.
- El niño con TEA (sea del grado que sea) está:
 - **desnutrido, inflamado e intoxicado**, su cuerpo y su cerebro.
- El tratamiento deberá tener como objetivo:
 - **DEJAR DE DAÑAR CUANTO ANTES EL INTESTINO-MICROBIOTA**.
 - **CURAR CUANTO ANTES EL INTESTINO-MICROBIOTA**.
 - **REPARAR Y ESTIMULAR EL CEREBRO**.

La dieta es básica para tratar el TEA

- La dieta es un **pilar fundamental** del tratamiento.
- Sin dieta es muy difícil que un niño con TEA mejore e imposible que se recupere.
- La dieta no es intuitiva, ni es una típica “dieta sana y equilibrada”.
- **Es una dieta reparativa.** Hay que comprender muy a fondo el porqué de cada exclusión y la importancia de hacer muy bien la dieta.
- Dado que la epidemia no para de crecer, **la demanda de nutricionistas** expertos en TEA va a ir en aumento.
- **Es muy importante formar muchos y buenos nutricionistas expertos en estas patologías para ayudar al máximo número de niños afectados con TEA y otras enfermedades emergentes.**



Liga de Intervención Nutricional
contra Autismo e Hiperactividad A.C.

Gracias

