

Carla Colomé Borràs

Anàlisi de 3 casos clínics

TREBALL FI DE MÀSTER

Dirigit per Josefa Canals Sans

MÀSTER EN PSICOLOGIA GENERAL SANITÀRIA (MPGS)

Departament de Psicologia



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

Tarragona, 2021

AQUEST TREBALL CONTÉ INFORMACIÓ DE CARÀCTER CONFIDENCIAL, PER
AQUEST MOTIU NO POT SER COMPARTIT EN LA SEVA TOTALITAT.

índex

Pròleg.....	4
1. Introducció teòrica CAS 1	5
2. Presentació i descripció del cas clínic. iError! Marcador no definido.	
3. Explicació i justificació de les tècniques d'avaluació aplicades .. iError! Marcador no definido.	
4. Hipòtesis diagnòstiques..... iError! Marcador no definido.	
5. Definició d'objectius d'actuació..... iError! Marcador no definido.	
6. Explicació i justificació de les tècniques de tractament utilitzades iError! Marcador no definido.	
7. Presentació de les dades post tractament: resultats aconseguits iError! Marcador no definido.	
8. Discussió dels resultats obtinguts iError! Marcador no definido.	
9. Seguiment: resultats iError! Marcador no definido.	
10. Introducció teòrica CAS 2 i 3.....	10
11. Presentació i descripció del cas clínic. iError! Marcador no definido.	
12. Anàlisi funcional iError! Marcador no definido.	
13. Explicació i justificació de les tècniques d'avaluació aplicades .. iError! Marcador no definido.	
14. Hipòtesis diagnòstiques..... iError! Marcador no definido.	
15. Definició d'objectius d'actuació..... iError! Marcador no definido.	
16. Explicació i justificació de les tècniques de tractament utilitzades iError! Marcador no definido.	
17. Presentació de les dades post tractament: resultats aconseguits iError! Marcador no definido.	
18. Discussió dels resultats obtinguts iError! Marcador no definido.	
19. Seguiment: resultats iError! Marcador no definido.	
20. Presentació i descripció del cas clínic. iError! Marcador no definido.	
21. Anàlisi funcional iError! Marcador no definido.	
22. Explicació i justificació de les tècniques d'avaluació aplicades .. iError! Marcador no definido.	
23. Hipòtesis diagnòstiques..... iError! Marcador no definido.	
24. Definició d'objectius d'actuació..... iError! Marcador no definido.	
25. Explicació i justificació de les tècniques de tractament utilitzades iError! Marcador no definido.	
26. Presentació de les dades post tractament: resultats aconseguits iError! Marcador no definido.	
27. Discussió dels resultats obtinguts iError! Marcador no definido.	
28. Seguiment: resultats iError! Marcador no definido.	

29. *Anàlisi de les limitacions del treball... **iError! Marcador no definido.***
30. *Conclusions crítiques sobre el que s'ha après i sobre els possibles canvis que caldria fer en el futur **iError! Marcador no definido.***
31. *Bibliografia actualitzada i específica en format APA 17*
32. *Annexes..... **iError! Marcador no definido.***

Pròleg

En les següents pàgines hi trobareu l'estudi de tres casos clínics, cadascun d'ells extrets durant la meua realització de les pràctiques externes II del Màster de Psicologia General Sanitària (MPGS), en un Centre de Desenvolupament Infantil i Atenció Precoç (CDIAP).

Aquestes pràctiques m'han permès poder arribar a conèixer amb profunditat tots aquells trastorns del neurodesenvolupament que tant havia llegit durant la carrera. Poder veure que darrere de cada trastorn i dificultat hi ha una persona que lluita per adaptar-se a un dia a dia ple d'obstacles.

Amb el primer cas coneixerem la realitat que s'amaga darrere el Trastorn per dèficit d'atenció i hiperactivitat (TDAH). Se'ls sol estigmatitzar darrere adjectius que s'allunyen força de la realitat, no són nens que vulguin emparar a qui els envolta. Solen ser nens sensibles, que no entenen per què no poden estar asseguts com la resta dels companys, i aquesta incomprensió pot arribar a generar un alt nivell de malestar.

En el segon cas, veurem, el tan conegut Trastorn de l'espectre autista (TEA). No puc negar que aquest és dels meus preferits, imagino que la poca informació que el rodeja i que cada nen amb aquest trastorn sigui tan diferent de l'altre, fa que cada cas sigui d'allò més sorprenent.

Per últim, us plantejo el cas més complicat, per dir-ho d'alguna forma del CDIAP. Però bé, no tot ha de ser cosir i cantar. La cosa amb el Trastorn de l'espectre autista s'agreuja quan a més, hi ha un trastorn comòrbid, en aquest cas el retard del desenvolupament global.

Així doncs, desitjo que mentre llegiu aquestes pàgines, gaudiu tant com ho he fet jo durant la meua estancia de pràctiques.

1. Introducció teòrica CAS 1

1.1. Conceptualització del TDAH

El trastorn per dèficit d'atenció amb hiperactivitat (TDAH) és una alteració del neurodesenvolupament, on hi ha un patró persistent d'inatenció i/o hiperactivitat-impulsivitat que interfereix en el desenvolupament.

Segons el sistema de classificació del DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) i del ICD-11 (WHO, 2020). El TDAH es divideix en tres tipus, segons l'aspecte que més hi predomina: (1) Presentació predominant amb falta d'atenció: Si es compleixen els criteris d'inatenció però no els d'hiperactivitat/impulsivitat. (2) Presentació predominant hiperactiva/impulsiva: Si es compleixen els criteris per hiperactivitat/impulsivitat però no els criteris d'inatenció. (3) Presentació combinada: Es compleixen tant els criteris d'inatenció com els d'hiperactivitat i impulsivitat. Tota aquesta simptomatologia es manifesta a edats primerenques, durant la primera infància, ampliant el rang d'edat fins als 12 anys. No obstant això, els símptomes són difícils d'identificar i diferenciar del comportament normal abans dels 4 anys (American Psychiatric Association, 2013; Quintero i Castaño de la Mota, 2014; Arnedo et al., 2015; Faraone et al., 2015; Thapar i Cooper, 2015; Banaschewski et al., 2017; Posner et al., 2019 i Rusca Jordan i Cortez Vergara, 2020).

1.2. Etiologia del trastorn

La causa del trastorn és multifactorial on intervien tant factors genètics, neurobiològics com ambientals.

Especialment parlem d'una causa heretable poligènica multifactorial, amb influència de factors ambientals i psicosocials que la modelen (Quintero i Castaño de la Mota, 2014; Martínez et al., 2015 i Rusca i Cortez, 2020).

1.2.1. Factors genètics

El TDAH té un alt component genètic, a partir de diferents estudis amb bessons homozigòtics, s'ha trobat que l'heretabilitat del trastorn és del 70-80% (Faraone i Larsson, 2018). Segons Gizer et al. (2009), els gens que han demostrat estar significativament associats al TDAH són: DAT1 (gen transportador de la dopamina), DRD4 (gen receptor D4 de la dopamina), 5HTT (gen transportador de la serotonina), HTR1B (gen receptor de la serotonina) i SNAP -25 (gen de la proteïna 25 la qual intervé en la regulació i estabilització de la sinapsi) (Arnedo et al., 2015; Martínez et al., 2015; Thapar i Cooper, 2015; Banaschewski et al., 2017 i Rusca i Cortez, 2020).

1.2.2. Factors neurobiològics

Recents investigacions demostren la presència de certes anomalies estructurals i funcionals al cervell dels nens amb TDAH. Les àrees cerebrals afectades serien les regions relacionades amb les funcions executives, les emocions i la coordinació i el control de la conducta motora. Aquestes, principalment, són: el còrtex prefrontal i parietal, cerebel, ganglis basals, estructures límbiques, i el cingle anterior, sent el volum i el patró d'activitat de totes aquestes significativament menor que en cas de nens sense TDAH. D'altra banda, s'ha vist que inclús la mida global del cervell es veu reduïda, sent un 3-5% menor, veient-se, a més, la matèria grisa altament afectada. Finalment, nombrosos estudis mostren un funcionament irregular en alguns neurotransmissors, majoritàriament, el que estaria afectat són les vies dopaminèrgiques (responsables dels símptomes d'hiperactivitat i impulsivitat) i noradrenèrgiques, que podrien explicar la inatenció i els símptomes afectius (Quintero i Castaño de la Mota, 2014; Arnedo Montoro et

al., 2015; Martínez Martín et al., 2015; Banaschewski et al., 2017; Faraone i Larsson, 2018 i Rusca i Cortez, 2020).

1.2.3. Factors ambientals

Els factors ambientals/socials funcionen com desencadenants o moduladors, per si mateixos no són la causa. No obstant això, l'impacte d'aquests factors pot explicar del 10 al 40% de casos (Sciberras et al., 2017). S'ha vist que el factor perinatal que mostra major relació amb el TDAH, és la prematuritat, especialment, en el cas de prematuritat extrema. A més, també augmenta el risc de poder patir TDAH el fet de tenir baix pes al naixement, inclús, independentment de ser o no prematur (Clark i Bélanger, 2018 i Perapoch et al., 2021).

1.3. Epidemiologia

El TDAH és l'alteració del neurodesenvolupament més freqüent en la població infantil (Arnedo et al., 2015). Les dades epidemiològiques segons el DSM-5 situen la seva prevalença entre el 3 i el 10% de la població escolar (American Psychiatric Association, 2013).

Si valorem diferents articles, trobem una prevalença del 5% en la població general (Posner et al., 2020), sent major en nens (5-8%), que no pas en adolescents (2,5-4%) (Collantes et al., 2015). Un estudi dut a terme a la Universitat Rovira i Virgili, amb una mostra de 1104 nens conclou que el 5,4% dels nens amb edats entre els 3 i 6 anys de Catalunya mostra simptomatologia TDAH, sent, també, major el diagnòstic en els nens que no pas en les nenes (Canals et al., 2018).

D'altra banda, un altre estudi realitzat a Catalunya, a partir de mostra atesa en serveis clínics amb nens de 4 anys fins a 17, van trobar una prevalença global del 4,06%; 5,81% sexe masculí i 2,20% sexe femení (Pérez et al., 2020).

1.4. Comorbiditat

La comorbiditat del TDAH amb altres trastorns és força elevada. Aproximadament, el 70-75% de les persones amb TDAH sofreixen un altre trastorn mental, i un 60% té trastorns comòrbids múltiples. Altres difereixen i conclouen que el 33% dels nens amb TDAH mostren un trastorn comòrbid, el 16% dos i un 18% tres o més. Tanmateix, el fet de tenir un altre trastorn comòrbid fa que el seu pronòstic empitjori (Hervás Zúñiga i Durán Forteza, 2014).

El trastorn negativista desafiant i el trastorn de la conducta són dels més freqüents (40-60%) (Arnedo et al., 2015). Seguidament, els trastorns específics de l'aprenentatge i el llenguatge (20-45%) (Mejía i Varcela, 2015). Els trastorns d'ansietat (30-45%), juntament amb el TDAH estan relacionats amb menor impulsivitat/hiperactivitat i majors dificultats atencional (Banaschewski et al., 2017).

Els trastorns de depressió, tot i mostrar també força comorbiditat, solen passar més desapercebuts. És força comú, també, (25-50%) que els nens amb TDAH tinguin algun trastorn de la son (Pin Arboledas et al., 2014).

Finalment, la publicació del DSM-5 (APA, 2013) va permetre poder valorar el TEA com un trastorn comòrbid amb el TDAH (Berenguer et al., 2015;Thapar i Cooper, 2015;Zuluaga Valencia i Fandiño Tabares, 2017 i Bijlenga et al., 2019).

1.5. Avaluació

El diagnòstic ha de ser clínic, on ens haurem de basar en els criteris diagnòstics del DSM-5 (2013) i/o CIE-11 (2020), els quals trobem a l'annex 1 i 2 respectivament, ja que actualment no hi ha cap biomarcador específic per al trastorn.

Les dades a la història clínica es recolliran tenint en compte el procés evolutiu del nen. Es recollirà informació clínica i educativa manifestada en els diferents contextos: família, escola i social. En l'entrevista amb la família obtindrem informació sobre l'evolució de la simptomatologia nuclear, antecedents familiars, història obstètrica, història del desenvolupament primerenc i antecedents mèdics, entre d'altres.

Paral·lelament es realitzarà una exploració completa, física, neurològica i psicològica del nen per recolzar l'avaluació clínica i donar informació sobre les capacitats cognitives, executives, etc. de l'individu.

D'altra banda, s'administraran escales autoaplicades per als pares i professors (escales fiables i validades per a la població Espanyola), les quals s'anomenaran més endavant. A més de totes aquestes proves, és fonamental, l'observació del nen en diferents contextos (Wolraich et al., 2011; Hidalgo i Sánchez, 2014; Felt et al., 2014; Faraone et al., 2015; Thapar i Cooper, 2015; Bastardas et al., 2015; Pelzaz i Autet, 2015; Banaschewski et al., 2017; Posner et al., 2019; Weibel et al., 2019).

1.6. Intervenció

El tractament del trastorn per dèficit d'atenció i hiperactivitat ha de ser multimodal i contemplar mesures psicosocials, pedagògiques i farmacològiques (Wolraich et al., 2011; Arnedo Montero et al., 2015; Faraone

et al., 2015; Banaschewski et al., 2017; Reale et al., 2017; Fernández et al., 2019 i Weibel et al., 2019).

Segons la *"Guía de Práctica Clínica sobre las Intervenciones Terapéuticas en el TDAH"* publicada el 2017 pel Ministeri de Sanitat, confirma que el tractament pot ser farmacològic, amb fàrmacs estimulants, o bé, no farmacològic (educació parental, intervenció psicosocial, conductual i/o escolar). Tanmateix, l'efectivitat a llarg termini de totes dues metodologies segueix sent incerta, pel qual no és conclouent. D'altra banda, entre els diferents tipus de teràpies, la teràpia cognitiu-conductual sembla ser la més eficaç, sent aquesta la primera opció.

2. Introducció teòrica CAS 2 i 3

2.1. Conceptualització del Trastorn de l'Espectre Autista

El Trastorn de l'Espectre Autista és un terme força recent, és en les últimes dècades quan s'entén aquest com un contínuum, on en un extrem se situen les alteracions més lleus i en l'altre els trastorns del desenvolupament amb alteracions més greus. Aquest canvi arriba amb la publicació del DSM-5, en el qual, s'eliminen totes les categories diagnòstiques com a entitats independents trobant-se totes sota el nom de Trastorn de l'Espectre Autista. És per això que els infants amb TEA poden mostrar una simptomatologia d'allò més variada, amb una intensitat i nivells intel·lectuals variats, variant així el grau de les dificultats d'un nen a un altre.

L'autisme afecta el desenvolupament del nen en els següents àmbits: (1) Alteracions en les característiques de la comunicació i el llenguatge, (2) Alteracions en la interacció social i les relacions amb altres persones i (3) Alteracions en el comportament, interessos restringits i les activitats. Tanmateix, hi ha 3 nivells de funcionament, segons el DSM-5, dependent de

la gravetat, Grau 1, quan necessita ajuda, grau 2 quan necessita ajuda notable i grau 3 quan l'infant necessita ajuda molt notable.

L'edat d'aparició varia notablement, en el cas que hi hagi associat un retard en el desenvolupament, la simptomatologia se sol veure més fàcilment, durant els primers dos anys de vida, en canvi quan no hi ha diferències cognitives la cosa es complica i pot passar desapercebut fins a arribar a l'escola(APA,2013;Arce, et al., 2016;Lara, 2016;Lyll et al., 2016;Barthélémy et al., 2019 i Hervás i Garcia,2020).

2.2. Etiologia del trastorn

Actualment no se sap amb exactitud quina és la causa de l'autisme. Tot i que se sap que té una alta contribució genètica, s'admet una etiologia multifactorial on els factors ambientals també tenen un paper important. No obstant això, en molts d'articles hi ha discrepància per determinar la influència de cadascun en el desenvolupament del TEA. En alguns, es conclou que l'influència genètica és major que no pas els factors ambientals, en canvi, en d'altres atribueixen una proporció 50-50. Així doncs, factors genètics, epigenètics i ambientals estan implicats en la seva etiologia (Siu i Weksberb, 2017;Lord et al., 2018 i Hyman et al., 2020).

2.2.1. Factors genètics

Té una clara agregació familiar i la concordança en bessons idèntics està entre el 60% i el 92%. Pot considerar-se com un trastorn poligènic i multifactorial on canvis i variacions genètiques de diferents tipus interactuen amb factors ambientals el que dona a fenotips específics. S'han trobat variacions

genètiques en més de 1000 gens, com són: CHD8, ADNP i TBRI (Hervás, 2016; Reynoso, et al., 2017).

2.2.2. Factors neurobiològics

Mitjançant els estudis de neuroimatge s'ha pogut observar diferències en el funcionament de les connexions de les estructures cerebrals. A més, també s'ha observat un excés de creixement cerebral primerenc, així com diferències anatòmiques en les subestructures cerebrals, sovint dins l'escorça i el cerebel (Hyman et al., 2020). D'altra banda, estudis més recents avaluen l'evidència basada en biomarcadors, tot conclouent, major risc TEA amb nivells alterats de la proteïna c-reactiva i altres marcadors immunes (IFN- γ , IL-4 i IL-5). Un altre estudi (Alzghoul, 2019) afirma que la vitamina D té un paper important en l'etiologia del TEA, tot i que falta més investigació, mentre que Purkinje, a més, afirma que en el cervell d'infants amb TEA hi ha un menor nombre de cèl·lules Purkinje (Lara, 2016). Finalment, tot i que és incert, s'han trobat alteracions neuroquímiques pel que fa als nivells perifèrics de serotonina, sent aquests més elevats i a l'expressió de l'àcid gamma-aminobutíric (GABA), sent aquesta menor (Bonilla i Chaskel, 2016).

2.2.3. Factors ambientals

A la literatura existent sobre els factors ambientals que poden augmentar el risc de TEA es troben nombrosos factors que es donen durant el període prenatal i perinatal, aquests són: (1) avançada edat de la mare, és un dels riscos més identificats, (2) Curt interval d'embaràs, ja que es relaciona amb l'esgotament de nutrients materns, inflamació, estrès, etc. (3) hospitalització materna per infecció durant l'embaràs, (4) malalties autoimmunes a la

història familiar, (5) ús de fàrmacs durant l'embaràs com els antidepressius, antiasmàtics i antiepilèptics, aquests poden creuar la placenta i la barrera hematoencefàlica, o bé, a través de la llet materna, (6) estrès de la mare durant l'embaràs, (7) se sap també que la dieta prenatal materna influeix també en el neurodesenvolupament, (8) naixement prematur o bé, de mida petita també pot augmentar el risc de TEA i finalment, (9) part amb cesària. D'altra banda, no hi ha consens en el fet de si consumir substàncies tòxiques com el tabac o l'alcohol durant l'embaràs pot augmentar el risc de TEA, ja que hi ha contradicció en diferents articles (Lyll et al., 2016; Anderson 2019; Barthéleny et al., 2019; Fuentes et al., 2020 i Hervás i Garcia, 2020).

2.3. Epidemiologia

La prevalença del TEA ha augmentat notablement durant els últims anys. Actualment, és un dels trastorns del neurodesenvolupament més freqüent amb una prevalença d'1 per cada 68 nens, afectant 4 cops més als nens . 1/3 s'associa al quadre clínic la presència de discapacitat intel·lectual, mentre que als 2/3 restants la capacitat intel·lectual es troba dins de la normalitat (Hervás, 2016). Segons el DSM-5 la prevalença és de 1% de la població, sent molt similar en mostres amb infants i en adults (APA, 2013). Tanmateix, estudis més recents afirmen una prevalença de 18,5/1000 (1/54). En estudis realitzats a Espanya han trobat una prevalença del 0,61% en preescolars (Illes Canaries), 1,55% en preescolars i 1% en nens d'educació primària (Tarragona). A Catalunya, s'ha trobat, mitjançant un estudi d'incidència i prevalença del diagnòstic de TEA en nens de 2 a 17 anys, que d'incidència ha incrementat del 0,07% al 2009 al 0,23% al 2017 (Hervás i Garcia, 2020). Finalment als Estats Units, l'insidència és aproximadament de l'1,7%, amb

un infant per cada 59 (Siu i Weksberg, 2017;Vázquez et al., 2017;Lord et al.,2018;Barthélémy et al.,2019;Fuentes et al., 2020 i Hyman et al., 2020).

2.4. Comorbiditat

S'observa que juntament amb el TDAH, el TEA és el trastorn del neurodesenvolupament amb major comorbiditat (70%), inclús el 40% poden tenir dos o més trastorns mentals. Les seves majors comorbiditats són l'epilèpsia, el TDAH (xifres que varien del 2,6 al 78%), deteriorament intel·lectual, trastorns de la son, trastorns d'ansietat, agressivitat, dèficit en les habilitats socials i alteracions estructurals del llenguatge (APA, 2013;Vázquez i Blanco, 2017;Garcia i Robinson, 2020 i Oré, 2021).

Tanmateix s'ha trobat que a comparació amb el DSM-IV el DSM-5 requereix una simptomatologia més greu per a dur a terme el diagnòstic de TEA, sent a més, més propensos a tenir un trastorn comòrbid que no pas amb el DSM-IV, específicament TOC i trastorns alimentaris (Romero et al., 2016).

2.5. Avaluació

Un diagnòstic primerenc i un tractament adequat són essencials per al desenvolupament futur de l'infant, assegurant així poder millorar en les seves dificultats. El diagnòstic de l'autisme s'estableix a partir de bases clíniques, seguint els criteris diagnòstics del DSM-5 (2013) i/o CIE-11 (2020), no existeix, actualment, cap marcador biològic específic (Arce, et al., 2016).

Trobem els respectius criteris diagnòstics als Annexos 4 i 5.

Un cop s'identifiquen els primers signes d'alerta, s'inicia l'avaluació diagnòstica per un professional. En aquesta avaluació es recull informació sobre: (1) motiu de la consulta, preocupacions, (2) història familiar, (3)

antecedents mèdics de l'infant, (4) antecedents perinatals i (5) història detallada del desenvolupament evolutiu dels primers anys de l'infant, ja siguin aspectes temperamentals, desenvolupament psicomotor, desenvolupament de la son, control d'esfínters, etc. Seguidament, amb el neuropediatre es fa un examen general per veure si hi ha alguna dificultat associada, juntament amb un examen motor, audiometria i exploració visual. Tanmateix, a més, es poden dur a terme proves de laboratori (estudis metabòlics, proves electrofisiològiques, neuroimatge i estudis genètics).

Tota aquesta informació recollida provinent dels progenitors i de l'escola, es complementarà amb proves i entrevistes estandarditzades. Entre els instruments d'avaluació més utilitzats i validats, estan l'ADOS-2 (Escala d'Observació per al Diagnòstic de l'Autisme), l'ADI-R (Entrevista per al Diagnòstic de l'Autisme) i el M-CHAT (Instrument de detecció primerenca del Trastorn de l'Espectre Autista).

Finalment, per complementar el diagnòstic TEA i veure les dificultats associades es du a terme una avaluació cognitiva, per exemple, amb les Escales Bayley, una avaluació comunicativa amb la logopeda, on s'avalua l'àrea lingüística (comprensió, expressió i ús pragmàtic) la qual es troba força alterada en aquests casos i una valoració de les dificultats emocionals i del comportament (Reynoso et al.,2017;Vázquez et al.,2017;Lord et al., 2018;Barthélémy et al., 2019;Hervás i Garcia, 2020 i Hyman et al., 2020).

2.6. Intervenció

El tractament per a l'autisme ha de ser totalment individualitzat, tenint en compte la simptomatologia de cada infant, tot aplicant-se de manera generalitzada en tots els contextos del nen. És totalment necessari que el tractament sigui estructurat, on les activitats estiguin planificades amb una organització rutinària. D'aquesta manera és més fàcil que el nen entengui el món que el rodeja. És important no deixar temps mort entre les activitats, ni dur a terme canvis inesperats sense avisar prèviament. A més, al nen li ha de quedar clar que és el que esperem d'ell. Així doncs, els 4 principis fonamentals del tractament són: individualització, estructura, intensitat i generalització i participació familiar (Barthélémy et al., 2019).

Tanmateix, és important l'assessorament a les famílies i al personal docent, així doncs, el tractament psicoeducatiu, en edats primerenques gira entorn de les rutines socials, amb l'objectiu de gestionar les àrees evolutives més afectades. El professional ha de generar oportunitats d'interacció social, comptant amb suport visual, com per exemple el TEACCH i el PECS, per tal de millorar les habilitats comunicatives socials. (Reynoso, et al., 2017). En els nens amb TEA el seu canal visual està intacte, és per això que és totalment beneficiari utilitzar material gràfic com són els pictogrames.

No hi ha cap intervenció específica que es pugui recomanar per a tots els infants amb autisme, algunes de les més aconsellades són: (1) teràpies de comunicació social basades en el desenvolupament: On els pares aprenen a donar resposta als senyals de comunicació que fan els seus fills, fomentant així la comunicació espontània, (2) intervencions basades en anàlisis conductual aplicat: on es busca que el nen faci una conducta ja sigui amb

reforç, modelat, incitació, aproximació parcial, etc. i (3) programes d'habilitats socials: Intervencions per millorar les competències socials (Lord et al., 2018; Fuentes et al., 2020 i Hyman et al., 2020).

Finalment, els tractaments farmacològics poden ser efectius pel que fa als trastorns comòrbids, tanmateix no existeixen tractaments farmacològics per als símptomes nuclears de l'autisme (Bonilla i Chaskel, 2016 i Hervás i Garcia, 2020).

3. Bibliografia actualitzada i específica en format APA

- Alzghoul L. Role of vitamin D in autism spectrum disorders. *Curr Pharm Des* 2019; 25(41): 4357-67.
- American Psychiatric Association. (2013). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, DSM-5. Estats Units: Editorial medica panamericana.
- Anderson, G. (2019). Autism Spectrum Disorder: Pathophysiology and Treatment Implications. *Current Pharmaceutical Design*, 25(41), 4319-4320.
- Arce, C.C., Mora, L.L., Mora, G.A. (2016). Trastornos del espectro autista. *Revista medica de Costa Rica y centroamerica*, LXXIII(621), 773-779.
- Banaschewski, T., Becker, K., Döpfner, M., Holtmann, M., Rösler, M., i Romanos, M. (2017). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Deutsches Arzteblatt international*, 114(9), 149-159. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2017.0149>
- Barthélémy, C., Fuentes, J., Howlin, P. i Van der Gaag, R. (2019). Personas con trastorno del espectro del autismo. Identificación, comprensión, intervención. *Autismo-Europa*.
- Bastardas, J., Ortiz, J., Sánchez, V. i Sabaté, J. (2015). Diagnóstico del TDAH. *Revista Española de Pediatría*, 71(2), 69-74. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5080443>
- Berenguer, C., Miranda, A., Pastor, G. i Roselló, R. (2015). Comorbilidad del trastorno del espectro autista y el déficit de atención con hiperactividad. Estudio de revisión / omorbidity of autism spectrum disorder and attention deficit with hyperactivity. A review study. *Rev. Neurol.* (Ed. Impr), 60(1), 37-43. <https://doi.org/10.33588/rn.60S01.2014559>.
- Bijlenga, D., Vollebregt, M. A., Kooij, J., i Arns, M. (2019). The role of the circadian system in the etiology and pathophysiology of ADHD: time to redefine ADHD?. *Attention deficit and hyperactivity disorders*, 11(1), 5-19. <https://doi.org/10.1007/s12402-018-0271-z>.
- Bonilla, M.A. i Chaskel, R. Trastorno del espectro autista. *CCAP*; 15(1), 19-29.
- Canals, J., Morales-Hidalgo, P., Jané, M.C. i Domènech, E. (2018). ADHD Prevalence in Spanish Preschoolers: Comorbidity, Socio-Demographic Factors, and Functional Consequences. *J Atten Disord*, 22(2), 43-153. <https://doi.org/10.1177/1087054716638511>.
- Clark, B i A Bélanger. (2018). ADHD in children and youth: Part 3- Assessment and treatment with comorbid ASD, ID, or prematurity. *Paediatr Child Health*, 23(7), 485-490. <https://doi.org/10.1093/pch/pxy111>.
- Faraone, S. V., Asherson, P., Banaschewski, T., Biederman, J., Buitelaar, J. K., Ramos-Quiroga, J. A., Rohde, L. A., Sonuga-Barke, E. J., Tannock, R., i Franke, B. (2015). Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nature reviews. Disease primers*, 1, 15020. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.20>.
- Faraone, S. V. i Larsson, H. (2019). Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular psychiatry*, 24(4), 562-575. <https://doi.org/10.1038/s41380-018-0070-0>.

- Felt, B. T., Biermann, B., Christner, J. G., Kochhar, P., & Harrison, R. V. (2014). Diagnosis and management of ADHD in children. *American family physician*, 90(7),456–464.
- Fernandes,S.M., Vázquez,E. i Piñón,A. (2017). TDAH y TEA (Transtornos del Espectro del Autismo): Comorbilidad y Diagnóstico Diferencial. <https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.7>.
- Fernández, M., Calleja, B. i Fernández, A. (2019). Conferencia: Novedades en el tratamiento del TDAH. *Revista Adolescere*, 7(2), 67-73.
- Fuentes,J., Hervás,A. i Howlin,P. (2020). Guía práctica para el autismo de ESCAP: resumen de las recomendaciones basadas en la evidencia para su diagnóstico y tratamiento. <https://doi.org/10.1007/s00787-020-01587-4>.
- García, R.J. i Robinson, M.(2020). Comorbilidad en pacientes con trastornos del neurodesarrollo. *Revista Cubana de Pediatría*, 92(4), e1108.
- González,R., Rodríguez,A. i Sánchez,J. (2015). Epidemiología del TDAH. *Revista Española de Pediatría*, 71(2), 58-61. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5080441>
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre las Intervenciones Terapéuticas en el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH). (2017). Guía de Práctica Clínica sobre las Intervenciones Terapéuticas en el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH). Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (IACS);Guías de Práctica Clínica en el SNS.
- Hervás, A. i Durán, O. (2014). El TDAH y su comorbilidad. *Pediatría integral*,18(9), 643-654.
- Hervás, A. (2016). Un autismo, varios autismos. Variabilidad fenotípica en los trastornos del espectro autista. *Rev Neurol*; 62 (Supl 1), S9-14.
- Hervás,A. i Maraver,N. (2020). Los trastornos del espectro autista. *Pediatría Integral*, XXIV (6), 325e1-325.e21.
- Hidalgo,M.I. i Sánchez,L. (2014). Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Manifestaciones clínicas y evolución. Diagnóstico desde la evidencia científica. *Pediatría integral*,18(9), 609-623.
- Hyman,S.L., Levy,E.S. i Myers,M.S. (2020). Identification, Evaluation, and Management of Children With Autism Spectrum Disorder. *Pediatrics*.145(1).
- Lara, M.S. (2016). Trastorno del espectro autista su comorbilidad y estrategias de atención. *Revista nacional e internacional de educación inclusiva*; 9(2), 195-214.
- Lord,C., Elsabbagh,M., Baird,G., Veenstra,J. (2018). Autism spectrum disorder. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31129-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31129-2).
- Lyll,K., Croen,L., Daniels,J., Fallin,D.M., Ladd-Acosta,C., Lee,B.K., Park,B.Y., Snyder,W.N., Schendel,D., Volk,H., Windham,C.G. i Newschaffer,C. (2017). The Changing Epidemiology of Autism Spectrum Disorders. *The Annual review of Public Health is online*;38(9),1-9. [10.1146/annurev-publhealth-031816-044318](https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-031816-044318)
- Martínez, N., Albadalejo, E., Espín, J., Güerre, M., Sánchez, J. i Jiménez, J. (2015). Etiología y patogènia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). *Revista Española de Pediatría*, 71(2), 62-68. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5080442>.
- Mejía,C. i Varela Cifuentes,V. (2015). Comorbilidad de los trastornos de lectura y escritura en niños diagnosticados con TDAH. *Psicología desde el Caribe*, 32(1),121-143. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=21337152005>.
- Oré Maldonado, J. (2020). Neuropsicología infantil y comorbilidad en los trastornos del neurodesarrollo. *Teoría y Práctica: Revista Peruana De Psicología*,CPsP-CDR-I, 3(1), 41.
- Perapoch,J., Vidal,R., Gómez,A., Hermosilla,E., Riera,L., Céspedes,M.C., Ramos,J.A. i Morros,R. (2021). Prematurity and ADHD in Childhood: An Observational Register-Based Study in Catalonia. *J Atten Disord*, 25(7),933-941. <https://doi.org/10.1177/1087054719864631>.
- Pérez Crespo,L., Canals Sans,J., Suades González,E. i Guxens M. (2020). Temporal trends and geographical variability of the prevalence and incidence of attention deficit/hiperactivity disorder diagnosi among children in Catalonia, Spain. *Scientific reports* 10(6397). <https://doi.org/10.1038/s41598-020-63342-8>.

- Pin Arboledas,G., Merino,M. i Mompó,M.L. (2014). Alteraciones del sueño y TDAH o TDAH y alteraciones del sueño ¿existe relación? *Pediatría integral*,18(9), 668-677.
- Posner,J., Polanczyk,G. V. i Sonuga-Barke,E. (2020). Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet (London, England)*, 395(10222), 450-462. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)33004-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)33004-1).
- Quintero, J. i Castaño de la Mota,C. (2014). Introducción y etiopatogñia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). *Pediatría Integral*, 18(9),600-608.
- Reale,L., Bartoli,B., Cartabia,M., Zanetti,M., Costantino,M. A., Canevini,M.P., Termine,C., Bonati,M. i Lombardy ADHD Group (2017). Comorbidity prevalence and treatment outcome in children and adolescents with ADHD. *European child & adolescent psychiatry*, 26(12), 1443-1457. <https://doi.org/10.1007/s00787-017-1005-z>.
- Reynoso,C., Rangel,M.A. i Melgar,V. (2017). El trastorno del espectro autista: aspectos etiológicos, diagnósticos y terapéuticos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*; 55(2), 214-22.
- Romero,M., Aguilar,J.M., Del Rey Mejías,A., Mayoral,F., Rapado,M., Peciña,M., Barbancho,M.A., Ruiz,M. i Lara,J.P. (2016). Comorbilidades psiquiátricas en los trastornos del espectro autista: estudio comparativo entre los criterios DSM-IV-TR y DSM-5. *International Journal of Clinical and Health Psychology*. 16(3),266-275.
- Rusca Jordán,F. i Cortez Vergara,C. (2020). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes. Una revisión clínica. *Revista de Neuro-Psiquiatría*, 83(3),148-156. <https://dx.doi.org/10.20453/rnp.v83i3.3794>.
- Sciberras,E., Mulraney,M., Silva,D., i Coghill,D. (2017). Prenatal Risk Factors and the Etiology of ADHD-Review of Existing Evidence. *Current psychiatry reports*, 19(1), 1. <https://doi.org/10.1007/s11920-017-0753-2>.
- Siu,M.T. i Weksberg,R. (2017). Epigenetics of Autism Spectrum Disorder. DOI 10.1007/978-3-319-53889-1_4.
- Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Steering Committee on Quality Improvement and Management. (2011). ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics*, 128(5),1007-1022.<https://doi.org/10.1542/peds.2011-2654>.
- Thapar,A. i Cooper,M. (2016). Attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet*, 387(10024), 1240-1250. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00238-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00238-X).
- Vázquez,L., Moo,C., Meléndez,E., Magriñá,J., Méndez,N. (2017). Revisión del trastorno del espectro autista: actualización del diagnóstico y tratamiento. *Revista Mexicana de Neurociencia*;18(5), 31-45.
- Weibel,S., Menard,O., Ionita,A., Boumendjel,M., Cabelguen,C., Kraemer,C., Micoulaud,J. A., Bioulac,S., Perroud,N., Sauvaget,A., Carton,L., Gachet,M., i Lopez,R. (2020). Practical considerations for the evaluation and management of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in adults. *L'Encephale*, 46(1),30-40.<https://doi.org/10.1016/j.encep.2019.06.005>
- World Health Organization. (2020-2022). International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. www.who.int/es.
- Zuluaga,JB. i Fandiño, DC. (2017). Comorbilidades asociadas al TDAH. *Rev. Fac. Med*, 65(1): 61-6. <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1.57031>.