

TFM MARTA REAL .pdf

by Marta REAL VELASCO.

Submission date: 24-Jun-2025 10:56AM (UTC+0200)

Submission ID: 2705228077

File name: TFM_MARTA_REAL_.pdf (270.49K)

Word count: 8406

Character count: 48873

**Impacto de una Dieta Personalizada en la
Reducción de Síntomas del Autismo en Niños con
Trastornos Gastrointestinales**

TRABAJO FIN DE MÁSTER

MÁSTER UNIVERSITARIO EN NUTRICIÓN CLÍNICA

Autora: Dña. Marta Real Velasco

Tutora: Dra. Sara Sanz Rojo

Curso académico: 2024-2025

ÍNDICE

Resumen.....	3
Abstract.....	4
1. Introducción.....	5
1.1. Trastorno del espectro autista.....	5
1.2. Alteraciones en alimentación en personas con TEA.....	5
1.3. Microbiota en autismo.....	9
1.4. Conexión intestino-cerebro.....	11
2. Justificación y objetivos.....	12
3. Hipótesis.....	13
4. Diseño y metodología.....	13
4.1. Diseño y población de estudio.....	13
4.2. Criterios de selección.....	13
4.3. Métodos de recogida de datos.....	14
4.4. Cálculo de tamaño de la muestra.....	15
4.5. Variables del estudio.....	15
4.6. Intervención y procedimientos.....	16
4.7. Consideraciones éticas.....	17
4.8. Estrategia de análisis.....	18
5. Cronograma.....	18
6. Limitaciones.....	19
7. Organización del trabajo.....	19
7.1. Equipo y funciones.....	19
7.2. Recursos materiales e instalaciones.....	19
8. Presupuesto.....	20
9. Aplicabilidad y utilidad de resultados. Discusión.....	20
10. Bibliografía.....	22
11. Anexos.....	26

RESUMEN

Marco teórico: El trastorno del espectro autista (TEA) es un trastorno del neurodesarrollo caracterizado por patrones de comportamiento ³ repetitivos y dificultades persistentes en la comunicación social. En España, se ha registrado **un aumento en el número de niños diagnosticados con trastorno del espectro autista (TEA)**, en parte debido a los avances **en el proceso de diagnóstico**. Además, se han observado problemas alimenticios comunes en las personas con TEA, como sensibilidad a ciertos alimentos y síntomas gastrointestinales. Factores sensoriales, hipersetividad alimentaria y afecciones como intolerancias o alergias pueden estar vinculados a estas dificultades. La microbiota intestinal y el TEA también están relacionados en la investigación actual.

Objetivo principal: El proyecto tiene como objetivo examinar una intervención nutricional y dietética integral para tratar a niños con TEA con síntomas gastrointestinales, evaluando la posible mejora en su comportamiento tanto antes como después de la intervención.

Diseño y metodología: El estudio se llevará a cabo entre enero de 2026 y junio de 2027 y utilizará un diseño experimental aleatorizado cruzado a simple ciego en niños con trastornos del espectro autista y síntomas gastrointestinales. Se dividirán en dos grupos: uno recibirá una dieta personalizada y el otro seguirá su dieta habitual. Despues de tres meses, intercambiarán roles. Se incluirán **ninos con TEA entre 4 y 14 años, y se evaluarán comportamientos y síntomas relacionados con la digestión**. En España, las asociaciones de TEA recibirán datos a través de cuestionarios y evaluaciones clínicas.

Aplicabilidad y utilidad de los resultados: Se pretende investigar cómo una dieta individualizada puede mejorar el comportamiento y los síntomas gastrointestinales de los niños con trastorno del espectro autista, mejorar su calidad de vida y proporcionar recomendaciones dietéticas específicas. Los hallazgos tendrán implicaciones clínicas, económicas (reducción de costos médicos) y sociales (mejora en la integración de los niños), y podrán inspirar políticas de salud pública enfocadas en dietas adaptadas.

Palabras clave: Trastorno del Espectro Autista (TEA), conductas autistas, hipersensibilidad alimentaria, síntomas gastrointestinales, intervención nutricional, dieta personalizada.

ABSTRACT

Theoretical Framework: Autism Spectrum Disorder (ASD) is a neurodevelopmental condition characterized by persistent difficulties in social communication and restricted, repetitive patterns of behavior. In recent years, Spain has seen a rise in ASD diagnoses, partly due to improved diagnostic procedures. Many children with ASD also present feeding issues, including food selectivity, gastrointestinal symptoms, and sensory sensitivities. Current research has highlighted possible links between ASD, gut microbiota, and dietary factors.

Main Objective: This study aims to evaluate the effects of a comprehensive nutritional and dietary intervention on gastrointestinal symptoms and behavioral patterns in children with ASD.

Design and Methodology: A randomized, single-blind crossover design will be implemented between January 2026 and June 2027. Participants, aged 4 to 14, will be assigned to two groups: one will follow a personalized diet while the other maintains their usual eating habits. After three months, the groups will switch. Behavioral and digestive outcomes will be assessed using clinical evaluations and caregiver questionnaires, distributed through autism associations in Spain.

Relevance and Usefulness of the Results: The anticipated results may offer insights into the effectiveness of individualized diets in improving quality of life and behavioral outcomes in children with ASD. Findings could influence clinical practices, reduce healthcare costs, and contribute to the development of public health policies promoting personalized dietary guidelines.

Keywords: Autism Spectrum Disorder (ASD), autistic behavior, food hypersensitivity, gastrointestinal symptoms, nutritional intervention, personalized diet.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Trastorno del espectro autista

El trastorno del espectro autista (TEA) es un trastorno central del desarrollo nervioso caracterizado por la presencia de deficiencia continua en la comunicación social y la interacción social (emociones sociales no lingüísticas en la interacción social en algunos contextos) y restricciones y comportamientos limitados; por lo tanto, el límite normal de su rendimiento en la actividad diaria y en todos los contextos que desarrollan su vida (1)

En España, la población de niños y adolescentes con Trastorno del Espectro Autista (TEA) ha aumentado significativamente en la última década. Actualmente, se estima que hay aproximadamente 69.000 niños y adolescentes entre 3 y 14 años diagnosticados con TEA en el sistema educativo no universitario, lo que representa el 0,84% del alumnado total. Este incremento se atribuye en gran medida a mejoras en los métodos de diagnóstico y a una mayor concienciación sobre el trastorno (2). Aún se desconoce mucho sobre la causa del TEA, pero se sabe que es muy diverso y complejo, por lo que puede variar según otros niños. Factores biológicos, como la genética y otros factores ambientales, como la infección por virus, las intoxicaciones, las complicaciones obstétricas, el consumo de productos nocivos durante el embarazo, etc., juegan un papel muy importante, afectando mutuamente y al desarrollo del cerebro, causando su origen.

Su apariencia ocurrió en la infancia y se puede detectar de forma temprana a partir de los dieciocho meses de vida gracias al uso de pruebas clínicas existentes, como es el Cuestionario de Verificación del Autismo en Niños Pequeños Modificada (M-Chat), junto a la información que proporcionan las escalas de desarrollo infantil (Brunet-Lezine, Bayley, etc.), al monitoreo directo de los comportamientos e información de los niños que, muchas veces, aporta la familia y otros expertos que los tratan (3).

1.2. Alteraciones en alimentación en las personas con TEA

La literatura científica está tratando de descubrir por qué una persona con autismo puede presentar niveles altos de agresividad y ansiedad. Algunos estudios muestran que los niños con TEA tienen más problemas de alimentación. En particular, son más sensibles a ciertos alimentos y tienen un consumo mucho menor de calcio y proteína (2). Además, en algunos estudios, se ha encontrado una incidencia mayor de síntomas gastrointestinales, como diarrea, estreñimiento y dolor abdominal en niños con TEA en comparación con otros niños sanos. Los síntomas gastrointestinales en niños con TEA también pueden estar relacionados con el aumento de los niveles de cortisol, lo que afecta significativamente a su comportamiento. Específicamente, una correlación significativa del cortisol depende de la

⁶ inteligencia y las dificultades en la comunicación que el niño puede surgir cuando quiere comunicar una molestia física. En este sentido, se encuentra que la conducta repetitiva puede ser un alto nivel de cortisol. De esta manera, las personas con autismo pueden conseguir reducir la incomodidad o la ansiedad. A pesar de los estudios recientes, se desconoce la causa de los problemas nutricionales y gastrointestinales de los niños con TEA, y parece que todo muestra que esta es una combinación de factores relacionados (4).

Asimismo, según la *Guía de Intervención ante los Trastornos de la Alimentación en niños y niñas con Trastorno del Espectro Autista*, se han demostrado varios factores que influyen en las alteraciones en la alimentación en los niños con TEA:

⁷ • **Alteraciones sensoriales:**

Numerosas personas con TEA presentan hiposensibilidad (baja sensibilidad) o hipersensibilidad (alta sensibilidad) en uno o varios sentidos, lo que causa alteraciones en la alimentación. Las manifestaciones pueden ser las siguientes:

- Auditivas: los sonidos fuertes, elevados o constantes pueden generarles sensaciones muy incómodas o casi dolorosas. En la alimentación, estos sonidos pueden ser causados por los alimentos crujientes o "crackers", o los chichos, lo que puede llevar al rechazo de algunos productos.
- Tacto: la sensibilidad hacia las texturas de los alimentos granulosos, fibrosos, astringentes, gelatinosos, etc., pueden generar un rechazo hacia la comida, ya sea porque no se acepta en la boca o al ser manipulada con las manos.
- Sabores: ciertos platos pueden ser bastante desagradables, lo que puede llevar a que la persona se acostumbre a restringir su dieta a unos pocos alimentos, esto es más un tema de preferencias que de reacciones alimentarias.
- Visual: la manera en la que se presentan los alimentos, así como su forma y color, pueden influir en la aceptación o el rechazo de ciertos alimentos, así como su forma y color, puede influir en la aceptación o el rechazo de ciertos alimentos. Los alimentos mejor aceptados según su color son los rojos, amarillos y naranjas, mientras que los verdes y oscuros tienen poca aceptación.
- Olfativa: los niños tienen la capacidad de percibir, en ocasiones, ciertos aromas de los alimentos que para otros serían casi indetectables, lo que les hace más sensibles a sentirse atraídos o no hacia ellos; en cambio, comidas y elementos con olores que consideramos muy desagradables pueden despertar su genuino interés (5).

- Hiperselectividad

La hiperselectividad alimentaria está vinculada a la variedad de los alimentos que consume el niño. La percepción visual que los niños tienen de los alimentos, influenciada por su forma, color y apariencia, así como la dificultad para integrar la información sensorial en su totalidad, provoca que muchos alimentos sean descartados. Además, la rigidez mental que presentan los niños, la resistencia a los cambios y la limitación de sus intereses, son factores que inducen a la hiperselectividad (5).

- Posibles alteraciones gastrointestinales

Es importante señalar que muchos niños con autismo muestran problemas gastrointestinales como diarrea y estreñimiento, provocadas por una dieta restrictiva, una mala masticación, la medicación y un problema sensorial que aparece al ir al baño, pero no debido a su condición de autismo. En otras situaciones, los trastornos gastrointestinales son causados por la aversión y la restricción de ciertos alimentos, como las frutas y verduras, que son ricas en fibra (5).

- Condicionamientos clásicos negativos

En condicionamiento clásico se refiere a la relación entre un nuevo estímulo y un reflejo que ya está presente. En otras palabras, se trata de una nueva conexión entre el estímulo y la respuesta que surge de la experiencia. Un ejemplo claro de condicionamiento clásico negativo ocurre cuando un niño, después de comer, tiene una experiencia desfavorable, como dolor abdominal, náuseas o vómitos. Esto produce un refuerzo negativo de la experiencia, haciendo que ese recuerdo se aplique a otros alimentos parecidos, lo que lleva a una aversión hacia esos alimentos. De manera similar, a veces los esfuerzos de los padres para que los niños coman conducen a momentos de tirones, discusiones, enfados, etc., lo que provoca que estas circunstancias actúen como un refuerzo negativo generando, a su vez, un malestar negativo en el niño que producirá la negativa (5).

- Intolerancias y alergias

En las personas con TEA, así como en el resto de la población, es necesario considerar posibles enfermedades o malestares que pueden causar dolores abdominales, acumulación de gases, problemas de reflujo, úlceras, bacterias, alergias o intolerancias no detectadas a determinados alimentos, etc. Estos problemas pueden ser la causa de su negativa a comer o su hiperselectividad alimentaria. Es importante centrarse también en la frecuencia y aspecto de las deposiciones, así como en los posibles problemas conductuales después de las comidas, vómitos, etc. (5).

Es posible que un niño no quiera comer debido a algunas alergias o intolerancias comunes en su caso. Cuando hay alergia, es cierto que los síntomas son mostrados (erupciones, rojeces, ronchas, hinchazón...). Sin embargo, en el caso de intolerancia, no hay miedo o signo alguno, simplemente el

niño puede tener que decir que una comida en específica le causa algún dolor o malestar al ingerirlo. Entre los principales alimentos que pueden causar alguna de las dos son: la leche y sus derivados, los huevos, el pescado, el maíz y los cereales, así como la comida con gluten y caseína (5).

Por todo ello, en algún estudio se ha visto una relación con el estado nutricional antropométrico y el nivel de TEA, observándose un amplio margen de malnutrición. Se ha evidenciado una mayor prevalencia de sobrepeso, seguida de una proporción moderada de delgadez y una representación mínima de casos de obesidad entre los niños participantes. Estos datos permiten señalar que los niños con TEA presentan, en su mayoría, algún grado de malnutrición (6).

No obstante, investigaciones previas, como el estudio realizado por Quedas et al.52 y la revisión sistemática de Nova et al.53, coinciden en que, además de la obesidad, los niños y niñas con TEA también están expuestos a un elevado riesgo de desnutrición. Este riesgo se asocia a una ingesta alimentaria insuficiente en cuanto a requerimientos energéticos, problemas de absorción de nutrientes y dificultades digestivas, propias de esta condición.

Una creencia extendida es que los TEA están relacionados con la intolerancia al gluten y caseína. Estudios como el de Whiteley et al. (2010) sugieren que algunas dietas sin gluten y sin caseína pueden reducir ciertos comportamientos autistas en un subgrupo de niños con TEA. Estos dos componentes, por su estructura particular, no pueden ser digeridos por completo, produciendo sustancias que se llaman péptidos, las cuales pueden comportarse como opiáceos, lo que podría ser, en muchos casos, debido a una deficiencia enzimática que les impidiese desdoblar las proteínas de forma correcta. Por ello, se plantea la hipótesis de que algunos de los síntomas pueden ser causados por la formación de dos sustancias resultantes de la digestión incompleta de las proteínas del gluten y la caseína, la gluteomorfina y la caseomorfina. Esto coincide con el aumento de la permeabilidad intestinal, también conocido como "síndrome del intestino permeable", que permite que los péptidos penetren la membrana intestinal, ingresen al torrente sanguíneo y crucen la barrera hematoencefálica, afectando el sistema de opiáceos endógenos y la neurotransmisión dentro del sistema nervioso. Así pasarían al cerebro y lo dañarían por ser muy similar a endorfinas en este (actuarían como transmisores) (Lewis 2002). Se cree que el exceso resultante de opioides conduce a conductas observadas en el TEA, y la eliminación de estas sustancias de la dieta es paralela a un cambio en las conductas autistas (7)(8). Sin embargo, se ha demostrado que no existe evidencia empírica de una mejoría con la Dieta Libre de Gluten y Caseína, con excepción de algunos casos, por lo que no es posible relacionar esta alteración gastrointestinal con el autismo (5).

1.3. Microbiota en autismo

⁸ Se denomina microbiota al grupo de millones de microorganismos que viven en nuestro cuerpo de manera simbiótica. Este grupo bacteriano, que se encuentra mayoritariamente en el sistema digestivo, se distribuye por los distintos órganos según sus propiedades químicas. Los factores como la dieta, hábitos personales, antibióticos, hormonas, pesticidas, enzimas inadecuadas, micotoxinas, gluten, caseína, aditivos químicos, colorantes, conservantes, malabsorción de proteínas, etc., pueden afectar a su composición. La microbiota trabaja en conjunto de diversas maneras, como la inmunidad o el metabolismo (9).

Datos recientes muestran una fuerte correlación entre la disbiosis, la cual se define como el desequilibrio en el microbiota intestinal y en las bacterias beneficiosas, y afecciones como la obesidad, las alergias, los trastornos autoinmunes, el síndrome del intestino irritable (SII), la enfermedad inflamatoria intestinal (EI) y los trastornos psiquiátricos (10).

En un estudio publicado en 2020 por la revista *gut microbes* donde investigaron los perfiles de la microbiota intestinal del trastorno del espectro autista y el trastorno por déficit de atención/hiperactividad, encontraron que la microbiota de los casos de TEA difería de la de los controles, aunque ninguna bacteria específica se alteró consistentemente en todos los estudios. Sin embargo, entre las bacterias que tienen una mayor abundancia relativa en los casos de TEA, varios géneros se han asociado previamente con la inflamación. Por el contrario, se sabe que varias bacterias comensales con menor abundancia relativa inducen efectos antiinflamatorios o participan en el mantenimiento del metabolismo normal. Los hallazgos han sido respaldados por Rose et al. y Carissimi et al., quienes informaron que los casos de TEA tenían una mayor concentración de citoquinas proinflamatorias. No obstante, aún faltan análisis más profundos de las funciones afectadas por la microbiota intestinal en el TEA. Estos incluyen, entre otros, estudios que investiguen los metabolitos bacterianos y los efectos sobre el metabolismo y la inflamación (9).

Por otra parte, estos últimos años ha resaltado el papel bidireccional de la microbiota entre el tracto digestivo y el sistema nervioso central, lo que se ha denominado eje intestino-cerebro. Con este eje se explica la comunicación que se produce a través de tres vías: el nervio vago, la vía sistémica (mediante la liberación de hormonas, metabolitos y neurotransmisores) y el sistema inmune (por la acción de las citocinas). Esta relación bidireccional y cada vez más investigada, se está proponiendo como una posible razón para algunos de los trastornos neurológicos más comunes de nuestro entorno, como la enfermedad del Alzheimer, la enfermedad de Parkinson o la Esclerosis Múltiple. Un mayor entendimiento de la microbiota puede facilitar, por un lado, el inicio de nuevas líneas de investigación

que contribuyan a mejorar su patogenicidad y, por otro, a desarrollar futuras estrategias terapéuticas (9).

En niños con TEA se ha observado inflamación en el tracto gastrointestinal tanto superior como inferior con diversas intensidades de severidad. Asimismo, existen informes que están vinculados a los déficits en la sulfatación hepática de glutatión, fenilsulfotransferasa, mieloperoxidasa e insuficiencia pancreática debido a la carencia de quimiotripsina y de enzimas digestivas como la secretina. El incremento de la permeabilidad intestinal en personas con trastornos del espectro autista sin síntomas ni signos de enfermedad digestiva fue documentado por D'Eufemia et al. en 1996. En 1998, Wakefield et al. propusieron una relación entre la enfermedad inflamatoria intestinal crónica y el autismo, a partir del análisis de la biopsia del íleon que mostró la frecuente presencia de hiperplasia nodular linfoides (HNL) y colitis inespecífica (11).

Además, un estudio reciente ha comprobado que el 95% de los pacientes con TEA estudiados presentaban disbiosis intestinal, los cuales el 65% tenían niveles elevados de zonulina y/o calprotectina fecal, marcadores que permiten medir la permeabilidad intestinal e inflamación (12).

Asimismo, se han reconocido otras irregularidades en el ecosistema intestinal y la digestión en los niños autistas:

1. El epitelio intestinal presenta una infiltración linfocitaria inusualmente alta, incluso más significativa que en la enfermedad de Crohn.
2. Hay una falta de inmunoglobulinas A en algunos individuos autistas, lo que disminuye la protección de la mucosa intestinal.
3. Se genera una actividad enzimática inadecuada para la digestión de los carbohidratos, lo que resulta en mala absorción de los disacáridos.
4. Varias peptidasas en la superficie de absorción (folículos) del intestino delgado (como la dipeptidil peptidasa IV o DPPIV) parecen fallar o estar ausentes en personas autistas; lo que provoca una digestión inadecuada de ciertos péptidos.
5. Un incremento en la permeabilidad intestinal del intestino, junto con una absorción mayor de lactulosa, ocurre en un porcentaje considerable de niños autistas.
6. Se han encontrado niveles de anticuerpos IgA considerablemente más altos contra la caseína y otras proteínas lácteas en niños autistas.

La inflamación de la mucosa intestinal es indiscutible. Una defensa inmune limitada de la mucosa y las alergias alimentarias facilitan el desarrollo de infecciones intestinales ocultas (disbiosis por *Candida Albicans* y otros parásitos). Las levaduras y algunas bacterias anaerobias producen toxinas que podrían ser la causa de los problemas neurológicos (13).

Un déficit enzimático de origen mixto, que abarca las enzimas pancreáticas y varias peptidasas presentes en la superficie de absorción del intestino delgado, resulta en una digestión inadecuada de

los alimentos, especialmente de los péptidos. La presencia continua de macromoléculas de origen alimentario agrava las alergias alimentarias, especialmente en situaciones de hiperpermeabilidad intestinal. Por lo tanto, se debe anticipar un impacto perjudicial de algunas proteínas en la alimentación. Por otro lado, el análisis parcial de los péptidos de los alimentos genera en el cuerpo péptidos opiáceos que podrían justificar varios síntomas característicos del autismo. Estos se generan apenas estos péptidos cruzan la mucosa intestinal aprovechando la permeabilidad de esta (13).

1.4. Conexión intestino-cerebro

La relación entre el cerebro y el intestino se identifica como un fundamento fisiopatológico entre problemas gastrointestinales y diversas condiciones neurológicas; algunos ³ signos como el estreñimiento, malestar o hinchazón abdominal en adultos sugieren trastornos ⁴ degenerativos del Sistema Nervioso Central, como la enfermedad de Parkinson, y los padres de niños autistas reportan ⁵ síntomas similares (11).

La integridad de la pared ² intestinal no solo desempeña un papel fundamental en el metabolismo de los ⁶ alimentos, sino también en el desarrollo postnatal y en la maduración de los sistemas endocrino e ⁷ inmune. De modo que la disbiosis intestinal ha sido vinculada a la etiopatogenia de diversos trastornos, sobre todo ⁸ las enfermedades autoinmunes, pero también con algunos ⁹ trastornos psiquiátricos donde intervienen ¹⁰ factores inflamatorios, tales como las demencias, los trastornos afectivos, la esquizofrenia y el ¹¹ autismo (10).

Además, la evidencia actual relaciona el autismo con altos niveles de inflamación cerebral y ácido propiónico producido por bacterias intestinales. Se ha comprobado que, en ratones, ciertas especies bacterianas intestinales influyen en el comportamiento social, particularmente aquellas bacterias que producen ácido propiónico, ya que estas cruzan la barrera hematoencefálica y alteran la fisiología del cerebro. Una microbiota adecuadamente equilibrada también respalda la integridad del revestimiento intestinal y un eje intestino-cerebro saludable. Sin embargo, el deterioro resultante de la poda sináptica y los mecanismos de reparación neuronal contribuyen a la disfunción autonómica del daño cerebral acumulativo, y la poda sináptica/neuronal deficiente observada en los TEA (14).

En definitiva, investigaciones recientes demuestran una conexión entre los niños autistas y el microbioma⁹ intestinal, lo que desata la necesidad de comprender más completamente el eje intestino-cerebro y cómo las bacterias que residen en el intestino influyen en el estado de ánimo, el aprendizaje, la atención, la conciencia, el desarrollo y la función inmunológica (14).

2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

Muchos estudios sugieren una mayor prevalencia de problemas gastrointestinales (GI) en personas con TEA en comparación con personas con un desarrollo típico, especialmente el estreñimiento, pero la causa de esta relación no es actualmente conocida. Tanto el estrés agudo como el crónico están asociados con la aparición de enfermedades gastrointestinales, así como con la exacerbación de los síntomas gastrointestinales. Los descubrimientos indican que las alergias podrían influir en comportamientos problemáticos, como la irritabilidad y las variaciones en el estado de ánimo, en personas con TEA. En un estudio, que incluyó a un grupo representativo de 199.520 niños y adolescentes estadounidenses de 3 a 17 años, se encontró que, en comparación con niños sin TEA, los niños autistas eran más propensos a padecer una alergia alimentaria (11,25% frente a 4,25%). Al analizar factores como la educación, la ubicación y los ingresos, las posibilidades de que una persona con TEA padeciera una alergia alimentaria eran más del doble que las de individuos sin autismo. Los investigadores sugieren que un problema en el sistema inmunitario podría subyacer a esas afecciones. Una hipótesis sugiere que el microbioma intestinal podría estar modificado de alguna manera, lo que podría causar una inflamación (15)(4).

Además, en otro estudio de la Universidad de Missouri-Columbia, se ha encontrado una relación positiva significativa entre los síntomas del tracto gastrointestinal inferior y los marcadores endocrinos e inmunes asociados con las respuestas del cortisol al estrés. Como consecuencia, se producen los síntomas concurrentes asociados al TEA, que incluyen ansiedad, agitación, irritabilidad y agresión. Además, se han observado correlaciones significativas entre la respuesta al cortisol, la inteligencia y dificultades del habla (4).

Se conocen las consecuencias conductuales, así como marcadores de estrés y ansiedad, de los ² síntomas gastrointestinales en los niños con TEA. Sin embargo, faltan estudios para comprobar una mejora conductual significativa de una dieta especial y personalizada en niños autistas.

Por todo ello, el objetivo general de este estudio es investigar una intervención nutricional y dietética integral para tratar a niños con TEA con una sintomatología gastrointestinal determinada, para valorar así la posible mejora en sus conductas y comprobar si existe diferencia significativa del comportamiento antes y después de la intervención.

Como objetivos específicos encontramos:

1. Evaluación de una dieta especial y personalizada en la reducción de síntomas gastrointestinales en niños con TEA.
2. Analizar los efectos de la dieta en los síntomas del TEA, como el aislamiento social, el contacto visual, las habilidades de aprendizaje y la hiperactividad.

3. HIPOTESIS

Una intervención nutricional de una dieta especial y personalizada en niños con TEA con una sintomatología digestiva determinada (diarrea, estreñimiento, intolerancia o alergia) será significativamente beneficiosa para reducir los síntomas del autismo, como aislamiento social, contacto visual, habilidades de aprendizaje, hiperactividad, etc.

4. DISEÑO Y METODOLOGÍA

4.1. Diseño y población de estudio

A partir de los objetivos establecidos se llevará a cabo un estudio experimental controlado aleatorizado cruzado a simple ciego llevado a cabo en el periodo de enero 2026 a junio 2027 en un grupo de pacientes con Trastorno del Espectro Autista. Esta metodología ha sido utilizada en otros trabajos sobre DLGC (Dieta Libre de Gluten y Caseína) en TEA (15)(16) y su principal ventaja es que cada participante se comporta, a la vez, como caso y como control, reduciendo así la variabilidad inter-sujetos y permitiendo trabajar con tamaños de muestra más reducidos, dadas las dificultades en el reclutamiento de pacientes para este tipo de estudios (17).

El periodo total de seguimiento se dividirá en dos fases de la misma duración cada una (una fase de tres meses de intervención, un descanso de dos semanas y, por último, otra fase de tres meses). Para ello, los pacientes se dividirán en dos grupos, grupo A (intervención nutricional adaptada a los distintos síntomas digestivos), y grupo B (con su dieta habitual y con sintomatología digestiva). Despues, se intercambiarán los roles, teniendo al grupo A sin intervención y al grupo B con dieta.

Los sujetos serán seleccionados desde las asociaciones de TEA en España. Estos serían admitidos consecutivamente al estudio después de informar a los padres sobre el procedimiento y obtener de ellos el oportuno consentimiento informado.

4.2. Criterios de selección

³
a) Criterios de Inclusión

- Pacientes con diagnóstico médico de Trastorno del Espectro Autista según DSM-5.
- Pacientes con edad entre 4 y 14 años.
- Presencia de síntomas gastrointestinales persistentes (diarrea, estreñimiento), intolerancias o alergias.

13

- Que no sigan ningún tipo de dieta especial ya prescrita.
- Que sus padres presenten consentimiento informado firmado.
 - b) ³ Criterios de Exclusión
- Sujetos sin diagnóstico médico de Trastorno del Espectro Autista.
- Presencia de enfermedades crónicas tipo cáncer o síndrome de intestino corto.
- Sujetos con otros problemas de salud tales como endocrinas o metabólicas.
- Niños que consumen otro tipo de suplementos.
- La utilización de diferentes tipos de fármacos, tales como antidepresivos, antipsicóticos o antiestimulantes.

4.3. Métodos de recogida de datos.

La toma de recogida de datos será realizada por las entidades socias de autismo en España:

- Federación Autismo Madrid
- Federación Autismo Castilla y León (Burgos)
- Federación Autismo Castilla-La Mancha (Toledo)
- Asociación ARPA – Autismo Rioja
- Asociación Adansi (Gijón)
- Fundación Autismo A Coruña
- Federació Catalana D'Autisme
- Fundación TEA (Valencia)
- Federación de Autismo de la Región de Murcia
- Asociación Autismo Sevilla
- Asociación APNABA (Badajoz)
- Asociación APNALP (Las Palmas de Gran Canaria)

Todo ello mediante cuestionarios clínicos para padres y cuidadores. Además, cada centro contará con un nutricionista para realizar evaluaciones médicas y nutricionales periódicas.

El diagnóstico de TEA, realizado por psicólogos y/o logopedas, se basará en la escala CARS (Childhood Autism Rating Scale o Escala de Autismo Infantil) (18), y los diagnósticos se verificarán mediante la administración del Programa de observación para el diagnóstico del autismo (ADOS-2) (19), que consta de 15 ítems relacionados con cada uno de los ámbitos conductuales característicos de la patología, como trastornos en las interacciones sociales, imitación, afectos inapropiado,

14

resistencia al cambio, entre otros. Esta herramienta también permite clasificar a las personas autistas en distintos grados de severidad de la patología: leve, moderado y severo. Cada componente aporta de manera equitativa la puntuación total, la cual puede oscilar entre 15 y 60, al comienzo y al final de la intervención.

Se revisarán los registros médicos de los participantes y se escogerán aquellos con síntomas gastrointestinales persistentes (diarrea, estreñimiento), intolerancias o alergias. Se utilizará el cuestionario sobre Trastornos Digestivos Funcionales (TGD) pediátricos de los criterios Roma IV (18) para confirmar la sintomatología y se contactará con los padres de aquellos que se consideren elegibles para participar. Los criterios de Roma son un conjunto de criterios que utilizan los médicos para clasificar el diagnóstico de un paciente con un trastorno de la interacción intestino-cerebro (TFGI). Para definir los TDF únicamente se pueden emplear síntomas, ya que no tienen marcadores biológicos objetivos. Los pacientes se clasifican según su inclusión en ciertos subgrupos sintomáticos, fundamentados principalmente en opiniones consensuadas, conocidos colectivamente como "Criterios de Roma". Evalúan la frecuencia, gravedad y duración de los síntomas gastrointestinales funcionales (es decir, ninguna patología asociada observada en la endoscopia, imágenes o sangre) en niños y adolescentes.

4.4. Cálculo de tamaño de la muestra

En España, 73 de cada 10.000 niños presentan Trastorno del Espectro Autista (TEA). De acuerdo con los datos proporcionados por el Instituto Nacional de Estadística, se estima que, en una población de 5 millones de niños entre 4 y 14 años, aproximadamente 36.500 niños padecen TEA.

Diversos estudios han reportado una prevalencia del 33% de síntomas gastrointestinales en niños y adolescentes con TEA, cifra que supera la estimación presentada en un metaanálisis previo para la población pediátrica general (20).

Para el presente proyecto, se ha considerado un tamaño muestral de 224 casos en cada uno de los grupos estudiados (448 en total). El cálculo del tamaño de la muestra se ha realizado utilizando la calculadora de Fisterra (19) para el tamaño muestral, tomando como referencia una población de 36.500 niños, con un nivel de confianza del 95%, una precisión del 5% y un margen de posible pérdida del 25%.

4.5. Variables del estudio

Variables independientes: Adherencia a la intervención nutricional personalizada.

- Unidades de medición: cuestionario de frecuencia de alimentos.

15

Variables dependientes:

Síntomas gastrointestinales (diarrea, estreñimiento, intolerancia, alergia).

Conductas de TEA (aislamiento social, contacto visual, habilidades de aprendizaje, hiperactividad, etc.).

- Unidades de medición: escala CARS, cuestionario QPGS-RIII.

4.6. Intervención y procedimientos

1. PRESENTACIÓN DEL PROYECTO EN ASOCIACIONES TEA

2. DIFUSIÓN Y RECLUTAMIENTO DE PARTICIPANTES

•Firma de consentimiento

3. CUESTIONARIOS: ESCALA CARS, QPGS-RIII

•Criterios de inclusión y exclusión

4. GRUPO A: Dieta personalizada adaptada a sintomatología digestiva.

GRUPO B: Dieta habitual

•Descanso de dos semanas

5. GRUPO A: Dieta habitual

GRUPO B: Dieta personalizada adaptada a sintomatología digestiva.

6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

7. EVALUACIÓN FINAL

Tras la presentación del proyecto a las asociaciones de autismo y formación de un convenio de colaboración con ellas para la investigación, se asignarán dos nutricionistas y dos psicólogos o logopedas en cada centro para el seguimiento de los pacientes (pudiendo ser los propios trabajadores del centro). A estos profesionales se le explicarán detalladamente sus funciones en el marco del proyecto.

Posteriormente, en cada consulta que realicen, tendrán la responsabilidad de informar a los padres o tutores legales de los pacientes sobre el proyecto, proporcionando toda la información necesaria para su posible participación futura. En caso de que los padres o tutores den su consentimiento, se les entregará un formulario de consentimiento informado, ya que, al tratarse de menores de edad, es indispensable contar con la autorización de sus progenitores para el manejo de sus datos.

Una vez los padres o tutores otorguen su consentimiento, se procederá a aplicar los criterios de inclusión y exclusión de los pacientes. Para ello, los nutricionistas, junto con los psicólogos o

16

logopeda, trabajarán de manera conjunta, utilizando los cuestionarios correspondientes. Esta colaboración permitirá dividir a los pacientes en dos grupos para la intervención. Este proceso se estima que durará tres meses, entre marzo de 2025 hasta mayo de 2025.

Los dos grupos se dividirán de la siguiente manera:

Grupo A: Recibirá una dieta personalizada diseñada por el nutricionista, adaptada a la sintomatología digestiva de cada niño, con el objetivo de reducir o eliminar estos síntomas. Dicha dieta deberá seguirse durante un periodo de tres meses. Durante este tiempo, el logopeda y/o psicólogo realizará evaluaciones periódicas sobre las diversas conductas relacionadas con el Trastorno del Espectro Autista (TEA).

Grupo B: Se aplicará un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos, con el fin de registrar los hábitos alimentarios de los participantes. A continuación, se solicitará que mantengan dichos hábitos durante tres meses. Al finalizar este periodo, se aplicará nuevamente el cuestionario para verificar que no ha habido cambios en sus pautas alimentarias. Simultáneamente, un logopeda o psicólogo evaluará las conductas relacionadas con el TEA en cada niño.

Tras estos tres meses, se otorgará a ambos grupos un periodo de descanso de dos semanas en el que podrán llevar una vida normal. Posteriormente, se iniciará la segunda intervención.

En esta segunda fase, el **Grupo A** será sometido a un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos para registrar sus hábitos alimentarios, y se les pedirá que los mantengan durante otros tres meses. Al término de este periodo, se repetirá el cuestionario para asegurar que no han modificado dichos hábitos. Mientras tanto, un logopeda o psicólogo continuará evaluando las conductas relacionadas con el TEA.

Por su parte, el **Grupo B** recibirá una dieta personalizada elaborada por el nutricionista, ajustada a la sintomatología digestiva de cada niño, con el fin de reducir o eliminar los síntomas. Esta dieta deberá seguirse también durante un periodo de tres meses, durante el cual el logopeda y/o psicólogo realizará evaluaciones continuas de las conductas de TEA.

Finalmente, tras la recopilación de los datos, se procederá a realizar el análisis estadístico correspondiente para la evaluación final de los resultados.

4.7. Consideraciones éticas

Se proporcionará a cada parent o tutor de cada participante un documento que proporcione el consentimiento informado en el cual se detalla toda la información pertinente al proyecto. Cuando el

17

padre/madre o tutor esté de acuerdo, haya entendido, firmado y entregado el consentimiento informado, se llevará a cabo la toma de la muestra.

Este proyecto cumple con las directrices éticas formuladas en la Declaración de Helsinki, la cual protege los derechos humanos y dignidad de las personas con respecto a las aplicaciones en biología, de la Asociación Médica mundial para las investigaciones médicas en seres humanos.

4.8. Estrategia de análisis

Se realizará un análisis descriptivo de las variables del estudio. Las variables cualitativas (si es niño o niña, si tiene o no estreñimiento...) se presentarán como frecuencias absolutas y porcentajes, mientras que las variables cuantitativas (puntuación de un test, peso, edad...) se describirán mediante medidas de tendencia central (media o mediana) y dispersión (desviación estándar o rango intercuartílico), según la distribución de los datos.

La normalidad de las variables se evaluará mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov o Shapiro-Wilk. En caso de comparación entre grupos, se utilizarán pruebas paramétricas, como el test t de Student, o no paramétricas, como la prueba de Mann-Whitney U, según proceda. Para las variables cualitativas, se empleará la prueba de chi-cuadrado o el test de Fisher.

Se considerará un valor de $p < 0,05$ como estadísticamente significativo, utilizando un nivel de confianza del 95%, lo que significa que hay un 95% de probabilidad de que el parámetro poblacional real se encuentre dentro del intervalo calculado. Este nivel equilibra precisión y fiabilidad en los resultados.

El análisis estadístico se realizará con el programa IBM SPSS Statistics.

5. CRONOGRAMA

	2026												2027					
	En	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ag	Sep	Oct	Nov	Dic	En	Feb	Mar	Abr	May	Jun
Preparación del estudio																		
Reclutamiento de pacientes																		
Intervención y recogida de datos																		
Análisis de datos																		
Redacción de informes																		

18

1. Preparación del estudio: diseño del protocolo y obtención de permisos éticos.
2. Reclutamiento de pacientes: identificación y selección de niños participantes.
3. Intervención y recogida de datos: implementación de las dietas y seguimiento.
4. Análisis de datos: procesamiento y análisis de los datos recogidos.
5. Redacción de informes: elaboración del informe final y publicación de resultados.

6. LIMITACIONES

Una de las limitaciones principales del proyecto es lograr alcanzar el tamaño muestral objetivo, pues es un grupo complejo de pacientes debido, en la gran mayoría, a su falta de autonomía y a la necesidad de dependencia a sus progenitores, ya sea por su condición o por su menoría de edad.

Otra de las limitaciones que se encuentran es la gran variabilidad individual, pues las diferencias en la respuesta a la dieta pueden dificultar la obtención de conclusiones generalizables. Además, debido a la complejidad de este grupo de pacientes, la capacidad de las familias para seguir estrictamente las dietas personalizadas es bastante limitada.

7. ORGANIZACIÓN DEL TRABAJO

7.1. Equipo de trabajo y funciones

La investigadora principal será la Dietista-Nutricionista Marta Real Velasco, la cual coordinará el proyecto. Los psicólogos y logopedas tendrán la función de evaluar el comportamiento de los pacientes. En cuanto al diseño e implementación de las dietas personalizadas, será responsabilidad de los distintos nutricionistas que acudirán a las distintas Asociaciones de TEA en España que participen. Además, también se encargarán de realizar los distintos cuestionarios para evaluar la sintomatología. Por último, el análisis de los datos correrá a cargo de los distintos estadísticos contratados.

7.2. Recursos materiales e instalaciones

Cada entidad o asociación especializada en TEA dispondrá de los materiales necesarios para llevar a cabo las intervenciones. Los logopedas y psicólogos contarán con los cuestionarios adecuados para la evaluación del comportamiento asociado al trastorno autista, mientras que los nutricionistas utilizarán los correspondientes para la evaluación de sintomatología y la elaboración de las dietas.

19

Además, se dispondrá de un software estadístico y una base de datos segura para el almacenamiento y el análisis de los datos recogidos, garantizando la confidencialidad de la información y el cumplimiento de las normativas éticas vigentes.

8. PRESUPUESTO

Basándose en el Ministerio de Trabajo y Economía Social del XV Convenio colectivo general de centros y servicios de atención a personas con discapacidad, el presupuesto desglosado y justificado es:

1.	Personal:	
	- Nutricionistas.....	1.100 €/mes
	- Psicólogos.....	1.100 €/mes
	- Logopedas.....	1.100 €/mes
	- Asistentes de investigación.....	1.000 €/mes
2.	Materiales (impresión: 0,04 €/copia)	
	- Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos.....	0,16 €/ copia
	- Escala CARS.....	0,2 €/copia
	- Cuestionario Roma IV.....	0,16 €/copia
3.	Software y hardware (Licencias de software estadístico).....	5.000 €
4.	Gastos operativos (transporte, comunicación...)	5.000 €
	Total aproximado de gastos.....	14.433 €

9. APLICABILIDAD Y UTILIDAD DE RESULTADOS. DISCUSIÓN

En definitiva, este estudio busca concluir si una dieta personalizada puede reducir significativamente los síntomas gastrointestinales y de comportamiento en niños con TEA. Esto implicaría la creación de guías dietéticas específicas para esta población, mejorando así la calidad de vida de los niños y sus familias.

Este estudio aportará evidencia empírica sobre la relación entre dieta y síntomas del TEA, proporcionando una base para nuevas intervenciones dietéticas en el tratamiento de los síntomas del TEA. En la práctica clínica, permitirá a los profesionales de la salud ofrecer tratamientos más personalizados y basados en la dieta.

20

Además, se podrán obtener al mismo tiempo dos estudios: uno de prevalencia y otro de impacto social, pues cabe destacar la gran población infradiagnosticada.

Las implicaciones a nivel económico y social que se podrán obtener serán:

- Económico: Reducción de costos médicos asociados con el tratamiento de síntomas **gastrointestinales** y comportamentales en niños con TEA.
- Social: Mejora en la integración social y educativa de los niños con TEA al reducir los síntomas que afectan su comportamiento y capacidad de aprendizaje.

Asimismo, se obtendrían implicaciones tanto en el presente, como es la implementación inmediata de dietas personalizadas basadas en los resultados del estudio, como en el futuro, siendo posible el desarrollo de programas de salud pública y políticas nutricionales específicas para niños con TEA.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Sharp WG, Berry RC, McCracken C, Nuhu NN, Marvel E, Saulnier CA, et al. Feeding Problems and Nutrient Intake in Children with Autism Spectrum Disorders: A Meta-analysis and Comprehensive Review of the Literature. *J Autism Dev Disord.* 2013 Sep;43(9):2159-73. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23371510/>
2. Autismo Vivo. Estadísticas sobre autismo del 2022 [Internet]. 2022 [citado 11 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://www.autismovivo.org/post/estadisticas-sobre-autismo-del-2022>
3. Martos Pérez J, Llorente Comí M, González Navarro A, Ayuda Pascual R, Freire S. Los niños pequeños con autismo. Madrid: Cepé SL; 2000.
4. Ferguson BJ, Marler S, Altstein LL, Lee EB, Mazurek MO, McLaughlin A, et al. Associations between cytokines, endocrine stress response, and gastrointestinal symptoms in autism spectrum disorder. *Brain Behav Immun.* 2016 Nov;58:57-62. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27181180/>
5. Universidad de Salamanca. Guía de alimentación para niños con autismo [Internet]. [citado 17 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://infoautismo.usal.es/wp-content/uploads/2015/07/08.-Guia-de-alimentacion.pdf>
6. Gonzales Zafra ME, Piscoya Bances GN. Relación entre hábitos alimentarios y estado nutricional antropométrico en niños con trastorno del espectro autista, Trujillo, 2024 [tesis doctoral en Internet]. Trujillo (PE): Universidad César Vallejo; 2024. [citado 11 abr 2025]. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12692/150267>
7. Marcason W. What is the current status of research concerning use of a gluten-free, casein-free diet for children diagnosed with autism? *J Am Diet Assoc.* 2009 Mar;109(3):572. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19248872/>
8. Audisio, A, Laguzzi, J, Lavanda, I. Improvement in symptoms and nutritional assessment after following a gluten - and casein - free diet in a group of children with autism from an specialised institution. *Nutr Clin Diet Hosp.* 2013 Dec 30;(3):37-45. Disponible en: <https://www.revistanutricion.org/articles/improvement-in-symptoms-and-nutritional-assessment-after-following-a-gluten--and-casein--free-diet-in-a-group-of-childre.pdf>

9. Gómez Eguilaz M, Ramón Trapero JL, Pérez Martínez L, Blanco JR. El eje microbiota-intestino-cerebro y sus grandes proyecciones. *Rev Neurol.* 2019;68(03):111. Disponible en: <https://summaremeis.com/evidencias-clinicas/glutazinc/22.pdf>
10. Mangiola F, Ianiro G, Franceschi F, Fagioli S, Gasbarrini G, Gasbarrini A. Gut microbiota in autism and mood disorders. *World J Gastroenterol.* 2016 Jan 7;22(1):361-8. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4698498/>
11. González LG. Manifestaciones gastrointestinales en trastornos del espectro autista. *Colomb Med.* 2005 Nov 13;36(2 Suppl 1):36-8. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo oa?id=28320415009>
12. Garcés María Fátima, Guzmán Jefferson, Moreno Xiomara, Márquez Ana Cecilia, López Karolina, Bustamante Yacelli. Disbiosis intestinal y su asociación con niveles de calprotectina y zonulina fecal en niños con trastornos del espectro autista. *Gen* [Internet]. 2025 Mar [citado 2025 Abr 11]; 79(1): 29-37. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-35032025000100029&lng=es.
13. Mouton G. La conexión intestino-cerebro en el autismo, o la utilización de probióticos para sanar el cerebro. [Internet]. [citado 22 abr 2025]. Disponible en: https://www.funmeddev.com/img/fichier_17578abb53fa51e3554948f2a460c1de.pdf
14. Nemechek P, Moore K. Autism Spectrum Disorder Symptoms Improve with Combination Therapy Directed at Improving Gut Microbiota and Reducing Inflammation. *Appl Psychiatry.* 2020; 1(1):1-7.
15. Xu G, Snetselaar LG, Jing J, Liu B, Stratheam L, Bao W. Association of Food Allergy and Other Allergic Conditions With Autism Spectrum Disorder in Children. *JAMA Netw Open* [Internet]. 2018 Jun 1;1(2):e180279. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2018.0279>
16. Elder JH, Shankar M, Shuster J, Theriaque D, Burns S, Sherrill L. The gluten-free, casein-free diet in autism: results of a preliminary double blind clinical trial. *J Autism Dev Disord* [Internet]. 2006 Apr;36(3):413-20. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s10803-006-0079-0>
17. Elder JH, Kreider CM, Schaefer NM, de Laosa MB. A review of gluten- and casein-free diets for treatment of autism: 2005–2015. *Nutr Diet Suppl* [Internet]. 2015;7:87-101. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2147/NDS.S74718>

18. Proyecto INMA. Anexo 15-CARS [Internet]. [citado 2025 Mar 18]. Disponible en: https://www.proyectoinma.org/wp-content/uploads/2018/06/131.anexo15-cars_editora_16_59_1.pdf
19. Lasheras I, Real-López M, Santabárbara J. Prevalence of gastrointestinal symptoms in autism spectrum disorder: A meta-analysis. *An Pediatr (Engl Ed)* [Internet]. 2023 Aug;99(2):102-10. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpede.2023.07.003>
20. Instituto Nacional de Estadística (INE). Tasa de población con discapacidad que tiene diagnosticadas determinadas enfermedades crónicas según la enfermedad por CCAA y sexo [Internet]. Disponible en: <https://www.ine.es/jaxi/Datos.htm?path=/t15/p418/a2008/hogares/p02/modulo1/l0/&file=04028.px>
21. Baviera LCB. Trastornos digestivos funcionales pediátricos. Criterios Roma IV [Internet]. 2017. Disponible en: https://www.aepap.org/sites/default/files/099-114_criterios_roma_iv.pdf
22. Fisterra. Determinación del tamaño muestral [Internet]. Fisterra.com; [citado 8 de abril de 2025]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/formacion/metodologia-investigacion/determinacion-tamano-muestral/>
23. Gorrindo P, Williams KC, Lee EB, Walker LS, McGrew SG, Levitt P. Gastrointestinal dysfunction in autism: parental report, clinical evaluation, and associated factors: gastrointestinal dysfunction in autism. *Autism Res*. 2012;5(2):101–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/aur.237>
24. Marí-Bauset S, Zazpe I, Mari-Sanchis A, Llopis-González A, Morales-Suárez-Varela M. Evidence of the gluten-free and casein-free diet in autism spectrum disorders: A systematic review. *J Child Neurol*. 2014;29(12):1718–27. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/0883073814531330>
25. Jyonouchi H, Geng L, Ruby A, Reddy C, Zimmerman-Bier B. Evaluation of an association between gastrointestinal symptoms and cytokine production against common dietary proteins in children with autism spectrum disorders. *J Pediatr*. 2005;146(5):605–10. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2005.01.027>
26. Jyonouchi H. Food allergy and autism spectrum disorders: is there a link? *Curr Allergy Asthma Rep*. 2009;9(3):194–201. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19348719/>
27. España. Dirección General de Trabajo. Resolución de 27 de junio de 2019, por la que se registra y publica el XV Convenio colectivo general de centros y servicios de atención a personas con

discapacidad. Boletín Oficial del Estado, número 159, de 4 de julio de 2019. Disponible en:
[https://www.boe.es/eli/es/res/2019/06/27/\(2\)](https://www.boe.es/eli/es/res/2019/06/27/(2))

25

Trabajo Fin de Máster Universitario en Nutrición Clínica – 2024/25
Dña. Marta Real Velasco

 Universidad
Europea MADRID

11. ANEXOS

FIRMA DE CONSENTIMIENTO

Datos personales del voluntario

1.Yo, D./Dña. _____, con DNI nº _____ declaro bajo mi responsabilidad que he leído hoja de información sobre el estudio de intervención nutricional en el que se ha invitado a mi hijo/a, con DNI nº _____ a participar y acepto su inclusión.

Seguimiento del procedimiento legal de información

2.Se me ha hecho entrega de una copia de la hoja de información y de este consentimiento informado y se me ha explicado detalladamente, en un lenguaje comprensible y sin tecnicismos las características y el propósito del estudio, de los posibles beneficios y riesgos asociados y, además, lo he comprendido. Se me ha facilitado tiempo y ocasión para formular las preguntas sobre el estudio que se me han planteado y éstas han sido correctamente solventadas.

Confirmación de anonimización

3.Conozco que la identidad de mi hijo/a identidad se mantendrá codificada en todo momento para mantener el anonimato.

Voluntariedad

4.Sé que tengo la opción de abandonar el estudio en cualquier momento sin dar cuenta de la causa.

Fin investigador

5.Entiendo que el propósito del estudio consiste en la evaluación de la población objeto del proyecto con fines de investigación.

Acceso a resultados obtenidos

6.Comprendo que, una vez terminado el estudio y si deseo conocer el resultado de mis pruebas, tendré que solicitarlo a través de mi identificación legal para proteger mi privacidad en todo momento.

Obtención de autorización para cada una de las acciones que se van a llevar a cabo

Yo Doy/ No Doy mi consentimiento voluntario para que se recojan datos de mi hijo/a acerca de hábitos dietéticos, de estilo de vida, médicos, antropométricos (peso, altura y circunferencias) y cualquier otro no invasivo para la consecución de este ensayo.

Yo Doy/ No Doy mi consentimiento voluntario para que los datos de salud disociados de la identidad de mi hijo/a (codificados) se puedan utilizar por parte de colaboradores externos de otros grupos de investigación que estén incluidos en este proyecto.

Firma del investigador/a.

Firma y DNI del padre/madre/tutor(a).

26



PRIMARY SOURCES

1	Submitted to Universidad Europea de Madrid Student Paper	3%
2	hdl.handle.net Internet Source	3%
3	eprints.uanl.mx Internet Source	2%
4	colombiamedica.univalle.edu.co Internet Source	1 %
5	repositorio.ucv.edu.pe Internet Source	1 %
6	www.neurologia.com Internet Source	1 %
7	Submitted to Universidad de Las Palmas de Gran Canaria Student Paper	1 %
8	www.keval.es Internet Source	1 %
9	repositorio.upch.edu.pe Internet Source	1 %
10	docplayer.es Internet Source	1 %