



Cambios imagenológicos en niños y adolescentes diagnosticados con trastorno del espectro autista: Revisión de la literatura

Imaging changes in children and adolescents diagnosed with autism spectrum disorder: a scoping review

Alterações imagiológicas em crianças e adolescentes diagnosticados com transtorno do espectro autista: uma revisão da literatura

RESUMEN

Introducción: El trastorno del espectro autista (TEA) es un trastorno del neurodesarrollo caracterizado por dificultades en la interacción social, comunicación y comportamientos repetitivos. A pesar de su alta prevalencia, las bases fisiopatológicas del TEA no se comprenden completamente. **Objetivo:** Analizar los hallazgos de estudios de neuroimagen que evidencian cambios fisiopatológicos en el cerebro de personas con TEA. **Materiales y métodos:** Se realizó una revisión de la literatura en las bases de datos *PubMed*, *UpToDate*, *ClinicalKey*, *Google Académico* y *ScienceDirect* entre febrero y agosto de 2024. Para la organización del proceso de búsqueda y selección de los artículos se tuvieron en cuenta algunos lineamientos de la guía PRISMA. **Resultados:** Los estudios revisados evidenciaron diferencias estructurales en la amígdala, el cerebelo y otras áreas corticales, así como alteraciones en la conectividad neuronal y patrones atípicos de activación cerebral. Estas disfunciones se asocian con dificultades en la interacción social y la integración sensorial. **Conclusión:** Las técnicas de neuroimagen proporcionan información valiosa sobre las alteraciones cerebrales asociadas con el TEA y pueden contribuir al diagnóstico temprano y al desarrollo de intervenciones terapéuticas más efectivas.

Palabras clave: Trastorno del espectro autista; niños; neuroimagen. (Fuente: DeCS, Bireme).

Objetivos de desarrollo sostenible: Salud y bienestar. (Fuente: ODS, OMS).

ABSTRACT

Introduction: Autism spectrum disorder (ASD) is a neurodevelopmental disorder characterized by difficulties in social interaction and communication, as well as repetitive behaviors. Despite its high prevalence, the pathophysiological basis of ASD is not yet fully understood. **Objective:** To analyze the findings of neuroimaging studies that provide evidence of pathophysiological changes in the brains of individuals with ASD. **Materials and methods:** A literature review was conducted using the *PubMed*, *UpToDate*, *ClinicalKey*, *Google Scholar*, and *ScienceDirect* databases between February and August 2024. Some of the guidelines of the PRISMA statement were considered to organize the search and article selection process. **Results:** The reviewed studies revealed structural differences in the amygdala, cerebellum, and other cortical areas, as well as alterations in neural connectivity and atypical patterns of brain activation. These dysfunctions are associated with difficulties in social interaction and sensory integration. **Conclusion:** Neuroimaging techniques provide valuable information on brain alterations associated with ASD and may contribute to early diagnosis and the development of more effective therapeutic interventions.

Keywords: Autism spectrum disorder; children; neuroimaging. (Source: DeCS, Bireme).

Sustainable development goals: Good health and well-being. (Source: SDG, WHO).

Marygabriela Vargas-Díaz |

Khiara Mishella Martínez-Núñez |

Eulalia María Amador-Rodero |

Roberto Carlos Rebolledo-Cobos ^{1,2} |

1. Programa de Fisioterapia, Universidad Libre. Barranquilla, Colombia.
2. Programa de Fisioterapia, Universidad Metropolitana. Barranquilla, Colombia.

Citación: Vargas-Díaz M, Martínez-Núñez KM, Amador-Rodero EM, Rebolledo-Cobos RC. Cambios imagenológicos en niños y adolescentes diagnosticados con trastorno del espectro autista: Revisión de la literatura. *Univ Salud* [Internet]. 2026; 28(3):e10172. DOI: 10.22267/rus.262803.10172

Recibido: Abril 26 - 2026
Revisado: Julio 31 - 2026
Aceptado: Agosto 12 - 2026
Publicado: Septiembre 01 - 2026



ISSN: 0124-7107 - ISSN (En línea): 2389-7066
Univ. Salud 2026 Vol 28 No 3
<https://doi.org/10.22267/rus>

<https://revistas.udenar.edu.co/index.php/usulud>

RESUMO

Agradecimientos:
A la Universidad Libre de Colombia quien puso a disposición de los investigadores horas y recursos bibliográficos. Se agradece el uso de herramientas de inteligencia artificial como apoyo en el desarrollo de este trabajo, especialmente para la organización, estructuración y mejora de la redacción del contenido; su utilización permitió optimizar la claridad y coherencia del documento, facilitando la presentación de la información de manera más ordenada y comprensible. No obstante, el análisis, la selección de la información y las conclusiones presentadas son responsabilidad de las autoras.

Fuentes de financiamiento:
El desarrollo de esta investigación fue financiado con los recursos propios de los investigadores.

Contribución de autoría:
Conceptualización: Marygabriela Vargas, Khiara Martínez, Eulalia Amador y Roberto Rebolledo.
Curación de datos: Marygabriela Vargas, Khiara Martínez, Eulalia Amador y Roberto Rebolledo.
Análisis formal: Marygabriela Vargas, Khiara Martínez y Eulalia Amador.
Adquisición de fondos: Marygabriela Vargas, Khiara Martínez, Eulalia Amador y Roberto Rebolledo.
Investigación: Marygabriela Vargas, Khiara Martínez y Eulalia Amador.
Metodología: Marygabriela Vargas, Khiara Martínez y Eulalia Amador.
Administración del proyecto: Eulalia Amador.
Supervisión: Eulalia Amador y Roberto Rebolledo.
Validación: Eulalia Amador y Roberto Rebolledo.
Visualización: Marygabriela Vargas, Khiara Martínez y Eulalia Amador.
Redacción - borrador original: Marygabriela Vargas, Khiara Martínez y Eulalia Amador.
Redacción - Revisión y edición: Eulalia Amador. (Fuente: CRediT, NISO).

Introdução: O transtorno do espectro autista (TEA) é um transtorno do neurodesenvolvimento caracterizado por dificuldades na interação social, comunicação e comportamentos repetitivos. Apesar de sua alta prevalência, as bases fisiopatológicas do TEA ainda não são completamente compreendidas. **Objetivo:** Analisar os achados de estudos de neuroimagem que evidenciam alterações fisiopatológicas no cérebro de pessoas com TEA. **Materiais e métodos:** Foi realizada uma revisão da literatura nas bases de dados *PubMed*, *UpToDate*, *ClinicalKey*, *Google Acadêmico* e *ScienceDirect*, entre fevereiro e agosto de 2024. Para a organização do processo de busca e seleção dos artigos, foram considerados alguns dos princípios orientadores da diretriz PRISMA. **Resultados:** Os estudos revisados evidenciaram diferenças estruturais na amígdala, no cerebelo e em outras áreas corticais, bem como alterações na conectividade neuronal e padrões atípicos de ativação cerebral. Essas disfunções estão associadas a dificuldades na interação social e na integração sensorial. **Conclusão:** As técnicas de neuroimagem fornecem informações valiosas sobre as alterações cerebrais associadas ao TEA e podem contribuir para o diagnóstico precoce e para o desenvolvimento de intervenções terapêuticas mais eficazes.

Palavras-chave: Transtorno do espectro autista; crianças; neuroimagem. (Fonte: DeCS, Bireme).

Metas de desenvolvimento sustentável: Saúde e bem-estar. (Fonte: MDS, ONU).

INTRODUCCIÓN

El Trastorno del Espectro Autista (TEA) es un trastorno del neurodesarrollo caracterizado principalmente por dificultades en la interacción social, alteraciones en la comunicación verbal y no verbal, así como por la presencia de patrones de comportamiento repetitivos o intereses restringidos; estas manifestaciones suelen aparecer durante la infancia temprana y pueden persistir a lo largo de la vida, generando distintos niveles de afectación en el funcionamiento social, cognitivo y conductual de las personas que lo presentan^(1,2).

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5), valida la definición anterior y establece además que estas manifestaciones deben estar presentes desde las primeras etapas del desarrollo y generar una alteración clínicamente significativa en el funcionamiento diario⁽³⁾.

Los síntomas suelen manifestarse en la infancia temprana y persistir a lo largo de la vida, los cuales se confirman mediante protocolos diagnósticos estandarizados y la aplicación de instrumentos clínicos estructurados, apoyándose en técnicas de neuroimagen como la resonancia magnética para la comprensión de sus bases neurobiológicas⁽⁴⁾. Estas técnicas han permitido ampliar la comprensión de los mecanismos neurobiológicos asociados al TEA y entre ellas la resonancia magnética (RM), la tomografía por emisión de positrones (PET), la tomografía por emisión de fotón único (SPECT) y la magnetoencefalografía (MEG) las cuales han aportado evidencia relevante sobre las alteraciones estructurales y funcionales presentes en el cerebro de las personas con este trastorno⁽⁵⁾.

A través de estudios de resonancia magnética se han identificado variaciones en el tamaño y funcionamiento de diversas estructuras cerebrales, entre ellas el cerebelo y la amígdala, las cuales en algunos casos presentan diferencias volumétricas en individuos con TEA⁽⁶⁾. De igual manera, la resonancia magnética funcional ha evidenciado patrones de activación cerebral distintos durante tareas relacionadas con el lenguaje, la toma de decisiones y la

interacción social⁽⁷⁾. Asimismo, la resonancia magnética por difusión ha permitido analizar la conectividad entre diferentes regiones del cerebro, encontrando posibles alteraciones en las redes neuronales implicadas en los procesos de comunicación e integración sensorial⁽⁸⁾.

Por su parte, estudios realizados mediante tomografía por emisión de positrones han permitido analizar la actividad metabólica cerebral, evidenciando diferencias en el consumo de glucosa en determinadas regiones del cerebro en personas con TEA; además, se han identificado alteraciones en neurotransmisores como la serotonina y el ácido gamma-aminobutírico (GABA), los cuales desempeñan un papel fundamental en la comunicación entre las neuronas y en la regulación de diversas funciones cognitivas y sociales⁽⁹⁾.

Otros métodos como la tomografía por emisión de fotón único y la magnetoencefalografía también han aportado evidencia relevante en el estudio del TEA; la SPECT ha identificado patrones atípicos de flujo sanguíneo en regiones cerebrales relacionadas con la regulación emocional y la interacción social, mientras que la MEG ha demostrado posibles alteraciones en la sincronización de la actividad cerebral durante tareas que implican procesamiento sensorial y percepción social⁽¹⁰⁾.

A pesar del creciente número de investigaciones en este campo, los hallazgos relacionados con las alteraciones fisiopatológicas a nivel neuroanatomofisiológico en el TEA se encuentran dispersos en múltiples estudios; en este sentido, resulta pertinente realizar una revisión de literatura que permita integrar y analizar los principales hallazgos científicos disponibles sobre estas alteraciones. Por lo tanto, el presente estudio tiene como objetivo analizar la evidencia científica existente acerca de los principales problemas fisiopatológicos a nivel neuroanatomofisiológico asociados al TEA, con el fin de contribuir a una mejor comprensión de los mecanismos neurobiológicos implicados en este trastorno.

Conflicto de intereses:
Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Declaración de responsabilidad:
Se declara que los autores son responsables del contenido y veracidad de la información.

Consentimiento para publicación:
Todos los autores revisaron y aprobaron la versión final para la publicación de la revista.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Revisión de la literatura con enfoque descriptivo.

Se hizo una revisión de literatura científica para dar respuesta a la pregunta PICO (Población: Niños con espectro autista; Intervención/Exposición: Estudios de neuroimagen o evaluación imagenológica cerebral, Comparación; niños con desarrollo neurotípicos sin TEA, Outcome: Cambios en las neuroimágenes) ¿Cuáles son los cambios imagenológicos en niños y adolescentes diagnosticados con trastorno del espectro autista?

Criterios de selección y estrategia de búsqueda

La revisión de la literatura se llevó a cabo durante el periodo comprendido entre febrero y abril de 2024. Se utilizaron las bases de datos: PubMed, UpToDate, ClinicalKey, Google Académico y ScienceDirect.

Para la estrategia de búsqueda se emplearon los operadores (AND, OR) y se combinaron Autism, Pathophysiology, Children y Neuroimaging. La ecuación de búsqueda utilizada fue: ("Autism Spectrum Disorder" OR "Autism") AND ("Neuroanatomy" OR "Neurophysiology" OR "Brain alterations"). Los filtros establecidos incluyeron tipo de estudio, idioma, fecha de publicación y tipo de documento, con el fin de seleccionar estudios relevantes y de calidad para el tema, para PubMed; en Google Académico se introdujeron en el buscador los términos DeCS Trastorno del Espectro Autista o Autismo; Trastorno del espectro autista y neuroanatomía; Trastorno del espectro autista y neurofisiología o neuroanatomía; en Clinical Key se introdujeron las siguientes ecuaciones ("autism spectrum disorder" OR autism OR "autistic disorder" AND child* OR pediatric* AND neuroimaging OR "brain imaging"; en Uptodate se buscó por tema introduciendo "Autism spectrum disorder children neuroimaging".

Criterios de selección

Criterios de inclusión: Artículos científicos centrados en niños y adolescentes con diagnóstico primario de trastorno del espectro autista (TEA), revisiones sistemáticas con y sin metaanálisis que abordaran alteraciones neuroanatómicas o neurofisiológicas asociadas al trastorno, donde se describieran técnicas de neuroimagen para identificar cambios estructurales o funcionales en el cerebro. Asimismo, se consideraron artículos publicados en inglés o español y estudios con metodología claramente descrita.

Criterios de exclusión: Se excluyeron artículos referidos a TEA secundarios a patologías subyacentes.

Extracción de datos

Los artículos preseleccionados fueron evaluados mediante un proceso de revisión crítica para verificar su pertinencia, calidad metodológica y relación con el objetivo del estudio, estableciendo previamente criterios de inclusión y exclusión con el fin de minimizar posibles sesgos durante la selección de la evidencia.

Las fuentes de información utilizadas correspondieron a bases de datos académicas y literatura científica indexada, para garantizar mayor validez y rigurosidad en los estudios incluidos. Posteriormente, los artículos seleccionados fueron sometidos a un proceso sistemático de extracción de datos para su respectivo análisis.

El proceso de identificación, selección y análisis de la literatura se desarrolló tomando como referencia las fases propuestas por la declaración PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*), las cuales incluyen las etapas de identificación, cribado, elegibilidad e inclusión de los estudios, permitiendo transparentar el proceso de selección de la evidencia y reducir posibles sesgos durante la revisión (Figura 1).

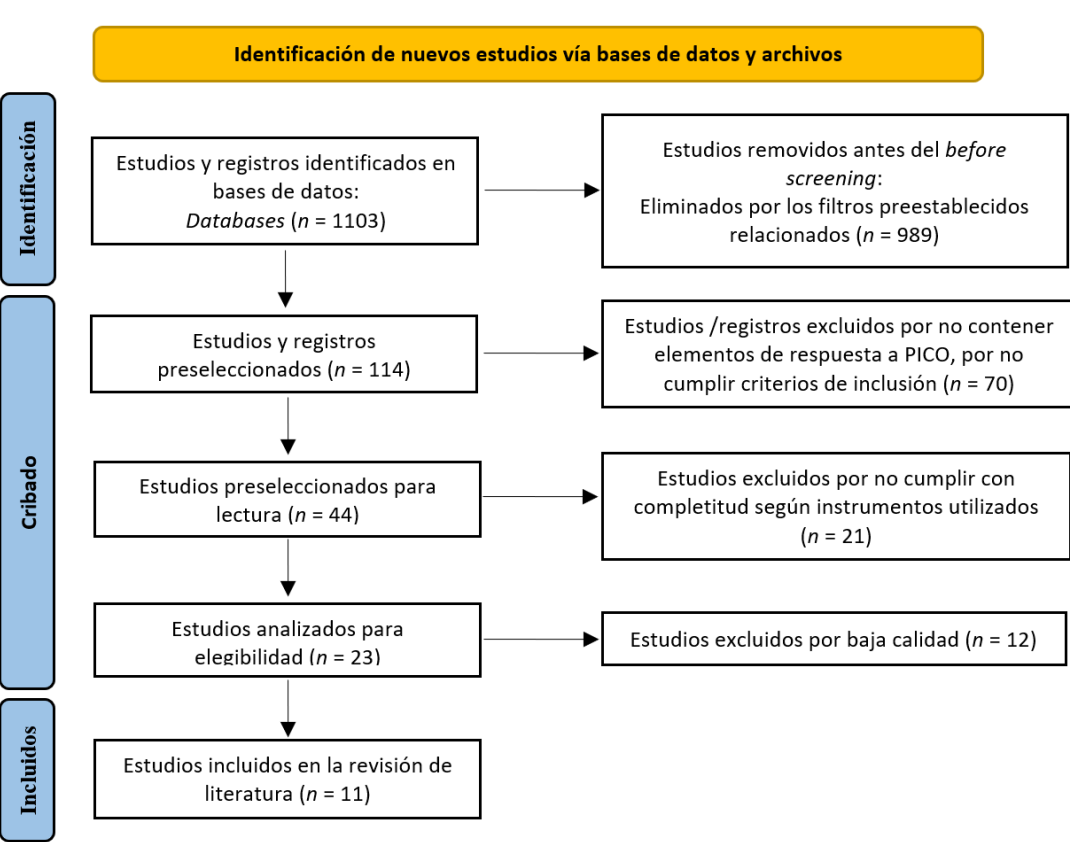


Figura 1. Diagrama de flujo, búsqueda, clasificación y selección de artículos

RESULTADOS

Al finalizar la selección de la primera búsqueda se obtuvo un total de 1103 artículos (*PubMed*, 642; *UpToDate*, 102; *ClinicalKey*, 115; *Google Académico*, 244). Después de aplicar los diferentes filtros, quedaron 114 artículos para análisis (*PubMed*, 37; *UpToDate*, 28; *ClinicalKey*, 16; *Google Académico*, 33). De estos, se excluyeron 70 por no cumplir los criterios de inclusión, quedando 44 artículos para evaluación metodológica. Las revisiones sistemáticas y los metaanálisis fueron evaluados mediante la guía PRISMA, mientras que los estudios observacionales fueron evaluados mediante la declaración STROBE. Tras esta evaluación, se preseleccionaron 23 artículos y, finalmente, se seleccionaron 11 estudios para la presente revisión, luego de valorar su nivel de evidencia y grado de recomendación (Tabla 1).

Síntesis de resultados

La presente revisión permitió identificar que, en asociación con el trastorno del espectro autista y otras condiciones neurológicas, existen múltiples alteraciones neurobiológicas y fenotipos clínicos específicos que impactan el funcionamiento cognitivo y la conectividad cerebral. Los estudios revisados ofrecen una perspectiva amplia sobre las variaciones en la estructura cerebral y la función de conectividad en el trastorno del espectro autista y otras afecciones neurológicas relacionadas.

Alteraciones funcionales

En uno de los estudios analizados se aplicaron técnicas de neuroimagen (EEG, fMRI, fNIRS, MRI) a 551 bebés de alto riesgo (HR) y bajo riesgo (LR) para explorar diferencias estructurales y funcionales en el cerebro, enfocándose en la respuesta a estímulos auditivos, visuales y sociales⁽¹¹⁾. Entre los bebés HR que luego fueron diagnosticados con TEA (HR+), se observó una disminución en el volumen de materia gris, una característica asociada con la función cognitiva y el procesamiento de la información.

Conectividad cerebral

Con una muestra de 52 individuos, se investigó la conectividad funcional a través de EEG y

MEG⁽¹²⁾. Se identificó una subconectividad de largo alcance en las conexiones interhemisféricas y anteroposteriores entre la corteza frontal y la corteza occipital, lo que sugiere alteraciones en la integración de información en personas con TEA⁽¹³⁾.

De manera similar, otro estudio examinó la actividad cerebral en tareas de memoria en personas con trastorno del espectro autista e individuos neurotípicos. En los participantes con TEA se evidenció una activación prefrontal reducida, compensada por una mayor activación en las áreas parietal y temporal, lo que indica una posible reorganización cerebral para manejar la carga cognitiva en el procesamiento de la memoria⁽¹⁴⁾.

Alteraciones estructurales

También se analizaron características neuroanatómicas como el grosor cortical, el área de superficie y el volumen cortical, utilizando imágenes de resonancia magnética para comparar personas autistas y neurotípicas⁽¹⁵⁾.

Los resultados indicaron un aumento del grosor cortical en las áreas frontal, temporal, parietal y occipital en la infancia de individuos autistas, seguido de un adelgazamiento acelerado durante la adolescencia, situación que resalta diferencias en el desarrollo neuroanatómico.

Mediante tomografía por emisión de positrones (PET), se examinó la disponibilidad del complejo I de la cadena de transporte de electrones mitocondrial en 48 pacientes con TEA. Los hallazgos mostraron una disminución de este complejo en diversas regiones del cerebro, como la corteza cingulada anterior, el giro temporal superior y la corteza prefrontal dorsolateral, lo cual puede sugerir una alteración en la función energética cerebral⁽¹⁶⁾.

Otro estudio investigó las respuestas corticales a estímulos vibrotáctiles en personas con trastorno del espectro autista y neurotípicos utilizando EEG y MEG en 24 individuos⁽¹⁷⁾. Los resultados sugieren que la medición de la coherencia interensayo (ITC) en EEG podría ser un biomarcador útil para detectar diferencias en

el procesamiento sensorial en personas con trastorno del espectro autista⁽¹⁸⁾.

Una revisión sistemática y metaanálisis con una muestra de 3514 individuos exploró alteraciones anatómicas y funcionales en el TEA. Se encontró una disminución en la actividad funcional en áreas cerebrales clave, como la ínsula y la corteza cingulada anterior/frontal medial, además de alteraciones en la red neuronal por defecto y en áreas motoras y sensoriales, reflejando cambios significativos en la función y estructura cerebral⁽¹⁹⁾.

En un análisis con una muestra de 4831 individuos se identificaron diferencias en las anomalías estructurales y funcionales entre el TDAH y el TEA⁽²⁰⁾. En el TDAH se observó una reducción en el volumen de materia gris en la región orbitofrontal ventromedial, mientras que el TEA presentó aumentos en áreas frontotemporales. Funcionalmente, el TEA mostró hipoactivación de la corteza prefrontal medial y patrones de hiperactivación en las cortezas prefrontales ventrolaterales bilaterales, evidenciando alteraciones funcionales diferenciadas respecto al TDAH. Estos hallazgos, junto con la evidencia de trayectorias atípicas de maduración cerebral, sugieren que las alteraciones estructurales y funcionales asociadas al TEA pueden variar de acuerdo con la etapa del desarrollo^(21,22).

Diversas investigaciones han señalado que las diferencias cerebrales asociadas al sexo en el TEA pueden estar relacionadas con procesos neurobiológicos que interactúan con las trayectorias del desarrollo. Las investigaciones de neuroimagen multimodal, integradas con evidencia neurogenética, han identificado posibles diferencias en la relación entre neuroanatomía y factores relacionados con el sexo en el TEA, mientras que revisiones

sistemáticas posteriores han señalado que estas diferencias pueden variar según la edad y la etapa del desarrollo, con posible participación de mecanismos genéticos y endocrinos^(17,23). Sin embargo, la evidencia disponible sobre las diferencias relacionadas con el sexo en los circuitos y redes cerebrales del TEA sigue siendo limitada y no ha permitido identificar patrones consistentes específicos en mujeres.

Hallazgos metabólicos

En otro análisis se utilizó espectroscopia de resonancia magnética (MRS) para medir metabolitos cerebrales, encontrando que personas con TEA presentan concentraciones más bajas de GABA y NAA, lo que sugiere un desequilibrio en la excitación/inhibición y alteraciones en la integridad neuronal, especialmente en áreas límbicas y en niños⁽²⁴⁾.

Finalmente, se compararon las diferencias en la materia gris entre individuos con anorexia nerviosa (AN) y TEA. Aunque ambos trastornos muestran similitudes conductuales, no se encontraron correlatos neuroanatómicos consistentes entre la AN y el TEA, lo que sugiere que las similitudes conductuales no reflejan necesariamente estructuras cerebrales comunes⁽²⁵⁾.

Los estudios revisados destacan patrones únicos y compartidos de alteraciones neurológicas en el TEA, que abarcan desde diferencias en el volumen de materia gris y conectividad funcional hasta variaciones en la disponibilidad de complejos mitocondriales y metabolitos cerebrales. Estos hallazgos subrayan la complejidad neurobiológica del trastorno del espectro autista y la importancia de continuar investigando biomarcadores específicos y diferenciales que puedan mejorar el diagnóstico temprano y el tratamiento personalizado en esta población.

Tabla I.
 Características de los estudios incluidos en la revisión de la literatura

Autor	Diseño	Población (P)	Intervención (I)	Comparación (C)	Resultado (O)
Ayoub MJ, Keegan L, Tager-Flusberg H, Gill SV ⁽⁵⁾	Revisión sistemática	N = 551	Estudios de neuroimagen (EEG, fMRI, fNIRS, MRI) aplicados para identificar diferencias estructurales y funcionales entre bebés HR y LR, con foco en la activación cerebral en respuesta a estímulos auditivos, visuales y sociales	Bebés HR que posteriormente recibieron un diagnóstico de TEA (HR+), bebés HR que no fueron diagnosticados con TEA (HR-) y bebés LR	Disminución en el volumen de la materia gris, vinculada a la función cognitiva y procesamiento de la información
O'Reilly C, Lewis JD, Elsabbagh M ⁽¹²⁾	Revisión sistemática	N = 52	Registros de electroencefalografía (EEG) y magnetoencefalografía (MEG) para evaluar la conectividad funcional	No aplica	
Desaunay P, Guillery B, Moussaoui E, Eustache F, Bowler DM, Guérolé F ⁽⁷⁾	Revisión sistemática	N = 33	Estudios de neuroimagen funcional para evaluar el funcionamiento de la memoria en personas con Trastorno del espectro autista e individuos con desarrollo típico	Comparaciones entre la actividad cerebral y el rendimiento en tareas de memoria, entre grupos con personas con trastorno del espectro autista e individuos con desarrollo típico	Activación prefrontal reducida, compensada por una mayor activación parietal o temporal.
Pretzsch CM, Ecker C ⁽⁶⁾	Revisión de la literatura	N = 35	Análisis de características neuroanatómicas como el grosor cortical, el área de superficie, el volumen cortical, el índice de girificación local y el contraste tisular de materia gris-blanca mediante imágenes de resonancia magnética	Comparación entre individuos autistas y neurotípicos, considerando las trayectorias de desarrollo de las características neuroanatómicas a lo largo de la vida	El grosor cortical aumenta en las regiones frontal, temporal, parietal y occipital durante la infancia, seguido de un adelgazamiento acelerado en la adolescencia
Kato Y, Yokokura M, Iwabuchi T, Murayama C, Harada T, Goto T, et al. ⁽¹⁵⁾	Estudio observacional	N = 48	Evaluación de la disponibilidad de complejo I de la cadena de transporte de electrones mitocondrial (MC-I) mediante tomografía por emisión de positrones (PET)	Disponibilidad de electrones mitocondrial en cerebros de individuos con TEA versus individuos con desarrollo típico	Reducción de la disponibilidad del complejo I mitocondrial en regiones cerebrales frontales, temporales, occipitales, talámicas y motoras
Ahlfors SP, Graham S, Alho J, et al. ⁽¹⁰⁾	Estudio observacional	N = 24	Evaluar las diferencias en el procesamiento sensorial entre individuos con trastorno del espectro autista y neurotípicos utilizando electroencefalografía (EEG) y un paradigma de estimulación vibrotáctil	Se compara personas con espectro autista y neurotípicas	La coherencia interensayo por EEG podría actuar como biomarcador de alteraciones en el procesamiento sensorial en individuos con trastorno del espectro autista

Autor	Diseño	Población (P)	Intervención (I)	Comparación (C)	Resultado (O)
Guo, Z., Tang, X., Xiao, S. <i>et al.</i> ⁽¹¹⁾	Revisión sistemática con metaanálisis	N = 3514	Explorar los hallazgos más consistentes sobre las alteraciones funcionales y estructurales del cerebro en personas con trastorno del espectro autista (TEA) a partir de estudios de imágenes funcionales en estado de reposo y morfometría basada en vóxeles (VBM)	Individuos con trastorno del espectro autista (TEA) y aquellos con desarrollo típico (TD)	Alteraciones estructurales y funcionales cerebrales, con disminución de la actividad en la ínsula, corteza cingulada anterior/medial y redes motoras, sensoriales y por defecto
Lukito S, Norman L, Carlisi C, Radua J, Hart H, Simonoff E, Rubia K. ⁽¹⁶⁾		N = 4831	Identificar las anomalías estructurales y funcionales que diferencian y comparten las personas con trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y trastorno del espectro autista (TEA)	Individuos con trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y aquellos con trastorno del espectro autista (TEA)	El TEA presenta aumento en áreas frontotemporales e hipoactivación prefrontal medial, mientras que el TDAH muestra hiperactivación prefrontal ventrolateral bilateral
Walsh MJM, Wallace GL, Gallegos SM, Braden BB ⁽¹⁷⁾	Revisión sistemática	N = 50	Comprender cómo los factores biológicos relacionados con el sexo, como hormonas y genes, influyen en las trayectorias del desarrollo neurológico en mujeres con TEA	Mujeres con trastorno del espectro autista (TEA) y las cohortes neurotípicas, así como entre diferentes grupos de edad dentro de la población con TEA	Las mujeres con TEA presentan trayectorias neurológicas distintivas influenciadas por factores biológicos sexuales, aunque los circuitos cerebrales implicados aún son poco estudiados
Thomson AR, Pasanta D, Arichi T, Puts NA ⁽⁹⁾	Revisión sistemática con metaanálisis	N = 35	Aplicación de la espectroscopia de resonancia magnética (MRS) con ¹ H para cuantificar las concentraciones de metabolitos cerebrales en individuos con trastorno del espectro autista	Concentraciones de metabolitos cerebrales en individuos con trastorno del espectro autista y aquellos sin el trastorno	Disminución de GABA y NAA, asociada a desequilibrio excitación/inhibición y alteraciones en la integridad neuronal, especialmente en niños y regiones límbicas
Sader M, Williams JHG, Waiter GD ⁽¹⁸⁾	Metaanálisis	N = 69	Análisis de la literatura sobre resonancia magnética estructural para identificar correlatos neuronales estructurales comunes en la anorexia nerviosa (AN) y el trastorno del espectro autista (TEA)	Alteraciones estructurales del cerebro en individuos con anorexia nerviosa y con trastorno del espectro autista	No existen correlatos neuroanatómicos consistentes entre la anorexia nerviosa y el trastorno del espectro autista, a pesar de las similitudes conductuales observadas en selectividad alimentaria.

DISCUSIÓN

La revisión de estudios sobre neuroimagen en el trastorno del espectro autista (TEA) destaca importantes avances en la identificación de biomarcadores estructurales y funcionales, lo que ha permitido una comprensión más profunda de las alteraciones neurológicas subyacentes⁽¹¹⁾.

No obstante, al contrastar estos hallazgos con la literatura científica, se evidencian discrepancias relevantes que reflejan la complejidad y heterogeneidad del trastorno. Mientras algunas investigaciones reportan reducciones en el volumen de materia gris, otras sugieren patrones opuestos dependiendo de la edad y las características de la muestra estudiada.

En este sentido, estudios previos han señalado alteraciones en la conectividad cerebral de largo alcance, asociadas a dificultades en la integración de la información⁽¹⁵⁾. Sin embargo, investigaciones como las de Eric Courchesne han evidenciado un aumento temprano del volumen cerebral en niños con TEA⁽²⁶⁾. Esta diferencia sugiere que los cambios estructurales podrían seguir una trayectoria no lineal, en la que inicialmente se presenta un crecimiento acelerado que posteriormente puede estabilizarse o incluso disminuir.

En relación con las estructuras cerebrales específicas, los estudios de resonancia magnética han mostrado variaciones en el tamaño del cerebelo y la amígdala⁽²⁷⁾. Aunque en esta revisión se reporta un aumento en dichas estructuras, otras investigaciones indican que estos cambios no son constantes a lo largo del desarrollo. Por ejemplo, Catherine Lord plantea que estas regiones pueden presentar agrandamiento en etapas tempranas y posteriormente mostrar patrones de normalización o reducción⁽²⁸⁾. Esto resalta la importancia de considerar el factor evolutivo en la interpretación de los hallazgos.

Desde el punto de vista fisiológico, la resonancia magnética funcional ha permitido identificar diferencias en la activación cerebral durante tareas relacionadas con el lenguaje, la toma de decisiones y la interacción social⁽¹³⁾. Estas alteraciones sugieren una organización funcional distinta en personas con TEA, lo que impacta

directamente en su desempeño cognitivo y social. Sin embargo, la variabilidad en los resultados indica que no todas las áreas cerebrales se ven afectadas de la misma manera en todos los individuos.

En cuanto a la conectividad cerebral, algunos estudios respaldan la hipótesis de desconexión entre regiones distantes del cerebro, lo que dificultaría la integración de información compleja⁽¹³⁾. No obstante, el modelo propuesto por Nancy Minshew sugiere que, además de esta hipoconectividad de largo alcance, también podría existir una hiperconectividad local⁽²⁹⁾. Esta dualidad podría explicar por qué algunas personas con TEA muestran habilidades específicas muy desarrolladas junto con dificultades en funciones globales.

Por otra parte, los estudios metabólicos mediante tomografía por emisión de positrones han evidenciado alteraciones en el consumo de glucosa cerebral⁽³⁰⁾. Estas diferencias en la actividad metabólica podrían estar relacionadas con déficits en la regulación de funciones cognitivas y sociales. Sin embargo, no existe consenso sobre si estas alteraciones representan una causa directa del trastorno o una consecuencia de procesos adaptativos del cerebro.

En este contexto, Geraldine Dawson propone que algunos cambios neurobiológicos podrían interpretarse como mecanismos compensatorios que el cerebro desarrolla frente a las dificultades propias del TEA⁽³¹⁾. Esta perspectiva introduce una visión más dinámica del trastorno, en la que el cerebro no solo presenta déficits, sino también estrategias de adaptación.

Otro aspecto relevante es el papel de los neurotransmisores en el TEA. Se han identificado desequilibrios en sistemas como la serotonina y el GABA, los cuales están implicados en la regulación del estado de ánimo, la conducta y el procesamiento sensorial⁽¹⁸⁾. Estas alteraciones podrían contribuir a la aparición de síntomas característicos del trastorno, como la rigidez conductual y las dificultades en la interacción social.

En relación con el sexo, los estudios han mostrado diferencias en la forma en que el TEA se manifiesta en hombres y mujeres⁽¹⁷⁾. La teoría del “cerebro extremo masculino”, propuesta por Simon Baron-Cohen, sugiere que el trastorno está asociado a un perfil cognitivo más sistematizador⁽³²⁾. No obstante, esta teoría ha sido cuestionada por investigaciones recientes que destacan el fenómeno del camuflaje social en mujeres, lo que podría llevar a un subdiagnóstico en esta población.

Asimismo, la comparación entre el TEA y otros trastornos como el TDAH permite identificar tanto similitudes como diferencias en los patrones neurobiológicos⁽¹⁶⁾. Aunque existen características compartidas, como alteraciones en funciones ejecutivas, también se observan diferencias importantes en la organización cerebral. En este sentido, Russell Barkley señala que ambos trastornos pueden presentar solapamientos en procesos atencionales y de control inhibitorio lo cual dificulta su diferenciación clínica⁽³³⁾.

A pesar de estos avances, la variabilidad en los resultados continúa siendo una limitación importante en la investigación sobre neuroimagen en el TEA⁽²³⁾. Las diferencias en los diseños metodológicos, los tamaños de muestra y las técnicas empleadas dificultan la comparación entre estudios y la generalización de los hallazgos.

Limitaciones

La presente revisión presenta algunas limitaciones. En primer lugar, la heterogeneidad en los diseños metodológicos, técnicas de neuroimagen y características de las poblaciones estudiadas dificulta la comparación directa entre los resultados. En segundo lugar, la inclusión de estudios con diferentes niveles de evidencia puede introducir sesgos en la interpretación de los hallazgos.

CONCLUSIONES

La evidencia revisada demuestra que en el TEA hay múltiples alteraciones neuroanatómicas y funcionales, que incluyen cambios estructurales en regiones del cerebro como la amígdala, el

cerebelo y áreas corticales y alteraciones de la conectividad y de la activación cerebral, así como modificaciones en el metabolismo y en el procesamiento sensorial.

Estos hallazgos evidencian la complejidad y heterogeneidad de las bases neurobiológicas del TEA y su posible relación con las dificultades en la interacción social, la comunicación y la integración sensorial. Las técnicas de neuroimagen constituyen herramientas relevantes para comprender estos cambios y avanzar en la identificación de posibles biomarcadores; sin embargo, la evidencia disponible aún presenta heterogeneidad entre estudios y no permite establecer un patrón neuro imagenológico único del TEA.

Se requieren investigaciones longitudinales, con muestras amplias y criterios metodológicos homogéneos, que permitan determinar la evolución de estas alteraciones y su utilidad potencial para apoyar el diagnóstico temprano y orientar intervenciones individualizadas.

En este contexto, la fisioterapia adquiere un papel fundamental al integrar la evidencia neurobiológica con el razonamiento clínico y la intervención funcional. La comprensión de los cambios imagenológicos contribuye a que el fisioterapeuta diseñe estrategias terapéuticas más específicas y personalizadas, orientadas a estimular la plasticidad cerebral, la autorregulación sensoriomotriz y la coordinación funcional.

En síntesis, la investigación en neuroimagen contribuye a una comprensión más amplia de las bases neurobiológicas del TEA y aporta evidencia relevante para fortalecer una práctica fisioterapéutica sustentada en el conocimiento de las características neurológicas, sensoriales y funcionales. La articulación entre la neurociencia y la fisioterapia constituye una oportunidad para consolidar modelos de atención interdisciplinarios que integren la comprensión de los mecanismos cerebrales con las necesidades funcionales de las personas con TEA, con potencial para contribuir a su participación, bienestar y calidad de vida, así como al acompañamiento de sus familias.

.....

○

REFERENCIAS

1. Lord C, Brugha TS, Charman T, Cusack J, Dumas G, Frazier T, et al. Autism spectrum disorder. *Nat Rev Dis Primers* [Internet]. 2020; 6(1):5. DOI: 10.1038/s41572-019-0138-4
2. Arberas C, Ruggieri V. Autismo: Aspectos genéticos y biológicos. *Medicina* [Internet]. 2019 [citado 2026 Apr 12]; 79(Suppl 1):16-21. Disponible en: https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802019000200005&lng=es
3. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5*. 5th ed. Washington (USA): American Psychiatric Association; 2013. Disponible en: <https://www.appi.org/dsm>
4. Schielen SJC, Pilmeyer J, Aldenkamp AP, Zinger S. The diagnosis of ASD with MRI: a systematic review and meta-analysis. *Transl Psychiatry* [Internet]. 2024; 14(1):318. DOI: 10.1038/s41398-024-03024-5
5. Ayoub MJ, Keegan L, Tager-Flusberg H, Gill SV. Neuroimaging techniques as descriptive and diagnostic tools for infants at risk for autism spectrum disorder: a systematic review. *Brain Sci* [Internet]. 2022; 12(5):602. DOI: 10.3390/brainsci12050602
6. Pretzsch CM, Ecker C. Structural neuroimaging phenotypes and associated molecular and genomic underpinnings in autism: a review. *Front Neurosci* [Internet]. 2023; 17:1172779. DOI: 10.3389/fnins.2023.1172779
7. Desaunay P, Guillery B, Moussaoui E, Eustache F, Bowler DM, Guénolé F. Brain correlates of declarative memory atypicalities in autism: a systematic review of functional neuroimaging findings. *Mol Autism* [Internet]. 2023; 14(1):2. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1186/s13229-022-00525-2>
8. Vidal Barraza NV. Análisis de imágenes de resonancia magnética por difusión en adolescentes con autismo [Tesis]. Concepción: Universidad de Concepción; 2023. Disponible en: <https://repositorio.udec.cl/items/faec1bdd-4cf4-4e26-a5e7-497f1731f32f>
9. Thomson AR, Pasanta D, Arichi T, Puts NAP. Neurometabolite differences in autism as assessed with magnetic resonance spectroscopy: A systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* [Internet]. 2024; 162:105728. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2024.105728
10. Ahlfors SP, Graham S, Alho J, Joseph RM, McGuiggan NM, Nayal Z, et al. Magnetoencephalography and electroencephalography can both detect differences in cortical responses to vibrotactile stimuli in individuals on the autism spectrum. *Front Psychiatry* [Internet]. 2022; 13:902332. DOI: 10.3389/fpsy.2022.902332
11. Guo Z, Tang X, Xiao S, Yan H, Sun S, Yan Z, et al. Systematic review and meta-analysis: multimodal functional and anatomical neural alterations in autism spectrum disorder. *Molecular Autism* [Internet]. 2024; 15(1):16. DOI: 10.1186/s13229-024-00593-6
12. O'Reilly C, Lewis JD, Elsabbagh M. Is functional brain connectivity atypical in autism? A systematic review of EEG and MEG studies. *PLoS One* [Internet]. 2017; 12(5):e0175870. DOI: 10.1371/journal.pone.0175870
13. Echeverry CD, Moreno GLJ. Bases del conocimiento molecular del autismo con variantes VARS y NRXN1: a propósito de un caso. *IJEPH* [Internet]. 2023; 6(1):e8637. DOI: 10.18041/2665-427X/ijeph.1.8637
14. Martínez-Morga M, Paz Quesada M, Bueno C, Martínez Salvador S. Bases neurobiológicas del autismo y modelos celulares para su estudio experimental. *Medicina* [Internet]. 2019; 79(Suppl 1):27-32. Disponible en: https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802019000200007
15. Kato Y, Yokokura M, Iwabuchi T, Murayama C, Harada T, Goto T, et al. Lower availability of mitochondrial complex I in anterior cingulate cortex in autism: a positron emission tomography study. *Am J Psychiatry* [Internet]. 2023; 180(4):277-284. DOI: 10.1176/appi.ajp.22010014
16. Lukito S, Norman L, Carlisi C, Radua J, Hart H, Simonoff E, et al. Comparative meta-analyses of brain structural and functional abnormalities during cognitive control in attention-deficit/hyperactivity disorder and autism spectrum disorder. *Psychol Med* [Internet]. 2020; 50(6):894-919. DOI: 10.1017/S0033291720000574

17. Walsh MJM, Wallace GL, Gallegos SM, Braden BB. Brain-based sex differences in autism spectrum disorder across the lifespan: A systematic review of structural MRI, fMRI, and DTI findings. *Neuroimage Clin* [Internet]. 2021; 31:102719. DOI: 10.1016/j.nicl.2021.102719

18. Sader M, Williams JHG, Waiter GD. A meta-analytic investigation of grey matter differences in anorexia nervosa and autism spectrum disorder. *Eur Eat Disord Rev* [Internet]. 2022; 30(5):560-579. DOI: 10.1002/erv.2915

19. Hazlett HC, Gu H, Munsell BC, Kim SH, Styner M, Wolff JJ, et al. Early brain development in infants at high risk for autism spectrum disorder. *Nature* [Internet]. 2017; 542(7641):348-351. DOI: 10 [Internet]1038/ nature21369

20. Di Martino A, O'Connor D, Chen B, Alaerts K, Anderson JS, Assaf M, et al. Enhancing studies of the connectome in autism using the autism brain imaging data exchange II. *Sci Data* [Internet]. 2017; 4(1):170010. DOI: 10.1038/sdata.2017.10

21. Wang Z, Zheng L, Yang L, Yin S, Yu S, Smith R, et al. Structural and functional whole brain changes in autism spectrum disorder at different age stages. *Eur Child Adolesc Psychiatry* [Internet]. 2024; 34(5):1589-1602. DOI: 10.1007/s00787-024-02585-6

22. Ecker C, Bookheimer SY, Murphy DGM. Neuroimaging in autism spectrum disorder: brain structure and function across the lifespan. *Lancet Neurol* [Internet]. 2015; 14(11):1121-1134. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00050-2.Floris DL, Filho JOA, Lai MC, Giavasis S, Oldehinkel M, Mennes M, et al. Towards robust and replicable sex differences in the intrinsic brain function of autism. *Mol Autism* [Internet]. 2021; 12(1):19. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00050-2

23. Chen C, Van Horn JD, GENDAAR Research Consortium. Developmental neurogenetics and multimodal neuroimaging of sex differences in autism. *Brain Imaging Behav* [Internet]. 2017; 11(1):38-61. DOI: 10.1007/s11682-015-9504-3

24. Hazlett HC, Poe MD, Gerig G, Styner M, Chappell C, Smith R, et al. Early brain overgrowth in autism associated with an increase in cortical surface area before age 2 years. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68(5):467-476. DOI: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.39

25. Courchesne E, Campbell K, Solso S. Brain growth across the life span in autism: age-specific changes in anatomical pathology. *Brain Res* [Internet]. 2011; 1380:138-145. DOI: 10.1016/j.brainres.2010.09.101

26. Rogel-Ortiz FJ. Autismo. *Gac Med Mex* [Internet]. 2005 Abr [citado 2026 Ago 10]; 141(2):143-147. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132005000200009&lng=es

27. Lord C, Elsabbagh M, Baird G, Veenstra-VanderWeele J. Autism spectrum disorder. *Lancet* [Internet]. 2018; 392(10146):508-520. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)31129-2

28. Minshew NJ, Williams DL. The new neurobiology of autism: cortex, connectivity, and neuronal organization. *Arch Neurol* [Internet]. 2007; 64(7):945-950. DOI: 10.1001/archneur.64.7.945

29. Palau Baduell M. Análisis de las alteraciones magnetoencefalográficas en pacientes con trastornos del espectro autista [Tesis]. Barcelona (ESP): Universitat Autònoma de Barcelona; 2017. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=139238>

30. Dawson G, Rogers S, Munson J, Smith M, Winter J, Greenson J, et al. Randomized, controlled trial of an intervention for toddlers with autism: the Early Start Denver Model. *Pediatrics* [Internet]. 2010; 125(1):e17-e23. DOI: 10.1542/peds.2009-0958

31. Baron-Cohen S. The extreme male brain theory of autism. *Trends Cogn Sci* [Internet]. 2002; 6(6):248-254. DOI: 10.1016/S1364-6613(02)01904-6

32. Barkley RA. Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment. 4th ed. New York (USA): Guilford Press; 2014. Disponible en: <https://www.guilford.com/books/Attention-Deficit-Hyperactivity-Disorder/Russell-Barkley/9781462538874>