Traducido del inglés al español - www.onlinedoctranslator.com

puntos especiales de interes:

Las últimas investigaciones..... Págs. 1-2

Conexión intestino-cerebro.... págs. 3-5

Crecimiento rápido... págs. 6-7

Neurodiversidad.... págs. 10-12

También en este número:

Reseñas de libros 13

Visuales 14

Autismo 14

Consultor

Contacto

abril 2022

Volumen 10, Edición 8

Agenda del Autismo

Programa regional de autismo Linn Benton Lincoln ESD-Cascade

¿Cuáles son las últimas investigaciones sobre el autismo?

Los médicos han definido el trastorno del espectro autista (TEA) como una condición del desarrollo neurobiológico que puede afectar la comunicación, el procesamiento sensorial y las interacciones sociales. Aunque investigaciones recientes han avanzado en la comprensión del autismo, hay mucho más para conocer los factores que influyen en este neurotipo.

Al 26 de marzo de 2021, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) informan que entre los niños de 8 años,uno en 54 Fuente confiable son autistas. Este número ha aumentado desde la prevalencia de uno en 59 informada en estimaciones anteriores.

Con las tasas de autismo en aumento, los científicos
La comunidad se ha vuelto aún más interesada en descubrir los factores relacionados con el autismo.

Algunos científicos especulan quevariantes genéticas Fuente confiable causar autismo, mientras que otros creerfactores ambientales Fuente confiable , comoexposición a toxinas Fuente confiable , contribuyen a este neurotipo. Todavía otros teorizan los desequilibrios en elmicrobioma intestinal Fuente confiable puede estar en juego. Las últimas investigaciones sobre el autismo incluyen investigaciones sobre los factores asociados con esteneurotipo , así como variantes genéticas, desequilibrios del bioma intestinal y factores neurológicos que pueden contribuir a ello.

En esta característica especial,*Noticias médicas de hoy*examina los últimos descubrimientos científicos y lo que los investigadores han aprendido sobre el autismo.

Continúa en la página 2.

El boletín LBL ESD Autism Agenda es una compilación de recursos nacionales y regionales diseñados para apoyar a las familias y los equipos escolares. Se hace todo lo posible para proporcionar información precisa y completa en el Boletín de la Agenda de Autismo de LBL ESD; sin embargo, L BL ESD no puede garantizar que no habrá errores. Por ejemplo, es posible que parte del contenido de los recursos seleccionados de todo el país no se aplique a Oregón. LBL ESD no asume ninguna responsabilidad legal por cualquier pérdida o daño directo, indirecto o de cualquier otro tipo por la precisión, integridad o utilidad de cualquier información, producto o proceso divulgado en este documento, y no representa ese uso de dicha información. , producto o proceso no infrinja los derechos de propiedad privada.

LA ÚLTIMA INVESTIGACIÓN SOBRE EL AUTISMO CONTINUÓ....

Explorando los factores contribuyentes

Se está realizando un estudio de varios años financiado por los CDC para obtener más información sobre los factores potencialmente relacionados con el autismo.

ÉlEstudio para explorar el desarrollo temprano Fuente confiable es una colaboración entre seis sitios de estudio en los Estados Unidos. Estos sitios son parte de la red de Investigación y Epidemiología de Autismo y Discapacidades del Desarrollo y se enfocan en niños de 2 a 5 años.

Uno de los objetivos del estudio es descubrir qué condiciones de salud ocurren en los niños autistas y neurotípicos y qué factores están asociados con la probabilidad de desarrollar TEA.

Otro objetivo del estudio es diferenciar las características físicas y de comportamiento de los niños autistas, los niños con otras condiciones de desarrollo y los que no tienen estas condiciones.

Esta investigación en curso ya ha producido varios estudios publicados. El último encontró una asociación entre el TEA y la exposición de la madre a la contaminación por ozono durante eltercer trimestre de embarazo

Los investigadores también encontraron que la exposición a otro tipo de contaminación del aire llamada material particulado durante el primer año de un bebé también aumentaba la probabilidad de que el bebé luego recibiera un diagnóstico de TEA.

Investigaciones actuales sobre genes

Esta investigación aparece en la revista*Epidemiología*Fuente de confianza .
Otras vías de investigación sobre el autismo incluyen investigaciones sobre variantes genéticas que podrían desempeñar un papel en el desarrollo del TEA.

Un estudio reciente analizó el ADN de más de 35 584 personas en todo el mundo, incluidas 11 986 personas autistas. Los científicos identificaron variantes en102 genes Fuente confiable vinculado con una mayor probabilidad de desarrollar TEA. Los investigadores también descubrieron que 53 de los genes identificados estaban asociados principalmente con el autismo y no con otras condiciones del desarrollo.

Ampliando aún más la investigación, el equipo descubrió que las personas autistas que portaban elVariantes genéticas específicas del TEA Fuente confiable mostró una mayor función intelectual en comparación con los individuos autistas que no tenían las variantes.

Las variantes genéticas que identificaron los científicos residen principalmente en la corteza cerebral, que es responsable de comportamientos complejos.

Estas variantes pueden desempeñar un papel en la forma en que las neuronas del cerebro se conectan y también ayudan a activar o desactivar otros genes, un posible factor que puede contribuir al autismo.

Investigando factores neurológicos

La investigación biológica ha descubierto algunos hallazgos interesantes que vinculan ciertos tipos de mal funcionamiento de las células con los TEA.

Los científicos del Lieber Institute for Brain Development en Baltimore, MD, descubrieron una disminución en la integridad de la mielina, una vaina protectora que rodea las células nerviosas del cerebro, en ratones con una forma sindrómica de TEA. .....

Continúe leyendo el resto de este artículo enhttps://www.medicalnewstoday.com/articles/what-is-the-latest-research-on-autism

El boletín LBL ESD Autism Agenda es una compilación de recursos nacionales y regionales diseñados para apoyar a las familias y los equipos escolares. Se hace todo lo posible para proporcionar información precisa y completa en el Boletín de la Agenda de Autismo de LBL ESD; sin embargo, L BL ESD no puede garantizar que no habrá errores. Por ejemplo, es posible que parte del contenido de los recursos seleccionados de todo el país no se aplique a Oregón. LBL ESD no asume ninguna responsabilidad legal por cualquier pérdida o daño directo, indirecto o de cualquier otro tipo por la precisión, integridad o utilidad de cualquier información, producto o proceso divulgado en este documento, y no representa ese uso de dicha información. , producto o proceso no infrinja los derechos de propiedad privada.

Conexión intestino-cerebro en el autismo

La investigación en ratones identifica un posible mecanismo que vincula el autismo con la inflamación intestinal

Muchas personas con trastornos del espectro autista también experimentan una inflamación gastrointestinal inusual, pero hasta ahora los científicos no han establecido si esas condiciones podrían estar relacionadas y cómo.

Ahora, los investigadores de la Escuela de Medicina de Harvard y el MIT, trabajando con modelos de ratones, pueden haber encontrado el eslabón perdido: las infecciones durante el embarazo pueden conducir a niveles elevados del inflamatorio molécula de señalización interleucina-17a (IL-17a), que no solo puede afectar el desarrollo del cerebro en el feto, sino también alterar el microbioma materno de una manera que prepara el sistema inmunológico del recién nacido para futuros ataques inflamatorios.

En cuatro estudios que comenzaron en2016 , coautores principales del estudiogloria choi del MIT yjun eh de la Escuela de Medicina de Harvard han rastreado cómo la IL-17a elevada durante el embarazo actúa sobre los receptores neuronales en una región específica del cerebro fetal para alterar el desarrollo del circuito, lo que lleva a síntomas de comportamiento similares al autismo en modelos de ratones.

Élnuevos hallazgos de investigación, que se describieron en la revista Immunity el pasado mes,muestran cómo la IL-17a también puede actuar para alterar la trayectoria del desarrollo del sistema inmunitario de la descendencia.

"Hemos demostrado que la IL-17a que actúa en el cerebro fetal puede inducir fenotipos conductuales similares al autismo, como déficits sociales", dijo Choi, profesor asociado de desarrollo profesional Mark Hyman Jr. en el Instituto Picower para el Aprendizaje y la Memoria y el Departamento de Ciencias del Cerebro y Cognitivas del MIT. “Ahora estamos demostrando que la misma IL-17a en las madres, a través de cambios en la comunidad del microbioma, produce síntomas comórbidos en la descendencia, específicamente un sistema inmunitario preparado”.

Los investigadores advierten que, si bien los hallazgos del estudio aún no se han confirmado en humanos, ofrecen una pista de que los problemas del sistema nervioso central y del sistema inmunitario en personas con trastornos del espectro autista comparten un factor ambiental: la infección materna durante el embarazo.

“No ha habido una comprensión mecánica de por qué los pacientes con un trastorno del desarrollo neurológico tienen un sistema inmunitario desregulado”, dijo Huh, profesor asociado de inmunología en el Instituto Blavatnik de la Facultad de Medicina de Harvard. “Con los nuevos hallazgos, hemos unido estos enlaces fragmentados. Puede ser que la razón sea que estuvieron expuestas a este aumento de la inflamación durante el embarazo”.

TIEMPO DE SEGUIMIENTO

En primer lugar, el equipo de investigación se propuso confirmar que la activación inmunitaria materna (MIA, por sus siglas en inglés) conduce a una mayor susceptibilidad a la inflamación intestinal en su descendencia. Para hacerlo, inyectaron a ratones preñados poli (I:C), una sustancia que imita la infección viral. Como era de esperar, su descendencia exhibió síntomas de comportamiento similares al autismo, así como inflamación intestinal cuando se expuso a otros estímulos inflamatorios. Estos síntomas e inflamación estuvieron notablemente ausentes en la descendencia de ratones preñados en un grupo de control no afectado.

Continúa en la página 4.

El boletín LBL ESD Autism Agenda es una compilación de recursos nacionales y regionales diseñados para apoyar a las familias y los equipos escolares. Se hace todo lo posible para proporcionar información precisa y completa en el Boletín de la Agenda de Autismo de LBL ESD; sin embargo, L BL ESD no puede garantizar que no habrá errores. Por ejemplo, es posible que parte del contenido de los recursos seleccionados de todo el país no se aplique a Oregón. LBL ESD no asume ninguna responsabilidad legal por cualquier pérdida o daño directo, indirecto o de cualquier otro tipo por la precisión, integridad o utilidad de cualquier información, producto o proceso divulgado en este documento, y no representa ese uso de dicha información. , producto o proceso no infrinja los derechos de propiedad privada.

CONEXIÓN INTESTINO-CEREBRO EN EL AUTISMO CONTINUACIÓN....

Las aberraciones del desarrollo neurológico que el equipo rastreó ocurrieron mientras el feto aún estaba en el útero, pero no estaba claro cuándo se desarrollaron las respuestas inmunitarias alteradas. Para averiguarlo, los investigadores cambiaron las crías de ratón al nacer para que las crías de ratones con activación inmunitaria fueran criadas por ratones del grupo de control sin inflamación, mientras que las crías de ratones del grupo de control fueran criadas por ratones con MIA. El equipo descubrió que los cachorros nacidos de ratones con MIA pero criados por ratones del grupo de control presentaban síntomas similares al autismo pero no inflamación intestinal. Los cachorros nacidos de ratones del grupo de control pero criados por ratones con MIA no mostraron síntomas similares al autismo, pero experimentaron inflamación intestinal. Los resultados indican que, si bien las vías del desarrollo neurológico se alteran antes del nacimiento, la respuesta inmunitaria se altera después.

MI CROB IOME - MECANICO MOLECULAR MEDIADO I SM

Aún quedaba una pregunta: ¿cómo ejercieron los ratones con MIA este efecto de alteración del sistema inmunitario en las crías después del nacimiento? Otros estudios han encontrado que el microbioma materno puede influir en el desarrollo del sistema inmunológico de la descendencia. Para probar si ese era el caso en el modelo MIA, los investigadores examinaron heces de ratones MIA y de control y encontraron que la diversidad de las comunidades microbianas era significativamente diferente.
Luego, para determinar si estas diferencias jugaron un papel causal, los investigadores criaron un nuevo grupo de ratones hembra en un ambiente "libre de gérmenes", lo que significa que los ratones no llevan ningún microbio dentro o sobre su cuerpo. Luego, los científicos trasplantaron heces de ratones MIA o de control a estos ratones libres de gérmenes que posteriormente quedaron embarazadas. A diferencia de los controles, los cachorros nacidos de ratones que recibieron heces de ratones con MIA exhibieron inflamación intestinal. Estos resultados indican que el microbioma alterado de los ratones con MIA conduce a la preparación inmunitaria posnatal de las crías durante la crianza.

Entre las diferencias notables que midió el equipo en la respuesta a la inflamación intestinal se encontraba un aumento en la producción de IL-17a por parte de las células T, una clase importante de células inmunitarias. IL-17a es la misma citocina que se regula positivamente en ratones con MIA. Cuando los científicos compararon las células T de la descendencia de ratones con MIA con las de la descendencia de control, encontraron que en la descendencia MIA, las células T CD4 tenían más probabilidades de diferenciarse en células Th17, que a su vez liberan IL-17a.

El hallazgo llevó a los investigadores a observar las posibles diferencias en la forma en que las células T CD4 de los diferentes grupos pueden alterar la transcripción de genes. Las células T CD4 de ratones expuestos a los microbiomas de animales con MIA tenían una mayor expresión de genes para la activación de células T, lo que sugiere que estaban más preparados para las respuestas inmunitarias dependientes de células T en respuesta a las infecciones.

“Por lo tanto, el aumento de IL-17a en las madres durante el embarazo conduce a la susceptibilidad a producir más IL-17a en la descendencia ante un desafío inmunológico”, dijo Choi.

Habiendo establecido que el sistema inmunológico de la descendencia puede desregularse por la exposición al microbioma alterado de la madre como resultado de una infección durante el embarazo, la pregunta que quedaba era cómo se altera ese microbioma en primer lugar.

Ante la sospecha de IL-17a, el equipo probó los efectos de los anticuerpos que bloquean la citocina. Cuando bloquearon la IL-17a en ratones preñados antes de la activación inmunológica, su descendencia no mostró inflamación intestinal más adelante en la vida. Esto también se cumplió cuando los investigadores repitieron el experimento de trasplantar heces MIA a ratones libres de gérmenes, esta vez incluyendo heces de ratones MIA embarazadas con bloqueadores de IL-17a. Una vez más, el bloqueo de la IL-17a en medio de una infección materna condujo a un microbioma que no preparó de forma inadecuada el sistema inmunitario de la descendencia.

Continúa en la página 5.

El boletín LBL ESD Autism Agenda es una compilación de recursos nacionales y regionales diseñados para apoyar a las familias y los equipos escolares. Se hace todo lo posible para proporcionar información precisa y completa en el Boletín de la Agenda de Autismo de LBL ESD; sin embargo, L BL ESD no puede garantizar que no habrá errores. Por ejemplo, es posible que parte del contenido de los recursos seleccionados de todo el país no se aplique a Oregón. LBL ESD no asume ninguna responsabilidad legal por cualquier pérdida o daño directo, indirecto o de cualquier otro tipo por la precisión, integridad o utilidad de cualquier información, producto o proceso divulgado en este documento, y no representa ese uso de dicha información. , producto o proceso no infrinja los derechos de propiedad privada.

CONEXIÓN INTESTINO-CEREBRO EN EL AUTISMO CONTINUACIÓN....

PREGUNTAS A LARGO PLAZO

Huh dijo que los resultados resaltan cómo las exposiciones ambientales durante el embarazo, como la infección, podrían tener consecuencias para la salud a largo plazo de la descendencia, una preocupación que siempre ha estado presente pero que puede verse exacerbada por la pandemia de COVID-19. Se necesitan más estudios, dijo, para determinar los efectos a largo plazo en los niños nacidos de madres infectadas con el SARS-Cov-2.

Choi agregó que las conexiones emergentes entre la inflamación y las enfermedades neurodegenerativas, como el Alzheimer, también pueden justificar un mayor estudio dados los hallazgos del equipo sobre cómo la infección materna puede conducir a una mayor inflamación en la descendencia.

Eunha Kim y Donggi Paik del laboratorio de Huh son los coautores principales del estudio. Otros investigadores incluyeron a Ricardo Ramírez, Delaney Biggs, Youngjun Park y Ho-Keun Kwon.

https://news.harvard.edu/gazette/story/2022/01/link- between-inflammation-and-autism-found-within-mousemodels/

'TEORÍA DE LA MENTE' EN EL AUTISMO

'Teoría de la mente' en el autismo: un campo de investigación renacido

El proceso científico rara vez es lineal. Los nuevos descubrimientos pueden redirigir las teorías o descarrilarlas por completo, e incluso las ideas refutadas a veces resucitan en nuevas formas.

Un ejemplo de ello es la noción de que las personas autistas tienen dificultad con 'teoria de la mente ,' la capacidad de comprender los pensamientos y emociones de otras personas. Originalmente propuesta en 1985, la teoría ganó constantemente la atención de la comunidad investigadora hasta la década de 1990. Algunos investigadores llegaron a afirmar que explicaba todo sobre el autismo. Pero eventualmente, muchos llegaron a verlo como pasado de moda y fue abandonado en gran medida.

Sin embargo, durante la última década, la teoría de la mente ha atraído un nuevo interés de los científicos que dicen que algunos aspectos del concepto original, si no todo, aún pueden ser relevantes para el autismo.

“La gente pensó que todo estaba hecho y desempolvado”, diceUta Frith , profesor emérito de desarrollo cognitivo en el University College London en el Reino Unido, y uno de los primeros en demostrar que las personas autistas se desempeñan mal en tareas estándar de teoría de la mente. Pero, dice, es posible que el campo no haya terminado con la teoría después de todo.

UN CONCEPTO UNIFICADOR:

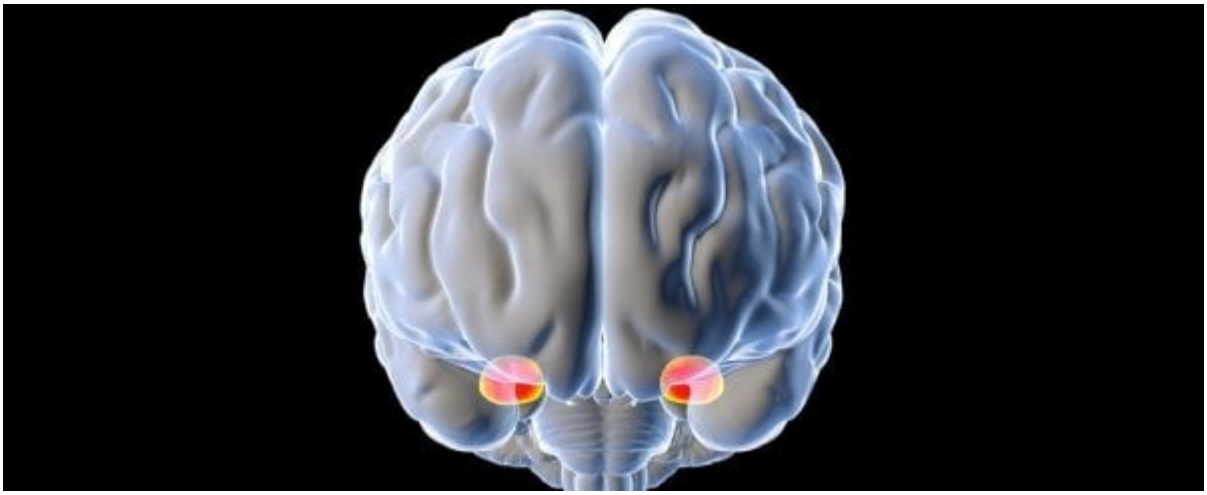
El interés de Frith en la teoría de la mente en el autismo comenzó con una prueba para identificar la edad en la que los niños puedenrazonar sobre la mentalidad de otras personas . Ella y sus colegas adaptaron la prueba utilizando una historia sobre dos muñecas,sally y ana : Sally pone una canica en una canasta y luego se va. Anne saca la canica de la canasta y la coloca dentro de una caja. Cuando Sally regresa, el médico le pregunta al niño dónde buscará Sally la canica.

https://youtu.be/qsEP7QTIVT0

Puede continuar leyendo el resto de este artículo enhttps://www.spectrumnews.org/features/deep-dive/theory-of - mente-en-autismo-un-campo-de-investigación-renacer/

El boletín LBL ESD Autism Agenda es una compilación de recursos nacionales y regionales diseñados para apoyar a las familias y los equipos escolares. Se hace todo lo posible para proporcionar información precisa y completa en el Boletín de la Agenda de Autismo de LBL ESD; sin embargo, L BL ESD no puede garantizar que no habrá errores. Por ejemplo, es posible que parte del contenido de los recursos seleccionados de todo el país no se aplique a Oregón. LBL ESD no asume ninguna responsabilidad legal por cualquier pérdida o daño directo, indirecto o de cualquier otro tipo por la precisión, integridad o utilidad de cualquier información, producto o proceso divulgado en este documento, y no representa ese uso de dicha información. , producto o proceso no infrinja los derechos de propiedad privada.

CRECIMIENTO RÁPIDO DE UNA ESTRUCTURA CEREBRAL CLAVE...



El rápido crecimiento de una estructura cerebral clave puede estar detrás del autismo

RACHAEL RETTNER, CIENCIA VIVA 29 MARZO 2022

Una estructura cerebral llamada amígdala crece demasiado rápido en los bebés a los que se les diagnosticaautismoa los 2 años, sugiere un nuevo estudio.

Los investigadores del estudio encontraron que este crecimiento excesivo ocurre entre los 6 y los 12 meses de edad, antes de que los niños sean típicamente diagnosticados con autismo.

Los hallazgos, publicados el viernes (25 de marzo) en*El Diario Americano de Psiquiatría*, sugieren que las terapias para niños con alto riesgo de autismo pueden tener mejores posibilidades de funcionar si se inician en la infancia.

"Nuestra investigación sugiere que un momento óptimo para comenzar las intervenciones y apoyar a los niños que tienen la mayor probabilidad de desarrollar autismo puede ser durante el primer año de vida", dijo el autor principal del estudio, el Dr. Joseph Piven, profesor de psiquiatría y pediatría en la Universidad de North Carolina en Chapel Hill,dijo en un comunicado .

Élamígdala es una estructura en forma de almendra en lo profundocerebro que está relacionado con el procesamiento de las emociones, incluidos los sentimientos de miedo, así como con la interpretación de las expresiones faciales.

Los investigadores ya sabían que la amígdala parece más grande en niños en edad escolar conTEA en comparación con los niños sin TEA, pero no se sabe exactamente cuándo comienza este agrandamiento.

En el nuevo estudio, los investigadores escanearon los cerebros de más de 400 bebés, incluidos 270 que tenían un mayor riesgo de desarrollar autismo porque tenían un hermano mayor con la afección; 109 lactantes con desarrollo típico; y 29 bebés con síndrome de X frágil, un trastorno genético que causa discapacidad intelectual y del desarrollo.

Los niños se sometieron a resonancias magnéticas a los seis, 12 y 24 meses de edad. A la edad de 24 meses, 58 (o alrededor del 21 por ciento) de los niños en riesgo habían sido diagnosticados con TEA.

Los investigadores encontraron que a la edad de seis meses, todos los niños tenían amígdalas de tamaño similar. Pero a los 12 meses, los niños que luego desarrollarían autismo tenían amígdalas agrandadas en comparación con los niños que no desarrollaron autismo y los que tenían el síndrome de X frágil.

Continúa en la página 7.

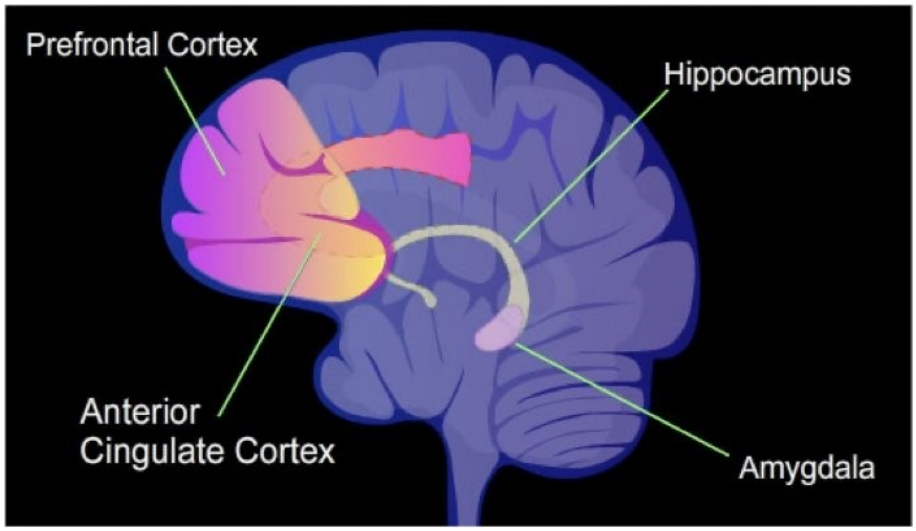
El boletín LBL ESD Autism Agenda es una compilación de recursos nacionales y regionales diseñados para apoyar a las familias y los equipos escolares. Se hace todo lo posible para proporcionar información precisa y completa en el Boletín de la Agenda de Autismo de LBL ESD; sin embargo, L BL ESD no puede garantizar que no habrá errores. Por ejemplo, es posible que parte del contenido de los recursos seleccionados de todo el país no se aplique a Oregón. LBL ESD no asume ninguna responsabilidad legal por cualquier pérdida o daño directo, indirecto o de cualquier otro tipo por la precisión, integridad o utilidad de cualquier información, producto o proceso divulgado en este documento, y no representa ese uso de dicha información. , producto o proceso no infrinja los derechos de propiedad privada.

CRECIMIENTO RÁPIDO DE UNA ESTRUCTURA CEREBRAL CLAVE CONTINUACIÓN...

Además, aquellos con la tasa más rápida de crecimiento de la amígdala tenían los síntomas más graves de autismo.

"Cuanto más rápido creció la amígdala en la infancia, más dificultades sociales mostró el niño cuando se le diagnosticó autismo un año después", dijo en el comunicado el primer autor del estudio, Mark Shen, profesor asistente de psiquiatría y neurociencia en UNC Chapel Hill.

Los investigadores plantearon la hipótesis de que los primeros problemas con el procesamiento de la información visual y sensorial en la infancia pueden ejercer presión sobre la amígdala, lo que resulta en su crecimiento excesivo. (La amígdala recibe señales del sistema visual del cerebro y otros sistemas sensoriales para detectar amenazas).



Los estudios han encontrado que los niños a los que se les diagnostica autismo tienen problemas cuando son bebés con la forma en que prestan atención a los estímulos visuales.

Las intervenciones en bebés con alto riesgo de autismo podrían querer centrarse en mejorar el procesamiento de la información visual y sensorial en los bebés, dijo Piven.

Las intervenciones tempranas para el autismo generalmente comienzan alrededor de los dos o tres años de edad, cuando a un niño se le diagnostica autismo, según elInstitutos Nacionales de Salud .

Sin embargo, algunos estudios han probado intervenciones en bebés que estaban en riesgo de autismo porque tenían un hermano con autismo o en bebés que mostraban síntomas tempranos, como fijarse visualmente en ciertos objetos, según el sitio de noticias sobre autismo.Espectro .

Por ejemplo, un pequeño estudio de 2014 probó una intervención en niños de 6 a 15 meses de edad, que enseñó a los padres nuevas formas de proyecto

ellos nosotros .

https://w
fbclid= y1aks1
asbm

El LB viejo
equipos licenciado en Derecho
ESD ca sobre
mayo n clase
Para el se de
tal en

MODELOS DE CEREBRO EN MINIATURA

Modelos de cerebro en miniatura: comprender el autismo

Fecha: 5 de abril de 2022

Fuente: Instituto de Ciencia y Tecnología de Austria

Resumen: Los científicos usan organoides cerebrales para comprender cómo un gen mutado afecta el desarrollo del cerebro.

Para comprender mejor las causas de los trastornos del espectro autista (TEA), es crucial observar lo que sucede en el cerebro durante el desarrollo. Lo más cerca que llegamos a observar cerebros humanos tan temprano es mediante el uso de organoides, modelos en miniatura de órganos. Con su ayuda, los científicos del Instituto de Ciencia y Tecnología de Austria (ISTA) descubrieron cómo las mutaciones en un gen de alto riesgo de autismo interrumpen importantes procesos de desarrollo.

Varios cientos de genes están asociados con los trastornos del espectro autista. Algunos pacientes solo se ven afectados levemente, mientras que otros tienen discapacidades graves. Además de síntomas característicos como dificultades en la interacción social y comunicación con otras personas, así como comportamientos repetitivos-estereotípicos, los pacientes con mutaciones del gen *CHD8* a menudo tienen discapacidades intelectuales y macrocefalia, un cerebro inusualmente grande. Cómo *CHD8* causas de estos síntomas no ha sido clara durante mucho tiempo.

Diminutos cerebros artificiales

Ya que *CHD8* Las mutaciones afectan al cerebro en una etapa muy temprana de su desarrollo, ha resultado difícil para los científicos obtener una imagen completa. Por lo tanto, en los últimos años, muchos investigadores utilizaron ratones como organismos modelo para comprender mejor lo que está sucediendo. "Pero los ratones con un *CHD8* La mutación apenas mostró los síntomas que muestran los pacientes humanos. Los efectos en ratones no son comparables a los humanos. Necesitábamos algún tipo de modelo humano", explica la profesora Gaia Novarino.

Junto con colaboradores del instituto italiano Human Technopole, el Instituto Europeo de Oncología y la Universidad de Milán, así como el Instituto Allen para la Ciencia del Cerebro, EE. UU., Novarino y su equipo en ISTA recurrió a los organoides. Estas versiones en miniatura simplificadas de órganos están hechas de células madre, que tienen la capacidad de convertirse en casi cualquier otro tipo de célula. Al crear las circunstancias adecuadas y brindar la información adecuada en el momento adecuado, los científicos pudieron imitar los procesos de desarrollo para crear versiones básicas de tejido cerebral del tamaño de lentejas. "Los organoides son la única forma de estudiar el desarrollo del cerebro humano en una fase tan temprana", dice Bárbara Oliveira, postdoctorado en el grupo Novarino y uno de los autores del estudio.

***CHD8* las mutaciones interrumpen el equilibrio de la producción de neuronas**

En placas de Petri, el equipo creó organoides cerebrales con y sin mutaciones del gen. *CHD8*. "Después de un tiempo, pudimos ver a simple vista que los organoides mutantes eran mucho más grandes. Esa fue la primera evidencia de que el modelo funciona", describe su colega y coautor, el estudiante de doctorado Christoph Dotter. Como pacientes con un *CHD8* mutación, los organoides mostraban signos de sobrecrecimiento cerebral.

Al obtener una descripción general de todos los tipos de células en los organoides, el equipo nota algo muy pronto: los organoides mutantes comenzaron a producir un tipo específico de neuronas, neuronas inhibidoras, mucho antes que el grupo de control. Las llamadas neuronas excitatorias, sin embargo, se produjeron más tarde. Además, los organoides mutantes produjeron células mucho más proliferantes que luego produjeron una mayor cantidad de este tipo de neuronas. En general, concluyeron los científicos, esto los lleva a ser significativamente más grandes que los organoides.
sin *CHD8* mutaciones que se correlacionan con la macrocefalia del paciente.

Continúa en la página 9.

El boletín LBL ESD Autism Agenda es una compilación de recursos nacionales y regionales diseñados para apoyar a las familias y los equipos escolares. Se hace todo lo posible para proporcionar información precisa y completa en el Boletín de la Agenda de Autismo de LBL ESD; sin embargo, L BL ESD no puede garantizar que no habrá errores. Por ejemplo, es posible que parte del contenido de los recursos seleccionados de todo el país no se aplique a Oregón. LBL ESD no asume ninguna responsabilidad legal por cualquier pérdida o daño directo, indirecto o de cualquier otro tipo por la precisión, integridad o utilidad de cualquier información, producto o proceso divulgado en este documento, y no representa ese uso de dicha información. , producto o proceso no infrinja los derechos de propiedad privada.

MODELOS DE CEREBRO EN MINIATURA CONTINUACIÓN...

Empezando a entender nuestro cerebro

Al igual que estudios anteriores del grupo Novarino, su estudio reciente muestra cuán importante es el tiempo cuando se estudia el autismo. "Observar diferentes puntos de tiempo nos da la información de que lo que ves al final podría no ser la imagen completa de cómo se desarrolló el cerebro de un paciente; mucho más podría haber sucedido antes", dice Novarino. "Todavía tenemos una comprensión limitada de cómo las diferentes trayectorias afectan las funciones del cerebro". Para un día ayudar a los pacientes con un*CHD8*mutación, los conceptos básicos del desarrollo del cerebro deben entenderse mejor. Al reproducir características clínicas y genéticas de pacientes con TEA en organoides cerebrales, el grupo de Novarino pudo hacer una contribución importante.

Fuente de la historia:

Materialesproporcionado por**Instituto de Ciencia y Tecnología de Austria**.*Nota: el contenido se puede editar por estilo y longitud.*

https://www.sciencedaily.com/releases/2022/04/220405123915.htm

MES DE ACEPTACIÓN DEL AUTISMO

El Mes de la Concientización sobre el Autismo cambia al Mes de la Aceptación del Autismo

El "Mes de la Concienciación sobre el Autismo" ahora se denomina Mes de la Concienciación, la Aceptación y la Defensa del Autismo, o 4A para abreviar.

COLUMBUS, Ohio — El mes de la concientización sobre el autismo se está renovando un poco.

Si bien uno de cada 44 niños es diagnosticado con autismo, los defensores dicen que es probable que todos hayan sido afectados directa o indirectamente por el trastorno de alguna manera.

Esa es una de las razones por las que el "Mes de la Concientización sobre el Autismo" ahora se denomina Mes de la Concientización, la Aceptación y la Defensa del Autismo, o 4A para abreviar.

Sarah McClary es madre de una niña de 10 años con autismo, pero no es solo una madre. McClary también es analista de comportamiento certificado por la junta de Hopebridge Autism Therapy. Ella está de acuerdo en que es hora de dejar atrás la conciencia y pasar a la aceptación.

"Conocer sus diferencias y enseñar a sus hijos en casa, en la escuela y en la comunidad sobre las diferencias y cómo aceptamos esa aceptación y reconocimiento del hecho de que los niños con autismo experimentan el mundo de manera diferente y pueden sentirse abrumados por un entorno". dijo McClary.

Si bien no existe una cura para el autismo, los analistas del comportamiento dicen que la intervención temprana es esencial.

Los signos del trastorno del espectro autista incluyen dificultad con la comunicación y las interacciones sociales, intereses obsesivos y comportamientos repetitivos.

El análisis y los servicios de comportamiento aplicados pueden permitir que los niños con TEA desarrollen habilidades para aprender, crecer y tener éxito en un mundo que no fue creado para que se adapten fácilmente.

Para obtener más información sobre el Mes de la Aceptación del Autismo, haga clic enaquí .
https://www.10tv.com/article/news/local/autism-awareness-month-shifting-to-autism-acceptance-month-4a/530-5cf8fb79-f35b-4fd2-ad2aeced36546983#:~:text=Local %20Noticias-,Autismo%20Conciencia%20Mes%20cambio%20a%20Autismo%20Aceptación%20Mes,Mes%2C%20o%204A%

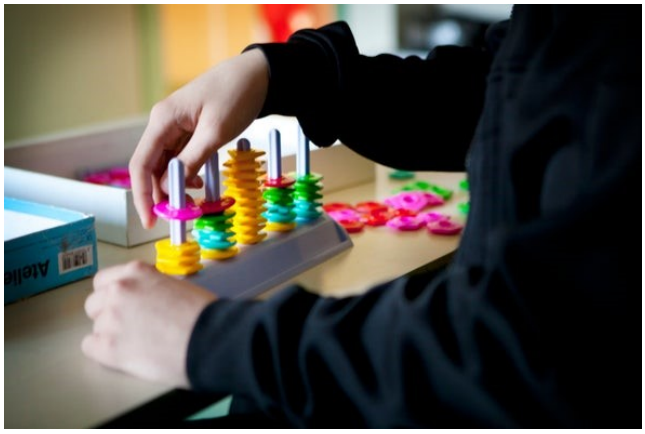
El boletín LBL ESD Autism Agenda es una compilación de recursos nacionales y regionales diseñados para apoyar a las familias y los equipos escolares. Se hace todo lo posible para proporcionar información precisa y completa en el Boletín de la Agenda de Autismo de LBL ESD; sin embargo, L BL ESD no puede garantizar que no habrá errores. Por ejemplo, es posible que parte del contenido de los recursos seleccionados de todo el país no se aplique a Oregón. LBL ESD no asume ninguna responsabilidad legal por cualquier pérdida o daño directo, indirecto o de cualquier otro tipo por la precisión, integridad o utilidad de cualquier información, producto o proceso divulgado en este documento, y no representa ese uso de dicha información. , producto o proceso no infrinja los derechos de propiedad privada.

EL CONCEPTO DE NEURODIVERSIDAD

El concepto de neurodiversidad está dividiendo a la comunidad de autistas

Sigue siendo controvertido, pero no tiene por qué serlo

Por Simon Baron-Cohen el 30 de abril de 2019



En la reunión anual de la Sociedad Internacional para la Investigación del Autismo (INSAR) en Montreal, Canadá, en mayo, un tema ampliamente debatido fue el concepto de neurodiversidad. Está dividiendo a la comunidad del autismo, pero no tiene por qué ser así.

El término "neurodiversidad" ganó popularidad en los últimos años, pero fue utilizado por primera vez por Judy Singer, una científica social australiana, ella misma autista, y apareció por primera vez en forma impresa.en el*atlántico* en 1998.

La neurodiversidad está relacionada con el concepto más familiar de biodiversidad, y ambas son formas respetuosas de pensar sobre nuestro planeta y nuestras comunidades. La noción de neurodiversidad es muy compatible con el alegato de los derechos civiles para que las minorías reciban dignidad y aceptación, y no sean patologizadas. Y aunque el movimiento de la neurodiversidad reconoce que los padres o las personas autistas pueden optar por probar diferentes intervenciones para síntomas específicos que pueden estar causando sufrimiento, desafía la suposición predeterminada de que el autismo en sí mismo es una enfermedad o trastorno que debe erradicarse, prevenirse, tratarse o curarse. .

Muchas personas autistas, especialmente aquellas que tienen un lenguaje intacto y no tienen dificultades de aprendizaje que les permitan defenderse por sí mismas, han adoptado el marco de la neurodiversidad, acuñando el término "neurotípico" para describir el cerebro mayoritario y viendo el autismo como un ejemplo de diversidad en el conjunto. de todos los cerebros diversos posibles, ninguno de los cuales es "normal" y todos los cuales son simplemente diferentes.

Argumentan que en entornos altamente sociales e impredecibles, algunas de sus diferencias pueden manifestarse como discapacidades, mientras que en entornos más amigables con el autismo, las discapacidades pueden minimizarse, permitiendo que otras diferencias florezcan como talentos. La perspectiva de la neurodiversidad nos recuerda que la discapacidad e incluso el trastorno pueden tener que ver con el ajuste persona-entorno. Para citar a una persona autista: “Somos peces de agua dulce en agua salada. Pónganos en agua dulce y funcionamos bien. Pónganos en agua salada y lucharemos por sobrevivir”.

También hay quienes, si bien adoptan algunos aspectos del concepto de neurodiversidad aplicado al autismo, argumentan que los graves desafíos que enfrentan muchas personas autistas se ajustan mejor a un modelo médico más clásico. Muchos de estos son padres de niños autistas o personas autistas que luchan sustancialmente en cualquier entorno, que casi no tienen lenguaje, exhiben graves dificultades de aprendizaje, sufren dolor gastrointestinal o epilepsia, parecen estar angustiados sin razón aparente o se atacan a sí mismos. u otras personas.

METROcualquiera de los que adoptan el modelo médico del autismo llama a la prevención y curación de las graves deficiencias que pueden estar asociadas con el autismo. Por el contrario, quienes apoyan la neurodiversidad ven ese lenguaje como una amenaza para la existencia de las personas autistas, igual que la eugenesia.

No es de extrañar que este concepto esté causando tales divisiones. Sin embargo, argumento que estos puntos de vista no son mutuamente excluyentes y que podemos integrar ambos al reconocer que el autismo contiene una gran heterogeneidad.

Continúa en la página 11.

El boletín LBL ESD Autism Agenda es una compilación de recursos nacionales y regionales diseñados para apoyar a las familias y los equipos escolares. Se hace todo lo posible para proporcionar información precisa y completa en el Boletín de la Agenda de Autismo de LBL ESD; sin embargo, L BL ESD no puede garantizar que no habrá errores. Por ejemplo, es posible que parte del contenido de los recursos seleccionados de todo el país no se aplique a Oregón. LBL ESD no asume ninguna responsabilidad legal por cualquier pérdida o daño directo, indirecto o de cualquier otro tipo por la precisión, integridad o utilidad de cualquier información, producto o proceso divulgado en este documento, y no representa ese uso de dicha información. , producto o proceso no infrinja los derechos de propiedad privada.

CONTINUACIÓN DEL CONCEPTO DE NEURODIVERSIDAD...

Antes de abordar la heterogeneidad, un aparte técnico sobre la terminología: el término “trastorno” se usa cuando un individuo muestra síntomas que están causando una disfunción y cuya causa se desconoce, mientras que el término “enfermedad” se usa cuando un trastorno se puede atribuir a un mecanismo causal específico. El término “discapacidad” se usa cuando un individuo está por debajo del promedio en una medida estandarizada de funcionamiento y cuando esto causa sufrimiento en un entorno particular. En contraste, el término “diferencia” simplemente se refiere a la variación en un rasgo, como tener ojos azules o marrones.

Entonces, ¿cuál es la enorme heterogeneidad en el espectro del autismo? Una fuente de esto está en el lenguaje y la inteligencia: como insinué, algunas personas autistas no tienen un lenguaje funcional y tienen un retraso severo en el desarrollo (ambos los vería como trastornos), otros tienen dificultades de aprendizaje más leves, mientras que otros tienen un nivel promedio o excelente. habilidades lingüísticas y un coeficiente intelectual medio o incluso alto.

Lo que todos los individuos en el espectro del autismo comparten en común son las dificultades de comunicación social (ambas son discapacidades), las dificultades para adaptarse a cambios inesperados (otra discapacidad), el amor por la repetición o la "necesidad de uniformidad", intereses inusualmente estrechos e hiperactividad sensorial. hiposensibilidades (todos los ejemplos de diferencia). El autismo también se puede asociar con fortalezas cognitivas e incluso talentos, especialmente en la atención y la memoria para los detalles, y un fuerte impulso para detectar patrones (todas estas son diferencias). Es probable que la forma en que se manifiesten esté fuertemente influenciada por el lenguaje y el coeficiente intelectual.

La otra fuente de la enorme heterogeneidad es que el autismo suele ir acompañado de condiciones concurrentes. Mencioné dolor gastrointestinal o epilepsia (ambos ejemplos de trastornos ya veces enfermedades), dispraxia, TDAH y dislexia (todos ejemplos de discapacidades) y ansiedad y depresión (ambos ejemplos de condiciones de salud mental). Esta es solo una lista parcial. Un estudio reciente muestra que el 50 por ciento de las personas autistas tienen al menos cuatro de estas condiciones concurrentes (incluido el trastorno del lenguaje o las dificultades de aprendizaje), y más del 95 por ciento de los niños autistas tienenal menos una condición además de autismo.

La relevancia de esto para el debate de la neurodiversidad es que si nos sumergimos en la amplia gama de características que se ven en el autismo, encontraremos diferencias y discapacidades (ambas compatibles con el marco de la neurodiversidad), y encontraremos ejemplos de trastornos e incluso enfermedades. , que son más compatibles con un modelo médico que con uno de neurodiversidad.

En cuanto a la evidencia científica, existe evidencia tanto para la neurodiversidad como para el trastorno. Por ejemplo, a nivel genético, alrededor del 5 al 15 por ciento de la variación en el autismo se puede atribuir a variantes/mutaciones genéticas raras, muchas de las cuales causan no solo autismo sino también retrasos severos en el desarrollo (trastorno), mientras que alrededor del 10 al 50 por ciento de la variación en el autismo se puede atribuir a variantes genéticas comunes, como los polimorfismos de un solo nucleótido (SNP), que simplemente reflejan diferencias individuales o variaciones naturales.

A nivel neuronal, algunas regiones del cerebro autista (como la amígdala, en la infancia) son más grandes y otras (como la sección posterior del cuerpo calloso) son más pequeñas. Éstas son evidencia de diferencia pero no necesariamente de desorden. El sobrecrecimiento temprano del cerebro es otro signo de diferencia, pero no necesariamente de desorden.

Los estudios post-mortem del cerebro autista revelan una mayor cantidad de neuronas en el lóbulo frontal, lo que sugiere que puede haber una apoptosis reducida (o poda de las conexiones neuronales) en el autismo, pero nuevamente, esto puede ser solo evidencia de diferencia en lugar de trastorno. Frente a esto, es probable que las diferencias estructurales en las áreas del lenguaje del cerebro en individuos autistas que son mínimamente verbales sean un signo de trastorno.

Los estudios de resonancia magnética funcional (fMRI) a veces muestran menos o más actividad cerebral durante diferentes tareas y, nuevamente, esto puede interpretarse en términos de diferencia y discapacidad, pero no como evidencia clara de trastorno. Por otro lado, cuando los individuos autistas tienen epilepsia demostrable con una firma electrofisiológica clara, esto es un signo de trastorno o incluso de enfermedad. Continúa en la página 12.

El boletín LBL ESD Autism Agenda es una compilación de recursos nacionales y regionales diseñados para apoyar a las familias y los equipos escolares. Se hace todo lo posible para proporcionar información precisa y completa en el Boletín de la Agenda de Autismo de LBL ESD; sin embargo, L BL ESD no puede garantizar que no habrá errores. Por ejemplo, es posible que parte del contenido de los recursos seleccionados de todo el país no se aplique a Oregón. LBL ESD no asume ninguna responsabilidad legal por cualquier pérdida o daño directo, indirecto o de cualquier otro tipo por la precisión, integridad o utilidad de cualquier información, producto o proceso divulgado en este documento, y no representa ese uso de dicha información. , producto o proceso no infrinja los derechos de propiedad privada.

CONTINUACIÓN DEL CONCEPTO DE NEURODIVERSIDAD...

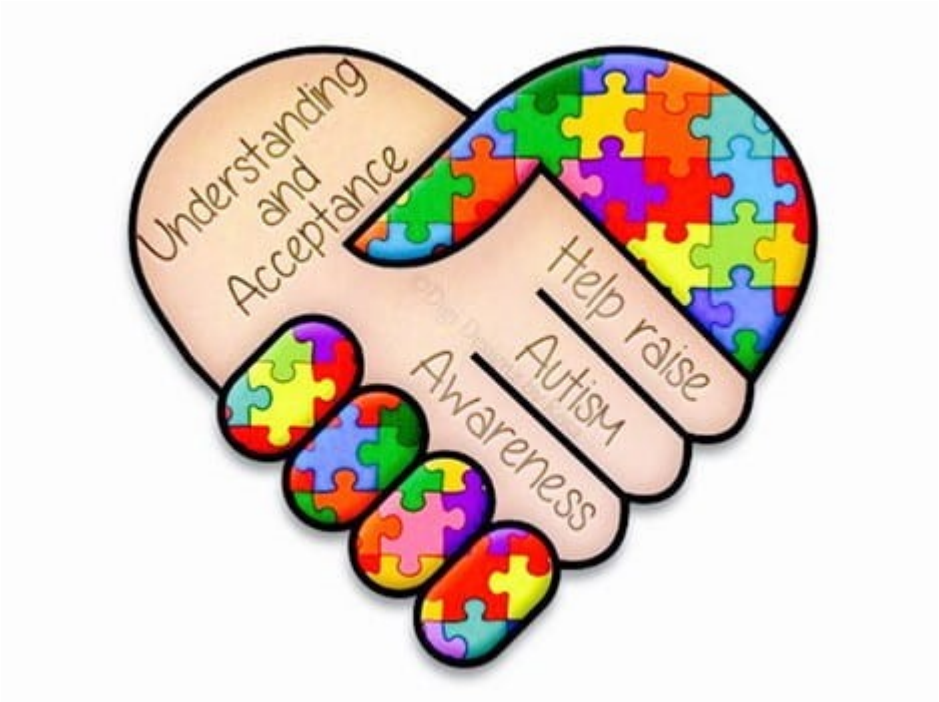
A nivel conductual y cognitivo, las personas autistas muestran tanto diferencias, signos de discapacidad como de trastorno. Por ejemplo, los niños pequeños autistas pueden mirar durante más tiempo los estímulos no sociales que los estímulos sociales, y las personas autistas pueden mostrar su mejor desempeño en las pruebas de coeficiente intelectual en la subprueba de diseño de bloques, tal vez reflejando su gran aptitud para prestar atención a los detalles y desarmar información compleja en su partes componentes.

Ambos son simplemente diferencias, compatibles con el modelo de neurodiversidad. Los aspectos de la cognición social reflejan áreas de discapacidad en el autismo y, a menudo, son la razón por la que buscan y reciben un diagnóstico. Pero si una persona autista tiene graves dificultades de aprendizaje o es mínimamente verbal (definido como tener menos de 30 palabras), podría decirse que está más allá de la neurodiversidad y es más compatible con el modelo médico.

En resumen, hay un caso para que todos los términos "trastorno", "discapacidad", "diferencia" y "enfermedad" sean aplicables a diferentes formas de autismo o a las condiciones concurrentes. La neurodiversidad es un hecho de la naturaleza; nuestros cerebros son todos diferentes. Por lo tanto, no tiene sentido ser un negacionista de la neurodiversidad, como tampoco lo es ser un negacionista de la biodiversidad. Pero si observamos detalladamente la heterogeneidad dentro del autismo, podemos ver cómo, a veces, el modelo de neurodiversidad se ajusta muy bien al autismo, y que, a veces, el modelo médico/trastorno es una mejor explicación.

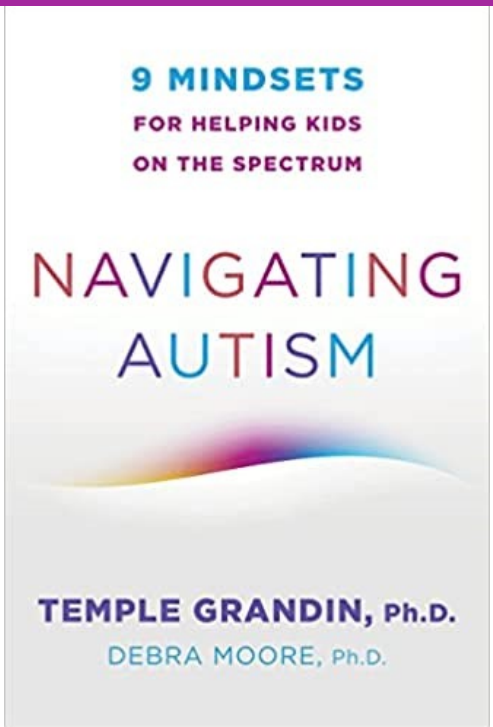
Lo atractivo del modelo de neurodiversidad es que no patologiza ni se enfoca desproporcionadamente en aquello con lo que lucha la persona, sino que adopta una visión más equilibrada, para prestar la misma atención a lo que la persona puede hacer. Además, reconoce que la variación genética o biológica de otro tipo es intrínseca a la identidad de las personas, su sentido de sí mismo y de su personalidad, que debe recibir el mismo respeto que cualquier otra forma de diversidad, como el género. Pero para abarcar la amplitud del espectro del autismo, también debemos hacer espacio para el modelo médico.

https://blogs.scientificamerican.com/observations/the-concept-of-neurodiversity-is-dividing-the-autismcommunity/



El boletín LBL ESD Autism Agenda es una compilación de recursos nacionales y regionales diseñados para apoyar a las familias y los equipos escolares. Se hace todo lo posible para proporcionar información precisa y completa en el Boletín de la Agenda de Autismo de LBL ESD; sin embargo, L BL ESD no puede garantizar que no habrá errores. Por ejemplo, es posible que parte del contenido de los recursos seleccionados de todo el país no se aplique a Oregón. LBL ESD no asume ninguna responsabilidad legal por cualquier pérdida o daño directo, indirecto o de cualquier otro tipo por la precisión, integridad o utilidad de cualquier información, producto o proceso divulgado en este documento, y no representa ese uso de dicha información. , producto o proceso no infrinja los derechos de propiedad privada.

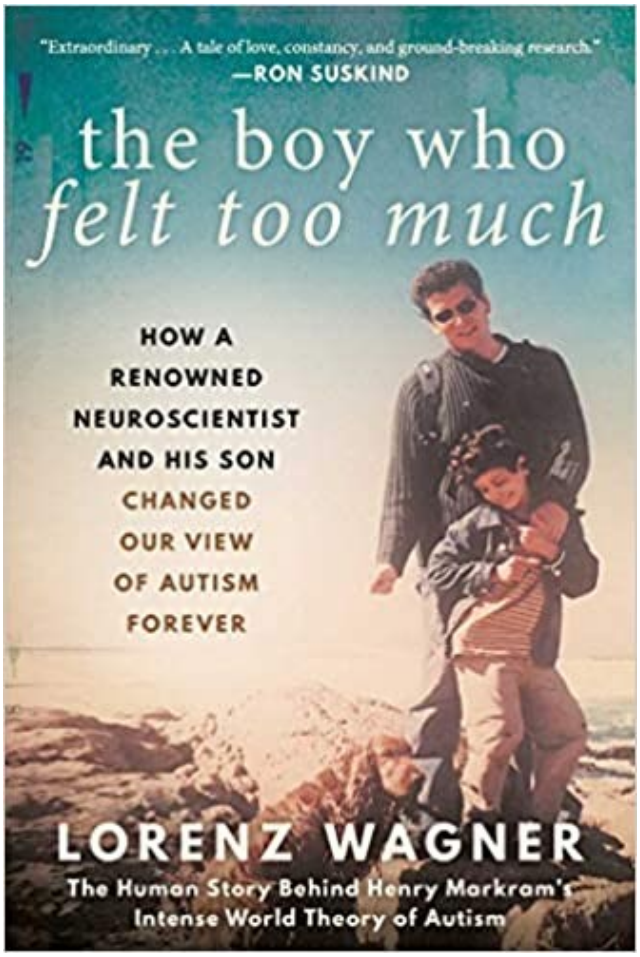
SUGERENCIAS DE LIBROS



Navegando el autismo: 9 mentalidades para ayudar a los niños en el espectro

de Temple Grandin y Debra Moore

Este es un recurso profundo y esencial para aquellos que ayudan a las personas en el espectro del autismo que desean ir más allá del pensamiento de bloqueo de etiquetas y proporcionar un enfoque integral que honre las diversas experiencias del autismo. El escritor autista de gran éxito de ventas Temple Grandin se une a la psicóloga Debra Moore para presentar nueve mentalidades basadas en fortalezas necesarias para trabajar con éxito con jóvenes en el espectro del autismo. Los ejemplos y las historias dan vida a los enfoques, y las sugerencias detalladas y las listas de verificación ayudan a los lectores a ponerlos en práctica. Temple Grandin comparte sus propias experiencias personales y anécdotas de padres y profesionales que han buscado su consejo, mientras que Debra Moore se basa en más de tres décadas de trabajo como psicóloga con niños en el espectro y quienes los aman y cuidan.



El niño que sentía demasiado: cómo un renombrado neurocientífico y su hijo cambiaron para siempre nuestra visión del autismo

por Lorenz Wagner

Henry Markram es el Elon Musk de la neurociencia, el hombre detrás del Proyecto Blue Brain de mil millones de dólares para construir un modelo de supercomputadora del cerebro. Se ha fijado el objetivo de decodificar todas las perturbaciones de la mente dentro de una generación. La fuerza impulsora detrás de esta gran ambición ha sido su hijo Kai, que tiene autismo. Criar a Kai hizo que Markram se cuestionara todo lo que creía saber sobre neurociencia, y luego inspiró una investigación innovadora que cambiaría la sabiduría convencional sobre el autismo, expresada en su ahora famosa teoría del Síndrome del Mundo Intenso: las personas como Kai no se sienten demasiado pequeñas; se sienten demasiado. Sus sentidos son demasiado delicados para este mundo. Esta conmovedora historia de padre e hijo combinada con una elegante escritura científica es una lectura obligada para cualquiera que trabaje con personas en el espectro.

El boletín LBL ESD Autism Agenda es una compilación de recursos nacionales y regionales diseñados para apoyar a las familias y los equipos escolares. Se hace todo lo posible para proporcionar información precisa y completa en el Boletín de la Agenda de Autismo de LBL ESD; sin embargo, L BL ESD no puede garantizar que no habrá errores. Por ejemplo, es posible que parte del contenido de los recursos seleccionados de todo el país no se aplique a Oregón. LBL ESD no asume ninguna responsabilidad legal por cualquier pérdida o daño directo, indirecto o de cualquier otro tipo por la precisión, integridad o utilidad de cualquier información, producto o proceso divulgado en este documento, y no representa ese uso de dicha información. , producto o proceso no infrinja los derechos de propiedad privada.

VI SUALES

Linn Benton Lincoln ESD Cascade Programa Regional de Servicios Inclusivos para el Autismo

905 4th Ave SE
Albany, o. 97321
Teléfono: 541- 812-2600
Fax: 541 926-6047
Correo electrónico: webmaster@lblesd.k12.or.us

Consultores de autismo:

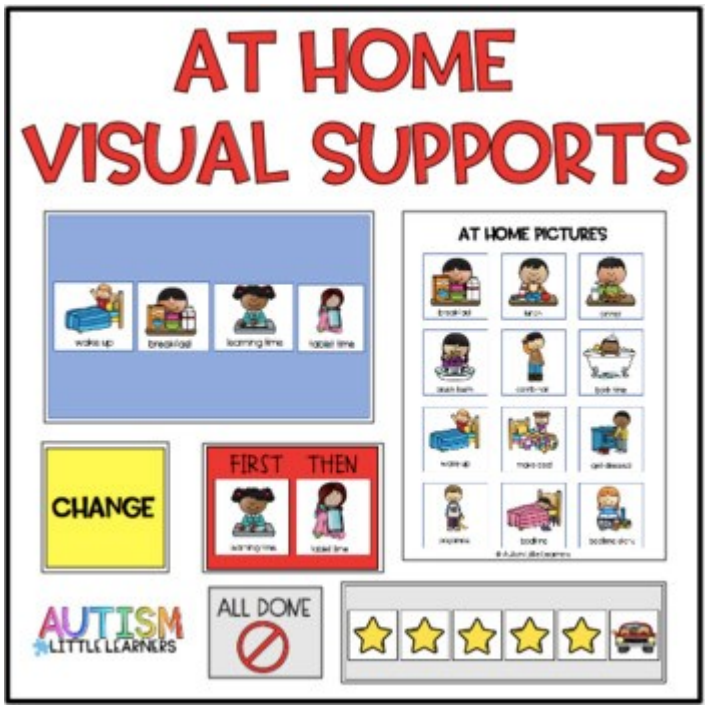
Skye McCloud -
skye.mccloud@lblesd.k12.or.us
541-336-2012

ryan stanley-
ryan.stanley@lblesd.k12.or.us
541-812-2773

Amanda Stenberg -
amanda.stenberg@lblesd.k12.or.us
541-812-2676

scott bradley-
scott.bradley@lblesd.k12.or.us

Michelle Neilson -
michelle.neilson@lblesd.k12.or.us
541-812-2678



Este paquete está disponible en TeachersPayTeachers de forma gratuita:

https://www.teacherspayteachers.com/Product/FREE-At-Home-Visual-Supports-5377700?st=3cf981087fd2310325f803c0ab5d42a1

Este paquete está disponible en TeachersPayTeachers de forma gratuita: https://www.teacherspayteachers.com/Product/Freebie-Spatial-Concepts-Printables-Core-Word-AAC-Visual-5996873?st=3cf981087fd2310325f803c0ab5d42a1

El boletín LBL ESD Autism Agenda es una compilación de recursos nacionales y regionales diseñados para apoyar a las familias y los equipos escolares. Se hace todo lo posible para proporcionar información precisa y completa en el Boletín de la Agenda de Autismo de LBL ESD; sin embargo, L BL ESD no puede garantizar que no habrá errores. Por ejemplo, es posible que parte del contenido de los recursos seleccionados de todo el país no se aplique a Oregón. LBL ESD no asume ninguna responsabilidad legal por cualquier pérdida o daño directo, indirecto o de cualquier otro tipo por la precisión, integridad o utilidad de cualquier información, producto o proceso divulgado en este documento, y no representa ese uso de dicha información. , producto o proceso no infrinja los derechos de propiedad privada.