

Artículo de revisión

Electroencefalografía en reposo en el trastorno del espectro autista: una revisión narrativa de patrones, conectividad y biomarcadores funcionales

Resting-State EEG Findings in Autism Spectrum Disorder: A Review of Patterns, Connectivity, and Functional Biomarkers

Nictie Laurean-Quiroga¹, Diego A. Navarro-Nolasco¹, Deissy Herrera-Covarrubias², Genaro A. Coria-Ávila², María R. Toledo-Cárdenas², Gonzalo E. Aranda-Abreu², María E. Hernández-Aguilar², Jorge Manzo-Denes².

¹Doctorado en Investigaciones Cerebrales, Instituto de Investigaciones Cerebrales.

²Instituto de Investigaciones Cerebrales, Universidad Veracruzana.

Este artículo está disponible en:

<https://eneurobiologia.uv.mx/index.php/eneurobiologia/article/view/2652>

*Correspondencia: Nictie Laurean Quiroga. Correo electrónico: niclaurean@gmail.com Teléfono: +52 2281240899.

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la [Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/). Se permite el uso, distribución o reproducción en otros medios, siempre que se acredite al autor y se cite la publicación original en esta revista, de acuerdo con la práctica académica aceptada.

Descargo de responsabilidad: Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación.

Resumen

El trastorno del espectro autista (TEA) representa un desafío para la caracterización neurofisiológica debido a su heterogeneidad clínica. En este contexto, la electroencefalografía en reposo (rsEEG) ha emergido como una herramienta accesible para explorar patrones funcionales en población infantil. El objetivo de esta revisión fue sintetizar la evidencia disponible sobre hallazgos del rsEEG en niños y adolescentes con TEA y analizar los enfoques metodológicos empleados en la literatura reciente. Para ello, se realizó una búsqueda en la base de datos *PubMed*, restringida a estudios en humanos, con texto completo disponible y centrada en población infantil. Se identificaron 38 investigaciones empíricas que cumplieron con esos criterios. Además, se utilizó *VOSviewer* para efectuar un análisis de co-ocurrencias semánticas en títulos y resúmenes para agrupar la evidencia en cuatro núcleos temáticos: desarrollo neurofuncional, alteraciones en ritmos cerebrales, dinámica de conectividad funcional y algoritmos computacionales aplicados al diagnóstico. Los resultados muestran trayectorias atípicas en la maduración de la actividad oscilatoria y de la conectividad cerebral, disminución de la complejidad de las señales, reorganización funcional a nivel regional y disociaciones entre integración global e inestabilidad local. Asimismo, se documentan avances en el uso de modelos de aprendizaje profundo como redes convolucionales de memoria a corto y largo plazo y de grafos que han alcanzado alta precisión diagnóstica con rsEEG. En conclusión, la evidencia revisada consolida al rsEEG como herramienta prometedora para el desarrollo de biomarcadores en TEA, subrayando que su integración con inteligencia artificial optimiza la caracterización de la arquitectura cerebral atípica en el autismo.

Palabras clave: EEG; TEA; estado de reposo; conectividad funcional; biomarcadores.

Abstract

Autism spectrum disorder (ASD) represents a challenge for neurophysiological characterization due to its clinical heterogeneity. In this context, resting-state electroencephalography (rsEEG) has emerged as a valuable tool for exploring functional patterns in the pediatric population. The aim of this review was to synthesize the available evidence on rsEEG findings in children and adolescents with ASD and to analyze the methodological approaches employed in recent literature. A PubMed search was conducted, restricted to human studies with full-text availability and focused on pediatric samples. Thirty-eight empirical investigations met these criteria. In addition, *VOSviewer* was used to perform a semantic co-occurrence analysis of titles and abstracts, which grouped the evidence into four main themes: neurofunctional development, alterations in brain rhythms, dynamics of functional connectivity, and computational algorithms applied to diagnosis. The results indicate atypical trajectories in the maturation of oscillatory activity and brain connectivity, decreased signal complexity, regional functional reorganization, and dissociations between global integration and local instability. Advances were also documented in the application of deep learning models, such as convolutional networks, long short-term memory networks, and graph-based networks, which have achieved high diagnostic accuracy using rsEEG data. In conclusion, the reviewed evidence supports rsEEG as a promising tool for the development of ASD biomarkers, highlighting that its integration with artificial intelligence optimizes the characterization of the atypical brain functional architecture in autism.

Keywords: EEG; ASD; resting state; functional connectivity; biomarkers.

I. Introducción

El trastorno del espectro autista (TEA) es una condición del neurodesarrollo caracterizada por alteraciones persistentes en la comunicación social y por patrones repetitivos y restringidos de comportamiento, cuya expresión fenotípica varía considerablemente entre individuos y a lo largo del desarrollo. Esta marcada heterogeneidad clínica y etiológica ha impulsado la búsqueda de marcadores objetivos que permitan una caracterización más precisa del TEA, con especial énfasis en su detección temprana en etapas sensibles del neurodesarrollo.¹ En este contexto, el electroencefalograma en estado de reposo (rsEEG) se ha consolidado como una herramienta accesible, no invasiva y altamente sensible para investigar los mecanismos funcionales subyacentes al TEA, particularmente en población infantil con dificultades para participar en tareas cognitivas estructuradas.²

Desde una perspectiva clínica, el rsEEG permite examinar la actividad cerebral espontánea en condiciones cercanas a la fisiología basal, lo que facilita la detección de alteraciones sutiles en las redes neuronales que pueden pasar desapercibidas en las evaluaciones conductuales. Esta técnica ofrece alta resolución temporal, bajo costo y relativa facilidad de implementación en contextos pediátricos, lo que la convierte en una herramienta particularmente adecuada para la evaluación funcional en niños con TEA.³ Desde el enfoque neurobiológico, el rsEEG permite observar el grado de maduración cortical, la eficacia de los sistemas de inhibición sensorial y la integración funcional de redes neuronales implicadas en funciones como la cognición social, la autorregulación emocional y la atención.^{1,2}

En el desarrollo típico, los registros de rsEEG indican que en la niñez temprana (3–7 años) domina la actividad *theta* posterior.

Hacia los siete años, comienza a emerger un ritmo *alpha* occipital que se fortalece progresivamente y cuya frecuencia pico aumenta con la edad. Este proceso se acompaña de una reducción de la potencia de las bandas *delta* y *theta*, un desplazamiento anterior de la actividad *theta* y la persistencia del *alpha* en regiones posteriores, lo que refleja una maduración espectral del cerebro infantil.⁴ En paralelo, las redes en reposo incrementan su segregación e integración mediante una conectividad más eficiente, en especial en *alpha* superior, desde la niñez media hasta la adolescencia (~15 años).⁵ En contraste, en TEA infantil (5-11 años) se observan aumentos de potencia en *delta*, *theta* y *gamma*, junto con reducciones en *alpha*, lo que configura un perfil espectral en “U” frente a controles.⁶ Además, se describen alteraciones en corteza prefrontal dorsolateral e inferior, somatosensorial, giro temporal superior, parietal dorsal y parieto-occipital, así como en hipocampo CA1, amígdala basolateral, cerebelo y claustró.⁷ En conjunto, estos patrones implican una desviación de la trayectoria típica y una reorganización neurofuncional atípica en el TEA durante el desarrollo.⁶

La interpretación de estos hallazgos ha dado lugar a diversas hipótesis neurofisiológicas. Una de las más consolidadas es la del desequilibrio entre excitación e inhibición cortical (E/I), atribuida a disfunciones en interneuronas GABAérgicas, lo cual afectaría la sincronización neural y la coherencia de las redes funcionales, particularmente aquellas implicadas en la integración sensorial y la cognición social.² Otra hipótesis plantea un patrón de hiperconectividad local junto con hipoconectividad de largo alcance, respaldado por análisis de microestados en el EEG. Estos estudios han evidenciado una disminución de la duración, la frecuencia y la varianza explicada del microestado C

(asociado con autorreferencia) y un aumento de estos parámetros en el microestado B (vinculado con redes sensoriales). Este patrón sugiere una reconfiguración funcional compensatoria en el TEA.³

A pesar de los avances recientes, el uso del rsEEG como biomarcador clínico (entendido como un parámetro medible y cuantificable que sirve como índice para evaluaciones relacionadas con la salud y la fisiología, de diversas enfermedades, trastornos y condiciones clínicas)⁸ aún enfrenta importantes desafíos metodológicos. Entre ellos se encuentran la falta de estandarización de los protocolos de adquisición y análisis, la elevada variabilidad interindividual y la heterogeneidad de las muestras empleadas, factores que limitan la generalización de los resultados. Asimismo, aunque muchos estudios reportan diferencias estadísticamente significativas entre grupos, estas no suelen traducirse en niveles adecuados de sensibilidad y especificidad suficientes para ser utilizados en contextos clínicos individuales.^{2,3} Esta brecha entre los hallazgos fisiológicos y su aplicabilidad clínica subraya la necesidad de metodologías más rigurosas y de modelos que integren la complejidad, las oscilaciones y la conectividad neuronal, con el fin de desarrollar biomarcadores replicables y clínicamente relevantes.⁹

Realizar una revisión centrada exclusivamente en la población infantil resulta particularmente pertinente, dado que la infancia constituye un periodo de alta plasticidad cerebral y una ventana crítica para la intervención. No obstante, muchas revisiones previas integran datos combinados de niños, adolescentes y adultos o incluyen participantes con múltiples comorbilidades, lo que dificulta la identificación de patrones neurofisiológicos consistentes del TEA durante las etapas

tempranas del desarrollo.¹⁰ En contraste, los estudios que restringen sus muestras a niños y emplean diseños longitudinales han permitido identificar trayectorias atípicas de maduración en la frecuencia *alpha*, alteraciones en la conectividad funcional interhemisférica y una evolución divergente de la dinámica oscilatoria en comparación con lo observado en niños neurotípicos.¹¹⁻¹³

Desde esta perspectiva, se ha propuesto que el TEA infantil (5-10 años) se caracteriza por un patrón de organización cerebral funcionalmente distinto, en el cual la complejidad local de la señal rsEEG, cuantificada mediante la entropía multiescala (*multiscale entropy*, MSE), se encuentra disminuida, al tiempo que las métricas de conectividad global en bandas de baja frecuencia y escalas temporales amplias también se ven afectadas. Este desacoplamiento funcional, evidenciado por la ruptura de la relación entre la diversidad dinámica local y la integración a gran escala, constituye un mecanismo fisiopatológico temprano del TEA. Se manifiesta empíricamente como un incremento de la inestabilidad de la señal (mayor coeficiente de variación del EEG), acompañado de hiperconectividad local, inferida del aumento del poder espectral en bandas rápidas (*beta* y *gamma*), y de hipoconectividad de largo alcance, sugerida por la reducción de la complejidad en escalas temporales gruesas, asociada a oscilaciones lentas. Este patrón configura un cerebro funcionalmente fragmentado, con un repertorio de estados dinámicos y una capacidad limitada de integración interregional, lo que puede limitar la emergencia de conductas flexibles y adaptativas en los individuos con TEA.⁹

En conjunto, el análisis del rsEEG en población infantil con TEA ha permitido construir una base empírica robusta sobre la existencia de trayectorias neurofuncionales atípicas, sustentadas en alteraciones de la

actividad oscilatoria, de la conectividad funcional y de la dinámica temporal cerebral. El presente trabajo se orienta a sistematizar estos hallazgos desde una perspectiva temática, integrando estudios que abordan el desarrollo, la organización de los ritmos cerebrales, la complejidad funcional y las aplicaciones diagnósticas basadas en inteligencia artificial, con el objetivo de ofrecer una visión comprensiva y crítica del rsEEG como herramienta para el estudio del neurodesarrollo en el TEA. [2,3,13,14](#)

2. Métodos de búsqueda y clasificación

El propósito de esta sección es asegurar la transparencia y la reproducibilidad para lectores clínicos y neurocientíficos, explicando con claridad cómo se identificaron y organizaron los estudios incluidos.

Realizamos una revisión narrativa de la literatura. La búsqueda se efectuó en la base de datos *PubMed* el 12 de abril de 2025, dirigida a estudios sobre la actividad rsEEG en población infantil con diagnóstico de TEA. Se empleó el siguiente booleano:

```
("asd"[Title/Abstract] OR "autism spectrum disorder"[Title/Abstract] OR "autism spectrum"[Title/Abstract]) AND ("eeg"[Title/Abstract] OR "electroencephalography"[Title/Abstract]) AND ("resting state"[Title/Abstract] OR "rseeg"[Title/Abstract])) AND ((ffrft[Filter]) AND (humans[Filter]) AND (allchild[Filter])).
```

Se encontraron 38 artículos que cumplieron con los siguientes criterios de elegibilidad: (a) estudios en humanos, (b) población infantil 0–17 años (*PubMed: allchild*), (c) EEG en reposo (ojos abiertos o cerrados, según cada estudio), (d) TEA como población objetivo, (e) disponibilidad de texto completo de libre acceso (*free full-text, ffrft*) y (f) presencia de términos clave en título o resumen (en inglés). Se

priorizaron estudios empíricos sin restringir el tipo de análisis neurofisiológico (p. ej., espectral, de conectividad, de complejidad, dinámica no lineal). Se excluyeron registros que no cumplieran alguno de los puntos anteriores (p. ej., no reposo, no TEA, edades fuera de 0–17, no humanos, sin texto completo, ausencia de términos clave en título o resumen) y los duplicados. No se aplicaron escalas formales de evaluación metodológica (p. ej., riesgo de sesgo), debido a la naturaleza narrativa y descriptiva de la revisión.

Para derivar objetivamente la estructura conceptual de la revisión, se generó un mapa de co-ocurrencias de términos (títulos y resúmenes) con *VOSviewer*. El flujo fue: preprocesamiento (limpieza, stop-words, unificación de sinónimos/variantes), umbral mínimo de ocurrencias (para reducir ruido), normalización por fuerza de asociación (para ponderar co-ocurrencias independientemente del tamaño de término) y *clustering* modular (para detectar núcleos temáticos). Este procedimiento permite identificar comunidades de términos que coaparecen sistemáticamente y, por tanto, tópicos latentes del campo. El mapeo de co-ocurrencias aporta: (a) objetividad al derivar temas desde los datos textuales del campo; (b) reproducibilidad (parámetros explícitos y *software* público); (c) cobertura sistemática de subáreas, reduciendo sesgos de confirmación; (d) alineación de la narrativa con la estructura real del dominio; y (e) detección de huecos o fronteras emergentes que guían la discusión.

La Figura 1 muestra el grafo resultante, con al menos cuatro núcleos robustos: (1) desarrollo infantil/adolescente en TEA, (2) ritmos oscilatorios (*alpha, beta, gamma, theta*), (3) conectividad funcional y dinámica, y (4) metodologías computacionales aplicadas al diagnóstico con EEG.

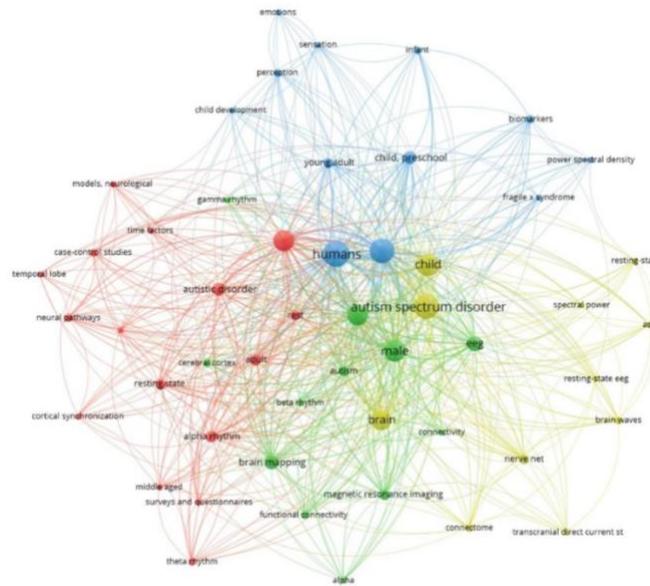


Figura 1. Mapa de co-ocurrencias. Mapa de co-ocurrencias semánticas de términos clave en estudios sobre electroencefalografía en reposo (rsEEG) en población infantil con trastorno del espectro autista (TEA). El análisis fue realizado con el software VOSviewer a partir de títulos y resúmenes de los 38 artículos incluidos en la revisión. Se identifican cuatro núcleos temáticos principales: (1) desarrollo neurofuncional; (2) ritmos cerebrales (*alpha*, *beta*, *gamma*, *theta*); (3) conectividad funcional y dinámica cerebral; y (4) metodologías computacionales aplicadas al diagnóstico.

3. Hallazgos electroencefalográficos en TEA: una síntesis temática

3.1. Desarrollo neurofuncional en población infantil y adolescente con TEA

El desarrollo neurofuncional en niños y adolescentes con TEA presenta una trayectoria atípica, detectable desde los primeros meses de vida mediante marcadores neurofisiológicos obtenidos del rsEEG. En la infancia temprana, se ha reportado una reducción significativa en la complejidad multiescala de la señal EEG, lo cual sugiere un desajuste en la criticidad cortical esperada durante el neurodesarrollo. Esta alteración precede a la manifestación de los síntomas clínicos y permite diferenciar, desde los seis meses de edad, a aquellos lactantes con alto riesgo de desarrollar TEA. Así, se configura un potencial biomarcador temprano de desviación en la maduración cerebral, cuya

presencia se mantiene consistente en registros posteriores a los 9 y 12 meses de edad.¹⁵

Durante la etapa preescolar, entre los 2 y los 6 años, las métricas derivadas de la dinámica no lineal han demostrado una alta sensibilidad diagnóstica para identificar patrones atípicos de actividad cerebral en niños con TEA. En particular, el análisis de recurrencia ha revelado que las trayectorias temporales de los microestados cerebrales presentan menor diversidad y una estructura más rígida, lo que sugiere un desequilibrio persistente entre excitación e inhibición y podría reflejar una limitada capacidad de transición entre estados funcionales. Este marcador neurodinámico alcanzó una precisión de clasificación superior al 90% en muestras heterogéneas, lo que resalta su utilidad como herramienta de estratificación clínica.¹⁶

En la niñez media, aproximadamente entre los 6 y los 11 años, los hallazgos de rsEEG evidencian un perfil espectral característico en forma de "U", definido por un aumento de la potencia *beta* y *gamma*, junto con una disminución de la actividad *alpha* y *theta*. Esta configuración se acompaña de alteraciones regionales en la conectividad funcional, caracterizadas por la coexistencia de hiperconectividad local e hipoconectividad de largo alcance, especialmente en regiones posteriores. La interpretación integrada de estos patrones con medidas de complejidad temporal permite matizar el significado funcional del espectro, sugiriendo que el aumento en bandas rápidas no necesariamente refleja una mayor riqueza funcional, sino que podría estar asociado a procesos compensatorios disfuncionales o a patrones de rigidez cognitiva.^{9,17-19}

Durante la prepubertad y adolescencia temprana, aproximadamente entre los 8 y 17 años, la maduración del ritmo *alpha* y los patrones de asimetría frontal adquieren un papel fundamental en el desarrollo neurofuncional. Se ha observado un desplazamiento del pico *alpha* hacia frecuencias más bajas, lo que refleja un retraso en la maduración cortical. Asimismo, la predominancia del hemisferio derecho en la actividad frontal se asocia con dificultades en el procesamiento sensorial y social, lo que consolida una relación entre las oscilaciones *alpha* y los rasgos fenotípicos del TEA. Estos efectos se intensifican durante la pubertad temprana y presentan modulaciones dependientes del sexo, especialmente con relación a conductas repetitivas y perseverativas, lo que sugiere una interacción entre la plasticidad neurohormonal y la arquitectura oscilatoria del cerebro autista.^{10,20-23}

La reducción de la potencia *theta* frontomedial en niños y adolescentes con TEA, de entre 7 y 17 años, evidencia un

desarrollo neurofuncional distinto, caracterizado por una menor sincronización cortical en redes moduladas por dopamina. En un estudio, la potencia *theta* promedio fue de aproximadamente 4 decibelios en el grupo con TEA frente a 5.5 en el grupo típico, mientras que la tasa espontánea de parpadeo (medida mediante el registro electrooculográfico integrado al EEG) fue de cerca de 13 parpadeos por minuto en comparación con 20 en los controles. Ambos indicadores se relacionaron directamente, lo que sugiere que la disminución de la actividad dopaminérgica conlleva una menor expresión oscilatoria frontal, lo que restringe la maduración de los circuitos prefrontales que sustentan la motivación y el control ejecutivo en el TEA.²⁴

De manera transversal a estas etapas del desarrollo, se han identificado alteraciones en la persistencia temporal de los estados cerebrales y en la coordinación entre modalidades funcionales. La prolongada duración de las redes cerebrales detectadas mediante rsEEG, junto con su baja correspondencia con la señal dependiente del nivel de oxígeno en sangre (*blood-oxygen-level dependent*, BOLD), sugiere una disociación entre el ritmo *alpha* y las respuestas hemodinámicas, posiblemente atribuible a un desacoplamiento tálamo-cortical. Este patrón podría reflejar una integración sensoriomotriz deficiente, así como una limitación en la adaptación dinámica a demandas ambientales cambiantes.^{11,12,25}

3.2. Ritmos alterados en TEA

Las oscilaciones cerebrales en estado de reposo constituyen ventanas privilegiadas para el estudio de las alteraciones neurofisiológicas en el TEA, la banda *alpha* se ha propuesto como un marcador clave de integración cortical, al reflejar la coordinación de grandes poblaciones neuronales. En adultos con TEA (18-37 años)

se ha observado una reducción de la potencia en *alpha* baja, específicamente en 9-10 Hz, junto con una desconexión fronto-posterior manifestada por menor coherencia en 8-10 Hz; simultáneamente, se evidenció hipercoherencia local en *theta* (3-6 Hz) y mayor potencia relativa en 3-6 Hz y 13-17 Hz, perfil que sugiere hipoconectividad de largo alcance y un sesgo hacia la integración local, posiblemente vinculado a un déficit en la coordinación global de redes corticales y una posible disfunción en la inhibición sensorial que caracteriza este trastorno.²⁶

En sujetos de 7-13 años con TEA se observa una desaceleración del pico *alpha*, vinculada a una maduración tálamo-cortical atípica, lo que evidencia una desincronización funcional que compromete la organización jerárquica del cerebro en desarrollo.²³ Consistentemente, en sujetos de 8-17 años, la potencia *alpha* en reposo fue menor en sujetos TEA que en controles y mostró descenso con la edad; además, su expresión clínica no fue uniforme por sexo, en varones con mayor adaptación social se asoció con menor potencia *theta/alpha/beta*, mientras que en mujeres dichas asociaciones fueron débiles, lo que sugiere trayectorias neurofisiológicas divergentes por sexo.²¹ En contraste, en adultos neurotípicos (18-52 años), una mayor potencia *alpha* parietal se asocia positivamente con niveles más altos de rigidez comportamental subclínica, lo que sugiere que la potencia *alpha* parietal actúa como marcador de procesos inhibitorios.²⁷

Esta tendencia no es exclusiva de la infancia, ni del ritmo *alpha*, ya que en adultos con TEA (18-65 años) se ha observado una disminución de la potencia *gamma* con predominio en regiones claves como la unión temporoparietal/giro frontal inferior derechos y afectación de la corteza frontal dorsolateral, patrón que se intensifica en alta *gamma* y se relaciona inversamente con la severidad de los rasgos

TEA. Esta firma de frecuencias rápidas complementan la disminución *alpha*, sugiriendo una combinación de déficits de inhibición a gran escala y sincronización local deteriorada mediada por interneuronas GABAérgicas.²⁸

La banda *theta*, en particular en regiones frontales, ha sido tradicionalmente asociada a procesos motivacionales y dopaminérgicos. En este sentido, se ha encontrado que la potencia *theta* frontal se reduce de manera concomitante con el índice de parpadeo espontáneo (un marcador indirecto de dopamina), y ambos indicadores son sensibles a la severidad de los síntomas autistas. Esta disminución refleja un patrón de hipoactivación en circuitos motivacionales que podría estar en la base de la falta de iniciativa social observada en estos pacientes.²⁴

Durante tareas de atención conjunta, se ha observado que los adolescentes con TEA (14-17 años) presentan una reducción de la coherencia *alpha* entre las regiones temporales y centrales, en comparación con sus pares con desarrollo típico. Este patrón sugiere una subintegración funcional de redes implicadas en el procesamiento social, consistente con la hipótesis de que ciertas dificultades de cognición social (p. ej. mentalización) podrían vincularse con fallas en la modulación dinámica de la conectividad oscilatoria. Asimismo, la coherencia *alpha* temporal-central derecha en adolescentes típicos se asoció positivamente con el rendimiento en una prueba de cognición social.²⁹

En niños y adolescentes con TEA (6-14 años), el rEEG con los ojos abiertos mostró una reducción significativa de la potencia *alpha* en la región posterior en comparación con pares con desarrollo típico. Además, la espectroscopía por resonancia magnética evidenció concentraciones más bajas del complejo glutamato-glutamina en la unión temporoparietal derecha, y dichos niveles se

asociaron negativamente con las puntuaciones del “*Sensory Profile-2*”, en particular con las dimensiones de hipersensibilidad y evitación, de modo que menores concentraciones se vincularon con una mayor hipersensibilidad sensorial en esta población.³⁰

3.3. Conectividad funcional y dinámica cerebral en TEA

La conectividad funcional en adultos con TEA se ha caracterizado por un patrón disociado de hiperconectividad local y de desconexión de largo alcance, lo que respalda el modelo de “hiperconectividad-hipoconectividad”. Este modelo ha sido respaldado por medidas de coherencia y de bloqueo de fase (*phase-locking*). Estudios con EEG de alta densidad han mostrado un aumento de la coherencia en la banda *theta* en regiones frontotemporales izquierdas, junto con una reducción global de la coherencia *alpha* en regiones frontales y entre hemisferios. En conjunto, estos hallazgos sugieren una sobreintegración local y un déficit en la coordinación cortical.²⁶

En contraste, en niños y adolescentes (6-15 años), este patrón se refuerza a partir de análisis complementarios de probabilidad de sincronización (estimador no lineal de conectividad funcional que cuantifica la coincidencia de recurrencia de estados entre dos señales; se resume como la fuerza de nodo por banda) y entropía multiescala, medida de complejidad temporal obtenida como entropía muestral calculada sobre series a múltiples escalas. Estos análisis revelan un incremento de la conectividad funcional en redes frontales de corto alcance dentro de la banda *delta*, mientras que la conectividad de largo alcance en redes temporo-parieto-occipitales disminuye en las bandas *delta*, *theta* y *beta*. En la banda *alpha*, por el contrario, se observan aumentos de conectividad a largo alcance en las mismas regiones temporo-

parieto-occipitales. La entropía multiescala, en cambio, muestra una organización inversa a la conectividad (mayor complejidad donde la conectividad decrece), lo que sugiere una complementariedad entre la sincronización y la complejidad como marcadores disociados del funcionamiento neural en el TEA.¹⁷

Una posible interpretación de esta disociación es la presencia de redes cerebrales menos eficientes pero estables, como lo evidencian los análisis de dinámica funcional. A través de correlaciones cruzadas y medidas de estabilidad topológica, se ha observado que los niños con TEA presentan estados funcionales cuasi-estables que persisten por periodos más prolongados durante el reposo. Estos estados presentan, además, diámetros mayores, lo que indica una expansión espacial de la red activa en un momento dado, pero también una menor capacidad de reconfiguración flexible, un rasgo crucial para la eficiencia funcional de redes sanas.³¹ Estos hallazgos se complementan con el análisis de fragmentación temporal, en el que las redes del TEA muestran desincronizaciones breves intercaladas con reconfiguraciones más erráticas, lo que indica una alteración del equilibrio entre estabilidad y transición que caracteriza a las redes cerebrales adaptativas.³²

Desde la perspectiva de la dinámica crítica, el TEA se ha asociado con una atenuación de las correlaciones temporales de largo alcance (*long-range temporal correlations*, LRTCs), especialmente en las bandas *beta* y *gamma* bajas. Esta reducción de la dependencia temporal sugiere un alejamiento del punto crítico que optimiza la integración de señales neuronales en redes saludables, lo que compromete la eficiencia de la transmisión de información a nivel global. Este patrón se acompaña de una reorganización topográfica en redes implicadas en funciones sociales como la

red por defecto (*default mode network*, DMN) y el sistema de neuronas espejo, lo que establece una conexión directa entre estas alteraciones y los fenotipos clínicos específicos del TEA.¹⁷

Desde un enfoque multimodal, se ha comparado la conectividad funcional, medida mediante EEG, con señales hemodinámicas obtenidas mediante resonancia magnética funcional (*functional magnetic resonance imaging*, fMRI) y espectroscopía funcional en el infrarrojo cercano (*functional near-infrared spectroscopy*, fNIRS). Estos estudios han revelado un desacoplamiento entre la potencia en la banda *alpha* y el índice de amplitud de fluctuaciones de baja frecuencia (*amplitude of low-frequency fluctuations*, ALFF) en regiones posteriores, así como una asincronía en la dinámica de las redes neurovasculares en reposo. Estos hallazgos apuntan a una disfunción en la coordinación tálamo-cortical y sugieren fallos en la predicción y la regulación de la actividad neuronal, especialmente en contextos en los que se espera un acoplamiento estable entre la actividad eléctrica y la respuesta vascular.²⁵ De manera convergente, se ha observado que la conectividad dinámica entre señales eléctricas y hemodinámicas puede predecir trayectorias adaptativas del neurodesarrollo, lo que subraya el valor diagnóstico de este tipo de enfoques en TEA.¹³

Recientemente, se han aplicado métodos computacionales avanzados como la red neuronal de grafos (*Graph Convolutional Networks*, GCN), diseñada para operar sobre representaciones topológicas del cerebro así como arquitecturas híbridas basadas en redes neuronales convolucionales (*Convolutional Neural Networks*, CNN) y en redes neuronales a corto y largo plazo (*Long Short-Term Memory*, LSTM), los cuales han sido aplicados a matrices de valor de

acoplamiento de fase (*Phase-Locking Value*, PLV) y a medidas topográficas multibanda. Estos modelos no solo alcanzan precisiones diagnósticas superiores al 85%, sino que también identifican de manera consistente nodos centrales (*hubs* funcionales) en regiones temporo-parietales, lo que sugiere que el patrón conectivo en esas zonas posee un alto poder discriminativo entre TEA y desarrollo típico.^{33,34}

Más allá del diagnóstico, la modulación de las redes cerebrales en TEA ha sido explorada mediante estimulación transcraneal por corriente directa (*transcranial Direct Current Stimulation*, tDCS) dirigida a la corteza prefrontal dorsolateral. Esta intervención ha demostrado incrementar la conectividad en bandas lentas (*delta* y *alpha*), reducir la variabilidad temporal en la banda *beta* y reorganizar las propiedades topológicas de las redes funcionales. Tales cambios sugieren un grado de plasticidad conservado que podría aprovecharse terapéuticamente para revertir marcadores aberrantes en niños con TEA.³⁵

Por último, estudios de conectividad dirigida durante la ejecución de tareas motoras han demostrado un aumento de la sincronización interhemisférica en la banda alfa durante la realización de praxis manuales. Este hallazgo ha sido interpretado como un mecanismo compensatorio, asociado al reclutamiento de redes motoras. La evidencia sugiere que, incluso en actividades dirigidas, los niños con TEA activan rutas alternativas que podrían sustentar habilidades motoras preservadas o adaptativas, con implicaciones para el diseño de intervenciones específicas.³⁶

3.4. Algoritmos computacionales y predicción diagnóstica de TEA con EEG

El abordaje computacional del diagnóstico del TEA mediante rsEEG ha evolucionado desde enfoques centrados en la estimación

de la complejidad neuronal hasta el uso de arquitecturas profundas basadas en grafos multimodales. Un punto de partida fundacional fue la aplicación de la entropía multiescala modificada (*Modified Multiscale Entropy*, mMSE) en lactantes con riesgo elevado de desarrollar TEA, en los que se observaron patrones divergentes de maduración oscilatoria entre los 6 y 24 meses. Esta métrica, utilizada como entrada para alimentar una máquina de vectores de soporte (*Support Vector Machine*, SVM), alcanzó precisiones superiores al 80% a los 9 meses y hasta el 100% en varones, proponiendo así un marcador temprano viable.¹⁵

Posteriormente, se avanzó hacia métodos capaces de capturar la estructura dinámica del EEG en diversas poblaciones pediátricas. El análisis de cuantificación de recurrencia (*Recurrence Quantification Analyses*, RQA) permitió capturar patrones temporales no lineales en niños de entre 2 y 6 años, entrenando clasificadores SVM que alcanzaron una precisión del 92.9%. Este enfoque no solo mejoró la detección individual de TEA, sino que también demostró fortaleza intercultural y operativa en condiciones no controladas, gracias a métricas como la laminaridad y la trampa determinista.¹⁶ A partir de estos avances, la combinación de métricas espectrales con índices de complejidad amplió aún más el espectro diagnóstico. La integración de una densidad espectral de potencia (*Power Spectral Density*, PSD) elevada en bandas *beta* y *gamma*, junto con la entropía multiescala (*Multiscale Entropy*, MSE) y coeficientes de variación, permitió una clasificación más precisa en niños de edad escolar, reforzando la presencia de un perfil en forma de U caracterizado por incremento de actividad en altas frecuencias y reducción de complejidad.⁹

El desarrollo más reciente en el diagnóstico computacional del TEA ha

incorporado modelos de aprendizaje profundo para modelar relaciones complejas entre regiones cerebrales. Entre ellos, se propuso un modelo híbrido de redes neuronales convolucionales sobre grafos (GCN) denominado red convolucional de grafos híbridos en estado de reposo (*resting-state Hybrid Graph Convolutional Network*, rest-HGCN), estructurado en dos ramas: una que conserva la información topológica y otra que extrae características latentes mediante grafos neuronales. Utilizando medidas de conectividad funcional como PLV y representaciones multibanda basadas en entropía diferencial (*Differential Entropy*, DE) se alcanzaron tasas de precisión del 87.12% en validación cruzada, consolidando su eficacia en entornos clínicos simulados.³³ En paralelo, se exploraron arquitecturas híbridas CNN-LSTM alimentadas por matrices de series temporales de la conectividad funcional cerebral (*Time Series Map of Brain Functional Connectivity*, TSM-BFC), las cuales fueron previamente optimizadas mediante redes generativas adversarias profundas (*Deep Convolutional Generative Adversarial Networks*, DCGAN). Esta integración permitió mitigar la contaminación temporal derivada del solapamiento de segmentos y logró una precisión del 81.08% en condiciones de reposo, superando arquitecturas tradicionales como la red convolucional de 11 capas (*Visual Geometry Group 11-layer Network*, VGG11), un modelo convolucional ampliamente utilizado como referencia en clasificación de señal.³⁴

Frente a los desafíos de sobreajuste inherentes a los modelos monomodales, se ha propuesto la validación cruzada de resultados mediante técnicas complementarias. En un análisis comparativo entre EEG y fMRI, se observaron discrepancias significativas en la actividad en la banda *alpha* y en las señales *BOLD*, lo que subraya la necesidad de enfoques

multimodales que consideren simultáneamente la actividad eléctrica y la hemodinámica para evitar inferencias erróneas y mejorar la claridad diagnóstica.²⁵ Esta lógica integradora también ha sido aplicada a contextos de intervención. En un estudio longitudinal con tDCS, se evaluó el poder predictivo de las métricas PLV y de la entropía difusa antes y después de la intervención, proponiéndose un modelo adaptativo para monitorizar la plasticidad inducida y pronosticar la respuesta terapéutica.³⁵

No obstante, los modelos que exhiben alta precisión en entornos controlados suelen mostrar un descenso drástico en su desempeño cuando se enfrentan a datos multicéntricos. En un estudio con validación estratificada y muestras obtenidas de distintos sitios, se reportaron precisiones entre 47% y 57%, lo que evidencia la brecha persistente entre las condiciones de laboratorio y las demandas del contexto clínico real.³⁷ En respuesta a este reto, se han implementado métodos de selección automática de características, como Boruta, regularización mediante *elastic-net* y análisis de los valores de Shapley. Estas estrategias han demostrado que la inclusión controlada de rasgos de conectividad y complejidad no solo mejora la interpretabilidad, sino que también mitiga el sobreajuste y fortalece la capacidad de generalización de los modelos.^{38,39}

4. Discusión

La literatura basada en rsEEG converge en que el TEA es un fenómeno de desarrollo neurobiológico dinámico y no lineal, cuya expresión oscila en función de la edad, el sexo y la interacción entre sistemas corticales y subcorticales.^{10,13} Esta concepción es coherente con hallazgos morfométricos que documentan arquitecturas cerebrales menos eficientes, caracterizadas por una combinación de

hipoconectividad cortical e hiperconectividad subcortical durante la infancia autista. Estos patrones se han asociado negativamente con las habilidades de comunicación social, lo que refuerza la idea de que las alteraciones en la conectividad funcional tienen implicaciones directas en la manifestación clínica del trastorno.⁴⁰

De forma complementaria, estudios funcionales de magnetoencefalografía (MEG) y rsEEG indican que la maduración del ritmo *alpha* (particularmente su frecuencia pico y potencia posterior) sigue trayectorias más lentas y heterogéneas en niñas y niños con TEA, con efectos puberales acentuados en varones.^{10,21} En conjunto, estos hallazgos desafían la noción de un retraso estático y sugieren rutas de maduración atípicas moduladas por el contexto biológico.

Estudios en reposo informan descensos robustos de la potencia *alpha* posterior,^{18,21} mientras que investigaciones en condiciones de demanda atencional muestran que la desincronización *alpha* típicamente preservada no siempre está alterada en TEA, sino también en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y en TEA+TDAH.⁴¹ Esta discrepancia sugiere que la banda *alpha* refleja un sustrato basal de inhibición cortical alterado en TEA, cuya modulación dinámica depende de la carga atencional y de comorbilidades. La tensión se agrava cuando se observa que la preparación atencional en TEA puede apoyarse en acoplamientos *alpha-theta* alternativos⁴¹ o en una mayor integración de DMN-red ejecutiva en niñas autistas,⁴² lo cual apunta a la existencia de vías compensatorias dependientes del sexo y de la organización funcional de las redes neurales.

Ghanbari *et al.* (2015) describieron un anti-acoplamiento sistemático: cuando la complejidad de la MSE disminuye, la sincronía tiende a aumentar y viceversa. No

obstante, Jia y Yu (2019) encontraron reducciones concomitantes de LRTCs y de conectividad en redes DMN/MNS, lo que indica que la relación puede invertirse según la escala temporal y la red implicada. Malaia *et al.* (2020) observaron que la hipersincronía fronto-parietal en adolescentes se acompaña de desincronizaciones breves y frecuentes, lo que sugiere hiperestabilidad promedio, pero fragilidad temporal. Estas discrepancias evidencian que la complejidad no puede considerarse una métrica unívoca y que la interpretación funcional de la conectividad debe contextualizarse a la luz de la dinámica temporal.

Los hallazgos sobre coherencia densa de Murias *et al.*, (2007) y de PLV cuasi-estables de Malaia *et al.*, (2016) confirman la coexistencia de hiperconectividad local y deficiencia distal. Sin embargo, Pillai *et al.*, (2018) demostraron aumentos compensatorios de conectividad interhemisférica durante praxis, correlacionados con mejor rendimiento motor. La modulación por tDCS de Kang *et al.*, (2025) mostró que la hiperconectividad beta puede normalizarse mientras se incrementa la eficiencia *alpha*, evidenciando plasticidad funcional. En conjunto, estos hallazgos indican que la dicotomía entre hiper e hipoconectividad no es fija, sino que se reorganiza dinámicamente en función de la demanda cognitiva y de la intervención aplicada.

Heunis *et al.* (2018) y Xu *et al.* (2024) reportan precisiones de 92–81 % en sus modelos; sin embargo, Garcés *et al.* (2022) advierten sobre el riesgo de sobreajuste a sesgos de sitio cuando los modelos se validan en cohortes independientes. Tang *et al.* (2024) introducen grafos híbridos interpretables, mientras que Wu *et al.* (2024) integran información genética en sus modelos. No obstante, una alta exactitud no garantiza que los patrones aprendidos

tengan validez clínica o teórica; por lo tanto, la interpretabilidad y la replicación multi-sitio se consolidan como estándares fundamentales.

La comparabilidad entre estudios está limitada por la heterogeneidad de montajes (19–128 electrodos), condiciones de reposo (ojos abiertos vs. cerrados) y rangos etarios, así como por la escasa consideración de la medicación, el coeficiente intelectual (CI) y las comorbilidades.^{9,24} Los tamaños muestrales de varios trabajos rsEEG siguen siendo modestos, lo que reduce el poder estadístico y la generalización.³² Finalmente, la mayoría de las bases de datos públicas provienen de poblaciones occidentales, lo que limita la extrapolación transcultural.⁴³

5. Conclusiones y Perspectivas

Esta revisión reunió y organizó la evidencia sobre rsEEG en infancia y adolescencia, y sintetizó un marco neurofisiológico integrador que, de forma gradual, aproxima a los biomarcadores con potencial clínico. El andamiaje temático se derivó de un análisis de co-ocurrencias en títulos y resúmenes con clustering modular, lo que aportó objetividad y permitió visualizar tendencias del campo. El TEA es un trastorno del neurodesarrollo y, a la vez, una reorganización funcional y madurativa del cerebro; el primer plano guía la práctica diagnóstica y el segundo describe reglas de acoplamiento e integración que orientan las hipótesis y las dianas.

En este marco, el rsEEG deja de ser una medida única y se entiende como una ventana multiescala en la que las oscilaciones, la conectividad y la complejidad, moduladas por edad y sexo, capturan relaciones dinámicas más informativas que los promedios por banda, incluyendo la estabilidad temporal y la criticidad, entendida como la proximidad a regímenes de organización óptima. En la clínica, su utilidad es complementaria para el cribado en poblaciones de riesgo, la

estratificación de perfiles y el seguimiento longitudinal, siempre mediante perfiles multivariados que integren potencia, conectividad y complejidad junto con la variabilidad interindividual.

Persisten barreras que moderan la traslación inmediata: heterogeneidad de montajes y condiciones de reposo, tamaños muestrales modestos, mezcla etaria y comorbilidades, efectos de sitio, discrepancias electro-hemodinámicas y ausencia de umbrales operativos validados. Para futuras investigaciones, proponemos tres pilares: a) estándares de adquisición y preprocesamiento con registros armonizados y atlas normativos por edad y sexo; b) cohortes longitudinales multicéntricas con validación externa y modelos estadísticos multivariados e inteligencia artificial explicable en grafos, con selección estable de características, aprendizaje federado y corrección de desplazamientos de dominio; c) multimodalidad simultánea con fMRI o fNIRS y pruebas mecanísticas, incluida la neuromodulación, como validaciones causales de las métricas candidatas. En suma, el campo dispone de un marco coherente; convertirlo en biomarcadores clínicamente accionables dependerá menos de añadir nuevas métricas y más de estandarizar, escalar y validar con interpretabilidad y reproducibilidad entre sitios.

6. Agradecimientos

Este trabajo fue realizado en el marco de los estudios de Doctorado en Investigaciones Cerebrales, con el apoyo de las becas nacionales otorgadas por la SECIHTI, a NLQ (813946) y a DANN (814473), destinadas a estudios de posgrado. Los autores agradecen el respaldo institucional brindado por la Universidad Veracruzana y la orientación académica recibida durante el desarrollo del presente estudio.

7. Declaración de conflicto de interés

Los autores declaran que no existen intereses financieros, personales o académicos que hayan influido de manera inapropiada en la elaboración de este manuscrito.

8. Referencias

1. Wang, L., Wang, B., Wu, C., Wang, J., & Sun, M. (2023). Autism Spectrum Disorder: Neurodevelopmental Risk Factors, Biological Mechanism, and Precision Therapy. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(3), 1819. <https://doi.org/10.3390/ijms24031819>
2. Milovanovic, M., & Grujicic, R. (2021). Electroencephalography in Assessment of Autism Spectrum Disorders: A Review. *Frontiers in Psychiatry*, 12, 686021. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2021.686021>
3. Das, S., Zomorodi, R., Enticott, P. G., Kirkovski, M., Blumberger, D. M., Rajji, T. K., & Desarkar, P. (2022). Resting state electroencephalography microstates in autism spectrum disorder: A mini-review. *Frontiers in Psychiatry*, 13, 988939. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2022.988939>
4. Cellier, D., Riddle, J., Petersen, I., & Hwang, K. (2021). The development of theta and alpha neural oscillations from ages 3 to 24 years. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 50, 100969. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2021.100969>
5. Chung, Y. G., Jeon, Y., Kim, R. G., Cho, A., Kim, H., Hwang, H., Choi, J., & Kim, K. J. (2022). Variations of Resting-State EEG-Based Functional Networks in Brain Maturation From Early Childhood to Adolescence. *Journal of Clinical Neurology*, 18(5), 581. <https://doi.org/10.3988/jcn.2022.18.5.581>

6. Angulo-Ruiz, B. Y., Ruiz-Martínez, F. J., Rodríguez-Martínez, E. I., Ionescu, A., Saldaña, D., & Gómez, C. M. (2023). Linear and Non-linear Analyses of EEG in a Group of ASD Children During Resting State Condition. *Brain Topography*, 36(5), 736-749. <https://doi.org/10.1007/s10548-023-00976-7>
7. Wang, L., Wang, B., Wu, C., Wang, J., & Sun, M. (2023). Autism Spectrum Disorder: Neurodevelopmental Risk Factors, Biological Mechanism, and Precision Therapy. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(3), 1819. <https://doi.org/10.3390/ijms24031819>
8. NLM. (2025). National Library of Medicine. NIH. <https://meshb.nlm.nih.gov/record/ui?ui=D015415>
9. Angulo-Ruiz, B. Y., Ruiz-Martínez, F. J., Rodríguez-Martínez, E. I., Ionescu, A., Saldaña, D., & Gómez, C. M. (2023). Linear and Non-linear Analyses of EEG in a Group of ASD Children During Resting State Condition. *Brain Topography*, 36(5), 736-749. <https://doi.org/10.1007/s10548-023-00976-7>
10. Rea, H. M., Clawson, A., Hudac, C. M., Santhosh, M., Bernier, R. A., Earl, R. K., Pelphrey, K. A., Webb, S. J., Neuhaus, E., & the GENDAAR Consortium. (2023). Pubertal maturation and timing effects on resting state electroencephalography in autistic and comparison youth. *Developmental Psychobiology*, 65(7), e22415. <https://doi.org/10.1002/dev.22415>
11. Jaime, M., McMahon, C. M., Davidson, B. C., Newell, L. C., Mundy, P. C., & Henderson, H. A. (2016). Brief Report: Reduced Temporal-Central EEG Alpha Coherence During Joint Attention Perception in Adolescents with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(4), 1477-1489. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2667-3>
12. Proteau-Lemieux, M., Knoth, I. S., Davoudi, S., Martin, C. O., Bélanger, A. M., Fontaine, V., Côté, V., Agbogba, K., Vachon, K., Whitlock, K., Biag, H.M.B., Thurman, A. J., Rosenfelt, C., Tassone, F., Frei, J., Capano, L., Abbeduto, L., Jacquemont, S., Hessler, D., Hagerman, R. J., Schneider, A., Bolduc, F., Anagnostou, E. & Lippe, S. (2024). Specific EEG resting state biomarkers in FXS and ASD. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, 16(1), 53. <https://doi.org/10.1186/s11689-024-09570-9>
13. Wan, L., Li, Y., Zhu, G., Yang, D., Li, F., Wang, W., Chen, J., Yang, G., & Li, R. (2024). Multimodal investigation of dynamic brain network alterations in autism spectrum disorder: Linking connectivity dynamics to symptoms and developmental trajectories. *NeuroImage*, 302, 120895. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2024.120895>
14. Manzo Denes, J. (2019). Un segundo espectro del autismo: De la conducta a la neurona. *eNeurobiología*. <https://doi.org/10.25009/eb.v10i23.2539>
15. Bosl, W., Tierney, A., Tager-Flusberg, H., & Nelson, C. (2011). EEG complexity as a biomarker for autism spectrum disorder risk. *BMC Medicine*, 9(1), 18. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-9-18>
16. Heunis, T., Aldrich, C., Peters, J. M., Jeste, S. S., Sahin, M., Scheffer, C., & De Vries, P. J. (2018). Recurrence quantification analysis of resting state EEG signals in autism spectrum disorder – a systematic methodological exploration of technical and demographic confounders in the search for biomarkers. *BMC Medicine*, 16(1), 101. <https://doi.org/10.1186/s12916-018-1086-7>

17. Ghanbari, Y., Bloy, L., Christopher Edgar, J., Blaskey, L., Verma, R., & Roberts, T. P. L. (2015). Joint Analysis of Band-Specific Functional Connectivity and Signal Complexity in Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(2), 444-460. <https://doi.org/10.1007/s10803-013-1915-7>
18. Wang, J., Wang, X., Wang, X., Zhang, H., Zhou, Y., Chen, L., Li, Y., & Wu, L. (2020). Increased EEG coherence in long-distance and short-distance connectivity in children with autism spectrum disorders. *Brain and Behavior*, 10(10), e01796. <https://doi.org/10.1002/brb3.1796>
19. Zhao, J., Song, J., Li, X., & Kang, J. (2020). A study on EEG feature extraction and classification in autistic children based on singular spectrum analysis method. *Brain and Behavior*, 10(12), e01721. <https://doi.org/10.1002/brb3.1721>
20. Damiano-Goodwin, C. R., Woynaroski, T. G., Simon, D. M., Ibañez, L. V., Murias, M., Kirby, A., Newsom, C. R., Wallace, M. T., Stone, W. L., & Cascio, C. J. (2018). Developmental sequelae and neurophysiologic substrates of sensory seeking in infant siblings of children with autism spectrum disorder. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 29, 41-53. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2017.08.005>
21. Neuhaus, E., Lowry, S. J., Santhosh, M., Kresse, A., Edwards, L. A., Keller, J., Libsack, E. J., Kang, V. Y., Naples, A., Jack, A., Jeste, S., McPartland, J. C., Aylward, E., Bernier, R., Bookheimer, S., Dapretto, M., Van Horn, J. D., Pelphrey, K., Webb, S. J., & and the ACE GENDAAR Network. (2021). Resting state EEG in youth with ASD: Age, sex, and relation to phenotype. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, 13(1), 33. <https://doi.org/10.1186/s11689-021-09390-1>
22. Yoon, D., & Kim, E. Y. (2023). Sensory Processing and Autistic Traits: Mediation Effect of Frontal Alpha Asymmetry. *Occupational Therapy International*, 2023, 1-7. <https://doi.org/10.1155/2023/5065120>
23. Zeng, K., Kang, J., Ouyang, G., Li, J., Han, J., Wang, Y., Sokhadze, E. M., Casanova, M. F., & Li, X. (2017). Disrupted Brain Network in Children with Autism Spectrum Disorder. *Scientific Reports*, 7(1), 16253. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-16440-z>
24. Hornung, T., Chan, W.-H., Müller, R.-A., Townsend, J., & Keehn, B. (2019). Dopaminergic hypo-activity and reduced theta-band power in autism spectrum disorder: A resting-state EEG study. *International Journal of Psychophysiology*, 146, 101-106. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2019.08.012>
25. Mash, L. E., Keehn, B., Linke, A. C., Liu, T. T., Helm, J. L., Haist, F., Townsend, J., & Müller, R.-A. (2020). Atypical Relationships Between Spontaneous EEG and fMRI Activity in Autism. *Brain Connectivity*, 10(1), 18-28. <https://doi.org/10.1089/brain.2019.0693>
26. Murias, M., Webb, S. J., Greenson, J., & Dawson, G. (2007). Resting State Cortical Connectivity Reflected in EEG Coherence in Individuals With Autism. *Biological Psychiatry*, 62(3), 270-273. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.11.012>
27. Carter Leno, V., Tomlinson, S. B., Chang, S.-A. A., Naples, A. J., & McPartland, J. C. (2018). Resting-state alpha power is selectively associated with autistic traits reflecting behavioral rigidity. *Scientific Reports*, 8(1), 11982. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-30445-2>

28. Kakuszi, B., Szuromi, B., Tóth, M., Bitter, I., & Czobor, P. (2024). Alterations in resting-state gamma-activity in adults with autism spectrum disorder: A High-Density EEG study. *Psychiatry Research*, 339, 116040. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2024.116040>
29. Jaime, M., McMahon, C. M., Davidson, B. C., Newell, L. C., Mundy, P. C., & Henderson, H. A. (2016). Brief Report: Reduced Temporal-Central EEG Alpha Coherence During Joint Attention Perception in Adolescents with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(4), 1477-1489. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2667-3>
30. Pierce, S., Kadlaskar, G., Edmondson, D. A., McNally Keehn, R., Dydak, U., & Keehn, B. (2021). Associations between sensory processing and electrophysiological and neurochemical measures in children with ASD: An EEG-MRS study. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, 13(1), 5. <https://doi.org/10.1186/s11689-020-09351-0>
31. Malaia, E., Bates, E., Seitzman, B., & Coppess, K. (2016). Altered brain network dynamics in youths with autism spectrum disorder. *Experimental Brain Research*, 234(12), 3425-3431. <https://doi.org/10.1007/s00221-016-4737-y>
32. Malaia, E. A., Ahn, S., & Rubchinsky, L. L. (2020). Dysregulation of temporal dynamics of synchronous neural activity in adolescents on autism spectrum. *Autism Research*, 13(1), 24-31. <https://doi.org/10.1002/aur.2219>
33. Tang, T., Li, C., Zhang, S., Chen, Z., Yang, L., Mu, Y., Chen, J., Xu, P., Gao, D., Li, F., He, B., & Zhu, Y. (2024). A hybrid graph network model for ASD diagnosis based on resting-state EEG signals. *Brain Research Bulletin*, 206, 110826. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2023.110826>
34. Xu, Y., Yu, Z., Li, Y., Liu, Y., Li, Y., & Wang, Y. (2024). Autism spectrum disorder diagnosis with EEG signals using time series maps of brain functional connectivity and a combined CNN-LSTM model. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 250, 108196. <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2024.108196>
35. Kang, J., Mao, W., Wu, J., Geng, X., & Li, X. (2025). TDCS Modulates Brain Functional Networks in Children with Autism Spectrum Disorder: A Resting-State EEG Study. *Journal of Integrative Neuroscience*, 24(3), 27314. <https://doi.org/10.31083/JIN27314>
36. Pillai, A. S., McAuliffe, D., Lakshmanan, B. M., Mostofsky, S. H., Crone, N. E., & Ewen, J. B. (2018). Altered task-related modulation of long-range connectivity in children with autism. *Autism Research*, 11(2), 245-257. <https://doi.org/10.1002/aur.1858>
37. Scheffler, A. W., Telesca, D., Sugar, C. A., Jeste, S., Dickinson, A., DiStefano, C., & Şentürk, D. (2019). Covariate-adjusted region-referenced generalized functional linear model for EEG data. *Statistics in Medicine*, 38(30), 5587-5602. <https://doi.org/10.1002/sim.8384>
38. Schmitt, L. M., Li, J., Liu, R., Horn, P. S., Sweeney, J. A., Erickson, C. A., & Pedapati, E. V. (2022). Altered frontal connectivity as a mechanism for executive function deficits in fragile X syndrome. *Molecular Autism*, 13(1), 47. <https://doi.org/10.1186/s13229-022-00527-0>
39. Susam, B. T., Riek, N. T., Beck, K., Eldeeb, S., Hudac, C. M., Gable, P. A., Conner, C., Akcakaya, M., White, S., & Mazefsky, C. (2022). Quantitative EEG Changes in Youth With ASD Following Brief Mindfulness Meditation Exercise. *IEEE Transactions on Neural*

Systems and Rehabilitation Engineering, 30, 2395-2405.

<https://doi.org/10.1109/TNSRE.2022.3199151>

40. He, C., Cortes, J. M., Kang, X., Cao, J., Chen, H., Guo, X., Wang, R., Kong, L., Huang, X., Xiao, J., Shan, X., Feng, R., Chen, H., & Duan, X. (2021). Individual-based morphological brain network organization and its association with autistic symptoms in young children with autism spectrum disorder. *Human Brain Mapping*, 42(10), 3282-3294. <https://doi.org/10.1002/hbm.25434>

41. Cañigüeral, R., Palmer, J., Ashwood, K. L., Azadi, B., Asherson, P., Bolton, P. F., McLoughlin, G., & Tye, C. (2022). Alpha oscillatory activity during attentional control in children with Autism Spectrum Disorder (ASD), Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD), and ASD+ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 63(7), 745-761. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13514>

42. Lawrence, K. E., Hernandez, L. M., Bowman, H. C., Padgaonkar, N. T., Fuster, E., Jack, A., Aylward, E., Gaab, N., Van Horn, J. D., Bernier, R. A., Geschwind, D. H., McPartland, J. C., Nelson, C. A., Webb, S. J., Pelphrey, K. A., Green, S. A., Bookheimer, S. Y., Dapretto, M., & GENDAAR Consortium. (2020). Sex Differences in Functional Connectivity of the Salience, Default Mode, and Central Executive Networks in Youth with ASD. *Cerebral Cortex*, 30(9), 5107-5120. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhaa105>

43. Garcés, P., Baumeister, S., Mason, L., Chatham, C. H., Holiga, S., Dukart, J., Jones, E. J. H., Banaschewski, T., Baron-Cohen, S., Bölte, S., Buitelaar, J. K., Durston, S., Oranje, B., Persico, A. M., Beckmann, C. F., Bougeron, T., Dell'Acqua, F., Ecker, C., Moessnang, C., Charman, T., Tillman, J., Murphy, D.G.M., Johnson, M., Loth, E., Brandeis, D., Hipp, J.F. & EU-AIMS LEAP group authorship. (2022).

Resting state EEG power spectrum and functional connectivity in autism: A cross-sectional analysis. *Molecular Autism*, 13(1), 22. <https://doi.org/10.1186/s13229-022-00500-x>.