

# Trastornos del espectro autista (TEA)

Los trastornos del espectro autista (TEA) son, sin lugar a duda, uno de los grupos nosológicos que comportan mayor sufrimiento en la infancia tanto para quienes padecen esta condición como para quienes lo acompañan (progenitores, familiares, cuidadores...).

Los TEA son un grupo de entidades crónicas que debutan antes de los 3 años de edad, aunque se piensa que, en muchos casos, la afectación está presente en el nacimiento o, incluso, en el periodo fetal. Si bien algunos niños presentan indicios en los primeros meses de vida, en otros casos no se manifiestan hasta los 24 meses de edad. De hecho, en algunas ocasiones el desarrollo parece ser normal hasta los 18 – 24 meses para, a partir de entonces, dejar de adquirir nuevas competencias y perder las ya adquiridas.

Cada vez son más los estudios que plantean que las personas que padecen TEA interactúan, se comunican, aprenden y se comportan de forma diferente a las personas que no lo padecen. En ocasiones, no parece haber diferencia alguna, mientras que en otras pueden mostrar tanto un funcionamiento de “alto nivel” en áreas concretas como una necesidad constante de apoyos en todas las áreas de funcionamiento a lo largo de toda su vida. Algunas personas que no padecen un TEA pueden presentar algunos de los síntomas del trastorno.

## Definición

De acuerdo con la 11ª edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE – 11) auspiciada por la Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>1</sup>, los TEA se caracterizan por:

- Déficits persistentes en la capacidad para iniciar y mantener la interacción social recíproca y la comunicación social y...
- ... por un abanico restringido, repetitivo e inflexible de patrones de comportamiento y de intereses.
- El inicio del trastorno acontece durante el periodo del desarrollo, típicamente durante la infancia temprana, pero los síntomas pueden no manifestarse de forma completa hasta más adelante, cuando las demandas sociales superan las capacidades limitadas.
- Los déficits son suficientemente severos como para provocar un deterioro en el ámbito personal, familiar, social, educativo, laboral o en otras áreas importantes del funcionamiento y habitualmente son una característica persistente del funcionamiento del individuo que se observa en todas las circunstancias, aunque puede variar en función del contexto social, educativo u otros.
- Los individuos incluidos a lo largo del espectro muestran el abanico completo de variaciones en el funcionamiento intelectual y las capacidades lingüísticas, que son las que permiten hacer una subdivisión en los diferentes tipos.

De forma similar, la 5ª versión del Manual Estadístico y Diagnóstico (DSM – 5) de la *American Psychiatric Association* (APA) (American Psychiatric Association, 2014; pp. 50 – 51), establece que el TEA se caracteriza por:

- A. Deficiencias persistentes en la comunicación social y en la interacción social en diversos contextos, manifestado por lo siguiente, actualmente o por los antecedentes (los ejemplos son ilustrativos, pero no exhaustivos):
  1. Las deficiencias en la reciprocidad socioemocional varían, por ejemplo, desde un acercamiento social anormal y fracaso de la conversación normal en ambos

---

<sup>1</sup> <https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http://id.who.int/icd/entity/437815624>

sentidos, pasando por la disminución en intereses, emociones o afectos compartidos, hasta el fracaso en iniciar responder a interacciones sociales.

2. Las deficiencias en las conductas comunicativas no verbales utilizadas en la interacción social varían, por ejemplo, desde una comunicación verbal y no verbal poco integrada, pasando por anomalías del contacto visual y del lenguaje corporal o deficiencias de la comprensión y el uso de gestos, hasta una falta total de expresión facial y de comunicación no verbal.
3. Las deficiencias en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de las relaciones varían, por ejemplo, desde dificultades para ajustar el comportamiento en diversos contextos sociales, pasando por dificultades para compartir juegos imaginativos o para hacer amigos, hasta la ausencia de interés por otras personas.

La gravedad se basa en deterioros de la comunicación social y en patrones de comportamiento restringidos y repetitivos.

- B. Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades, que se manifiestan en dos o más de los siguientes puntos, actualmente o por los antecedentes (les ejemplos son ilustrativos, pero no exhaustivos):
  1. Movimientos, utilización de objetos o habla estereotipados o repetitivos (p. ej., estereotipias motoras simples, alineación de los juguetes o cambio de lugar de los objetos, ecolalia, frases idiosincrásicas).
  2. Insistencia en la monotonía, excesiva inflexibilidad de rutinas o patrones ritualizados de comportamiento verbal o no verbal (p. ej., gran angustia frente a cambios pequeños, dificultades con las transiciones, patrones de pensamiento rígidos, rituales de saludo, necesidad de tomar el mismo camino o de comer los mismos alimentos cada día).
  3. Intereses muy restringidos y fijos que son anormales en cuanto a su intensidad o foco de interés (p. ej. fuerte apego o preocupación por objetos inusuales, intereses excesivamente circunscritos o perseverantes).
  4. Hiper- o hiporreactividad a los estímulos sensoriales o interés inhabitual por aspectos sensoriales del entorno (p. ej., indiferencia aparente al dolor/temperatura, respuesta adversa a sonidos o texturas específicos, olfateo o palpación excesiva de objetos, fascinación visual por las luces o el movimiento).

Especificar la gravedad actual: La gravedad se basa en deterioros de la comunicación social y en patrones de comportamiento restringidos y repetitivos.

- C. Los síntomas deben de estar presentes en las primeras fases del período de desarrollo (pero pueden no manifestarse totalmente hasta que la demanda social supera las capacidades limitadas, o pueden estar enmascarados por estrategias aprendidas en fases posteriores de la vida).
- D. Los síntomas causan un deterioro clínicamente significativo en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento habitual.
- E. Estas alteraciones no se explican mejor por la discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o por el retraso global del desarrollo. La discapacidad intelectual y el trastorno del espectro autista con frecuencia coinciden; para hacer diagnósticos de comorbilidades de un trastorno del espectro autista y discapacidad intelectual, la comunicación social ha de estar por debajo de lo previsto para el nivel general de desarrollo.

**Nota A:** Los pacientes con un diagnóstico bien establecido según el DSM-IV de trastorno autista, enfermedad de Asperger o trastorno generalizado del desarrollo no especificado de otro modo, se les aplicará el diagnóstico de trastorno del espectro autista. Los

pacientes con deficiencias notables de la comunicación social, pero cuyos síntomas no cumplen los criterios de trastorno del espectro autista, deben ser evaluados para diagnosticar el trastorno de la comunicación social (pragmática).

No es casualidad que ambos textos empleen prácticamente los mismos términos y frases en la medida en que ha habido un intento por hacer confluir ambas definiciones (American Psychiatric Association, 2014; pp. 11 – 12). Lo que resulta significativo, tal y como recoge la Nota A del DSM-5, es la dilución de una serie de entidades heterogéneas que en la edición previa (American Psychiatric Association, 2002; 79 – 97) estaban consideradas bajo el epígrafe de Trastornos Generalizados del Desarrollo (TDG) integrado por el Trastorno autista, el Trastorno de Rett, el Trastorno desintegrativo infantil, el Trastorno de Asperger y el Trastorno generalizado del desarrollo no especificado.

## Epidemiología

Un estudio reciente llevado a cabo en la Unión Europea sobre una población de más de 600.000 niños conforme a los criterios diagnósticos de TEA del DSM – 5 (European Parliament, 2018; p. 3), estima que la prevalencia de los TEA en Europa, en la población infantil comprendida entre 7 y 9 años de edad, es de 11,2 por 1.000 habitantes (1 de cada 89, es decir, 1,12%)<sup>2</sup>, con una prevalencia global estimada que oscila entre 4,4 y 19,7 por 1.000 habitantes en función de los diferentes países participantes.

Otro estudio de similares características (Baio, Wiggins, Christensen, & Al., 2018) llevado a cabo en Estados Unidos sobre una población de más de 300.000 niños de 8 años de edad que comprende todo el año 2014 indica una prevalencia de 16,8 por 1.000 habitantes (1 de cada 59, es decir, 1,7%), con una prevalencia global estimada que oscila entre 13,1 y 29,3 por 1.000 habitantes en función de los diferentes centros participantes. Dicha cifra representa un incremento significativo respecto a periodos previos si bien confirma la tendencia observada de un aumento en el número de casos diagnosticados –de 1 de cada 150 (0,67%) en el periodo 2000 – 2002 a 1 de cada 68 (1,47%) en el periodo 2010 – 2012–. Todo ello a pesar de que las estimaciones de prevalencia del TEA probablemente serán menores tras cambio de criterios diagnósticos entre el DSM–IV–TR y el DSM – 5 (Maenner et al., 2014).

Como veremos más adelante, la detección precoz es básica a la hora de planificar las diferentes intervenciones terapéuticas. De acuerdo con los resultados del estudio europeo –que concuerdan con el norteamericano–, “El diagnóstico continúa siendo un gran problema en Europa y hacen falta más recursos para facilitar la detección precoz”. Así, aunque las primeras preocupaciones en torno al autismo surgen, de media, a los 25,3 meses de vida, los padres ya perciben algún problema del desarrollo antes del primer año de vida, y detectan alteraciones en las habilidades sociales y comunicativas y en la psicomotricidad fina en una edad tan temprana como los 6 meses de edad. Paradójicamente, los diagnósticos tienen lugar una media de ¡19 meses después, en torno a los 44,4 meses de vida! Este alarmante dato no es de extrañar en la medida que algo más de ⅓ de los padres indican retrasos superiores a los 6 meses para acceder a los servicios de diagnóstico.

En cuanto a las diferencias raciales, el estudio norteamericano indica que se están reduciendo las diferencias raciales en cuanto a la prevalencia del TEA: afroamericanos e hispanos están igualando las tasas de la población blanca. Por lo que respecta a la distribución por sexo, la relación niño:niña de 4:1 ha mantenido estable a lo largo del tiempo.

---

<sup>2</sup> Parece haber un error de cálculo porque la cifra que indica el estudio es de 12,2 por 1.000 pero cuando se hacen los cálculos la cifra resultante es la indicada en este texto.

El coste económico derivado del TEA, de acuerdo con el citado estudio europeo<sup>3</sup>, es también significativo, bien sea en términos de Años de Vida Ajustados por Discapacidad<sup>4</sup> (AVAD), con un total de 207.771 AVADs (153.153 para hombres y 54.618 para mujeres), bien sea en cuanto al coste económico por individuo en un plazo de 6 meses, con cifras que oscilan entre los 797€ de Rumanía y los 11.189 € de Dinamarca. El gasto correspondiente a los recursos de educación especial encabeza el listado, seguido del apoyo tutorizado. Algunos de los servicios de salud y asistencia social son una parte significativa del coste que abonan directamente los individuos con TEA y sus cuidadores. En ese mismo plazo de tiempo, los costes por la productividad perdida por el cuidador oscilan entre los 307,70€ de Polonia y los 4.467,40€ de Austria. Los estudios de costes en Estados Unidos ofrecen cifras similares, destacando el hecho de que los gastos derivados de la atención médica en niños con TEA multiplicaban entre 4 y 6 veces los correspondientes a esa misma población de edad sin TEA (Shimabukuro, Grosse, & Rice, 2008).

En cuanto al impacto económico que tendría la implantación en los diferentes países europeos de un sistema universal de detección como el español –que incluye controles médicos periódicos en atención primaria para niños menores de dos años y el empleo del M-ChAT (*Modified Checklist for Autism in Toddlers*)–, el coste anual estaría entre los 43.000 € de Islandia y los 5.000.000 € en Francia<sup>5</sup>.

## Etiología

No existe una causa única ni identificable que permita explicar la heterogeneidad de cuadros que se incluyen bajo la denominación de TEA. La naturaleza de los factores que dan lugar a los mismos puede ser ambiental, biológica y genética, siendo lo más probable la combinación de varios de ellos. En la mayoría de los casos, no obstante, las causas siguen siendo desconocidas.

Respecto a los factores ambientales, parece haber cierta evidencia en torno a que el periodo perinatal es crítico para el desarrollo del TEA en la medida en que hay toda una serie de eventos que pueden tener lugar en el mismo –presentación anormal, complicaciones en el cordón umbilical, sufrimiento fetal, lesión o traumatismo del nacimiento, nacimiento múltiple, hemorragia materna, nacimiento durante el verano, bajo peso al nacer, bebé pequeño para la edad gestacional, malformaciones congénitas, baja puntuación del Apgar a los 5 minutos, trastornos de la alimentación, aspiración meconial, anemia neonatal, incompatibilidad ABO o Rh, hiperbilirrubinemia–, si bien “no existe suficiente evidencia que implique ningún factor perinatal o neonatal en la etiología del autismo” (Gardener, Spiegelman, & Buka, 2011).

En cuanto a los factores biológicos, se ha relacionado un mayor riesgo de padecer TEA con la exposición intrauterina a fármacos como ácido valproico –empleado en el tratamiento de mantenimiento del trastorno bipolar, así como en la estabilización de diversos tipos de epilepsia–, o talidomida –empleado inicialmente por su acción antiemética y actualmente indicado en el tratamiento del mieloma–. Por el contrario, se ha descartado la asociación de TEA con la aplicación de vacunas (Demicheli, Rivetti, Debalini, & Di Pietrantonj, 2012; pp. 19)<sup>6</sup>, controversia

---

<sup>3</sup> European Parliament (2018), pp. 4 – 5.

<sup>4</sup> El AVAD o DALY, del inglés *Disability-adjusted life year*, es una medida global de carga de la enfermedad, expresada como el número de años perdidos debido a enfermedad, discapacidad o muerte prematura. Desarrollado en la década de 1990 como una forma de comparar la salud en general y la esperanza de vida de los diferentes países, su uso es cada vez más común en el campo de la salud pública y de la evaluación del impacto en la salud.

<sup>5</sup> Óp. Cit.

<sup>6</sup> “Basándose en los estudios identificados, no se pudo encontrar ninguna asociación entre la inmunización triple vírica y las siguientes afecciones: autismo, asma, leucemia, fiebre del heno, diabetes tipo I, alteraciones de la marcha, enfermedad de Crohn, enfermedades desmielinizantes, infecciones bacterianas o víricas”.

que periódicamente surge en los medios de comunicación y que sirve para alimentar uno de los argumentos de los partidarios del movimiento antivacunas<sup>7</sup>.

Por último, en lo que respecta a los factores genéticos, estudios sobre poblaciones de gemelos idénticos –monocigóticos– indican que la probabilidad de que uno de los dos hermanos esté afectado cuando el otro también lo está se sitúa en torno al 36 – 95%, rango que se sitúa claramente más bajo, entre el 0 – 31%, cuando se trata de gemelos no idénticos. Por otra parte, la posibilidad de tener un segundo hijo afectado de TEA es del 2% – 18%. Dicho riesgo también está incrementado en hijos de padres añosos<sup>8</sup>. No obstante, una revisión de diferentes estudios genéticos (Huguet, Ey, & Bourgeron, 2013) indicaba cómo, a pesar de que existe una causa genética identificable en hasta un 25% de los casos –por ejemplo, el síndrome de X frágil o la esclerosis tuberosa–, “el panorama genético de los TEA es altamente heterogéneo, con diferentes tipos de anomalías genéticas localizadas en casi todos los cromosomas con niveles variables de penetrancia” para concluir con los sufridos comentario de “la identificación de un gran número de genes causales que convergen en vías comunes”. Y de “Los resultados clínicos asociados con los genes causales superan los límites de los TEA porque los mismos genes asociados con ASD [...] también están asociados con otros trastornos neuropsiquiátricos, como la esquizofrenia y el trastorno bipolar”.

## Fisiopatología

### Funcionamiento cerebral

Se han relacionado anomalías en diferentes áreas del cerebro con la génesis de los TEA. Así, el incremento del volumen cerebral podría ser un indicador precoz del autismo que precedería al debut comportamental del trastorno. Las alteraciones en el cerebelo podrían explicar los fallos en la atención, las conductas motrices, el aprendizaje asociativo o la activación. El lóbulo temporal medial estaría implicado en la percepción social, el reconocimiento de rostros y expresiones faciales, los circuitos de recompensa, el reconocimiento del significado afectivo de los estímulos, la percepción de los movimientos del cuerpo tales como la dirección de la mirada, ciertas capacidades cognoscitivas que son importantes para la percepción social, la imitación, la atención conjunta y la teoría de la mente. También se ha visto alteraciones en la corteza prefrontal ventromedial, la dorsolateral y el área de Broca, y en la corteza parietal inferior. Uno de los hallazgos que ha gozado de más atención en los últimos tiempos ha sido el de las neuronas espejo (Rizzolatti, Fadiga, Gallese, & Fogassi, 1996):

“En el área F5 de la corteza premotora de monos hay neuronas que descargan tanto cuando el mono realiza una acción como cuando observa una acción similar hecha por otro mono o por el experimentador. [...] Informamos aquí de algunas de las propiedades de estas neuronas ‘espejo’ y proponemos que su actividad ‘representa’ la acción observada. Planteamos, así, que esta representación motora está en la base de la comprensión de los eventos motores. Por último, sobre la base de algunos datos recientes que demuestran que, en el ser humano, la observación de las acciones motoras activa la parte posterior del giro frontal inferior, sugerimos que el desarrollo del sistema de comunicación verbal lateral en el hombre deriva de un sistema más antiguo de comunicación basado en el reconocimiento de gestos manuales y faciales”.

Nos referiremos más adelante a su relación con el autismo a través de la Teoría de la Mente (TdM).

---

<sup>7</sup> Véase: Controversia de las vacunas. (2018, 16 de noviembre). *Wikipedia, La enciclopedia libre*. Fecha de consulta: 17:47, febrero 22, 2019 desde

[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Controversia de las vacunas&oldid=112060065](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Controversia_de_las_vacunas&oldid=112060065).

<sup>8</sup> <https://www.cdc.gov/ncbddd/autism/data.html>

### Neurotransmisores

Diversos estudios han investigado el papel de los diferentes neurotransmisores en la génesis de los TEA. En la literatura, los neurotransmisores que se asocian con más frecuencia son los que forman parte de los sistemas GABAérgico, glutamatérgico, serotoninérgico, adrenérgico y noradrenérgico. Otras hipótesis, sin embargo, implican a los opiáceos endógenos, así como a los cambios en la neurotransmisión de oxitocina. Los procesos autoinmunes también se han señalado como responsables puesto que se han hallado anticuerpos contra la proteína básica del mielina en niños con autismo, en los que también se ha visto aumentos incrementos de eosinófilos y basófilos en las respuestas mediadas por IgE (Cetin, Tunca, Güney, & Iseri, 2015).

### Teorías psicológicas

#### *De la Teoría de la mente (TdM) a la intersubjetividad*

“Cuando decimos que un individuo tiene una teoría de la mente, nos referimos a que el individuo atribuye estados mentales a sí mismo y a otros (sea a individuos de la misma especie, sea de otras especies también). Un sistema de inferencias de este tipo se considera propiamente como una teoría, en primer lugar, porque tales estados no son directamente observables y, en segundo lugar, porque el sistema se puede emplear para hacer predicciones, específicamente acerca del comportamiento de otros organismos”.

Con estas palabras, Premack y Woodruff (1978) en su artículo “¿Tienen los chimpancés teoría de la mente?” definían dicho concepto que incluía la capacidad de inferir propósitos o intenciones, creencias, pensamientos, conocimientos, gustos, conjeturas, pretensiones, promesas y confianza. Posteriormente, dicho concepto se fue ampliando con la capacidad para inferir las emociones hasta constituir la capacidad para reflexionar acerca del contenido de la propia mente y de la de los demás.

Aunque inicialmente resultara muy sugestivo y estimulante a la hora de intentar explicar las dificultades propias de los niños autistas, la insuficiencia del modelo llevó a los investigadores a buscar otras razones (Dant, 2015)<sup>9</sup>. De este modo, junto con la teoría de la mente –dificultad para comprender las mentes de los otros–, otras características cognitivas que estarían alteradas en los TEA serían la coherencia central –capacidad de integrar la información en el contexto, que sería baja en oposición a la elevada percepción local y del detalle–, la disfunción ejecutiva –alteración de los procesos que subyacen al control de la acción dirigida a la consecución de un objetivo, incluido el control atencional, y que orientarían hacia anormalidades de la corteza prefrontal– y, para algunos autores, también la atención conjunta –monitorización de aquello en lo que uno y otra persona se están fijando– (Baron-Cohen, 2000).

Frente a este tipo de teorías, los enfoques basados en la intersubjetividad<sup>10</sup> tratan de integrar los distintos hallazgos neurobiológicos que caracterizan a estos pacientes tomando en

<sup>9</sup> En su trabajo sobre el concepto de ToM y su relación con la teoría de la Intersubjetividad concluye que: “mientras que la ‘teoría de la mente’ ha estimulado la investigación y el debate sobre el autismo, la comprensión fenomenológica de la ‘intersubjetividad’ es más apropiada para tratar de entender las dificultades a las que se enfrentan las personas con autismo” (p. 45).

<sup>10</sup> Para definir la intersubjetividad en el desarrollo temprano podemos recurrir a la conceptualización de Lecannellier (2006), quien se utiliza este término tanto referido a los procesos afectivos que se producen entre cuidador y la cría durante los primeros años de vida, como al desarrollo de mecanismos de reconocimiento subjetivo del otro que se estructuran a partir de esos encuentros afectivos. La intersubjetividad primaria hace referencia a los intercambios regulados temporal y emocionalmente que se observan en las interacciones diádicas tempranas que se establecen entre el cuidador y el bebé durante el período comprendido entre los 2 y los 9 meses y que también incluyen la imitación neonatal, las protoconversaciones y la sincronía interactiva. Por su parte, el término intersubjetividad secundaria describe aquellas situaciones que emergen entre los 9 y los 12 meses de vida en las que el bebé es capaz de combinar, en la interacción con el cuidador, dos tipos de actos, los práxicos –señalar con el dedo o pointing, mostrar, dar, ofrecer, tomar un objeto, manipulación consecutiva, imitación práxica, regular la acción sobre el

cuenta los datos de observación que hablan de la existencia de dificultades de las personas con TEA en los primeros meses de vida, concediendo cada vez más importancia a los problemas en los procesos sensorio–motrices (Trevvarthen & Delafield-Butt, 2013). El enfoque desde la neurofenomenología<sup>11</sup> (Gallagher, 2007) plantea que a partir de los presuntos problemas neurobiológicos que se presume que estarían en el origen de los TEA, se establecerían dos series de fenómenos: por un lado, aquellos relativos a los procesos sensorio–motrices, que afectarían al establecimiento de la intersubjetividad primaria y, posteriormente, a la intersubjetividad secundaria, y que explicarían síntomas como la ecolalia, la hipersensibilidad a los estímulos y los movimientos repetitivos y extraños (estereotipias). Y, por otro, aquellos derivados de los fallos en la coherencia central que, a través de las alteraciones en la percepción, afectarían a la intersubjetividad primaria mientras que, a través de las alteraciones cognitivas, afectarían a la intersubjetividad secundaria, y que explicarían síntomas como el rango reducido de intereses, la necesidad de rutina, las alteraciones en la percepción no semántica de la forma y los problemas en la Gestalt. En última instancia, las alteraciones en la intersubjetividad secundaria alterarían los procesos de elaboración de la teoría de la mente.

### ***Teoría psicodinámica***

También desde un enfoque intersubjetivo, las diferentes teorías psicoanalíticas consideran que el autismo representa un mecanismo de defensa primitivo –en el sentido de formar parte de los mecanismos filo y ontogenéticamente más antiguos– frente a la invasión de angustias intensas experimentadas en las etapas más tempranas de la vida. La “retirada del mundo<sup>12</sup>” que se produce como consecuencia de ello resultaría devastadora en la medida en que comprometería el establecimiento de los vínculos necesarios que contribuyen a la estructuración y desarrollo del psiquismo del individuo. Dichos vínculos se establecerían entonces sobre la alternancia entre la dependencia más absoluta –que daría lugar a angustias de separación intensas al verse amenazado por la diferenciación del otro– y el rechazo a cualquier forma de relación –ante el riesgo de verse invadido por la presencia del otro–.

Parte de las controversias con el psicoanálisis surgen por el desconocimiento que tienen sus detractores del concepto de series complementarias<sup>13</sup>, lo que los lleva a inferir una exclusión de los factores orgánicos en la génesis del cuadro para enfatizar, de una forma casi exclusiva, la importancia de la relación con el cuidador. Lo que sucede en realidad es que la buena influencia del cuidador se ve dificultada por la existencia de problemas en la dotación biológica, al tiempo que una buena dotación biológica no puede, por sí sola, determinar una buena evolución psíquica del infante si la relación con la figura cuidadora es insuficiente o patológica.

### **Clínica**

De acuerdo con lo visto en el apartado anterior, la sintomatología de los TEA estará relacionada tanto con la alteración en los procesos sensorio–motrices como con los fallos en la coherencia

---

objeto, resistirse, tocar con el objeto, extender la mano– y los interpersonales –sonreír, vocalizar, mirar a la cara del otro, extender los brazos hacia el adulto, tocar al otro, imitación vocal–

<sup>11</sup> Trabajo de obligada lectura para entender el estado actual de las concepciones teóricas sobre los TEA.

<sup>12</sup> La palabra “autismo” proviene del griego αὐτός autós que significa “uno mismo” a la que añade el sufijo -ισμός -ismós “-ismo” que se emplea para formar sustantivos abstractos que denotan tendencia.

<sup>13</sup> Desde sus inicios, el psicoanálisis ha sostenido que todo fenómeno psíquico –y, por tanto, también el autismo–, obedece a las leyes de las Series complementarias, que determinan que el origen de todo fenómeno psíquico es el resultado de la interacción entre la dotación biológica de cada ser humano y sus vivencias tempranas. Freud denominó factor genético a esa combinación, en coincidencia con lo que luego ha sostenido la más moderna genética. Por lo tanto, es falso sostener que el psicoanálisis ha negado nunca la importancia de la dotación biológica en el resultado de los fenómenos psíquicos normales y patológicos.

central y, a consecuencia de ellos, se verán afectados el establecimiento de la intersubjetividad tanto primaria como secundaria, y el desarrollo de la teoría de la mente.

Pero, además, en todo momento hay que tener presente cuáles son los hitos del desarrollo esperables para la edad cronológica del niño, teniendo en cuenta que los mismos presentan un rango de variación posible –precoz o tardío–, fuera de los cuales se sospecha patología. Otra de las características a valorar en el desarrollo del niño es que este sea “armónico” en las distintas áreas, es decir, que haya una cierta homogeneidad en el mismo. Frente a él, encontramos el desarrollo “disarmónico”, en el que alternan áreas en las que hay un desarrollo significativo, en ocasiones por encima del esperado para la edad cronológica, con otras en las que es deficitario e, incluso, no se produce progreso alguno.

Habitualmente, la descripción de los síntomas se hace en función de la afectación de las áreas de comunicación e interacción sociales, por un lado, y por la presencia de intereses restringidos por otro. Una descripción y agrupación útil de los síntomas es la ofrecida por Johnson (2004):

### Posibles “signos de alarma”

Las personas con un TEA pueden presentar las siguientes características:

- Aleteo de manos, mecerse o girar en círculos.
- Tener reacciones poco habituales al olor, al gusto, al aspecto, al tacto o al sonido de las cosas.
- No responder a su nombre a los 12 meses de edad.
- No señalar los objetos para demostrar su interés (*pointing*) a los 14 meses de edad.
- No jugar a juegos de simulación (por ejemplo, dar de comer a un muñeco) a los 18 meses de edad.
- Evitar el contacto visual, preferir estar solos.
- Presentar retrasos en las destrezas del habla y el lenguaje<sup>14</sup>.
- Repetir palabras o frases una y otra vez (ecolalia).
- Dar respuestas no relacionadas con las preguntas que se les hace.
- Tener dificultades para comprender los sentimientos de otras personas y poder expresar sus propios sentimientos.
- Irritarse con los cambios pequeños.
- Tener intereses obsesivos.

### Signos y síntomas relacionados con la Interacción social

- No responder a su nombre a los 12 meses de edad.
- Evitar el contacto visual, preferir estar solos.
- No comprender los límites del espacio personal, no respetar la distancia interpersonal.
- Evitar o resistirse al contacto físico.
- No compartir intereses con los demás.
- Interactuar únicamente para llegar a una meta deseada.
- Tener expresiones faciales apáticas o inadecuadas.
- No sentir el consuelo que le dan otras personas cuando están angustiados.
- Tener dificultades para comprender los sentimientos de otras personas y para expresar sus propios sentimientos.

---

<sup>14</sup> El desarrollo del habla en las personas diagnosticadas con TEA es muy variable: Alrededor del 40 % de los niños con un TEA no hablan nada. Entre el 25 % y el 30 % de los niños con TEA dicen algunas palabras entre los 12 y 18 meses de edad y después dejan de hacerlo. Otros pueden hablar, pero no hasta entrada la niñez.



**Signos y síntomas relacionados con la comunicación**

- Retraso en las destrezas del habla y el lenguaje.
- Empleo del lenguaje de maneras poco habituales.
  - No poder emplear palabras en oraciones reales.
  - Decir solo una palabra por vez o repetir las mismas palabras o frases una y otra vez (ecolalia).
  - Inversión pronominal, es decir, empleo de “tú” en lugar de “yo” y viceversa.
  - Dar respuestas no relacionadas con las preguntas que se les hace.
- Tono de voz monótono, robótico o agudo.
- Perseverancia en un tema de conversación durante demasiado tiempo, hablando de lo que les gusta en lugar de tener una conversación recíproca con la otra persona.
- Algunos niños con destrezas de lenguaje bastante buenas hablan como pequeños adultos, sin poder expresarse como se expresan comúnmente los niños.
- No señalar (*pointing*) ni responder cuando se les señala algo.
- Dificultad en la comprensión y el uso de los gestos, el lenguaje corporal o el tono de voz.
  - Usar pocos o ningún gesto como, por ejemplo, no decir adiós con la mano.
  - Es posible que las expresiones faciales, los movimientos y los gestos no coincidan con lo que están diciendo. Por ejemplo, es posible que sonrían cuando dicen algo triste.
- No jugar a juegos de simulación (por ejemplo, dar de comer a un muñeco) a los 18 meses de edad.
- No comprender los chistes, el sarcasmo ni las bromas.

**Signos y síntomas que indican intereses y comportamientos poco habituales**

- Ser muy organizados.
- Irritarse con los cambios pequeños.
- Necesidad de seguir determinadas rutinas.
  - Un cambio en la rutina habitual del día, como hacer una parada en el camino de la escuela al hogar, puede ser algo muy angustiante para las personas con TEA. Podrían “perder el control” y tener una “crisis”, en especial si están en un lugar desconocido.
- Tener intereses obsesivos.
- Formar líneas con juguetes u otros objetos.
- Jugar con los juguetes de la misma forma todas las veces.
- Mostrar interés por partes de los objetos (p. ej., las ruedas).
- Aletear las manos, mecerse o girar en círculos. Por ejemplo, pasar mucho tiempo aleteando los brazos de manera repetitiva o meciéndose de lado a lado; encender y apagar una luz o hacer girar las ruedas de un automóvil de juguete de manera repetida. Este tipo de actividades se conocen como autoestimulación o “conductas estereotipadas”.

**Signos y síntomas que también pueden presentarse en el TEA pero que no forman parte de los aspectos centrales del cuadro**

- Hiperactividad, impulsividad, baja capacidad de concentración.
- Agresividad.
- Comportamientos autolesivos.
- Rabietas.
- Hábitos de alimentación y sueño poco habituales

- Cambios en el estado de ánimo o reacciones emocionales poco habituales
- Falta de miedo o más miedo de lo esperado
- Reacciones poco habituales al sonido, el olor, el gusto, el aspecto o el tacto de las cosas.
- Hábitos alimentarios anormales: limitar la alimentación únicamente a algunas comidas, o bien comer cosas que no son comestibles como tierra o piedras (pica). Pueden tener estreñimiento o diarrea crónicos.

## Comorbilidad

La presencia de toda esta serie de síntomas nos introduce de lleno en el tema de la comorbilidad, es decir, aquellas otros diagnósticos psiquiátricos que comparte el TEA pero que no forman parte de este, y que alcanza cifras de casi del 70%, lo que debería hacernos plantear la forma en la que las clasificaciones internacionales operativizan los diagnósticos. En un 40% de los casos concurren dos o más diagnósticos psiquiátricos añadidos al de TEA (American Psychiatric Association, 2014).

Los TEA se asocian con frecuencia a la discapacidad intelectual, aunque casi la mitad de los sujetos que lo padecen tienen un Cociente Intelectual (CI) igual o superior a la media. También se asocian con bastante frecuencia a alteraciones estructurales del lenguaje, esto es, la incapacidad para comprender y construir frases gramaticalmente correctas. Otros cuadros que pueden presentarse conjuntamente en pacientes con TEA son el TDAH, el trastorno del desarrollo de la coordinación, los trastornos de ansiedad, el trastorno depresivo...

## Diagnóstico

Como sucede con la práctica totalidad de la patología psiquiátrica, el diagnóstico de TEA es eminentemente clínico. Como ya hemos señalado, suelen ser los padres quienes detectan los primeros signos de alarma y el retraso en la obtención del diagnóstico implica la pérdida de un tiempo crucial a la hora de planificar las intervenciones.

De acuerdo con el proceder contenido en el *Proceso de atención integral a las personas con Trastorno del espectro autista TEA* (Conselleria de Sanitat Universal i Salut Pública, 2017), en las revisiones de salud general pediátrica en atención primaria debe vigilarse el desarrollo psicomotor mediante escalas validadas, como la Haizea-Llevant. En los casos de riesgo deberá prestarse especial atención a los signos de alarma. En todos los casos de riesgo deberá cumplimentarse el instrumento de cribado M-ChAT a los 18 meses de edad.

Ante la sospecha de un posible caso de TEA, el pediatra remitirá al paciente Servicio de Atención Temprana para valoración del desarrollo e intervención, así como a la Unidad de salud mental infantil y adolescente (USMIA) para valoración clínica y confirmación diagnóstica. La USMIA será la encargada de coordinar la atención entre los distintos profesionales que intervengan: además del propio psiquiatra infantil y del psicólogo clínico, el pediatra, el neuropediatra, los profesionales del centro de atención temprana, los del centro educativo y los servicios sociales de la comunidad.

Se dispone de los siguientes instrumentos de evaluación:

### Pruebas de cribado

- SCQ (del inglés, *Social Communication Questionnaire*) es un instrumento destinado a evaluar de forma rápida las capacidades de comunicación y de relación social de niños y niñas que pudiesen padecer TEA. Recoge los síntomas observados por los progenitores o cuidadores para poder decidir adecuadamente si es conveniente remitirlos a una evaluación más profunda.

- M-CHAT-R<sup>15</sup> (del inglés *Modified Checklist for Autism in Toddlers, Revised*) (Robins, Fein, & Barton, 2009) es un cuestionario basado en 20 preguntas que se responden mediante la observación del comportamiento de los niños, de las que tres son consideradas críticas. Es el método usado internacionalmente para detectar trastornos del espectro autista en niños con edad comprendidas entre 18 y 60 meses.
  - El M-CHAT-R puede administrarse como parte de una visita en el programa de atención al niño sano y también los especialistas u otros profesionales lo pueden utilizar para evaluar el riesgo de TEA. El objetivo principal del M-CHAT-R es lograr la máxima sensibilidad, es decir, detectar el mayor número de casos de TEA que sea posible. Por tanto, existe una alta tasa de falsos positivos, lo que significa que no todos los niños que obtengan una calificación en riesgo serán diagnosticados de TEA.
  - Para solucionar este problema se han desarrollado las preguntas de seguimiento (M-CHAT-R/F). Los usuarios deben ser conscientes de que incluso con el seguimiento, un número significativo de niños que dan positivo en el M-CHAT-R no serán diagnosticados de TEA, sin embargo, esos niños están en alto riesgo de tener otros trastornos del desarrollo o retraso y, por lo tanto, se está garantizando la evaluación para cualquier niño con un resultado positivo. El M-CHAT-R se puede corregir en menos de dos minutos.
- ADBB (del francés, *Alarme Dórese Bébé*). Es una guía de observación sistematizada del bebé que se utiliza para detectar de manera precoz los indicadores de retraimiento en bebés de 2 a 24 meses.
- ESCALA AUTÓNOMA PARA LA DETECCIÓN DEL SÍNDROME DE ASPERGER Y EL AUTISMO DE ALTO NIVEL DE FUNCIONAMIENTO. No es una prueba diagnóstica *per se*, pero permite contrastar de manera objetiva las sospechas de una posible discapacidad social y decidir cuándo sería recomendable la consulta a especialista en psicología clínica, psiquiatría y/o trastornos del desarrollo. Está dirigido a niños y niñas a partir de seis años.

#### Pruebas de evaluación en profundidad

- ADI-R (*Autism Diagnostic Interview-revised*). Entrevista semiestructurada para administrar a los progenitores. Recomendada para niños y niñas con nivel de desarrollo superior a 18 meses.
- ADOS (*Autism Diagnostic Observation Schedule*). Evaluación observacional semiestructurada, con cuatro módulos diferenciados según el nivel del lenguaje del niño/niña y la edad. Se ha añadido una nueva versión para niños y niñas sin lenguaje verbal (PL-ADOS) y ADOS 2 que incluye el módulo T para la valoración a partir de 12 meses.
- CARS (*Childhood Autism Rating Scale*). Instrumento observacional para niños/niñas y adultos. Recomendado a partir de los 2 años. Fácil de aplicar, tiene buena sensibilidad para discriminar las personas con y sin autismo.
- ACACIA. Diseñada por investigadores españoles, evalúa problemas de autismo en niños y niñas a partir de 2 años. Presenta situaciones que desencadenan estrategias sociales básicas, como las instrumentales o las de anticipación, que permitan la observación de categorías relevantes en la interacción social. Dirigida a niños y niñas con muy escasas o nulas competencias a nivel de lenguaje expresivo funcional, y con una edad mental inferior a 36 meses.

<sup>15</sup> <https://mchatscreen.com/mchat-rf/translations/>

- IDEA. Tiene por objetivo valorar la severidad y profundidad de los rasgos autistas que presenta una persona, tanto en casos de trastornos del espectro autista como de Asperger. Está dirigido para niños y niñas a partir de 5 años.

### **Diagnóstico diferencial<sup>16</sup>**

En la práctica diaria hay que plantear el diagnóstico diferencial del TEA con otras entidades como otros trastornos del neurodesarrollo, la discapacidad intelectual, algunos fallos de los órganos de los sentidos y algunas situaciones de negligencia emocional severa, lo cual no siempre resulta fácil.

#### **Autismo atípico/trastorno generalizado del desarrollo no especificado**

Bajo este epígrafe se encuadran aquellos casos que no siguen todos los patrones específicos que permiten hacer el diagnóstico de TEA, es decir, presentan los mismos déficits, aunque no cumplan todos los criterios diagnósticos aceptados. La atipicidad puede deberse al patrón de presentación de los síntomas, a su severidad o a la edad de la primera manifestación. Lo más probable es que se trate de variaciones de la forma de presentación del TEA. En cualquier caso, precisan de las mismas medidas terapéuticas. Se desconoce si la supuesta presentación atípica implica una etiología diferente.

#### **Síndrome de Asperger**

Bajo la denominación de síndrome de Asperger se ha agrupado aquellos individuos con TEA que presentan buena capacidad intelectual –con un CI verbal mayor que el no verbal– y adquisición adecuada del lenguaje, en ocasiones denominados como autismo de altas capacidades. Sin embargo, los criterios diagnósticos no han sido satisfactorios en términos de definición operativa ni han permitido seleccionar una muestra homogénea, dando lugar a resultados contradictorios en los diferentes estudios, lo que ha llevado a su exclusión como categoría específica en las clasificaciones internacionales. Debido a la ausencia de retraso en la adquisición del lenguaje, el diagnóstico suele hacerse más tarde que en los TEA. Se desconoce si el patrón de déficits neurológicos del síndrome de Asperger difiere del de los TEA.

#### **Síndrome de Rett**

Se trata de un trastorno progresivo del desarrollo que afecta exclusivamente a 1 de cada 10.000 – 15.000 niñas y es el único trastorno generalizado del desarrollo de causa genética conocida – mutaciones del gen ligado al cromosoma X que se encarga de la codificación de la proteína de Unión 2 de metilo-CpG–. Se caracteriza por presentar un desarrollo general y psicomotor relativamente normal durante los primeros 6–18 meses de vida, seguido por el estancamiento de las adquisiciones del desarrollo y por un rápido deterioro del comportamiento y del estado mental, que desemboca, en menos de 18 meses, en un cuadro de: demencia con características de autismo, pérdida de uso intencional de las manos cuando ya se había adquirido la función prensil, ataxia desigual del tronco y las extremidades, marcha inestable, y microcefalia adquirida, cuando el perímetro craneal en el nacimiento había sido normal. Este último signo, junto con la pérdida del uso intencional de la mano y la estereotipia de “lavado de manos” son decisivos para el diagnóstico. El cuadro se estabiliza durante un tiempo, con un estado mental relativamente estable, pero al cabo de los años surgen otras anomalías neurológicas, en especial la espasticidad de las extremidades inferiores y la epilepsia. No hay tratamientos específicos actualmente

---

<sup>16</sup> Información extraída de Rutter et al. (2011), pp. 763-764.

disponibles, aunque estudios recientes en animales sugieren que la degeneración neuronal podría finalmente resultar reversible.

### **Trastorno desintegrativo infantil o Síndrome de Heller**

Trastorno con una tasa de prevalencia muy baja –0,2 por 10.000– que se caracteriza por un desarrollo aparentemente normal durante los primeros 2 años de vida tras el cual se produce la pérdida del lenguaje receptivo y expresivo y, a menudo, de la coordinación psicomotriz y del control de esfínter anal y uretral. Junto a ello, se produce una retracción social del niño y aparecen estereotipias de manos y dedos, así como rituales simples similares a los que se observan en el autismo. El deterioro continúa durante varios meses antes de llegar a una meseta que, a menudo, resulta difícil distinguir del autismo combinado con el deterioro intelectual. En algunos casos, el deterioro progresa y pueden aparecer alteraciones motoras, crisis epilépticas y déficits neurológicos localizados. En la mayoría de los casos no se puede establecer una causa, aunque algunos casos se han asociado a la lipoidosis cerebral o a leucodistrofia. Se desconoce si se trata de una variante atípica de TEA o si, por el contrario, es un síndrome significativamente diferente.

### **El síndrome de Landau–Kleffner o afasia adquirida con epilepsia**

Se trata de niños que tras un desarrollo normal presentan un cuadro de pérdida del lenguaje receptivo y expresivo en conjunción con la aparición de crisis epilépticas o de alteraciones transitorias en el electroencefalograma (EEG). La regresión puede asociar cierto grado de retracción social y de alteraciones del comportamiento, pero se conserva el rendimiento cognitivo no verbal y la motricidad. El lenguaje puede llegar a recuperarse.

### **Discapacidad intelectual**

Según algunos estudios, hasta dos tercios de los niños con autismo también presentan algún tipo de discapacidad intelectual. Por otra parte, aproximadamente la mitad de los niños con un CI inferior a 50 también muestran alteraciones de la comunicación social, comportamiento estereotipado y/o los trastornos del desarrollo del lenguaje, síntomas similares a los criterios diagnóstico del autismo. En la práctica diaria no siempre es fácil determinar si un niño presenta una discapacidad intelectual "pura" o bien se trata de un déficit intelectual que forma parte del TEA.

### **Trastornos del lenguaje receptivo-expresivo**

El retraso en la adquisición del lenguaje es un motivo frecuente de remisión inicial de niños con TEA. A diferencia de estos, los niños con trastorno del desarrollo del lenguaje presentan alteraciones de menor gravedad y suelen mostrar un CI no verbal dentro de la normalidad. Muchos de ellos pueden presentar algunos síntomas que se superponen con el TEA y algunos de ellos pueden encajar en la descripción del "trastorno semántico–pragmático", esto es, presencia de problemas con los aspectos comunicativos sociales de la conversación. Los niños con trastorno del lenguaje receptivo–expresivo pueden presentar ecolalia inmediata, un deterioro importante en las relaciones sociales y un juego simbólico limitado. Sin embargo, en contraste con los TEA, rara vez muestran preocupaciones o comportamientos estereotipados y no hay alteración en la comunicación no verbal.

### **Déficits sensoriales**

Otro motivo frecuente de consulta de los padres de un niño con TEA es que su hijo pueda ser sordo, porque no reacciona a su nombre o a los ruidos intensos. Del mismo modo, la ausencia de contacto visual que presentan algunos niños autistas desde una edad temprana, con la mirada perdida en el espacio o fijada en algún objeto, puede hacer que los padres piensen que su

hijo es ciego. Debe llevarse a cabo una exploración minuciosa que también incluya la realización de potenciales evocados auditivos y visuales.

### **Negligencia emocional**

Los niños que han sido institucionalizados desde la más temprana infancia –por ejemplo, en orfanatos– y no han podido establecer un vínculo estable con ninguna figura cuidadora, sufren las consecuencias de dicha privación emocional y pueden mostrar un retraso en la adquisición del lenguaje, una conducta social anómala y la presencia de intereses restringidos. Aunque el cuadro clínico se asemeja de forma importante al TEA, suele haber más reciprocidad social y el curso es diferente, puesto que en la etapa de latencia predomina la desinhibición y los intereses restringidos.

### **Otros cuadros psiquiátricos**

En ocasiones, es necesario plantear el diagnóstico diferencial con otros cuadros en los que aparecen síntomas similares. Así, con el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) por la impulsividad, hiperactividad o la falta de atención; con el Trastorno obsesivo–compulsivo (TOC), por los rituales y la perseverancia; con el trastorno esquizoide de la personalidad, por la retracción social y las peculiaridades en la interacción social...

### **La conducta de retracción en el niño pequeño**

Es importante detectar la conducta de retracción en el niño pequeño por las implicaciones pronósticas que conlleva, en concreto las referidas a su diferente evolución en función de la intervención, así como a la causa que lo provoca. En este sentido, es importante señalar que la retracción social mantenida es un elemento constante en cuadros como el autismo, la depresión infantil, los déficits sensoriales, las alteraciones del desarrollo, los niños con apego desorganizado, los cuadros que asocian dolor crónico... y puede aparecer aunque no siempre en cuadros de falta de autorregulación, en cuadros ansiosos y en el estrés postraumático (Guédény & Vermillard, 2004).

## **Tratamiento<sup>17</sup>**

Los resultados más efectivos provienen de intervenciones intensivas en edad temprana. Los principales objetivos del tratamiento son:

1. Facilitar y estimular en la medida de lo posible el desarrollo normal de la cognición, el lenguaje y la socialización.
2. Disminuir los comportamientos desadaptativos ligados al autismo tales como la rigidez, las estereotipias y la inflexibilidad.
3. Reducir o, incluso, eliminar comportamientos desadaptativos específicos tales como la hiperactividad, la irritabilidad y la impulsividad
4. Aliviar el estrés y la carga de la familia.

A la hora de planificar el tratamiento, hay que hacerlo de forma personalizada –adaptada a cada paciente individual–, y con una concepción multidisciplinaria en su diseño y ejecución –debe incluir a padres, familiares, equipo escolar y personal sanitario diverso–. Hay que establecer metas objetivas y síntomas concretos sobre los que trabajar, habitualmente con terapias de tipo conductual para controlar síntomas no deseados, promover interacciones sociales, e incrementar la autoconfianza del paciente. Es necesaria una supervisión periódica del ajuste de la conducta, de las habilidades de adaptación, académicas, sociales, comunicación e interacción

---

<sup>17</sup> Elaborado a partir de Óp. Cit. pp. 767–769.

con familia y compañeros. Y, en los casos en los que se emplee, debe supervisarse regularmente la medicación.

A continuación, describiremos brevemente algunas de las diferentes modalidades de intervención que se emplean en el tratamiento del TEA.

### **Tratamiento psicológico**

#### ***Atención temprana***

Se trata de una intervención que debe comenzar lo antes posible, de forma intensiva –al menos 20 h/semana en sesiones individuales con el niño–, sobre la base de implicar, instruir y apoyar a los padres en el manejo de la relación con el niño. Debe incluir varios módulos y planes de formación que estimulen el funcionamiento social y comunicativo del niño de una manera orientada al desarrollo, con una instrucción sistemática acerca de objetivos planificados de forma individual y escalonada, basados en el análisis conductual aplicado (ACA). Hay que procurar que las habilidades adquiridas se generalicen a otros entornos de la vida cotidiana.

#### ***Trabajo parental***

Una de las quejas que suelen hacer los progenitores o cuidadores es la referente a la falta de información: si bien casi el 50% de las familias indican que los profesionales les hablaron acerca de las necesidades específicas de su hijo, hasta un 20% de las familias señalan que **no recibieron ninguna** información en el momento del diagnóstico, lo cual es sumamente grave dadas las consecuencias derivadas del mismo. Así, es necesario trabajar acerca de: la necesidad de una formación específica respecto a las características clínicas y relaciones del cuadro; la elaboración de los sentimientos de incertidumbre respecto a la evolución; las angustias en torno a si se lleva a cabo un abordaje correcto o incorrecto; el malestar interno y la culpabilización –hacia sí mismos o hacia el hijo– derivada del cese de actividades personales, de las limitaciones en las relaciones sociales, de la falta de comprensión por personas cercanas, el estigma social; las consecuencias de la ausencia, del déficit o de la buena colaboración entre los distintos profesionales encargados de la atención...

### **Tratamiento educacional**

Los niños con TEA requieren una atención individual adicional, con un enfoque muy estructurado y programas de educación especial, bien en el contexto de Aulas CyL (Comunicación y Lenguaje), bien en un centro de educación especial. En el primer caso es precisa una ratio de educadores: niños de, como mínimo, 1 : 1, dependiendo del grado de discapacidad del niño. Es importante la continuidad de las personas, de la habitación y hasta el tiempo en que se llevan a cabo estas técnicas. También debe contemplar técnicas de aprendizaje y entrenamiento para los padres, que actúan como terapeutas, en programas comunes y sincronizados con el centro.

### **Tratamiento farmacológico**

No se ha demostrado que el tratamiento farmacológico influya en los síntomas centrales del TEA, si bien hay que considerarlo a la hora de tratar síntomas comórbidos que no responden a las intervenciones conductuales tales como los comportamientos agresivos y autolesivos, las rabietas, la irritabilidad, la hiperactividad, la rigidez, la ansiedad, los problemas de sueño... Por dichos motivos, los fármacos empleados pertenecen a los diferentes grupos farmacológicos empleados en psiquiatría: antipsicóticos típicos y atípicos, estabilizadores del humor / antiepilépticos, antidepresivos, psicoestimulantes, agonistas  $\alpha_2$  adrenérgico y  $\beta$ -bloqueantes, melatonina.

Hay que hacer una advertencia respecto a aquellos tratamientos ineficaces o de eficacia no comprobada. Con más frecuencia que en cualquier otra condición psiquiátrica de la niñez y

la adolescencia, los padres de niños con TEA tienden a buscar tratamientos médicos complementarios y alternativos tanto para los síntomas centrales como para los síntomas comórbidos. Es importante respetar sus opiniones, discutir críticamente los resultados y la relación riesgo-beneficio de estos tratamientos y asesorar a la familia en los tratamientos con y sin evidencia de apoyo, ayudando a determinar si el tratamiento es útil reuniendo datos de resultados clínicos. Tratamientos ineficaces o no probados. Así, entre los tratamientos ineficaces o cuya eficacia no ha sido comprobada encontramos: la administración de secretina, la terapia de integración sensorial, el tratamiento con megadosis de vitamina B6 y magnesio, las dietas libres de gluten y caseína, el tratamiento con ácidos grasos esenciales, el Programa Son-Rize, la osteopatía craneal y la administración de hipoclorito (lejía).

### **Evolución y pronóstico**

La evolución final de los TEA es muy variable: entre el 1-10% evolucionan favorablemente en la vida adulta, es decir, mantienen un trabajo estable y forman una familia, si bien el porcentaje varía en función de los criterios diagnósticos iniciales y se trata de niños con un CI ejecutivo > 70 que han adquirido un lenguaje verbal comunicativo a los 5 años de edad. No obstante, la evolución del desarrollo intelectual es variable: un 20% presentará una inteligencia dentro de límites de la normalidad, otro 30% padecerá un retraso mental leve o moderado y hasta el 50% presentarán un retraso mental severo o profundo

El pronóstico, en general, no es bueno: alrededor del 60-66% desembocarán en déficits severos, con ausencia de progreso social y falta de autonomía, con algunos casos de muy mal pronóstico en el sentido de la imposibilidad para mantener cualquier tipo de existencia autónoma.

La adolescencia, por los cambios que implica a todos los niveles –desarrollo cerebral, reajuste hormonal, finalización de la individuación psicológica– da lugar a una serie de cambios dramáticos que suponen un empeoramiento del estado mental, bien de forma temporal en un 30% de los casos, bien de forma permanente en un porcentaje algo menor, del 22%. Así, puede aparecer hiperactividad, agresividad y destructividad, pérdida de habilidades lingüísticas conservadas hasta la fecha, deterioro intelectual, debut de cuadros de epilepsia –de tipo gran-mal hasta en un tercio de los casos– auto-agresividad y conductas suicidas... De hecho, suicidio y epilepsia son dos de las principales causas de incremento de mortalidad prematura en estos pacientes, que supone un adelanto de entre 18 a 30 años respecto a las personas que no padecen TEA.

Un estudio de seguimiento (Hutton, Goode, Murphy, Le Couteur, & Rutter, 2008) hasta los 21 años de edad sobre 135 pacientes diagnosticados de TEA, con una tasa de abandonos baja que recogía la información clínica con entrevistas sistemáticas encontró que 16% de los participantes (22 casos) desarrollaron un nuevo trastorno psiquiátrico que no consistió únicamente en un empeoramiento de las características autísticas preexistentes: 5 de ellos, un TOC y/o catatonía; 8, trastornos afectivos con características obsesivas marcadas; 3, trastornos afectivos complejos; 4, trastornos afectivos específicos; un caso de trastorno bipolar y otro de ansiedad aguda complicada con abuso de alcohol. Significativamente, no hubo ningún caso de esquizofrenia, a pesar de que existen estudios sobre individuos autistas que indican la presencia de síntomas psicóticos aislados, incluyendo alucinaciones e ideas delirantes, en su evolución.



## Bibliografía

- American Psychiatric Association. (2002). *DSM-IV-TR: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, Texto Revisado. Biblioteca del DSM-IV-TR*. Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association. (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. (Asociación Americana de Psiquiatría, Ed.), *Médica Panamericana* (5ª). Arlington: Editorial Médica Panamericana.
- Baio, J., Wiggins, L., Christensen, D. L., & Al., E. (2018). Prevalence of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years-Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2014 Surveillance Summaries Centers for Disease Control and Prevention *MMWR Editorial and Production Staf. MMWR Surveill Summ.*, *67*(6), 1-23. <https://doi.org/10.15585/mmwr.ss6706a1>
- Baron-Cohen, S. (2000). Theory of mind and autism: A review. En *Autism* (Vol. 23, pp. 169-184). Academic Press. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0074-7750\(00\)80010-5](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0074-7750(00)80010-5)
- Cetin, F. H., Tunca, H., Güney, E., & Iseri, E. (2015). Neurotransmitter Systems in Autism Spectrum Disorder. En *Autism Spectrum Disorder - Recent Advances* (pp. 15-30). <https://doi.org/10.5772/59122>
- Conselleria de Sanitat Universal i Salut Pública. (2017). *Proceso de Atención Integral a las personas con trastorno del espectro autista - TEA* (1ª). Valencia: Generalitat Valenciana.
- Dant, T. (2015). In two minds: Theory of Mind, intersubjectivity, and autism. *Theory & Psychology*, *25*(1), 45-62. <https://doi.org/10.1177/0959354314556526>
- Demicheli, V., Rivetti, A., Debalini, M. G., & Di Pietrantonj, C. (2012). *Vaccines for measles, mumps and rubella in children. Cochrane Database of Systematic Review*. John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/ebch.1948>
- European Parliament. (2018). *Autism Spectrum Disorders in the European Union (ASDEU). Executive summary*.
- Gallagher, S. (2007). Understanding Interpersonal Problems in Autism: Interaction Theory as An Alternative to Theory of Mind. *Philosophy, Psychiatry, & Psychology*, *11*(3), 199-217. <https://doi.org/10.1353/ppp.2004.0063>
- Gardener, H., Spiegelman, D., & Buka, S. L. (2011). Perinatal and Neonatal Risk Factors for Autism: A Comprehensive Meta-analysis. *Pediatrics*, *128*(2), 344-355. <https://doi.org/10.1542/peds.2010-1036>
- Guédény, A., & Vermillard, M. (2004). L'échelle ADBB : intérêt en recherche et en clinique de l'évaluation du comportement de retrait relationnel du jeune enfant. *Médecine & Enfance*, (juin), 367-371.
- Huguet, G., Ey, E., & Bourgeron, T. (2013). The genetic landscape of autism spectrum disorders. *The Annual Review of Genomics and Human Genetics*, *14*(1), 191-213. <https://doi.org/10.1111/dmnc.12278>
- Hutton, J., Goode, S., Murphy, M., Le Couteur, A., & Rutter, M. (2008). New-onset psychiatric disorders in individuals with autism. *Autism*, *12*(4), 373-390. <https://doi.org/10.1177/1362361308091650>
- Johnson, C. (2004). Early Clinical Characteristics of Children with Autism. En V. . Gupta (Ed.), *Autistic Spectrum Disorders in Children* (pp. 85-123). New York: Marcel Dekker, Inc. Recuperado a partir de <https://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/autism/signs.html>
- Maenner, M. J., Rice, C. E., Arneson, C. L., Cunniff, C., Schieve, L. A., Carpenter, L. A., ... Durkin, M. S. (2014). Potential Impact of DSM-5 Criteria on Autism Spectrum Disorder Prevalence Estimates. *JAMA Psychiatry*, *71*(3), 292-300. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.3893>
- Premack, D., & Woodruff, G. (1978). Does the Chimpanzee have a theory of mind? *The Behavioral and Brain Sciences*, (4), 515-526.
- Rizzolatti, G., Fadiga, L., Gallese, V., & Fogassi, L. (1996). Premotor cortex and the recognition of motor actions . *Brain Research Cognitive Brain Premotor cortex and the recognition of*

- motor actions. *Cognitive brain research*, 3(2), 131-141. [https://doi.org/10.1016/0926-6410\(95\)00038-0](https://doi.org/10.1016/0926-6410(95)00038-0)
- Robins, D., Fein, D., & Barton, M. (2009). *Cuestionario M-CHAT Revisado de Detección del Autismo en Niños Pequeños con Entrevista de Seguimiento (M-CHAT-R/F)<sup>TM</sup>*.
- Rutter, M., Bishop, D., Pine, D., Scott, S., Stevenson, J., Taylor, E., & Thapar, A. (Eds.). (2011). *Rutter's child and adolescent psychiatry* (5th ed.). Oxford: Blackwell Publishig.
- Shimabukuro, T. T., Grosse, S. D., & Rice, C. (2008). Medical Expenditures for Children with an Autism Spectrum Disorder in a Privately Insured Population. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(3), 546-552. <https://doi.org/10.1007/s10803-007-0424-y>
- Trevarthen, C., & Delafield-Butt, J. T. (2013). Autism as a developmental disorder in intentional movement and affective engagement. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 7(March 2014). <https://doi.org/10.3389/fnint.2013.00049>