

El trastorno del espectro del autismo: Retos, oportunidades y necesidades¹

Santiago López Gómez

PhD. Licenciado en Psicología
Universidad de Santiago de Compostela, Lugo, España
Correo electrónico: santiago.lopez.gomez@usc.es

Rosa M^a Rivas Torres

PhD. Licenciada en psicología
Universidad de Santiago de Compostela, España
Correo electrónico: rosa.rivas@usc.es

Recibido: 07/11/2014
Evaluado: 21/11/2014
Aceptado: 24/11/2014

Resumen

Objetivo: Las investigaciones sobre el trastorno del espectro autista tienen todavía un largo camino por recorrer, pese a los progresos experimentados en el conocimiento de las últimas décadas. Tomando perspectiva y considerando los avances recientes y una vez ha visto la luz el DSM-V, cabe reflexionar tanto sobre los ajustes gnoseológicos y la propia definición del autismo y de los TGD, como también sobre la precisión de sus límites. Las nuevas propuestas apuestan por definir mejor el trastorno y por acotar su amplitud espectral, a través de la identificación de niveles de gravedad. **Conclusiones:** Los retos y las oportunidades en el corto plazo son numerosos y se evidencian en canalizar el flujo de información entre la investigación y la intervención, abordar su dimensión etiológica desde una perspectiva multidisciplinar, diseñar mejores herramientas diagnósticas y trabajar, en última instancia, por su integración e inclusión escolar, social y laboral.

Palabras clave

Trastorno del espectro del autismo, TGD, DSM-V, investigación, reto.

¹ Para citar este artículo: López, S., & Rivas, R. (2014). El trastorno del espectro del autismo: Retos, oportunidades y necesidades. *Informes Psicológicos*, 14(2), 13-31

The autism spectrum disorder: Challenges, opportunities and needs

Abstract

Objective: Research on autism spectrum disorder still has a long way to go, despite progress experienced in the knowledge of last decades. Taking perspective and on the light of recent developments and once has seen the light of the DSM-V, it is good to reflect on both the gnoseological adjustments and the definition of autism and PDD, as to the accuracy of its limits. The new proposals are committed to better define the disorder and narrow its spectral range, through the identification of severity. **Conclusions:** The challenges and opportunities in the short term are numerous and are evident in channeling the flow of information between research and intervention, addressing the etiological dimension from a multidisciplinary perspective, designing better diagnostic tools and work, ultimately, for integration and school, social and employment inclusion.

Keywords

Autism spectrum disorder, PDD, DSM-V, research, challenge.

O transtorno do espectro do autismo: desafios, oportunidades e necessidades

Resumo

Objetivo: As investigações sobre o transtorno do espectro autista têm ainda um longo caminho por percorrer, pese aos progressos experimentados no conhecimento das últimas décadas. Tomando perspectiva e considerando os avanços recentes e uma vez viu a luz o DSM-V, cabe reflexionar tanto sobre os ajustes gnosiológicos e a própria definição do autismo e dos TGD, como também sobre a precisão de seus limites. As novas propostas apostam por definir melhor o transtorno e por circunscrever sua amplitude espectral, através da identificação de níveis de gravidade. **Conclusões:** Os desafios e as oportunidades no curto prazo são numerosos e se evidenciam em canalizar o fluxo de informação entre a investigação e a intervenção, abordar sua dimensão etiológica desde uma perspectiva multidisciplinar, desenhar melhores ferramentas diagnósticas e trabalhar, em última instância, por sua integração e inclusão escolar, social e trabalhista.

Palavras chave

Transtorno do espectro do autismo, TGD, DSM-V, investigação, desafio.

Introducción

El trastorno del espectro del autismo (TEA) es un trastorno que está experimentando una enorme visibilidad social y que ha evidenciado un creciente interés en las últimas décadas, fundamentalmente, debido a su incorporación a las tipologías diagnósticas oficiales (CIE, DSM) y por su escaso conocimiento, tanto en lo que se refiere a su etiología como a su terapéutica. A la vez, el tema del autismo ha suscitado una gran curiosidad entre la sociedad y, aunque muchas veces sea de manera vaga, se sabe que es lo que conlleva ser autista.

En los últimos años, debido sobre todo a la gran proliferación y alcance de los mass-media, se ha producido un gran avance en la descripción del autismo, al mismo tiempo que también se va conociendo el alcance de su diversidad, repercusiones e implicaciones. De este modo, y gracias al trabajo de múltiples profesionales, asociaciones y familiares, el trastorno va calando en su conocimiento social, al igual que en los padres y educadores, quienes van descubriendo el mismo y comprendiendo mejor su naturaleza.

Han pasado ya tres cuartos de siglo, concretamente en el año 1943, desde que Leo Kanner describiese por vez primera el autismo de forma sistemática. A partir de este momento, comienzan a emerger multitud de aportaciones que, desde diversas disciplinas, no hacen más que dar cuenta de su complejidad. No obstante, considerando la ingente cantidad de investigaciones y la producción científica acumulada a lo largo de estos años, la definición del

autismo, así como del resto de los trastornos con los que comparte una fuerte base sintomática –trastornos generalizados del desarrollo (TGD) (APA, 2002)–, continúa siendo poco precisa. Por lo que respecta a su etiología y a los protocolos diagnósticos ocurre lo mismo. Por ello, su tratamiento no alcanza el nivel de eficacia que debería y, como consecuencia, las diferentes propuestas de prevención no logran minimizar la alta incidencia del síndrome autista, ni tampoco garantizar una respuesta adecuada a la clínica autística.

En la actualidad, el autismo se describe como un síndrome complejo, con múltiples causas y diversas manifestaciones. Se conceptualiza como:

Trastorno neuropsicológico de curso continuo asociado, frecuentemente, a retraso mental, con un inicio anterior a los tres años de edad, que se manifiesta con una alteración cualitativa de la interacción social y de la comunicación así como con unos patrones comportamentales restringidos, repetitivos y estereotipados con distintos niveles de gravedad (López, Rivas, & Taboada, 2009, p.557).

En esencia, aglutina una colección de síntomas raros de observar, idénticamente, de unos individuos a otros. Esto sugiere una marcada heterogeneidad sintomática e, incluso, mucha probabilidad, etiológica. Debido a estas variaciones, se han identificado diversos subtipos en este trastorno, para, en parte, poder clarificar y explicar las diferencias encontradas. Con esta finalidad, se utilizan términos como “síndrome autista” o “trastornos del espectro autista”, que en realidad, no hacen más que reflejar la diversidad y severidad de un grupo

heterogéneo de síntomas asociados y con una sintomatología nuclear que a su vez no es específica del autismo.

En los últimos años se vienen reclamando ajustes, no sólo en la definición del autismo y de los TGD, sino también en la precisión y cuantificación clínica de sus límites, ya que están, hoy en día, difuminados y son imprecisos. El objetivo del presente trabajo es valorar las nuevas propuestas taxonómicas y organizativas (DSM-V, APA, 2013), que apuestan por definir mejor el trastorno y por acotar su amplitud espectral. Partimos, para ello, del estudio de las tipologías existentes hasta el momento (DSM-IV-TR), y que subrayan la pertenencia del trastorno autista a la categoría de los TGD, en contraposición a la denominación exclusiva y unificadora de TEA, en la reciente aportación del DSM-V.

Se ha ahondado, al mismo tiempo, en la consideración de los retos y las oportunidades para un futuro a corto plazo y que se describen como canalizadores del flujo de información entre la investigación y la intervención. En este momento es necesario abordar la dimensión etiológica del TEA, desde una perspectiva multidisciplinar, apostando, a su vez, por el diseño de mejores herramientas diagnósticas y el trabajo eficaz hacia la integración y la inclusión.

De los trastornos generalizados del desarrollo al trastorno del espectro del autismo

Siguiendo la taxonomía del DSM-IV-TR (APA, 2002), el autismo pertenece a

los denominados “trastornos generalizados o profundos del desarrollo” –TGD–. Estos trastornos se caracterizan por perturbaciones graves y generalizadas que afectan, de manera notable, a varias áreas del desarrollo, a saber: (i) habilidades para la interacción social, (ii) habilidades para la comunicación, y (iii) la presencia de comportamientos, intereses y actividades estereotipados. Las alteraciones cualitativas que los definen son impropias del nivel de desarrollo o edad mental del sujeto. Por definición, suelen ponerse de manifiesto durante los primeros años de la vida y, en muchas ocasiones, se asocian a algún grado de retraso mental, formando parte, a veces, de otras enfermedades médicas.

Históricamente, se han utilizado términos como “debilidad mental”, “psicosis” y “esquizofrenia infantil”, para hacer referencia a la descripción y explicación de los mismos. Ahora bien, las evidencias actuales reflejan signos distintos, tanto para la esquizofrenia como para la discapacidad intelectual, descartando, por ende, dichas etiquetas.

El DSM-IV-TR (APA, 2002) incluye en el apartado de los trastornos generalizados del desarrollo los siguientes: el trastorno autista, el trastorno de Rett, el trastorno desintegrativo infantil, el trastorno de Asperger y el trastorno generalizado del desarrollo no especificado. A grandes rasgos son coincidentes con otras clasificaciones –véase CIE-10 (OMS, 1992)–, por lo que se ha aceptado como una clasificación internacionalmente utilizada y compartida por la mayoría de los investigadores, clínicos y educadores.

Los TGD se conforman en 5 etiquetas diagnósticas: trastorno autista, trastorno

de Rett, trastorno desintegrativo infantil, trastorno de Asperger, y una categoría residual como trastorno generalizado del desarrollo no especificado. Todos

comparten las alteraciones a nivel social, en la comunicación y a nivel comportamental anteriormente detalladas.

Tabla 1
Resumen de las características de los TGD

	T. AUTISTA	T. DE RETT	T. DESINTEGRATIVO INFANTIL	T. DE ASPERGER	TGD-NO ESPECIFICADO
Desarrollo cognitivo	RM variable de grave-leve	RM grave	RM grave	Normal	RM grave-normal
Edad de reconocimiento	Meses a 3 años	6 meses-2,5 años	> 3 años	> 3 años	Variable
Alteración del lenguaje	Grave-leve	Ausente	Grave	Leve-normal	Variable
Regresiones	30% de los casos	Casi siempre	Siempre	No	Posible
Crisis convulsivas	Frecuente si hay RM grave	Muy Frecuentes	Muy frecuentes	Raras	Posibles
Antecedentes familiares	Frecuentes como fenotipo ampliado	No	No	Frecuentes como fenotipo ampliado	Frecuentes como fenotipo ampliado
Prevalencia por cada 10.000 personas	10-15	0,5-1	Muy raro	6-8	Desconocida
Frecuencia Niños/niñas	4/1	Solo niñas	Ligero predominio en niños	4/1	Predominio en niños

De manera específica, la nueva propuesta de la APA (DSM-V, 2013) elimina la categoría de trastornos generalizados del desarrollo e incluye una única categoría; la denominada *Trastorno del espectro del autismo (TEA)*, que se recoge dentro de los trastornos del neurodesarrollo.

El trastorno del espectro del autismo

El autismo se caracteriza por una perturbación grave y generalizada en varias áreas del desarrollo (DSM-IV-TR): i) habilidades para la interacción social, ii) habilidades para la comunicación y iii) la presencia de comportamientos, intereses o actividades estereotipados. Las

alteraciones cualitativas que lo describen son claramente impropias del nivel de desarrollo o edad mental del sujeto.

Se expresa durante los primeros años de vida y, frecuentemente se asocia a algún grado de retraso mental, observándose, a veces, en otras enfermedades médicas. La alteración debe manifestarse antes de los 3 años de edad, por retraso o funcionamiento anormal en por lo menos una (aunque de manera frecuente varias) de las siguientes áreas: interacción social, lenguaje tal como se utiliza en la comunicación social o juego simbólico o imaginativo. En la mayoría de los casos no se observa ningún período de desarrollo inequívocamente normal, aunque en un 20% de ellos los padres informan de un desarrollo relativamente normal durante 1 o 2 años. En estos casos, los

padres pueden indicar que el niño adquirió unas cuantas palabras, perdiéndolas a continuación, o pareciendo estancarse evolutivamente. Por definición, si existe un período de desarrollo normal, éste no puede extenderse más allá de los 3 años. El trastorno no se explica mejor por la presencia de un trastorno de Rett o de un trastorno desintegrativo infantil.

Al igual que sucede con su definición, se da también un grado importante de confusión en los criterios diagnósticos del autismo infantil. Ello obedece, sobre todo, a su complejidad, a la multiplicidad de variables, a la no especificidad de los síntomas considerados e incluso a los desacuerdos entre los diversos paradigmas de investigación existentes. Por ello, las descripciones actuales del autismo hacen referencia a un grupo heterogéneo de síntomas, sin que sean a su vez específicos del mismo (Artigas, 2001; Etchepareborda, 2001). En la concepción actual del trastorno autista subyace la idea de un síndrome profundamente heterogéneo y con diferencias individuales muy marcadas, que se pueden asociar a diversos trastornos. Se acepta, además, que existen muchos retrasos y alteraciones del desarrollo que se acompañan de síntomas característicos del autismo (Gillberg & Billstedt, 2000).

De hecho, al estudiar sus síntomas y manifestaciones tipológicas, suele encontrarse que ciertas dimensiones podrían parecer estar cercanas al desarrollo normal del niño, y otros síntomas, ya más propios del espectro autista, y que se identifican con retrasos evidentes (Pry & Guillain, 2002).

Por todas estas razones, puede hablarse, tal y como se viene haciendo en

los últimos años desde prácticamente todos los estamentos, de trastornos del espectro autista, como un continuo de formas, que se asocian con una amplia variedad de características, síntomas, factores etiológicos e incluso respuestas frente a los tratamientos (López & García, 2007; Rapin, 2002). Es decir, no se trata de un único trastorno con expresiones fijas o dimensiones y síntomas rígidos, aunque se contemple la tipología más clásica de Kanner.

Entonces, se hace necesario identificar “tipos” o niveles de gravedad con base en el funcionamiento y en la necesidad de apoyos dentro de un continuo o espectro autístico. Una aproximación más realista a su heterogeneidad y que valore, a su vez, las diferencias observadas en estos sujetos en los niveles de funcionamiento y comunicación social, lingüístico, en las habilidades no verbales y tanto en el plano cognitivo como comportamental, intereses y conductas (Stevens *et al.*, 2000; Teunisse, Cools, van-Spaendonck, Aertes, & Berger, 2002).

Además de estas dificultades conceptuales y descriptivas, en otras dimensiones de su estudio también se encuentran lagunas, dudas y posicionamientos vertebrados en la disparidad e incluso la contradicción. Esto es lo que sucede con los indicadores de su prevalencia, o al pretender fijar los límites, tan difusos hoy en día, entre los distintos trastornos generalizados del desarrollo y el autismo, o incluso entre el autismo y otros trastornos (Álvarez, 2007; Artigas, 2001; Etchepareborda, 2001)

De igual forma, resulta evidente la existencia de un incremento poco

preciso en las cifras de su prevalencia, de acuerdo con múltiples investigaciones recientes, que lo sitúan entre el 10 y el 20/10.000 (Baker, 2002; Chakrabarti & Fombonne, 2001; Fombonne, 2003; 2005; Gillberg & Wing, 1999; Yeargin-Allsopp *et al.*, 2003). Cuando, además, decrece paulatinamente la prevalencia de discapacidad intelectual (Fombonne, 2003). Por ello, ante esta disparidad numérica, lo más apropiado, en la tendencia actual, es reflejar una prevalencia creciente desde el 2/10.000 al 1/1.000 (Folstein, 1999), que incluso puede llegar a tasas cercanas al 1% de la población si se considera toda la amplitud de las condiciones del espectro autista (Baird, Cass & Slonims, 2003), afectando siempre de manera mayoritaria, en una relación de 4:1, a hombres sobre mujeres (Fombonne, 1999; 2005; Rapin, 1999).

El trastorno de Rett

Aunque está integrado dentro de los TGD, la nueva propuesta del DSM-V lo suprime del conjunto de los TEA. El trastorno fue descrito por primera vez por Andreas Rett en 1965, si bien, sus aportaciones no tuvieron repercusión en la comunidad científica hasta casi veinte años más tarde, por lo que este síndrome fue prácticamente desconocido hasta hace unos años.

Se sitúa en el otro polo respecto al síndrome de Asperger. Se acompaña siempre de un nivel de discapacidad intelectual de severo a profundo. Se produce sólo en niñas, ya que conlleva una mutación genética en el cromosoma X. Después de un periodo de evolución aparentemente normal, se manifiesta

entre los 6 y los 18 meses, junto con un desarrollo pre-perinatal que no apunta ningún rasgo indicativo de riesgo gestacional. Inicialmente, fue asociado con una mutación de un gen, el MECP2, pero recientes investigaciones asocian esta mutación con otros muchos déficits y con retraso mental (Hammer, Dorrani, Dragich, Kudo & Schanen, 2000); por ello, el gen no resulta exclusivo ni definitorio de este síndrome.

Tal y como apuntan distintos autores, entre los que cabe destacar a Tsai (1992), el trastorno de Rett tiene muchas pautas divergentes en sus características y en su curso, que lo distinguen del resto de los TGD, aunque, sobre todo durante los primeros años, mantiene muchas afinidades con ellos, especialmente, en su sintomatología nuclear. De acuerdo con Narbona (1999), se sugiere un espectro sindrómico del trastorno de Rett, constituido por diversas formas genopáticas o, tal vez, producido por la interacción de varias anomalías genéticas con diversos factores, todavía desconocidos.

Las principales manifestaciones derivadas del mismo, son: deterioro de las habilidades lingüísticas, retrasos psicomotores, pérdida funcional de las habilidades manuales, estereotipias manuales, ambulación rígida y poco coordinada, deterioros en la implicación social y otras habilidades que previamente habían tenido, al menos en apariencia, un desarrollo normalizado (Borges, Rodríguez, & Ferrando, 2002; Narbona, 1999; Pineda *et al.*, 1999). A menudo, se asocia a diversos problemas médicos como microcefalia, problemas respiratorios, entre otros. Por lo general, es un desorden poco frecuente, que ocurre en, aproximadamente, 1 de cada 10.000 nacidos.

El trastorno desintegrativo infantil

Lo más significativo de este trastorno, descrito ya en 1908 por Heller, aunque sin reconocimiento oficial hasta hace pocas décadas, es que los sujetos que lo padecen, aparentemente, manifiestan un desarrollo normal durante los dos o más primeros años, hasta que sufren una regresión variable en sus habilidades, que puede ser insidiosa o súbita, pero que, por lo general, ocurre entre los 3 y los 4 primeros años y antes de los 10.

Se trata de un trastorno poco investigado, por ello, su afectación está todavía escasamente conocida. Su clínica –descripción sintomática– es muy similar a la del autismo, pero con notables divergencias en su historia evolutiva o desarrollo, sobre todo durante los primeros años.

Suele conllevar la pérdida de habilidades que comenzaban a desarrollarse o estaban ya previamente adquiridas, como el lenguaje expresivo y receptivo, las habilidades sociales o los comportamientos adaptativos, incluyendo pérdidas de control de esfínteres, el juego o las habilidades motoras. Habitualmente, la pérdida de habilidades alcanza un cierto nivel tras el cual puede producirse alguna mejoría limitada (reflejando un incierto carácter cíclico), aunque rara vez dicha mejoría es importante.

Al igual que sucede con los demás TGD, su etiología es, en la actualidad, desconocida, aunque algunas hipótesis apuntan a alteraciones derivadas de déficits y patologías irreversibles en el sistema nervioso central (Volkmar, 1992). Los datos epidemiológicos son muy

escasos, si bien todo parece indicar que es un trastorno poco común, con proporciones más altas entre los varones y con un nivel de prevalencia mucho menor que el trastorno autista.

El trastorno de asperger

Los sujetos con este trastorno sufren una alteración cualitativa del desarrollo de la interacción social, con una falta de efectividad para establecer relaciones e interacciones, a menudo acompañado de conductas repetitivas e intereses idiosincrásicos, restringidos y obsesivos (Klin, Fred, & Volkmar, 1995). Destaca su comportamiento aislado socialmente, producto de sus dificultades por adecuarse a las reglas convencionales que rigen las relaciones y las interacciones sociales. Al mismo tiempo, aunque de manera menos notoria que en el autismo, se observan rasgos de comportamientos ritualizados.

Las diversas investigaciones que tratan de explicar el origen del trastorno de Asperger, al igual que sucede en el autismo y el resto de los TGD, no ofrecen un argumento decisivo. Se supone que deben estar implicados diversos mecanismos neurobiológicos y genéticos que generan distintas manifestaciones neurocognitivas que, a su vez, son las responsables de su complejidad sindrómica (Artigas, 2000).

Los grados de severidad de su espectro sintomático son muy variables, por lo que muchos niños con una afectación leve a menudo no son diagnosticados y se describen simplemente como “raros” o “excéntricos”. No obstante, no

suelen presentar los déficits de lenguaje característicos del autismo, aunque pueden verse afectados algunos aspectos más sutiles de la comunicación social como, por ejemplo, su conversación, que resulta pedante, inexpresiva, extraña y llena de alteraciones prosódicas –sobre todo en volumen, entonación y ritmo–. Pese a ello, pueden llegar a poseer un lenguaje que se manifiesta superficialmente correcto y conservado en sus aspectos formales, pero alterado en su vertiente pragmática y en el uso de elementos contextuales del lenguaje –véase turnos de palabra, inicios de conversación, lenguaje figurado y clarificador, etc– (Artigas, 2000; Klin *et al.*, 1995). Su inteligencia aparenta seguir la normalidad, incluso pueden manifestar, en algunos casos, habilidades especiales de memoria o una fascinación, eso sí, obsesiva y exagerada, hacia disciplinas como las matemáticas o las ciencias, así como hacia otras áreas intelectuales específicas.

Por lo que respecta a la prevalencia del trastorno, los datos son poco fiables, aunque algunos investigadores sugieren que uno de cada 250 niños manifiesta sus síntomas (Kadesjo, Gillberg & Hagberg, 1999). Se describe un rango de prevalencia que abarcan del 0,3 al 48,4/10.000 (Bertrand *et al.*, 2001), sugiriéndose una prevalencia real en torno a 2/10.000 (Fombonne & Tidmarch, 2003). Parece encontrarse un alto patrón sintomático en el historial familiar, sobre todo en padres y madres de hijos con este trastorno (Bolton *et al.*, 1994; Volkmar, Klin & Pauls, 1998). La frecuencia es mucho mayor en hombres que en mujeres. Su curso va a manifestarse continuo y persistente.

El trastorno generalizado del desarrollo no especificado

Esta categoría, tal y como se indica en el DSM-IV-TR, suele únicamente abordarse cuando existe una alteración social recíproca o de las habilidades de comunicación verbal o no verbal, o cuando hay comportamientos, intereses y actividades estereotipadas, pero no se cumplen los criterios de un trastorno generalizado del desarrollo específico, esquizofrenia, trastorno esquizotípico de la personalidad o trastorno de la personalidad por evitación. Esta categoría incluye el “autismo atípico”; es decir, casos que no cumplen los criterios de trastorno autista por una edad de inicio posterior, una sintomatología atípica o una sintomatología subliminal o, por todos estos hechos a la vez.

Dentro de los TGD, pese a ser una categoría enunciada en negativo, pues está descrita como la ausencia de algunos rasgos propios del autismo, es de las más frecuentes en la práctica clínica diagnóstica. El desconocimiento de los límites precisos entre los TGD y, en particular, entre el trastorno autista y el trastorno de Asperger permite ubicar en esta categoría a un gran número de sujetos que no cumplen con los criterios exactos de estos anteriores trastornos (Artigas, 1999; 2001). Esta etiqueta, que se podría definir como residual, es el testimonio de un vacío en la esfera diagnóstica, ya que sus límites imprecisos y vagamente establecidos dejan margen para jugar con la variación y la complejidad de la sintomatología autista. Por tanto, dicha práctica diagnóstica

permite ubicar aquí a aquellos niños que no cumplen con los criterios para el trastorno de Asperger, pero tampoco para el trastorno autista; sin embargo pueden observarse algunos de los criterios de ambas entidades. Diversos autores critican que se trata de una etiqueta poco definida, que da pie a una gran ambigüedad, diagnosticando con ella a muchos sujetos con síntomas diferentes.

La propuesta del DSM-V

Con respecto a la reciente clasificación de la APA en el DSM-V (2013), se pueden detallar algunos de los diversos y profundos cambios e incorporaciones, no exentos de críticas (Ghaziuddin, 2010; Wing, Gould & Gillberg, 2011), en comparación a la clasificación actual.

En concreto, desaparece la clasificación de los trastornos generalizados del desarrollo y en su lugar emerge con fuerza la categoría del “trastorno del espectro del autismo (TEA)” que recoge al trastorno autista, al trastorno de Asperger, al trastorno desintegrativo infantil y al TDG–no especificado, desapareciendo del TEA el trastorno de Rett. Esta categoría de TEA representa la única tipología para hacer frente en la actualidad al autismo y a todo el espectro de su variabilidad.

Para realizar el diagnóstico de TEA, se deben cumplir una serie de criterios

(Cuadro 1), y que reformula considerablemente las indicaciones del DSM-IV-TR, sobre todo lo relativo a la presencia de déficits en la interacción social y en la comunicación social, caracterizados ambos dentro del mismo criterio diagnóstico. En la anterior clasificación se presentaban tres grandes síntomas que tenían que estar presentes para poder hacer frente a un diagnóstico de autismo y que, en muchas publicaciones, se reconocían como la “*tríada autística*”. En su lugar, en el DSM-V se valoran únicamente dos criterios sintomáticos, si bien el primero incorpora dos de los presentes en el DSM-IV-TR. Se hace referencia, concretamente, a: i) alteraciones persistentes en la comunicación y la interacción social, y ii) un patrón de comportamientos, intereses o actividades restringidos y repetitivos.

El primero de ellos se caracteriza principalmente por la presencia de déficits tanto de naturaleza comunicativa como social, son: déficits en reciprocidad socio-emocional, déficits en los comportamientos comunicativos no verbales de la interacción social y déficits en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de las relaciones.

En cuanto a los patrones comportamentales, en el segundo de los criterios sintomáticos, se observan: movimientos motores estereotipados o repetitivos, insistencia a la monotonía, rutinas y patrones ritualizados, intereses restringidos y obsesivos e hiper o hiposensibilidad sensorial.

Cuadro 1.

Criterios del DSM-V (APA, 2013, pp. 50-51) para el diagnóstico de Trastorno del Espectro del Autismo (Autism Spectrum Disorder)

A. Alteraciones persistentes en la comunicación y la interacción social en diferentes contextos, tal y como se manifiesta por las siguientes, actualmente o por su historia (los ejemplos son ilustrativos, no exhaustivos, véase texto):

1. Déficits en reciprocidad socio-emocional, que van, por ejemplo, desde contactos sociales alterados y el fracaso habitual en el intercambio de conversaciones; a mostrar un intercambio reducido de intereses, emociones o afectos; al fracaso para iniciar o responder a las interacciones sociales.
2. Déficits en los comportamientos comunicativos no verbales utilizados para la interacción social, que van, por ejemplo, desde la deficiente integración comunicativa verbal y no verbal; a las alteraciones en el contacto ocular y el lenguaje corporal, o deficiencias en la comprensión y el uso de los gestos; a la falta absoluta de expresiones faciales y de comunicación no verbal.
3. Déficits en el desarrollo, mantenimiento, y comprensión de las relaciones, que van, por ejemplo, desde dificultades para adaptar su comportamiento a diferentes contextos sociales; a dificultades para compartir el juego imaginativo y para hacer amigos; a la ausencia de interés en los pares.

B. Patrón de comportamientos, intereses o actividades restringidas y repetitivas que se manifiesta por al menos dos de las siguientes, actualmente o por su historia (los ejemplos son ilustrativos, no exhaustivos, véase texto):

1. Movimientos motores estereotipados o repetitivos, uso de objetos, o habla (p.e. estereotipias motoras simples, alineamiento de juguetes o giro de objetos, ecolalia, o frases idiosincrásicas).
2. Insistencia en la monotonía, adherencia inflexible a rutinas, patrones ritualizados de la conducta verbal o no verbal (p.e. angustia extrema ante pequeños cambios, dificultades con las transiciones, patrones de pensamiento rígido, necesidad para tomar la misma ruta o comer la misma comida cada día).
3. Intereses altamente restringidos y obsesivos, que son anormales en intensidad o enfoque (p.e. fuerte apego o preocupación hacia objetos inusuales, intereses excesivamente limitados o perseverantes).
4. Hiper o hipo-sensibilidad a estímulos sensoriales o interés inusual por aspectos sensoriales del ambiente (p.e. aparente indiferencia al dolor/temperatura, respuestas inadecuadas hacia determinados sonidos o texturas, atracción excesiva por oler o tocar objetos, fascinación por las luces o el movimiento).

Especificar la gravedad actual

La gravedad se base en las alteraciones en la comunicación social y los patrones de comportamiento restrictivos y repetitivos (ver Tabla 2).

C. Los síntomas deben estar presentes en el periodo de desarrollo temprano (pero puede que no lleguen a manifestarse plenamente hasta que las demandas sociales no excedan las limitaciones en sus capacidades, o pueden ser enmascarados por estrategias aprendidas en la edad adulta).

D. Los síntomas causan limitaciones clínicamente significativas de la actividad a nivel social, laboral o en otras áreas importantes.

E. Estas alteraciones no se explican mejor por la presencia de una discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o retraso global en el desarrollo. La discapacidad intelectual y el trastorno del espectro autista se asocian frecuentemente; al realizar el diagnóstico comórbido de trastorno del espectro autista y discapacidad intelectual, la comunicación social debe estar por debajo de las expectativas para el nivel general del desarrollo.

Nota: Los sujetos con un diagnóstico bien establecido desde el DSM-IV de trastorno autista, trastorno de Asperger, o trastorno del desarrollo no especificado deberían tener el diagnóstico de trastorno del espectro autista. Los sujetos que tengan déficits marcados en la comunicación social, pero cuyos síntomas no cumple los criterios de trastorno del espectro autista, debe ser evaluado como trastorno de la comunicación social (pragmática).

A su vez, en la propuesta del DSM-V (2013; p.52), se incluye la especificación de un nivel de gravedad para el TEA, basado en el grado o nivel de apoyos que puedan necesitar en función de los déficits que muestran en la comunicación social, en los intereses restringidos y en las conductas repetitivas (véase Tabla 2). El uso descriptivo del nivel de gravedad es el instrumento que permite hacer frente a la variabilidad sintomática de los sujetos, caracterizada siempre por una gran heterogeneidad. En este caso, se

considera el grado de ajuste entre la funcionalidad de las habilidades sociales, verbales y no verbales, y la tasa de afectación en cuanto a intereses restringidos, fijaciones ritualizadas y/o conductas repetitivas y estereotipadas.

Por tanto, en el diagnóstico habrá que detallar, de manera específica, cuáles son las características clínicas específicas del caso, de acuerdo con su grado de severidad, nivel de competencias de comunicación social e intereses.

Además, será necesario realizar la descripción de las características asociadas. Entre otras, podemos destacar la presencia de crisis convulsivas, de discapacidad intelectual, de trastornos

genéticos asociados, u otros déficits o alteraciones que no forman parte de los síntomas nucleares que deben estar presentes en el cuadro para poder realizar un diagnóstico.

Tabla 2
Nivel de gravedad para los TEA

Nivel de gravedad	Comunicación social	Comportamientos restrictivos y repetitivos
<i>Nivel 3</i> "Requiere un apoyo muy importante"	Alteraciones severas en las habilidades sociales de comunicación verbal y no verbal que causan graves alteraciones en el funcionamiento; muy limitada la iniciación de las interacciones sociales y mínimas respuestas a las propuestas sociales de los demás. Por ejemplo, una persona con pocas palabras de discurso inteligible que raramente inicia la interacción y cuando él o ella lo hace, realiza aproximaciones poco habituales sólo para satisfacer sus necesidades y responde sólo ante acercamientos sociales muy directos.	Inflexibilidad de conducta, dificultades extremas para realizar cambios, u otros comportamientos restrictivos/repetitivos que interfieren notablemente con el funcionamiento en todos sus ámbitos. Gran angustia/dificultad por cambiar de enfoque o acción.
<i>Nivel 2</i> "Requiere un apoyo importante"	Alteraciones marcadas en habilidades de comunicación social verbal y no verbal; deterioro social evidente, incluso con los apoyos adecuados; limitada iniciación de las interacciones sociales; y respuesta reducida o anormal a las propuestas sociales de los demás. Por ejemplo, la persona que habla con frases simples, quien limita sus interacciones a reducidos intereses especiales, y quien tiene una marcadamente extraña comunicación no verbal.	Inflexibilidad de conducta, dificultades para realizar cambios, u otros comportamientos restrictivos/repetitivos que aparecen con la suficiente frecuencia para resultar evidentes a un observador casual e interfiere con el funcionamiento en una variedad de contextos. Angustia y/o dificultad por cambiar de enfoque o acción.
<i>Nivel 1</i> "Requiere apoyo"	Sin los apoyos adecuados, los déficits en la comunicación social causan alteraciones notables. Dificultad para iniciar interacciones sociales y muestran claros ejemplos de respuestas atípicas o sin éxito de respuesta a las propuestas sociales de los demás. Puede aparentar tener menos interés en las interacciones sociales. Por ejemplo, la persona que es capaz de hablar con oraciones completas y se involucra en la comunicación pero que falla en la fluidez conversacional con los otros, y cuyos intentos para hacer amigos son raros y por lo general con poco éxito.	La inflexibilidad de conducta causa interferencia significativa con el funcionamiento en uno o más contextos. Dificultad para cambiar entre actividades. Problemas de organización y planificación obstaculizanla independencia.

Retos y necesidades en la investigación y en la intervención en el autismo

En la valoración de los avances en el estudio del autismo se encontró una completa descripción de sus síntomas y manifestaciones. Descripción que resulta ser exhaustiva y estar bien detallada y organizada por ámbitos del desarrollo. Ahora bien, esta completa descripción sintomática se contrapone a la falta de un corpus de conocimiento adecuado frente a cuestiones diversas y relativas, sobre todo, a la investigación aplicada y a la intervención.

De acuerdo con esto, es necesario reflexionar sobre la ruptura que se sigue produciendo entre la investigación y la intervención sobre el autismo. Así, la investigación ha estado centrada mayoritariamente en determinadas cuestiones específicas del trastorno, entre ellas, su etiología, descripción sintomática y consideraciones clínicas. El campo de la intervención sobre el autismo ha discurrido de modo aislado; es decir, sin considerar los avances en la investigación, y con nexos de unión entre investigación e intervención que se pueden caracterizar como muy escasos. Así las cosas, es obvia la necesidad de vincular, de manera efectiva, investigación e intervención. De modo

que, investigando sobre la intervención se generen avances que produzcan mejoras inmediatas, efectivas y reales en el tratamiento del autismo.

A todo ello cabe añadir la necesidad de un concepto de autismo o de TEA bien delimitado. De no ser así, los investigadores continuarán utilizando una amplia diversidad terminológica para referirse a los mismos síntomas o, al contrario, emplearán una misma fórmula que hace referencia a trastornos diferentes, dificultando todavía más la intervención (Albores, Hernández, Díaz & Cortes, 2008; Álvarez, 2007; Ferrando *et al.*, 2002).

De modo paralelo, es preciso abordar la dimensión etiológica del trastorno. La comprensión de la etiología es básica, puesto que permite desarrollar mejores instrumentos de detección y diagnóstico, aspecto clave para, a su vez, poder conceptualizar el trastorno, además de optimizar las intervenciones y de acercarnos a un mejor diseño de programas de prevención.

De momento, puede afirmarse que el autismo es un síndrome de causa desconocida. Las diferentes investigaciones han generando una serie de propuestas hipotéticas –alteraciones perceptivas, genéticas, anomalías en el entorno, déficits cognitivos, metabólicos, etc– que todavía no permiten una explicación definitiva acerca de su génesis (Bristol & Spinella, 1999; López, Rivas & Taboada, 2008a, b; 2012; Morant, Mulas, & Hernandez, 2001; Szatmari, 2003).

Si bien, es cierto que son numerosas las investigaciones que, en los últimos años, han tratado de identificar de manera precisa los factores responsables del

autismo, en general, desde aportaciones diferentes se detectan procesos diversos alterados que pueden estar en la raíz de dicho trastorno (Auyeung *et al.*, 2009; Baron-Cohen, Lutchmaya & Knickmeyer, 2004; Cornelio-Nieto, 2009; Stein, Weixman, Ring & Barak, 2006). Bajo este prisma, se defiende que la etiología del autismo no es producto de un único factor, sino que tiene una etiología multicausal, manifiesta en una gran heterogeneidad y dispersión sintomática, así como en la diversidad de respuestas frente a las intervenciones (Bristol & Spinella, 1999; Folstein, 1999; Mackowiak, 2000). Cabe afirmar que en la actualidad se han evidenciado diversas propuestas etiológicas, ahora bien, son las de naturaleza genética las que tienen un mayor peso específico en la génesis del TEA (Iossifov *et al.*, 2014; Rivas, López & Taboada, 2009; Rubeis *et al.*, 2014).

El aislamiento o el trabajo en un área concreta produce siempre escasos o limitados beneficios sobre un área específica, lo que supone altos costos y esfuerzos, de ahí que se deba optar por una visión más amplia y globalizada de la intervención. La fórmula vertebradora de cualquier programa de intervención en el autismo debe partir de su consideración multidisciplinar, respondiendo a una visión multicausal de su etiología; de nada sirve utilizar un modelo restrictivo y que aborde exclusivamente un área de desarrollo, tal y como se ha hecho hasta el momento. La falta de generalización en el proceso de aprendizaje de los niños autistas ha puesto en evidencia que es necesario contar con modelos, en los que distintos profesionales –psicólogos, pedagogos, logopedas, médicos, genetistas, psicomotricistas, maestros, etc– unen el esfuerzo de sus investigaciones

para aplicar de manera coordinada sus intervenciones.

La evaluación y el proceso diagnóstico es otro de los pilares centrales en la investigación sobre el autismo que está pendiente de concreción. La precisión diagnóstica es necesaria para establecer perfiles psicopatológicos y diseñar, de forma exhaustiva, las intervenciones. Las limitaciones que derivan de muchas pruebas diagnósticas, a veces con escasas o nulas garantías psicométricas, junto con la propia indefinición e imprecisión sobre el concepto de autismo, dificulta más esta tarea (Artigas, 2001). Con seguridad puede afirmarse que, en los próximos años, será posible identificar los marcadores biológicos y/o genéticos del autismo, cuestión que está siendo desarrollada con gran rigor e impulso (Iossifov *et al.*, 2014; Rubeis *et al.*, 2014), lo que, sin duda alguna, aportará rigurosidad y precisión al establecimiento de los límites con otros trastornos de sintomatología y naturaleza cercana. Pero en tanto no sea posible identificar los marcadores biológicos, es preciso disponer de pruebas diagnósticas precoces, fiables y con fuerte validez frente a las observaciones de las manifestaciones psicológicas y comportamentales del trastorno pues, hoy por hoy, son las únicas estrategias que lo permiten identificar (Cabanyes & García, 2004; Charman & Baird, 2002).

Los programas de intervención para el autismo son controvertidos como consecuencia de estas lagunas a nivel etiológico y diagnóstico. No existe un programa único que haya logrado resultados eficaces para poder trazar los caminos y las vías futuras a seguir (Pérez-González & Williams, 2005). De esta forma, considerando los factores biológicos, cognitivos,

comportamentales, sociales y lingüísticos del autismo, la intervención debe abordarse a partir de programas multimodales. Distintas investigaciones sugieren que algunos programas obtienen muy buenos resultados para un aspecto concreto o un área de desarrollo específica (Harrower & Dunlap, 2001; Loftin, Odon & Lantz, 2008; Paz & Sineiro, 2006; Solomon, Ono, Timmer & Goodlin-Jones, 2008; Volkmar, Cook, Pomeroy, Realmuto & Tanguay, 1999). Sin embargo, el tratamiento integral del autismo, teniendo en cuenta sus factores causales, manifestaciones y diagnóstico, requiere una aproximación multidisciplinar desde la que poder analizar y tratar toda su amplitud, optimizando su desarrollo en general. Tratamiento que, pese a ser muy necesario, todavía no existe en la actualidad.

Por último, otra de las situaciones problemáticas que se cierne sobre el autismo es la relativa al tema de su integración e inclusión escolar. La integración no es un hecho aconsejable para todos los niños con TEA. De manera genérica, la integración puede proponerse en aquellos casos en los que existe una menor severidad sintomática, sobre todo comportamental, y que cuenta con mayores posibilidades de aprendizaje y progreso, especialmente si se observan posibilidades comunicativas funcionales (Harrower & Dunlap, 2001; Riviére, 1993). Frente a muchos otros niños, con los autistas deben llevarse a cabo otro tipo de estrategias más especializadas pero que, a la vez, abarquen todo su desarrollo, valorando no sólo la oportunidad en un área, sino el potencial de crecimiento real del niño en todas sus dimensiones y ámbitos.

Además, de acuerdo con la Asociación Europea de Autismo –Association

International Autisme Europe, 2000–, la investigación e intervención del autismo debe planificarse a lo largo de todo el ciclo vital. Las personas con TEA tienen una alta esperanza de vida y, aunque algo inferior, es cercana al resto de la población (Shavelle, Strauss & Pickett, 2001). No obstante, la gran mayoría de los esfuerzos y recursos se dirigen, hasta el momento, a un periodo evolutivo muy concreto; la infancia, olvidando tanto la adolescencia como su larga vida adulta. Sin duda, es necesario implementar programas de intervención a edades tempranas, pero no limitados a esta etapa. En los centros ocupacionales y de formación se precisa tanto de la realización de evaluaciones como de intervenciones y seguimientos de las necesidades de las personas con autismo. La integración y la inclusión no pueden terminar con la incorporación del individuo en un programa ocupacional. El TEA requiere de apoyos permanentes y de una supervisión constante, con distinta intensidad y graduación, a través de los diversos periodos evolutivos (Bernabei, Cerquiglini, Cortesi & D'Ardua, 2007).

Referencias

- Albores, L., Hernández, L., Díaz, J.A., & Cortés, B. (2008). Dificultades en la evaluación y diagnóstico del autismo. Una discusión. *Salud Mental, 31*, 37-44.
- Álvarez, E. (2007). Trastornos del espectro autista. *Revista Mexicana de Pediatría, 74*(6), 269-276.
- American Psychiatric Association. (2002). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text revision), DSM-IV-TR. Washington: American Psychiatric Publishing.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.) (DSM-V). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Artigas, J. (1999). El lenguaje en los trastornos autistas. *Revista de Neurología, 28*, 118-123.
- Artigas, J. (2000). Aspectos neurocognitivos del síndrome de Asperger. *Revista de Neurología Clínica, 1*, 34-44.
- Artigas, J. (2001). Las fronteras del autismo. *Revista de Neurología Clínica, 2*(1), 211-224.
- Auyeung, B., Baron-Cohen, S., Ashwin, E., Knickmeyer, R., Taylor, K. y Hackett, G. (2009). Fetal testosterone and autistic traits. *British Journal of Psychology, 100*(1), 1-22.
- Baird, G., Cass, H., & Slonims, V. (2003). Diagnosis of autism. *British Medical Journal, 327*, 488-493.
- Baker, H. C. (2002). A comparison study of autism spectrum disorder referrals 1997 and 1989. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 32*(2), 121-125.
- Baron-Cohen, S., Lutchmaya, S., & Knickmeyer, R. (2004). *Prenatal testosterone in mind*. Cambridge, MA: The MIT Press.
- Bernabei, P., Cerquiglini, A., Cortesi, F., & D'Ardua, C. (2007). Resgression versus no regression in the autistic disorder: developmental trajectories. *Journal of*

- Autism and Developmental Disorders*, 37, 580-588.
- Bertrand, J., Mars, A., Boyley, C.C., Bove, F., Yeargin-Allsopp, M., & Decoufle, P. (2001). Prevalence of autism in a United States population: The Brick Township, New Jersey, Investigation. *Pediatrics*, 5, 1155-1161.
- Bolton, P. F., MacDonald, H., Pickles, A., Rios, P., Goode, S., & Crowson, M. (1994). A case control family history study of autism. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 877-900.
- Borges, S., Rodríguez, N., & Ferrando, M. (2002). Síndrome de Rett: descripción clínica y diagnóstico diferencial. *Revista de Neurología*, 34(7), 698-699.
- Bristol, P.M., & Spinella, G. (1999). Research on screening and diagnosis in autism: A work in progress. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29(6), 435-438.
- Cabanyes, J., & García, D. (2004). Identificación y diagnóstico precoz de los trastornos del espectro autista. *Revista de Neurología*, 39(1), 81-90.
- Chakrabarti, S., & Fombonne, E. (2001). Pervasive developmental disorders in preschool children. *Journal of the American Medical Association*, 285(24), 3093-3099.
- Charman, T., & Baird, G. (2002). Practitioner review: Diagnosis of autism spectrum disorder in 2-and-3-year-old children. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 43(3), 289-305.
- Cornelio-Nieto, J.O. (2009). Autismo infantil y neuronas en espejo. *Revista de Neurología*, 48, 27-29.
- Etchepareborda, M.C. (2001). Perfiles neurocognitivos del espectro autista. *Revista de Neurología Clínica*, 2(1), 175-192.
- Ferrando, M. T., Martos, J., Llorente, M., Freire, S., Ayuda, R., Martínez, C., & González, A. (2002). Espectro autista. Estudio epidemiológico y análisis de posibles subgrupos. *Revista de Neurología*, 34(1), 49-53.
- Folstein, S.E. (1999). Autism. *International Review of Psychiatry*, 11, 269-277.
- Fombonne, E. (1999). The epidemiology of autism: A review. *Psychological Medicine*, 29(4), 769-786.
- Fombonne, E. (2003). The prevalence of autism. *Journal of the American Medical Association*, 289(1), 87-89.
- Fombonne, E. (2005). The changing epidemiology of autism. *Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities*, 18, 281-294.
- Fombonne, E., & Tidmarsh, L. (2003). Epidemiologic data on Asperger disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 12(1), 15-21.
- Ghaziuddin, M. (2010). Brief report. Should the DSM-V drop Asperger syndrome? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40, 1146-1148.
- Gillberg, C., & Billstedt, E. (2000). Autism and Asperger syndrome: coexistence with other clinical disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 102, 321-330.
- Gillberg, C., & Wing, L. (1999). Autism: Not an extremely rare disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 99(6), 399-406.

- Hammer, S., Dorrani, N., Dragich, I., Kudo, S., & Schanen, C. (2000). The phenotypic consequences of MeCP2 mutations extend beyond Rett syndrome. *Metal Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 8(2), 94–98.
- Harrower, J. K., & Dunlap, G. (2001). Including children with autism in general education classroom: A review of effective strategies. *Behavior Modification*, 25(5), 762–784.
- Iossifov, I., O’Roak, B.J., Sanders, S.J., Ronemus, M., Krumm, N., Levy, D., et al. (2014). The contribution of de novo coding mutations to autism spectrum disorder. *Nature*, 29 Oct. doi: 10.1038/nature13908
- Kadesjo, B., Gillberg, C., & Hagberg, B. (1999). Brief report: autism and Asperger syndrome in seven-year-old children: a total population study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 327–331.
- Klin, A., Fred, R., & Volkmar, M. (1995). *Asperger’s Syndrome: Guidelines for assessment and diagnosis*. New Haven: Yale Child Study Centre–Learning Disabilities Association of America.
- Loftin, R.L., Odon, S.L., & Lantz, F. (2008). Social interactions and repetitive motor behaviors. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38, 1124–1135.
- López, S., & García, C. (2007). Patrones comportamentales en el trastorno autista: descripción e intervención psicoeducativa. *Psicología Educativa*, 2(13), 117–131.
- López, S., Rivas, R.M., & Taboada, E.M. (2009). Revisiones sobre el autismo. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 41(3), 555–570.
- López, S., Rivas, R.M., & Taboada, E. M. (2008a). Los riesgos maternos pre-, peri y neonatales en una muestra de madres de hijos con trastorno generalizado del desarrollo. *Psicothema*, 20(4), 684–690.
- López, S., Rivas, R.M., & Taboada, E.M. (2008b). Detección de los riesgos maternos perinatales en los trastornos generalizados del desarrollo. *Salud Mental*, 31, 371–379.
- López, S., Rivas, R.M., & Taboada, E.M. (2012). Prevalencia de los factores de riesgo perinatales en los trastornos generalizados del desarrollo. *Universitas Psychologica*, 11(3), 875–883.
- Mackowiak, M.A. (2000). Etiology of autism– Focus on the biological perspective. *Early Child Development Care*, 160, 77–84.
- Morant, A., Mulas, F., & Hernández, S. (2001). Bases neurobiológicas del autismo. *Revista de Neurología Clínica*, 2(1), 163–171.
- Narbona, J. (1999). El síndrome de Rett como patología de la horigénesis. *Revista de Neurología*, 28(161), 97–101.
- Paz, M.J., & Sineiro, C. (2006). Juego de ficción: Aplicación de un programa de intervención en autismo. *Psicothema*, 18, 9–17.
- Pérez-González, L. A., & Williams, G. (2005). Programa integral para la enseñanza de habilidades a niños con autismo. *Psicothema*, 17, 222–233.
- Pineda, M., Aracil, A., Vernet, A., Espada, M., Cobo, E., Arteaga, R., et al. (1999). Estudio del síndrome de Rett en la población española. *Revista de Neurología*, 28(161), 105–109.

- Pry, R., & Guillain, A. (2002). Symptomatology autistique et niveaux de développement. *Enfance*, 54(1), 51–62.
- Rapin, I. (1999). Autism in search of home in the brain (editorial). *Neurology*, 52, 902–904.
- Rapin, I. (2002). The autistic-spectrum disorders. *New England Journal of Medicine*, 347(5), 302–303.
- Rivas, R.M., López, S., & Taboada, E.M. (2009). Etiología del autismo: un tema a debate. *Psicología Educativa*, 15(2), 107–121.
- Rivière, A. (1993). El desarrollo y la educación del niño autista. En A. Marchesi, C. Coll y J. Palacios, (Eds.), *Desarrollo psicológico y educación, III. Necesidades educativas especiales y aprendizaje escolar* (pp. 313–333). Madrid: Alianza.
- Rubeis, de S., He, X., Goldberg, A.P., Poultney, C.S., Samocha, K., Cicek, A.E., et al. (2014). Synaptic, transcriptional and chromatin genes disrupted in autism. *Nature*, 29 oct doi: 10.1038/nature13772
- Shavelle, R.M., Strauss, D.J., & Pikett, J. (2001). Causes of death in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31, 569–576.
- Solomon, M., Ono, M., Timmer, S., & Goodlin-Jones, B. (2008). The effectiveness of parent-child interaction therapy for families of children on the autism spectrum. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38, 1767–1776.
- Stein, D., Weixman, A., Ring, A., & Barak, Y. (2006). Obstetric complications in individuals diagnosed with autism and in healthy controls. *Comprehensive Psychiatry*, 47, 69–75.
- Stevens, M. C., Fein, D. A., Dunn, M., Allen, D., Waterhouse, L.H., Feinstein, C., et al. (2000). Subgroups of children with autism cluster analysis: A longitudinal examination. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39(3), 346–352.
- Szatmari, P. (2003). The causes of autism spectrum. *British Medical Journal*, 326, 173–174.
- Teunisse, J.P., Cools, A.R., Van-Spaendonck, K.P.M., Aerts, F.H.T.M., & Berger, H.J.C. (2001). Cognitive styles in high-functioning adolescent with autistic disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31, 55–66.
- Tsai, L. (1992). Is Rett syndrome a subtype of pervasive developmental disorder? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 22(4), 551–561.
- Volkmar, F. (1992). Childhood Disintegrative Disorder: Issues for DSM-IV. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 22, 625–642.
- Volkmar, F., Cook, J. E., Pomeroy, J., Realmuto, G., & Tanguay, P. (1999). Summary of the practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with autism and other pervasive developmental disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38(Supl.), 32–54.
- Volkmar, F., Klin, A., & Pauls, D. (1998). Nosological and genetic aspects of Asperger syndrome. *Journal of Autism*

- and Developmental Disorders, 28, 457-463.*
- Wing, L., Gould, J., & Gillberg, C. (2011). Autism spectrum disorders in the DSM-V: Better or worse than the DSM-IV? *Research in Developmental Disabilities, 32, 768-773.*
- World Health Organization (WHO – OMS) (1992). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic criteria for research.* WHO (Trad. Cast. (1992), CIE-10. *Trastornos Mentales y del Comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico.* Madrid: Meditor.
- Yeargin-Allsopp, M., Rice, C., Karapurkar, T., Doernberg, N., Boyle, C., & Murphy, C. (2003). Prevalence of autism in a US metropolitan area. *The Journal of The American Medical Association, 289(1), 49-55.*