

{ EL | A U T I S M O }
ASPECTOS DESCRIPTIVOS
Y TERAPÉUTICOS } ✓



francesc cuxart



**EDICIONES
ALJIBE**

monográficos aljibe



Francesc Cuxart es doctor en psicología por la Universidad Autónoma de Barcelona y profesor de pedagogía terapéutica por la Universidad de Barcelona.

Actualmente es profesor de psicología de la Universidad Autónoma de Barcelona y asesor de la Fundación Privada Congost-Autismo (Barcelona). Es miembro del comité científico de la confederación Autismo-España y miembro del consejo de administración y del comité científico de ARA-PI (Association pour la Recherche de l'Austisme et la Prevention des Inadaptations. París).

Es coautor de las obras *El efecto del niño autista en la familia* y *Aportaciones a la comprensión y el tratamiento de los autistas adultos severamente afectados*. Ha publicado artículos sobre distintos aspectos del autismo y sus investigaciones en este ámbito se centran sobre todo en los sujetos severamente afectados, la etapa adulta y los efectos en la familia.



EL AUTISMO

Aspectos descriptivos y terapéuticos

COLECCIÓN MONOGRÁFICOS ALJIBE

Coordinación editorial: Rafael Bautista.

- © Francesc Cuxart
- © Ediciones Aljibe, S.L., 2000
- Tlf.: 95 - 271 43 95
- Fax: 95 - 271 43 42
- Pavia, 8 - 29300-ARCHIDONA (Málaga)
- e-mail: aljibe@indico.com

I.S.B.N.: 84-95212-45-5

Depósito legal: MA-197-2.000

Cubierta: Esther Morcillo y Fernando Cabrera.

Imprime: Imagraf. Málaga

Francesc Cuxart

EL AUTISMO
Aspectos descriptivos y terapéuticos

EDICIONES
A L J I B E

ÍNDICE

1. Introducción	9
2. Orígenes del término	11
El autismo como síntoma	11
El autismo como síndrome	12
3. Definición y criterios diagnósticos	17
El autismo en las grandes clasificaciones internacio- nales	17
El autismo en otras clasificaciones	18
Sintomatología asociada	20
4. Diagnóstico diferencial	23
Deficiencia mental	23
Síndrome de Rett	23
Trastorno desintegrativo de la infancia	24
Síndrome de Asperger	24
Disfasia	26
Privación psicoafectiva	27
Trastornos del vínculo	27
5. Epidemiología	29
Estudios de prevalencia	29
Distribución por sexos	30
Autismo y variables sociodemográficas	30
6. Características clínicas	33
El “espectro autista”	33
Aparición <i>versus</i> detección	34
La evolución durante la infancia	44
La adolescencia y la edad adulta	53

7. Etiología y patogenia	55
Introducción	55
Estudios genéticos	57
Alteraciones estructurales del SNC	60
Alteraciones funcionales del SNC	61
Conclusiones	62
8. El trastorno psicológico	65
Introducción	65
Teoría del déficit de la intersubjetividad primaria	66
Teoría del déficit de la teoría de la mente	67
Teoría del déficit de las funciones ejecutivas	68
9. Evaluación	71
Instrumentos de <i>screening</i>	72
Instrumentos diagnósticos	73
Escala clínica	75
Evaluación cognitiva	75
Evaluación psicoeducativa	79
10. Tratamiento	81
Introducción	81
Tratamientos conductuales y cognitivos	82
Tratamientos médicos	95
La atención a la familia	96
11. Referencias bibliográficas	99

1. INTRODUCCIÓN

Dentro del ámbito de la psicopatología infantil el autismo constituye una entidad que, desde su descripción inicial en 1943, ha ido despertando un interés progresivo entre los profesionales, de manera que hace ya bastantes años que es el trastorno de inicio infantil que produce más literatura científica. Pero no sólo esto. El autismo también ha protagonizado –con mayor o menor acierto– películas comerciales (ej. Rain Man) y novelas (ej. La japonesa), y el término autismo se ha introducido en el lenguaje popular como sinónimo de introversión en grado patológico. Todos estos hechos nos llevan inevitablemente a reflexionar acerca de las razones por las que el autismo ejerce semejante atracción entre científicos y profesionales, y también –aunque en otro sentido– entre la población general. Y es evidente, teniendo en cuenta que los profesionales dedicados al tema pertenecen a disciplinas muy diversas, que los motivos de semejante interés han de ser también diversos. A modo de resumen podríamos citar los siguientes:

1. *Naturaleza de los síntomas nucleares*: en el autismo están profundamente afectadas algunas de las cualidades psicológicas (relación afectiva, comunicación intencional) que nos definen como seres humanos y que por su alto desarrollo en nuestra especie nos diferencian de las demás. Por este motivo, la conducta de las personas que padecen el síndrome resulta muchas veces incomprensible, imprevisible y la gente contempla con frecuencia a estas personas con extrañeza y perplejidad.

2. *Diferencias interindividuales notables*: dentro de la población afectada, las diferencias entre los distintos sujetos con relación a la forma y grado de manifestación de los distintos síntomas pueden ser muy amplias, lo que hace aumentar el interés clínico del síndrome aunque, al mismo tiempo, dificulta la delimitación del trastorno dentro de unos parámetros concretos, conduce al desarrollo de conceptos como *espectro autista* y obliga a establecer subgrupos.
3. *Etiología desconocida*: a pesar de que los avances en el conocimiento de las causas concretas del autismo son continuos y que el origen biológico del mismo parece incuestionable, no sabemos aún que factor o factores específicos son los responsables de la aparición y del desarrollo del síndrome. El hecho de que muchos de los hallazgos sean válidos para distintos subgrupos de la población pero nunca para su conjunto, contribuye a mantener la incertidumbre acerca de los procesos etiológicos y patogénicos del autismo.
4. *Habilidades especiales*: al lado de graves déficits en muchas áreas del desarrollo, algunas personas con autismo pueden manifestar capacidades extraordinarias en aspectos muy concretos como memoria mecánica, memoria fotográfica o habilidades visoespaciales, lo que ha contribuido a cierta mitificación del síndrome y a su conversión en objeto literario.

Pero para aquellos que lo sufren, hay que considerar al autismo como un trastorno mental grave, que incapacita para desarrollar una vida plenamente autónoma y que constituye, para los familiares más allegados, un elemento notablemente perturbador y generador de estrés.

Esta monografía pretende resumir el estado actual de conocimientos acerca del tema y proporcionar elementos prácticos para el diagnóstico y tratamiento de las personas con autismo.

2. ORÍGENES DEL TÉRMINO

EL AUTISMO COMO SÍNTOMA

Etimológicamente, el término autismo proviene de la palabra griega *eaftismos*, cuyo significado es “encerrado en uno mismo”, y su introducción en el campo de la psicopatología fue obra del psiquiatra suizo Eugen Bleuler que en su obra *Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias* (Traducción al inglés de 1950. Original en alemán de 1913) utiliza el vocablo autismo para definir uno de los síntomas patognomónicos de la esquizofrenia. Para Bleuler, el síntoma autista consiste en una separación de la realidad externa, concomitante a una exacerbación patológica de la vida interior. De este modo, la persona que padece esquizofrenia (y siempre según Bleuler) reacciona muy débilmente a los estímulos del entorno, que además es percibido con animadversión. En la mayoría de casos, el objetivo de esta conducta es no perder la concentración en las fantasías internas, pero en algunos enfermos este aislamiento sirve para frenar un aumento de las emociones, ya de por sí muy elevadas como consecuencia de su sensibilidad hipertrofiada. Según el psiquiatra suizo, esta ruptura mental con el exterior no es absoluta, de manera que la conciencia en relación con hechos cotidianos puede estar relativamente bien conservada, y sólo en los casos más severos de estupor observamos un aislamiento absoluto.

Pero Bleuler va más allá en la definición del “síntoma autista”, y en la misma obra desarrolla el concepto de “pensa-

miento autista” que, según él, tiene su origen en la fragmentación esquizofrénica de la mente. Según Bleuler este tipo de pensamiento se caracteriza por estar dirigido por las necesidades afectivas del sujeto y por su contenido fundamentalmente simbólico, analógico, fragmentado y de asociaciones accidentales. La realidad objetiva es substituida normalmente por alucinaciones y el paciente percibe su mundo “fantasioso” como real y la realidad como una ilusión.

EL AUTISMO COMO SÍNDROME

“Desde 1938, ha llamado nuestra atención un número de niños cuyas características difieren, de forma tan marcada y única, de todo lo descrito hasta ahora que cada caso merece —y espero que alguna vez lo reciban— una consideración detallada de sus peculiaridades fascinantes”. Así empezaba el primer artículo del psiquiatra estadounidense Leo Kanner (1943) en el que se exponía la descripción inicial del síndrome autista. En este escrito se describían once casos (ocho niños y tres niñas) que, con independencia de sus diferencias interindividuales, presentaban una “serie de características esenciales comunes”, concretándose la alteración patognomónica fundamental en la “incapacidad para relacionarse normalmente, desde un principio, con personas y situaciones”. El autor amplía las características de este rasgo básico con expresiones literales de los padres referidas a sus hijos afectados: “autosuficiente”; “como dentro de una concha”; “más feliz cuando se lo deja solo”; “comportándose como si la gente no estuviera presente”.

Aparte de esta grave dificultad para establecer relaciones interpersonales y con el mundo externo en general, Kanner da una relevancia especial a las alteraciones del lenguaje. De los once niños que constituyen esta muestra inicial, ocho desarrollaron lenguaje hablado, pero sin carácter comunicativo en ningún caso y caracterizado por su carácter memorístico y repetitivo. La ecolalia inmediata, pero sobre todo demorada, parece

muy presente. También es notable la dificultad para generalizar más allá de la situación concreta de aprendizaje inicial y la utilización inadecuada –con una importante tendencia a la literalidad– de las palabras. En cambio, la articulación y la fonética parecen muy conservadas.

Un tercer síntoma fundamental del trastorno autista aparece en este artículo inicial: “un deseo ansioso y obsesivo de mantener la invariabilidad”. Para Kanner, este rasgo se expresa en múltiples conductas de estos once casos: en sus actividades que son “repeticiones monótonas”; o en la desesperación que puede provocar en el niño cualquier cambio de rutina, secuencia de acciones, situación del mobiliario u objeto roto o incompleto. El autor interpreta también como una consecuencia de este deseo de invariabilidad, el abanico restringido de actividades espontáneas.

Kanner también hace algún comentario acerca del nivel cognitivo de estos once niños y niñas, y afirma que manifiestan ciertos rasgos de inteligencia, como su excelente memoria mecánica o su buen rendimiento en el tablero de formas de Seguin.

Aparte, se afirma que varios de los niños son un poco torpes en la marcha y en la motricidad gruesa, pero que todos ellos poseen una excelente motricidad fina. Se les describe globalmente como físicamente normales, aunque se añade que cinco de ellos tienen un cráneo relativamente aumentado. Todos, menos uno, presentaron EEG normales, y el niño con el trazado alterado había presentado en el pasado dos episodios de crisis convulsivas de predominio derecho.

La descripción de estos once casos termina con una referencia a los padres. Dice de ellos Kanner que todos son extremadamente inteligentes, que la mayoría de ellos realizaron estudios universitarios y que las profesiones liberales abundan entre ellos. Y añade que en una alta proporción se trata de personas poco afectuosas, más interesadas en temas científicos o artísticos que en la propia gente. Para el autor, lo importante es

valorar en que medida esta forma de ser de los padres ha podido influir en las anomalías de los hijos, pero concluye diciendo que el hecho de que el inicio de las alteraciones sea tan precoz, parece descartar una atribución exclusiva a este factor.

A pesar de que este escrito de Kanner supuso la primera descripción formal del trastorno autista y su elevación a la categoría de síndrome, los casos que describe no son los primeros con este tipo de alteración, puesto que con anterioridad a 1943 existen distintos relatos referidos a niños con comportamientos anormales que, por sus características, hacen albergar pocas dudas acerca de su autismo. Los casos quizás más conocidos son los del niño salvaje de Aveyron y el de Kaspar Hauser, pero existen referencias de muchos otros, como los niños lobos de Hesse o los niños osos de Lituania. Por este motivo hemos de creer que siempre han existido niños y niñas con autismo, y que el mérito de Kanner consistió en percibir unas características psicopatológicas comunes en una serie de sujetos con trastornos muy diversos y en entender que podían constituir un síndrome conductual no descrito hasta entonces.

Siguiendo con las descripciones iniciales del síndrome autista, sería injusto olvidar el trabajo de Hans Asperger que, sólo un año después del artículo de Kanner, publicó su famoso trabajo *Die Autistischen Psychopathen im Kindesalter* (Asperger, H., 1944) en el que se mostraban una serie de casos que compartían los rasgos patognomónicos del síndrome de Kanner, aunque los niveles cognitivos globales eran significativamente superiores. Pero el artículo de Asperger se difundió poco, seguramente debido a que estaba escrito en alemán y a que fue publicado en Europa durante la Segunda Guerra Mundial. Posteriormente, la alteración que Asperger denominó Psicopatía Autística pasó a conocerse con el nombre de Síndrome de Asperger y sirve para denominar a los autismos de “nivel alto”. Con lo que aún no hay acuerdo, es con el hecho de si el síndrome de Asperger es un síndrome independiente o simplemente un subgrupo del autismo. En su momento daremos nuestra opinión al respecto.

En su artículo, Asperger afirma que el trastorno fundamental del síndrome lo constituye las limitaciones de sus relaciones sociales y, en este sentido, el autor da mucha relevancia a la dificultad de estos sujetos para expresar y comprender sentimientos y afirma que un aspecto crucial para entender su personalidad es el de la profunda discrepancia entre sus niveles de inteligencia y afectividad: entre sus capacidades cognitivas normales (en muchos casos) y sus notablemente deficitarios impulsos e instintos. En el aspecto etiológico, Asperger se inclina por factores genéticos y, a diferencia de Kanner, no menciona ninguna variable psicógena.

3. DEFINICIÓN Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

EL AUTISMO EN LAS GRANDES CLASIFICACIONES INTERNACIONALES

Dentro de las últimas versiones de las dos clasificaciones internacionales de trastornos mentales más importantes (DSM-IV y ICD-10), el autismo está incluido dentro de la categoría de *Trastornos Generalizados del Desarrollo* (TGD) y se le denomina *Trastorno Autista*. Los TGD son, de alguna manera, la categoría que ha substituido en estos dos sistemas de clasificación al término *psicosis infantil* que, en el caso del DSM, ya fue eliminado de la versión de 1980 (DSM-III) aduciéndose en aquel entonces que el concepto de *psicosis infantil* era poco operativo e inducía a la confusión y el error.

Según el DSM-IV (APA, 1994) los TGD se caracterizan por “déficits severos y generalizados en varias áreas del desarrollo: habilidades de interacción social recíproca, habilidades de comunicación, o por la presencia de conductas, intereses y actividades estereotipadas. El déficit cualitativo que define estos cuadros es distinto en su gravedad, en función del nivel de desarrollo o edad mental de los sujetos” (op. cit. pág. 65). Aparte del autismo o Trastorno Autista, los TGD incluyen los siguientes trastornos:

- Síndrome de Rett.
- Trastorno Desintegrativo de la Infancia.
- Síndrome de Asperger.
- Trastorno Generalizado del Desarrollo no especificado.

En esta clasificación se considera que las características fundamentales del autismo son: un desarrollo de la interacción social y de la comunicación claramente anormales o deficitarios, y un repertorio muy restringido de actividades e intereses.

Aparte de las definiciones de los síntomas primarios y asociados, de los datos epidemiológicos, o de los criterios para el diagnóstico diferencial, la importancia de la DSM-IV como herramienta para el diagnóstico del autismo estriba en la existencia de unos *criterios* relativamente operativos, que facilitan el acuerdo entre distintos observadores (ver Tabla 1).

Si analizamos el contenido de estos criterios diagnósticos observamos que, con independencia de los tres síntomas fundamentales, se incluye un criterio temporal, de manera que sólo se puede diagnosticar el Trastorno Autista sí, además de estos síntomas, se observa una alteración importante (con anterioridad a los 3 años de edad) en, como mínimo, una de estas tres áreas del desarrollo: interacción social, lenguaje utilizado para la comunicación social y juego simbólico o imaginativo. El motivo de la inclusión de este criterio temporal es el de poder diferenciar entre el Trastorno Autista que, por definición, aparece muy precozmente, del Trastorno Desintegrativo de la Infancia, que se manifiesta después de un periodo de aparente normalidad no inferior a los 2 años de edad.

EL AUTISMO EN OTRAS CLASIFICACIONES

Hemos dicho anteriormente que el término *psicosis infantil* fue eliminado hace años de las dos grandes clasificaciones que hemos comentado, DSM y ICD. Esta supresión no es más que un reflejo de la corriente de pensamiento predominante en el ámbito anglosajón y que ha supuesto restringir la utilización de la palabra *psicosis* a la edad adulta. Pero dentro de lo que podríamos denominar las escuelas psiquiátricas europeas "clásicas" (francesa y alemana fundamentalmente), el término *psicosis infantil* sigue plenamente vigente. Y es dentro de esta orientación en la que cabe inscribir la *Classification française*

Criterios diagnósticos para 299.00 Trastorno Autista

- A. Un total de seis (o más) elementos de (1), (2) y (3), con un mínimo de dos de (1) y uno de (2) y de (3):
- 1) Alteración cualitativa de la interacción social, manifestada por al menos dos de las siguientes características:
 - a) Alteración importante del uso de múltiples conductas no verbales como contacto ocular, expresión facial, posturas corporales y gestos reguladores de la interacción social.
 - b) Incapacidad para desarrollar relaciones con compañeros adecuadas al nivel de desarrollo.
 - c) Ausencia de la tendencia espontánea para compartir con otras personas disfrutes, intereses u objetivos (ej. no mostrar, traer o señalar objetos de interés).
 - d) Ausencia de reciprocidad social o emocional.
 - 2) Alteración cualitativa de la comunicación manifestada al menos por una de las siguientes características:
 - a) Retraso o ausencia total del desarrollo del lenguaje oral (no acompañado de intentos para compensarlo mediante modos alternativos de comunicación tales como gestos o mímica).
 - b) En sujetos con un habla adecuada, alteración importante de la capacidad para iniciar o mantener una conversación con otros.
 - c) Utilización estereotipada y repetitiva del lenguaje o lenguaje idiosincrático.
 - d) Ausencia de juego realista espontáneo, variado, o de juego imitativo social propio del nivel de desarrollo.
 - 3) Patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidos, repetitivos y estereotipados manifestados por lo menos una de las siguientes características:
 - a) Preocupación absorbente por uno o más patrones estereotipados y restrictivos de interés y que resulta anormal, sea en su intensidad, sea en su objetivo.
 - b) Adhesión aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos, no funcionales.
 - c) Manierismos motores estereotipados y repetitivos (ej. aleteo o giro de las manos o los dedos, o movimientos complejos de todo el cuerpo).
 - d) Preocupación persistente por partes de objetos.
- B. Retraso o funcionamiento anormal en al menos una de las siguientes áreas, que aparece antes de los 3 años de edad: (1) interacción social, (2) lenguaje utilizado en la comunicación social, o (3) juego simbólico o imaginativo.
- C. El trastorno no se explica mejor por la presencia de un trastorno de Rett o de un trastorno desintegrativo infantil.

Tabla 1.

des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent (Misès y col., 1988). En esta clasificación (que muchos quisieron ver como una réplica directa al DSM), el autismo está englobado dentro del ámbito de las psicosis infantiles, que agrupa las siguientes categorías diagnósticas:

- Autismo infantil precoz tipo Kanner.
- Otras formas de autismo infantil.
- Psicosis precoces deficitarias.
- Disarmonías psicóticas.
- Psicosis de tipo esquizofrénico de inicio en la infancia.
- Psicosis de tipo esquizofrénico de inicio en la adolescencia.
- Psicosis distímicas.
- Psicosis agudas.
- Otras.
- No especificadas.

Con independencia del grado de acuerdo o desacuerdo con este listado, el verdadero problema de esta clasificación es que al lado de la definición de las distintas categorías psicopatológicas no encontramos (a diferencia del DSM-IV y el ICD-10) unos criterios diagnósticos operativos que permitan establecer límites claros entre ellas. Y esto es grave, puesto que la ausencia de criterios diagnósticos operativos es suficiente, a nuestro entender, para invalidar un sistema de clasificación categorial, ya que impide la objetividad del diagnóstico y del diagnóstico diferencial, y deja este proceso en manos de opiniones poco contrastables.

SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA

Todo síndrome clínico presenta, aparte de los denominados síntomas fundamentales, nucleares o patognomónicos, y que constituyen la base de su definición, un conjunto de síntomas secundarios o asociados (que no son necesarios para incluir a un sujeto particular en una categoría diagnóstica dada) y que pueden variar notablemente en cada individuo.

Por lo que se refiere al autismo, un síntoma asociado de primer orden lo constituye la deficiencia mental, que afecta a un 75%, aproximadamente de toda la población, puesto que, contrariamente a lo que se ha manifestado muchas veces y sin fundamento, la mayoría de la población que padece este síndrome presenta un CI dentro de los límites de la deficiencia mental. Concretamente, los estudios epidemiológicos sitúan el CI medio alrededor de 50 puntos (en lugar de los 100 de la población normal) y con una distribución normal entre los sujetos.

Conjuntamente con la deficiencia mental, en la tabla 2 se presentan los síntomas secundarios del autismo más frecuentes:

- Deficiencia mental.
- Hiperactividad (infancia).
- Hipoactividad (adolescencia y edad adulta).
- Humor lábil.
- Baja tolerancia a la frustración.
- Crisis de agitación (con o sin causa aparente).
- Impulsividad.
- Autoagresividad.
- Heteroagresividad (menos frecuente que la autoagresividad).
- Respuestas paradójicas a los estímulos auditivos.
- Alteraciones del sueño.
- Trastornos de la alimentación (selectividad, pica).
- Crisis epilépticas (20-25% de la población total).

Tabla 2.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

DEFICIENCIA MENTAL

El hecho señalado anteriormente de que la mayoría de los individuos con autismo presentan una deficiencia mental asociada, obliga a establecer criterios para el diagnóstico diferencial entre ambas entidades. La tabla 3 sintetiza las diferencias más relevantes entre el autismo y la deficiencia mental.

	Autismo	Deficiencia mental
Relaciones interpersonales	Trastorno cualitativo	Trastorno cuantitativo
Comunicación	Trastorno cualitativo	Trastorno cuantitativo
Habilidades motoras	Buenas en general	Retraso acorde con el CI global
Dismorfias	Muy poco frecuentes	Relativamente frecuentes
Perfiles de los tests de Inteligencia	Muy disarmónicos	Relativamente armónicos
Crisis epilépticas	Inicio, normalmente, en la adolescencia	Inicio durante los primeros años

Tabla 3.

SÍNDROME DE RETT

El autismo se diferencia del síndrome de Rett en varios aspectos. En primer lugar, el síndrome de Rett sólo se presenta en personas del sexo femenino, mientras que el autismo se da en ambos sexos. En segundo lugar, en este trastorno existe

siempre un periodo de tiempo de desarrollo normal, previo a las primeras manifestaciones patológicas. En tercer lugar, en el síndrome de Rett observamos toda una serie de alteraciones que no están presentes en el autismo: desaceleración del crecimiento del perímetro craneal; pérdida de habilidades de motricidad fina adquiridas con anterioridad; aparición de movimientos poco coordinados del tronco o de la marcha; movimientos de hiperventilación y estereotipias manuales características (frotamiento de manos).

TRASTORNO DESINTEGRATIVO DE LA INFANCIA

Según la DSM-IV, el Trastorno Desintegrativo de la Infancia (incluido dentro de los Trastornos Generalizados del Desarrollo) se caracteriza por una pérdida clínicamente significativa (antes de los 10 años) de habilidades ya adquiridas –y después de un periodo de desarrollo normal no inferior a 2 años– en al menos dos de las siguientes áreas:

1. Lenguaje expresivo y receptivo.
2. Habilidades sociales o conducta adaptativa.
3. Control de esfínteres.
4. Juego.
5. Habilidades motoras.

Además, es necesaria la presencia (en el momento actual) de como mínimo dos de los tres síntomas fundamentales del autismo:

- a) Déficit cualitativo de la interacción social.
- b) Déficit cualitativo de la comunicación.
- c) Patrones de conducta, intereses y actividades restrictivos, repetitivos y estereotipados.

SÍNDROME DE ASPERGER

El síndrome de Asperger (al que nos hemos referido anteriormente, y que en el DSM-IV también forma parte de los

Trastornos Generalizados del Desarrollo) se diferencia del autismo, según esta Clasificación, en los aspectos siguientes:

- 1) En el síndrome de Asperger no se presentan trastornos de la comunicación ni de la imaginación.
- 2) Las personas con síndrome de Asperger no manifiestan un retraso clínicamente significativo en el desarrollo del lenguaje.
- 3) Los sujetos con síndrome de Asperger no manifiestan “un retraso clínicamente significativo en el desarrollo cognitivo o en el desarrollo de hábitos de auto-cuidado apropiados para la edad, conducta adaptativa y curiosidad por el entorno en la infancia” (APA, 1994, pág. 77).

A grandes rasgos, pues, y basándonos en estos criterios, podríamos decir que el síndrome de Asperger se asemejaría a un autismo de nivel alto. Es decir, que los sujetos con síndrome de Asperger presentarían las mismas alteraciones sociales que observamos en el autismo, pero sin un déficit cognitivo general ni un retraso del lenguaje. Según Eisenmajer y colaboradores (1996) estos criterios coinciden con los de Asperger “que creía que la alteración fundamental era de naturaleza social y no debida a retrasos intelectuales o del lenguaje”, pero en cambio no se incluyen conductas claramente señaladas por Asperger en su trabajo inicial como una tendencia al lenguaje pedante y cierta torpeza de la motricidad gruesa. El problema estriba, seguramente, en que a diferencia de Kanner, Asperger no definió suficientemente los síntomas fundamentales del trastorno. En cualquier caso, el hecho es que los trabajos clínicos para intentar definir mejor el síndrome de Asperger y concretar las diferencias con el autismo son múltiples (Eisenmajer y col., 1996; Gillberg, 1989; Schopler, 1985; Szatmari y col., 1989a y b y 1995; Tantam, 1988; Wing, 1981). Según nuestra opinión, la cuestión fundamental que hay que dilucidar es si el síndrome de Asperger presenta, con respecto al autismo, diferencias cualitativas o solamente cuantitativas. En el primer caso, podría

estar justificado (tal y como plantea el DSM-IV) considerarlo una entidad independiente. En el segundo, sin embargo, lo más lógico sería asimilarlo a los llamados “autismos de nivel alto” y dejar, por tanto, de clasificarlo como una categoría nosológica distinta del autismo. Actualmente, y aunque no existe consenso al respecto, nuestra opinión es que con los datos de los que disponemos, no consideramos justificada la separación (tal y como realiza la DSM-IV) en categorías diagnósticas independientes, del autismo y el síndrome de Asperger, puesto que las diferencias que se encuentran son únicamente cuantitativas, no cualitativas y, por tanto, no entendemos la razón por la cual los individuos con síndrome de Asperger no deben ser incluidos dentro del subgrupo de personas con “autismo de nivel alto” o, si se prefiere, con “autismo sin deficiencia mental”.

DISFASIA

La disfasia o, trastorno del lenguaje expresivo o expresivo-receptivo (según terminología de la DSM-IV), se diferencia del autismo en dos aspectos fundamentales.

Primero, en los casos de disfasia, el lenguaje mímico y/o gestual tiende a desarrollarse con bastante normalidad, mientras que en el autismo y, tal y como ya se ha afirmado, la alteración de la comunicación afecta a todas las modalidades de lenguaje y, sobre todo, en el aspecto pragmático. En realidad, las personas con disfasia padecen un trastorno instrumental que, psicopatológicamente, es muy distinto de la profunda alteración de la comunicación que manifiestan los sujetos con autismo.

Segundo, en la disfasia no se observan los trastornos de las relaciones interpersonales que caracterizan al autismo, a pesar de que en los primeros años de vida es relativamente frecuente la presencia de conductas de aislamiento y dificultades de relación.

PRIVACIÓN PSICOAFECTIVA

Cuando hay antecedentes de privación psicoafectiva puede observarse con anterioridad al inicio del tratamiento, un cuadro sintomatológico parecido al autismo: dificultades de relación y comunicación, y estereotipias motoras frecuentes. Pero con posterioridad a un tratamiento apropiado, lo habitual es que estos síntomas disminuyan de forma significativa (Rutter y col., 1999). Por esta razón puede ser aconsejable, en estos casos, retrasar el diagnóstico confirmatorio hasta que se puedan valorar los efectos de las intervenciones y comprobar la permanencia o no de los síntomas descritos.

TRASTORNOS DEL VÍNCULO

Los trastornos del vínculo se definen por las relaciones sociales e inmaduras, en sujetos con factores de crianza patológicos.

La diferencia con el autismo consiste en cuatro factores fundamentales:

- 1) En el autismo no hay necesariamente antecedentes de factores de crianza patológicos.
- 2) En los trastornos del vínculo de tipo inhibido (que semiológicamente son los más parecidos al autismo) no hallamos los trastornos empáticos típicos del autismo.
- 3) En los trastornos del vínculo no se manifiestan las alteraciones de la comunicación, ni los patrones de actividades e intereses restrictivos, repetitivos y estereotipados, prototípicos del autismo.
- 4) El pronóstico (a partir de un tratamiento adecuado) es mucho mejor para los trastornos del vínculo que para el autismo.

5. EPIDEMIOLOGÍA

ESTUDIOS DE PREVALENCIA

Los primeros estudios de prevalencia del autismo fueron los de Lotter (1966), y durante mucho tiempo los porcentajes se situaron entre los 4 y los 5 casos por 10.000. Actualmente, sin embargo, las prevalencias han aumentado de forma significativa y se hallan alrededor del 10 por 10.000. Pero esto no significa, necesariamente, que el autismo sea ahora más frecuente que hace unas décadas. Las causas más probables de este incremento son las modificaciones en los criterios diagnósticos y la mayor precisión de los métodos de detección. En este sentido, hay autores (Bryson y Smith, 1998) que opinan que a pesar de que la ausencia de estudios comparativos dentro de una misma región geográfica impide extraer conclusiones firmes, el hecho de que la proporción entre sexos (3-4/1) y el porcentaje de sujetos con CI entre 50 y 70 (la franja más numerosa del síndrome autista) no haya variado en los últimos estudios, en comparación con los más antiguos, hace pensar que el incremento de la prevalencia se debe, más que a una redefinición del concepto de autismo, a una mayor comprensión de la heterogeneidad del trastorno. De este modo, más sujetos con CI inferiores a 50 y superiores a 70 cumplen los criterios actuales del trastorno.

Problemas médicos asociados

Según los datos de los que disponemos podemos afirmar que alrededor de un 25 o 30% de las personas con autismo pre-

sentan algún trastorno médico asociado, siendo los más frecuentes los siguientes:

- Ceguera y/o sordera.
- Esclerosis tuberosa.
- Neurofibromatosis.
- Epilepsia.

También es verdad, que en los casos de autismo con deficiencias mentales severas o profundas, los porcentajes citados aumentan considerablemente.

DISTRIBUCIÓN POR SEXOS

El autismo es mucho más frecuente en el sexo masculino que en el femenino y en una proporción de entre 1/3 y 1/4. Asimismo, las personas con autismo del sexo femenino tienden a estar más afectadas que las del sexo masculino, o dicho de otra forma, hay muy pocas mujeres con autismo de “nivel alto”.

Las causas de esta mayor preponderancia masculina y de la mayor gravedad de los casos femeninos son desconocidas, pero es evidente que constituyen argumentos sólidos en favor de las hipótesis genéticas del autismo.

AUTISMO Y VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

Ya en su artículo inicial de 1943, Kanner puso de relieve algunas características comunes de los padres de su muestra original de casos de autismo. Tal y como hemos señalado en su momento, Kanner afirmaba que estos niños y niñas con autismo pertenecían a familias de clase social alta y que el número de padres y madres con estudios universitarios y profesiones liberales era muy notable. Además, el psiquiatra estadounidense afirmaba que los progenitores de estos niños y niñas compartían ciertos rasgos de personalidad (frialidad emocional, obsesividad, interés marcado por temas abstractos e intelectuales)

y se preguntaba hasta que punto habían influido estos factores en la génesis del trastorno. Estas afirmaciones iniciales de Kanner influyeron notablemente en los estudios posteriores sobre el autismo y, de alguna manera, orientaron las investigaciones hacia unas líneas específicas. Concretamente, tomó cuerpo rápidamente la idea de que las causas del autismo eran de tipo psicógeno y muchos trabajos sobre el síndrome se centraron en la profundización de esta hipótesis. Pero de esto vamos hablar más tarde. Lo que nos interesa en este momento es la cuestión de si el autismo se da por igual en todas las clases sociales o si, por el contrario, es más frecuente en alguna de ellas. Del primer trabajo de Kanner se deduce evidentemente que el autismo es un trastorno circunscrito a las clases socioeconómicas e intelectualmente más privilegiadas, pero el tamaño tan limitado de la muestra (11 casos) impide cualquier tipo de conclusión al respecto. Sin embargo, el mismo autor (Kanner, 1973), y después de haber aumentado su casuística a 100 casos, sigue insistiendo en el carácter elitista de los progenitores de los niños y niñas con autismo.

Los estudios posteriores no han corroborado las tesis de Kanner (y otros autores) y ya hace tiempo que los estudios familiares (tal y como veremos más adelante) están englobados dentro de las investigaciones sobre los factores genéticos en la etiología del autismo. Estos trabajos parecen demostrar una prevalencia mayor en los familiares de ciertos trastornos cualitativamente parecidos al autismo, pero cuantitativamente mucho más leves: trastornos esquizoides (Wolff, Narayan y Moyes, 1988); déficits sociales (Gillberg, 1989); carácter reservado, indiscreto y poco expresivo (Piven y col., 1994).

6. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

EL “ESPECTRO AUTISTA”

Tal y como hemos afirmado previamente, el autismo es un síndrome profundamente heterogéneo, puesto que las diferencias interindividuales pueden ser muy amplias. Esta heterogeneidad proviene de tres factores:

- Cociente intelectual (CI).
- Intensidad de los síntomas fundamentales.
- Características de la sintomatología asociada.

1) *Cociente intelectual (CI)*: ya hemos apuntado anteriormente que el cociente intelectual de las personas con autismo se distribuye según una curva normal y con una media aproximada de 50 puntos (en lugar de los 100 de la población general). Este hecho, aparte de significar que una mayoría de los individuos con autismo manifieste un CI dentro de los límites de la deficiencia mental, supone una amplia diversidad en los niveles de inteligencia de la población afectada del síndrome que implica, lógicamente, grandes diferencias en la expresión clínica del trastorno.

2) *Intensidad de los síntomas fundamentales*: siguiendo con el razonamiento del punto anterior, es evidente que en relación con los síntomas patognomónicos, las manifestaciones conductuales de los trastornos de las relaciones interpersonales y de la comunicación, y los patrones conductuales restrictivos, repetitivos y estereotipados estarán muy relacionadas, en cada sujeto, con su nivel de inteligencia. Por este motivo, y teniendo en cuenta la amplia dispersión de los niveles cognitivos de esta

población, nos hallaremos frente a una importante heterogeneidad de la expresión sintomatológica. Y es por esta razón por lo que observamos, desde sujetos muy aislados, sin ningún tipo de lenguaje expresivo y con abundancia de estereotipías motoras, hasta individuos con intenciones relacionales muy claras, un lenguaje oral formalmente correcto y unos intereses (con independencia de su alto grado de restrictividad) muy intelectualizados.

Podemos afirmar, pues, que la intensidad de los síntomas fundamentales del autismo puede variar mucho de un sujeto a otro, y que la gravedad de los mismos correlaciona de forma importante e inversamente con los niveles de inteligencia.

3) *Características de la sintomatología asociada*: de todos los síntomas secundarios del autismo, cada sujeto puede presentar alguno o muchos de ellos, y con intensidad y frecuencia muy variables. Por este motivo, la heterogeneidad de la población con autismo, con respecto a la sintomatología asociada, es también muy importante.

Esta amplia heterogeneidad del síndrome autista, provocada por los tres factores citados: CI, intensidad de los síntomas fundamentales y características de la sintomatología asociada, ha conducido a describir el trastorno autista en términos de una continuidad en la gravedad del cuadro, de manera que incluya, desde sujetos con unos síntomas muy intensos y con una deficiencia mental asociada severa o profunda, hasta individuos con síntomas mucho más leves y con un CI dentro de la normalidad. Los conceptos de “continuum autista” (Wing, 1988) y de “espectro autista” surgen, precisamente, de todo lo apuntado ahora mismo.

APARICIÓN *VERSUS* DETECCIÓN

Siempre que nos preguntamos acerca de la aparición de un síndrome conductual estamos planteándonos dos cuestiones básicas (Cuxart, 1998): el *cuándo* y el *cómo*. Con respecto al

autismo, para ninguna de las dos preguntas tenemos en la actualidad una respuesta clara.

Con respecto a *cuándo* aparece el autismo es evidente que es importante especificar previamente, si nos estamos refiriendo al momento en que aparecen los primeros síntomas inespecíficos de alteración del niño, o a los primeros síntomas prototípicos del trastorno autista. En relación con la aparición de los primeros síntomas inespecíficos existe una gran variabilidad, fruto de las profundas diferencias interindividuales. En los individuos más afectados, no es infrecuente la presencia de problemas médicos asociados que se evidencien muy precozmente, mientras que en los sujetos menos afectados, la detección de las primeras anormalidades pueden retrasarse hasta el inicio del segundo año de vida. En este sentido, cabe decir que los estudios retrospectivos más recientes (Short y Schopler, 1988; Rogers y DiLalla, 1990, Rivière, 1992) muestran, con respecto al momento de detección de los primeros signos de anormalidad, una variabilidad de los porcentajes relativamente amplia:

<12 meses	13-23 meses	>24 meses
28-36%	34-57%	15-29%

En relación con estos datos, hay que recordar aquí que el momento de *detección* inicial de anormalidades puede diferir del de *aparición*. Ya que no tenemos ninguna certeza de que antes de la primera detección de alteraciones no hubiera ya algún signo discreto que hubiera pasado desapercibido. Es significativo en este sentido el hecho, un poco anecdótico si se quiere pero cierto, que en no pocas ocasiones son las abuelas y no los propios padres las que primero intuyen que un niño no evoluciona correctamente. Lo que nos lleva a preguntarnos cuanto tiempo se hubiera demorado esta detección inicial, en estos casos, si esta abuela no hubiera estado presente.

Para intentar soslayar la inevitable subjetividad que contienen los estudios retrospectivos basados en el testimonio de los padres, se ha desarrollado toda una línea de investigación a

partir de las filmaciones familiares (ver Cuxart, 1998, para una revisión). Estos estudios, realizados desgraciadamente con muestras muy reducidas, nos ofrecen resultados contradictorios, puesto que mientras según algunos (Adrien y col., 1993) las alteraciones del desarrollo de los niños con autismo aparecen ya durante el primer año de vida, según otros (Lösche, 1990) los primeros síntomas no se manifiestan hasta el inicio del segundo. Una posible solución para valorar realmente estos resultados sería comparar las filmaciones de los niños diagnosticados posteriormente de autismo, no con niños sanos (que es lo que se ha hecho hasta ahora), sino con un grupo de niños con deficiencia mental sin autismo. De este modo, podríamos avanzar en la determinación de hasta que punto, por ejemplo, las conductas que, en el estudio de Adrien y col. (1993), diferenciaban al grupo experimental del control durante el primer año y que son las siguientes:

1. Interacción social insuficiente.
2. Ausencia de sonrisa social.
3. Ausencia de mímica facial apropiada.
4. Hipotonía.
5. Atención inestable, se distrae fácilmente

son prototípicas del trastorno autista o, simplemente, de retrasos del desarrollo sin autismo.

En otro sentido, parece lógico pensar que debería haber una correlación entre el momento de aparición de alteraciones y la gravedad del autismo, puesto que cuando este síndrome va asociado a una deficiencia mental severa o profunda, hemos de creer que, ya muy precozmente, se manifestarán signos de un retraso del desarrollo. Pero, contrariamente a estas suposiciones, los datos de los estudios retrospectivos no son concluyentes al respecto, puesto que a pesar de que en alguno de ellos se ha detectado una correlación entre momento de detección y gravedad (Harper y Williams, 1975; Dahl y col., 1988), en otros tal correlación no aparece (Volkmar y col., 1985 y 1986).

Por lo que se refiere a la aparición de los primeros síntomas prototípicos del autismo la incertidumbre es aún mayor, puesto que la ausencia de *marcadores biológicos* obliga a centrarnos en posibles *marcadores psicológicos* y, en este punto, los datos de los que disponemos son pocos. Por este motivo merece la pena comentar los trabajos de Baron-Cohen (1992 y 1996) encaminados precisamente a la identificación de posibles marcadores psicológicos precoces del autismo.

Estos trabajos hay que situarlos en el ámbito de los estudios psicológicos del autismo y, específicamente, dentro de la hipótesis del *déficit de la teoría de la mente* (entendiendo la teoría de la mente como la capacidad de atribuir “vida mental” a los demás). A partir de la creencia de que el trastorno psicológico básico del autismo consiste en un *déficit de la teoría de la mente* (tema que vamos a tratar en el capítulo correspondiente), esta investigación trató de analizar la validez de ciertas conductas “precursoras de la teoría de la mente” (teniendo en cuenta que hasta los 4 años de edad mental los niños no poseen una *teoría de la mente*) como marcadores psicológicos del autismo y que sirvieran, por tanto, para una identificación precoz del síndrome. El estudio identificó tres conductas precursoras de la teoría de la mente clave: protodeclarativos (PD), coorientación visual (CV) y juego de ficción (JF).

- Los *protodeclarativos* (PD) (Bates, 1979) son conductas comunicativas de carácter prelingüístico que aparecen entre los 9 y los 12 meses, y que consisten en señalar algo para llamar la atención del adulto.
- La *coorientación visual* (CV) consiste en dirigir la mirada hacia el mismo foco de interés que el adulto.
- El *juego de ficción* (JF) es aquel en que unos objetos son substituidos por otros y/o se atribuyen propiedades ausentes a objetos o situaciones (Leslie, 1987).

Los resultados indicaron que los niños que no presentaban ninguna de las tres conductas citadas a los 18 meses de edad tenían un riesgo de padecer autismo del 83%. Si las con-

ductas ausentes a esta edad eran solamente el PD o ésta y el JF había un riesgo del 68% de padecer un retraso del desarrollo sin autismo. En los niños que presentaban alguna de las tres conductas citadas, el riesgo de padecer autismo era 0 (cero).

Así, pues, y si bien es cierto que estos datos no son aún definitivos y que en un tema tan complejo toda prudencia es poca, no cabe duda de que estos trabajos han abierto una línea de investigación muy prometedora.

Lo que sí parece claro con respecto a la cuestión de la aparición del autismo, es que éste tiene dos formas bien diferenciadas de aparición. Una de ellas (y que es inmensamente mayoritaria) es la que se denomina *precoz y progresiva*. A la otra (muy minoritaria) se la llama *regresiva*.

Forma precoz y progresiva

La forma *precoz y progresiva* se define por la aparición progresiva de síntomas y desde los primeros meses de vida del niño. Aunque no existe, evidentemente, un patrón único de aparición del trastorno, sí que es posible describir algunos elementos significativos de esta forma de aparición.

Hay casos, por ejemplo, en que se detectan alteraciones muy precoces, tales como dificultades de succión, hipotonía, pasividad o hipersomnía, y que se han asociado clásicamente a retrasos del desarrollo inespecíficos, pudiéndose presentar estos signos de forma aislada o conjuntamente. En otros casos puede manifestarse un patrón de conductas totalmente inverso: hipertonía, irritabilidad e hiposomnía. Pero en ambas situaciones no es infrecuente que se obvien estas anormalidades y por dos motivos. En primer lugar, y esto es cierto, porque hay niños que después de presentar alguno o varios de los signos descritos, se desarrollan con absoluta normalidad. Y en segundo lugar, porque en el caso del autismo es muy frecuente que estas alteraciones precoces no tengan una continuidad en síntomas clínicamente muy significativos de un déficit del desarrollo,

como pueden ser los retrasos en la adquisición de los hitos básicos del control postural (control cefálico, sedestación, bipedestación y deambulaci3n aut3noma), o un desarrollo estatoponderal deficiente. Ya que el desarrollo motor de muchos ni1os con autismo acostumbra a situarse dentro de los parámetros de la poblaci3n general. La dificultad, pues, para una valoraci3n adecuada de los primeros signos de anormalidad de los ni1os con autismo es que muchas veces aquellos se presentan aislados y de forma discreta, y encuadrados dentro de un desarrollo normal en la mayor parte de las áreas.

Más adelante (pero siempre dentro del primer a1o de vida), pueden detectarse otras alteraciones: sonrisa social ausente, débil o inconstante; ausencia de conductas anticipadoras (levantar los brazos para ser aupado, sonreír ante la presencia del biber3n); balbuceo tambi3n ausente o pobre; poco inter3s por los objetos lúdicos; selectividad alimentaria (rechazo de las primeras papillas). Pero tambi3n son frecuentes los casos, en que a estas alturas de la vida del ni1o no se ha detectado a1n ninguna anormalidad. Bien porque realmente no exista ninguna, o tambi3n porque, tal y como hemos comentado anteriormente, su caráctér discreto y/o aislado hace que pasen inadvertidas, tanto para los padres como para el pediatra.

A medida que el ni1o normal va creciendo, el repertorio de conductas que desarrolla –tanto desde un punto cuantitativo, pero sobre todo cualitativo– aumenta de forma espectacular. De este modo, y durante el periodo de tiempo que se sitúa entre los 9 meses de vida, aproximadamente, hasta los 14-15 meses, podemos empezar a detectar ya en el ni1o o ni1a que padece autismo, alguno de los probables signos prototípicos del s3ndrome a los que hemos hecho referencia anteriormente. En este sentido, es interesante comparar la presencia o no de *protodeclarativos* con otro gesto comunicativo y que aparece tambi3n entre los 9 y los 12 meses de edad, y que se denomina *protoimperativo* (Bates y col., 1979). Los *protoimperativos* son conductas de se1alar para hacer demandas (ej. para conse-

guir el bote de galletas que el niño no puede alcanzar por sí mismo), y tanto los trabajos citados de Baron-Cohen y col. (1992 y 1996) como la experiencia clínica muestran que los niños con autismo acostumbran a desarrollar esta conducta (aunque muchas veces más tarde que la población general), lo que, tal y como hemos visto, no ocurre en el caso de los *proto-declarativos*.

Con independencia de estos posibles marcadores psicológicos (que como se ha visto no permiten detectar un posible autismo antes de los 18 meses), es evidente que en un síndrome caracterizado por un trastorno de las relaciones interpersonales y de la comunicación, es a partir del inicio del segundo año de vida (en que aparece la deambulación autónoma y el lenguaje oral) cuando será posible detectar alteraciones importantes.

La referencia a la deambulación autónoma se debe a su relación con el ámbito de las relaciones interpersonales, puesto que a pesar de que durante el primer año de vida del niño es posible detectar ya algún tipo de déficit o trastorno, y a causa de una ausencia o inconstancia de las respuestas características de este periodo a los estímulos sociales: aumento de los movimientos del cuerpo, sonrisa, balbuceo; no es hasta que el niño adquiere la capacidad para deambular libremente, cuando podemos disponer de verdaderos elementos de juicio para evaluar sus relaciones interpersonales. En el caso de los niños con autismo, es muy frecuente que en el momento de empezar andar se manifieste una conducta clara de aislamiento, y que se exprese a través de un rechazo a las aproximaciones de los padres y mediante deseos de estar solo. Estos síntomas están presentes en muchas de las historias clínicas de niños con autismo y los padres acostumbran a relatar que su hijo sólo se acercaba a ellos para realizar demandas relacionadas con necesidades muy concretas (comida, bebida, objetos).

En el campo de la comunicación, la mayor parte de niños con autismo (y a diferencia de la población general) no acostumbra a presentar lenguaje oral a los doce meses. Algunos

pueden pronunciar algún bisílabo, pero sin carácter propositivo. Del mismo modo, los déficits de la comprensión del lenguaje (no tan solo oral sino también mímico y gestual) son generalmente muy evidentes. Y son precisamente las alteraciones comunicativas las que tienden a constituir la primera preocupación importante, la primera señal de alarma de los padres. Seguramente, porque las alteraciones de las relaciones sociales pueden tener menor relevancia si se les atribuye el carácter de signo de un supuesto carácter reservado o introvertido del hijo. Pero ante la ausencia de lenguaje no se pueden utilizar argumentos parecidos. Todos los niños y niñas (con todas las diferencias interindividuales que queramos) empiezan a hablar alrededor de los 10-12 meses de edad y su lenguaje progresa ininterrumpidamente y rápidamente desde entonces. Bien es verdad, que en los casos de *retraso simple del lenguaje* puede producirse una ausencia total o casi total de lenguaje oral hasta los 2 años de edad. Pero aunque se trata de un trastorno leve (puesto que la recuperación es absoluta casi siempre), no deja de ser precisamente esto, un trastorno.

Existe, por otro lado, una minoría de niños con autismo que no manifiesta ningún retraso en la adquisición de los elementos formales del lenguaje, y como sea que en estos casos las alteraciones de las relaciones interpersonales tienden a ser mucho más sutiles que en los sujetos más afectados, las señales de inquietud dentro de la familia y, por tanto, las posibilidades de detección del síndrome, pueden aplazarse considerablemente.

El juego espontáneo es otro aspecto en el que a partir del año de vida se ponen de manifiesto muchas alteraciones en el niño con autismo. Las actividades lúdicas de los niños y niñas con autismo acostumbran a ser extremadamente anormales, y no tanto por la presencia de conductas impropias de su edad, como por la utilización totalmente inadecuada de los objetos, la reiteración en los juegos y la poca funcionalidad de los mismos. Dentro de las actividades espontáneas que acostumbran a realizar los niños con autismo en estas edades, y que acostum-

bran a provocar un sentimiento de absoluta perplejidad en el observador, podemos citar las siguientes:

- Girar objetos de forma continuada y en un estado de total ensimismamiento.
- Alinear juguetes u objetos cualquiera de forma ininterrumpida (y sin permitir que nadie interfiera en la actividad).
- Escuchar la misma melodía musical todos los días.

Así pues, entre los 12 y los 24 meses de vida, los niños con autismo que presentan esta forma de aparición *precoz y progresiva* van desarrollando gradualmente los síntomas fundamentales del síndrome autista. Y es en esta edad, también, o un poco más adelante, cuando pueden empezar a aparecer, si es que todavía no lo han hecho, ciertos síntomas secundarios, como trastornos del sueño o de la alimentación. La principal alteración del sueño que acostumbran a manifestar los niños con autismo es el insomnio y/o despertares nocturnos. Problemas que pueden agravarse rápidamente si se actúa erróneamente. Por lo que se refiere a la alimentación, hay casos en que la selectividad alimentaria ha estado siempre presente, pero en otros no aparece hasta el segundo año, y paralelamente a la introducción progresiva de nuevos sabores y texturas.

Forma regresiva

En algunas ocasiones, pocas realmente, el autismo no se desarrolla de la forma que acabamos de describir, sino que aparece de manera relativamente súbita y después de un periodo variable de tiempo de desarrollo aparentemente normal.

En los casos a los que nos estamos refiriendo, nos hallamos con niños o niñas que inician su desarrollo sin ningún indicio de anormalidad, ni física ni psíquica. En sus relatos, los padres insisten muchas veces en describir las distintas capacidades y habilidades de sus hijos, para que no quepa ninguna duda del carácter normativo (desde una perspectiva psicológi-

ca) de estos primeros tiempos. El momento de inicio de la regresión, del cambio inesperado de conducta del niño, no es el mismo en todos los casos, pero acostumbra a situarse alrededor de los 18 meses. Y salvo casos excepcionales a los que nos referiremos más adelante, este corte brusco en la senda evolutiva del niño se produce sin que concurra en el tiempo ningún factor supuestamente inductor de la regresión. Ni procesos febriles o infecciosos; ni elementos ambientales, probables generadores de estrés intenso: separaciones, cambios de residencia o de cuidadores, depresiones maternas, nacimiento de hermanos. El proceso comienza, por el contrario, sin previo aviso, de manera que el niño o niña va manifestando, de forma progresiva pero ininterrumpida, los distintos síntomas del trastorno autista. El patrón regresivo más habitual se caracteriza por un aislamiento social gradual (como síntoma inicial). El niño empieza a preferir estar solo y rechaza las aproximaciones. No responde cuando se le llama. Se observa una regresión y desviación del juego, que se convierte en una serie de actividades primarias, reiterativas y no funcionales: morder juguetes u objetos, o golpetearlos contra superficies duras; deambular y/o correr de forma incontrolada. El lenguaje oral desaparece paulatinamente y el niño acaba no emitiendo más que gritos o sonidos sin carácter propositivo. En niños que ya han alcanzado el control esfinteriano diurno, es frecuente la aparición de enuresis o encopresis secundarias.

La duración del proceso regresivo varía de uno a otro caso, pero en muchas ocasiones no transcurren más de 6 meses desde el inicio del mismo hasta la estructuración y estabilización del cuadro psicopatológico completo.

Decíamos antes, que aunque normalmente estos cuadros regresivos comienzan sin que concurra ningún factor desencadenante, tanto en la bibliografía (Burd y Kerbeshian, 1988), como en la propia experiencia clínica del autor, hay constancia de algunas excepciones a esta regla. Casos de autismo regresivo en los que el inicio de los síntomas coincide con sucesos

("life-events") a los que se les puede atribuir la condición de factor desencadenante (inicio de guardería, ausencia prolongada de la madre). Y aunque las características de estos casos inducen a apoyar hipótesis etiológicas del autismo de tipo psicógeno, nuestra opinión es que los conocimientos actuales del desarrollo del sistema nervioso central (SNC), permiten entender la aparición de estos cuadros regresivos en términos de organismos con una predisposición neurológica de base, a los que se les añade un factor estresante que, actuando como catalizador, desencadena el inicio del proceso. Y a pesar de que dedicaremos todo un capítulo a la cuestión de la etiología del autismo, queremos dejar constancia en estos momentos de que el origen biológico del autismo es, sobre la base de los datos actuales, incuestionable, y que estos casos (anecdóticos desde un punto de vista estadístico) nos indican seguramente que en ocasiones el factor orgánico, siendo necesario, no es suficiente para que comience el proceso patológico, y que se requiere además un factor psicógeno que lo desencadene.

LA EVOLUCIÓN DURANTE LA INFANCIA

Tratándose de un síndrome con tantas diferencias interindividuales, pretender relatar en términos generales la evolución clínica del autismo es una tarea prácticamente imposible. Por este motivo, vamos a estructurar este apartado describiendo la expresión de los síntomas de lo que podríamos denominar las franjas extremas del espectro autista, es decir, por un lado los niños con autismo de nivel bajo y por el otro los de nivel alto.

Podemos definir los casos de autismo de nivel bajo como aquellos en los que a una sintomatología autista grave, se le asocia una deficiencia mental severa o profunda. Y los de nivel alto como aquellos en que los síntomas de autismo van acompañados de un CI (al menos no verbal) dentro de los límites de la normalidad.

En el punto anterior hemos descrito (dentro del apartado sobre la forma de aparición precoz y progresiva) las características generales de la evolución de los cuadros autistas durante los dos primeros años de vida. Y hay que decir que es precisamente durante el periodo comprendido entre esta edad y los 5 años, aproximadamente, en el que en la mayoría de casos el autismo se manifiesta de una forma más espectacular, con una sintomatología más exacerbada.

Autismo de nivel bajo

Si quisiéramos describir, desde una perspectiva psicológica, a un niño concreto con autismo de nivel bajo de 2 años de edad, podríamos decir lo siguiente:

Acostumbra a mostrarse feliz cuando está solo y da la impresión de que busca aislarse. No se acerca a los demás, a menos que desee algo concreto y que no pueda conseguir por sí solo. Cuando se le aproxima alguna persona tiende a rechazarla de forma explícita y si ésta insiste en relacionarse con él puede iniciar una rabieta. No habla, ni tampoco se comunica mediante gestos; sus expresiones faciales son muy pobres y a veces no guardan ninguna relación con el contexto inmediato. Parece tener grandes dificultades para entender lo que se le dice y además sus respuestas a los requerimientos verbales son inconstantes, de manera que en un momento dado puede obedecer órdenes que deja de cumplir al día siguiente. Sus juegos son muy reiterativos y le interesan muy pocos juguetes. Manifiesta un interés obsesivo por hacer girar sobre sí mismos vasos de plástico y también por alinear sus coches de juguete. No está interesado en los programas de TV, pero cuando suena la melodía del noticiario acude rápidamente, se pone delante del aparato y, al tiempo que sonrío, comienza a aletear ambas manos. No tolera que nadie comparta sus "juegos", y mucho menos modificaciones en sus actividades. A veces, cuando está jugando se pone

a chillar desesperadamente sin que se pueda adivinar el motivo de tal enfado. En estas ocasiones rechaza cualquier iniciativa de consuelo. Es muy selectivo en la comida, no prueba, por principio, ningún plato nuevo y tiene la costumbre de oler siempre la comida antes de empezar a comer. Por la noche tiene que dormir con una pequeña luz encendida y si se despierta a medianoche empieza a gritar hasta que alguien le enciende la lámpara de nuevo. Tarda mucho en dormirse y durante este tiempo balancea su cabeza constantemente de derecha a izquierda. Su comportamiento en los lugares públicos es muy conflictivo. En las tiendas no soporta esperarse lo más mínimo y siempre quiere tocar los objetos de las estanterías. Por la calle se niega a ir cogido de la mano y si se le deja empieza a correr descontroladamente.

Tal y como hemos afirmado anteriormente, a partir de los dos años de vida se inicia, para muchos niños con autismo, una etapa realmente complicada desde un punto de vista conductual, puesto que a los síntomas fundamentales del trastorno autista en estado puro, se les van añadiendo paulatinamente muchas conductas patológicas secundarias, que agravan de forma sensible el cuadro (lo que, entre otras, cosas provoca un aumento de las dificultades de convivencia en el seno la familia y de la comunidad en general) y que en el caso de no ser tratadas adecuadamente pueden llegar a cronificarse.

En primer lugar, son muy frecuentes las manifestaciones de hiperactividad, que disminuyen las ya muy menguadas capacidades de aprendizaje del niño, puesto que los déficits de atención y la inquietud psicomotora, características de aquélla, impiden una percepción correcta de muchos estímulos del entorno y, como consecuencia, una respuesta adecuada a los mismos. Esta hiperactividad conlleva un aumento de las estereotipias motoras. Y provoca además una mayor desorganización de la conducta del niño, con lo que aumentan las posibilidades de lesiones físicas y la consecuente necesidad de un mayor control externo.

Los problemas de conducta relacionados con funciones fisiológicas básicas como la alimentación y el sueño (y que ya hemos mencionado anteriormente) tienen tendencia, en muchos casos, a agravarse. Con relación a la alimentación, y aparte de la selectividad citada, pueden aparecer rituales que interfieran con el desarrollo normal de las comidas, como por ejemplo querer ordenar la comida del plato de una forma particular. Por lo que se refiere a los problemas de insomnio, pueden empeorar y, junto a ellos, la problemática conductual derivada de aprendizajes inadecuados. En este sentido, es muy frecuente que los niños con autismo de nivel bajo desarrollen a la hora de ir a la cama o durante la noche, rituales y conductas inapropiadas; necesidad de compañía para conciliar el sueño; negativa a ir a su habitación (con tendencia a dormirse fuera de su cama, en el sofá, por ejemplo); despertares nocturnos (acompañados de actividades ritualizadas como desplazamientos a la cama de los padres o manipulación estereotipada de juguetes en la propia habitación).

En esta etapa evolutiva suele iniciarse también la labilidad emocional severa. Eso es, cambios de humor repentinos y sin causa aparente. De esta forma, el niño puede pasar de un estado de euforia a otro de desesperación o tristeza, o al revés, y sin un motivo que lo justifique.

La respuesta paradójica a los estímulos auditivos acostumbra a ampliarse durante estos años, de manera que el niño, además de poder ignorar estímulos muy intensos (como por ejemplo el ruido de una silla al caerse) y, al mismo tiempo, responder rápidamente a otros muy leves (como el del papel de un caramelo al desenvolver éste), puede empezar a mostrar fobia a ciertos ruidos, normalmente los que producen pequeños motores eléctricos como molinillos de café, máquinas de afeitar o trituradoras.

En los niños más afectados es relativamente frecuente la persistencia de la conducta de pica, más allá de los límites cronológicos de la evolución normal, conducta que puede, en oca-

siones, originar problemas de salud importantes a causa de intoxicaciones u obstrucciones intestinales.

La intolerancia a la frustración tiende a agravarse en muchas ocasiones, así como la respuesta a la misma. De este modo, es habitual que de los 3 a los 5 años, aproximadamente, los niños con autismo más afectados manifiesten rabietas muy espectaculares, con abundancia de gritos, lloros, destructividad de objetos y también conductas agresivas. Con respecto a éstas hay que señalar que en el subgrupo de niños con autismo de nivel bajo, las conductas autoagresivas (dirigidas hacia uno mismo) tienden a ser bastante más frecuentes que las heteroagresivas (dirigidas a los demás). Y en relación con su origen, conviene puntualizar que muchas veces no hay que pensar en variables externas al propio individuo, sino en su propioceptividad, y con funciones autoestimuladoras o paliativas de la ansiedad. Lo que sí es verdad, es que en muchos casos la conducta autoagresiva del niño recibe una respuesta de atención por parte del adulto con el objetivo de evitarla, lo que acostumbra a provocar el efecto contrario, es decir, un reforzamiento de la conducta autoagresiva, que tenderá a presentarse con mayor frecuencia en el futuro y no solamente ya por los motivos expuestos, sino también como un método para realizar demandas.

Además de toda esta psicopatología secundaria no hay que olvidar, en ningún caso, todos los déficits de los aprendizajes, derivados de la grave afectación cognitiva que acompaña a estos autismos más severos. En este sentido, la adquisición progresiva de autonomía en los hábitos de autocuidado de la vida diaria se ve muy mermada: persistencia de la enuresis nocturna y también, con frecuencia, de la diurna; ausencia de colaboración en la higiene personal (lavado, vestido); y dificultad en la utilización de ciertos cubiertos de mesa (tenedor y, sobre todo, cuchillo).

La gravedad de estos cuadros de autismo dificulta muchas veces el acceso de estos niños a la guardería o a las escuelas ordinarias y, en aquellas comunidades en que la atención

precoz a estas patologías no está muy estructurada, se puede iniciar para los padres un periodo de “peregrinaje” largo y complejo, en busca de soluciones adecuadas para la problemática de su hijo.

Con posterioridad a estos años, la evolución de estos cuadros de autismo más severos dependerá de diversos factores: características específicas de los mismos, tipología de los programas de intervención, o situaciones familiares; lo que conllevará, dentro de la gravedad general, pronósticos bastante dispares. En los peores casos, es decir, aquellos en los que a una extrema gravedad del cuadro se le asocie una falta de intervención adecuada y una dinámica familiar muy negativa, se producirá una evidente exacerbación de los síntomas fundamentales, junto a una cronificación de los secundarios. De los más favorables, eso es, de todos aquellos en los que un cuadro inicial menos severo se conjugue con una atención terapéutica óptima y unos factores familiares positivos, se puede esperar una estabilidad o disminución de la intensidad de la patología nuclear y el control de ciertos síntomas asociados junto a la desaparición de otros.

Autismo de nivel alto

A pesar de compartir con los niños que manifiestan autismo de nivel bajo el mismo diagnóstico categorial, los niños con autismo de nivel alto presentan, a los ojos del observador, unas características psicológicas y psicopatológicas sensiblemente distintas de aquéllos. Y esto es así, fundamentalmente, porque, tal y como hemos señalado en otro lugar, la expresión específica de un síntoma conductual concreto está siempre muy condicionada por los niveles cognitivos de los sujetos. Por este motivo, los trastornos relacionales, de la comunicación, de la imaginación, así como los síntomas secundarios, se manifestarán de manera muy distinta a como lo hacen en los casos de autismo de nivel bajo.

M tiene dos años y llama la atención de sus padres por varios motivos. En primer lugar por su escaso lenguaje, puesto que no dice más de 15 palabras (monosílabos y bisílabos) y aún no emite frases. Además, el poco lenguaje que posee casi nunca lo utiliza para comunicarse, sino que acostumbra a repetir palabras sin una intención propositiva aparente. Su comprensión parece mucho mejor, pero es difícil valorar sus capacidades reales por la inconsistencia de sus respuestas. También preocupa a los padres de M su indiferencia por los niños en general. Cuando acuden a los parques públicos no se acerca donde están los niños, sino que prefiere permanecer alejado en un rincón, de espaldas, muchas veces, y sin hacer nada en especial. Una vez que acudieron a una fiesta infantil, en la que había bastantes niños en un espacio bastante restringido, M se puso muy nervioso, empezó a llorar y tuvieron que irse al poco rato. La relación con los padres es, según ellos, extraña. En casa, parece serle indiferente estar solo que acompañado, puesto que a pesar de que no parece disfrutar de la compañía de sus padres, tampoco los rechaza explícitamente ni busca aislarse de forma activa. Si necesita de los demás para conseguir algo puede decir alguna palabra como “agua” o “pan” o cogerte del brazo para llevarte al sitio adecuado, pero en todo momento su relación con la persona es muy fría. No te mira a los ojos, su expresión facial es bastante hierática y una vez que ha conseguido lo que quería te deja inmediatamente sin ni siquiera mirarte un momento, como quien deja un utensilio después de haberlo utilizado. Los padres de M remarcaban su pobre expresividad emocional y su aparente seriedad, cosa que les sorprende mucho en un niño de tan corta edad. Sus juegos se caracterizan por su monotonía. Le apasiona sumergir muñequitos de plástico en el agua y contemplarlos como flotan o se hunden. Según sus padres, podría pasarse tardes enteras así, pero no le dejan que persista mucho en este juego (con excepción de la hora del baño) ya que acostumbra a terminar con la ropa mojada. También puede persistir durante largo rato pasando rápidamente hojas de revistas que contien-

gan muchas fotografías, pero se trata de una actividad totalmente mecánica ya que no presta atención al contenido de las revistas, sino que lo que parece gustarle es el hecho de sentir el papel satinado en las yemas de sus dedos. Es un poco "maniático" con la comida y le gustan un número limitado de platos, y cocinados siempre de la misma forma. Se duerme siempre escuchando la melodía de la misma "caja de música".

A partir de los dos años, y hasta los cinco, y hablando siempre en términos muy generales, la conducta de los niños con autismo de nivel alto también tiende a empeorar, con un aumento de la intensidad de muchos síntomas.

Las relaciones interpersonales suelen continuar estando muy afectadas y marcadas por la falta de "empatía emocional". La indiferencia hacia los demás niños suele ser la norma, lo que impide que tengan acceso a muchas experiencias de socialización. En los casos en que se manifiestan iniciativas espontáneas de contacto, éstas son muy unidireccionales y tienden a utilizarlas para obtener información o para iniciar monólogos sobre sus temas preferidos.

El lenguaje oral suele progresar, pero solamente en el aspecto formal, puesto que los déficits pragmáticos suelen mantenerse. En estos primeros años, los niños con autismo de nivel alto manifiestan, con frecuencia, una gran cantidad de ecolalias inmediatas y demoradas, y que acostumbran a ser idénticas a la fuente, incluso en los aspectos prosódicos. También puede aparecer el uso de neologismos. Tienen gran dificultad para mantener una conversación y es difícil dialogar con ellos.

Los intereses restringidos se mantienen, pero con la particularidad de que tienden a orientarse hacia temas de carácter intelectual (seguramente a causa de su nivel cognitivo). De esta forma, podemos observar niños obsesionados con la aeronáutica, con los insectos o con los motores. Pero los aprendizajes son siempre muy memorísticos y sin que se establezcan relaciones entre los distintos conocimientos. El carácter obsesivo de estos intereses hace que el niño tenga tendencia a hablar de

los mismos siempre que tiene ocasión y a preguntar constantemente a los demás acerca de aspectos relacionados con ellos.

Las estereotipias motoras suelen aumentar, pero con la particularidad de que el nivel cognitivo de estos niños les permite, en algunos casos, controlarlas en situaciones de interacción social en las que su manifestación sería valorada inadecuadamente por los demás.

Los deseos de invariabilidad pueden extenderse a muchos ámbitos de la vida diaria y son frecuentes, por ejemplo, las rigideces en el vestido. Hay bastantes niños que quieren ponerse la misma ropa todos los días, y que reaccionan muy negativamente si no se satisfacen sus deseos. La selectividad alimentaria es otra muestra de este deseo de invariabilidad, así como la persistencia en querer que los objetos de una habitación no varíen de posición, o la insistencia en la utilización de los mismos recorridos urbanos.

Los trastornos del humor también suelen aumentar en estos años, y las manifestaciones de ansiedad suelen ir acompañadas de más conductas de extroversión (ej. heteroagresividad) que en los autismos de nivel bajo.

Los problemas de insomnio también pueden presentarse en los casos de autismo de nivel alto, y no es infrecuente que cuando se despierta, el niño pase a entretenerse con alguna de sus actividades favoritas.

Las crisis de agitación, motivadas muchas veces por la negativa de los padres u otras personas a satisfacer sus deseos, suelen agravarse durante esta etapa y con la presencia de los mismos comportamientos que hemos señalado en el caso de los autismos de nivel bajo (gritos, lloros, destructividad, agresividad). Pero la heteroagresividad (tal y como hemos apuntado antes) puede ser más frecuente en los niños con autismo de nivel alto.

La adquisición de los hábitos de autonomía personal es evidentemente mucho más fácil para este subgrupo, pero las obsesiones y rituales pueden interferir de forma importante en los procesos de aprendizaje y en la ejecución posterior de los distintos hábitos.

La evolución durante la infancia dependerá de los mismos factores citados en el caso de los autismos de nivel bajo (línea base inicial, tipo de atención recibida, dinámica familiar), pero el hecho de poseer unos niveles cognitivos globales mucho más altos, incrementará notablemente las posibilidades de acceso de este subgrupo a servicios educativos o de ocio, donde el grado de adaptación a los mismos estará mediatizado por el grado de adaptación de los programas a las características y necesidades de cada niño.

LA ADOLESCENCIA Y LA EDAD ADULTA

Al llegar a la pubertad, los niños y niñas con autismo se ven sometidos a los mismos cambios que el resto de la población, pero debido a sus particulares rasgos psicológicos este periodo, caracterizado sobre todo por la inestabilidad, puede afectarles más que a los otros niños y niñas. De todas formas, no hay una regla general y las diferencias interindividuales son tremendamente amplias. Hay casos en que la etapa puberal no comporta cambios sensibles en la evolución, mientras que en otros pueden producirse alteraciones y regresiones evidentes: crisis epilépticas, aumento de la inestabilidad emocional, pérdida de aprendizajes.

Los estudios de seguimiento han permitido extraer algunos datos generales acerca de la evolución de las personas con autismo durante la adolescencia y la edad adulta en distintos ámbitos de conducta. En un estudio de revisión de Nordin y Gillberg (1998) se afirma que entre un 12 y un 22% de la población con autismo presenta regresiones cognitivas y conductuales al llegar a la pubertad, y que un CI bajo, epilepsia, sexo femenino y antecedentes familiares de trastornos afectivos, son factores que parecen incrementar el riesgo de regresión (Gillberg y Schaumann, 1981; y Gillberg y Steffenburg, 1987). En los casos en que no hay regresiones es frecuente un periodo de deterioro situado entre un año antes y un año después de la

pubertad. Las conductas problemáticas más habituales son la autoagresividad, cambios explosivos de humor, heteroagresividad, agitación e hiperactividad. Pero también hay una proporción de sujetos que mejoran en este periodo (Szatmari y col., 1989; Kobayashi y col., 1992). La tabla 4 muestra un resumen de datos globales acerca de la evolución de los cuadros de autismo en la adolescencia:

• Hipoactividad		>
• Efecto de las conductas agresivas y destructivas		>
• Relaciones interpersonales:	Nivel bajo	=
	Nivel alto	>
• Actividades académicas:	Nivel alto	>

Tabla 4

Una cuestión importante en cualquier psicopatología crónica (como el autismo) es la de los factores pronóstico, eso es, la de las variables relevantes para el conocimiento previo de la evolución de los sujetos. En el caso del autismo los dos factores pronóstico más importantes son el CI y el lenguaje comunicativo.

Cociente Intelectual

Múltiples estudios han demostrado que el CI global es un factor pronóstico de primer orden. Concretamente, aquellas personas con autismo que obtienen CI inferiores a 50 a los 5-6 años de edad tienen peor pronóstico que el resto.

Comunicación

Los estudios de seguimiento muestran que los niños que, a los 5-6 años, no poseen lenguaje comunicativo tienen un pronóstico a largo término mucho peor que aquellos que sí lo poseen.

7. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

INTRODUCCIÓN

La historia del autismo nos muestra que desde la primera definición del síndrome (1943) y hasta la década de los 60, las teorías sobre las causas del trastorno eran fundamentalmente de tipo psicógeno. Concretamente, se postulaba que la conducta que presentaban aquellos niños y niñas era consecuencia de un trastorno psicológico surgido durante la génesis de los primeros vínculos afectivos con los padres, los cuales eran personas muy frías emocionalmente y con poco interés en las relaciones humanas. Esta explicación del autismo como una conducta reactiva de tipo defensivo, y que según sus defensores quedaba demostraba por el aislamiento social y el rechazo a cualquier tipo de comunicación de los afectados, tuvo sus orígenes en los primeros escritos de Kanner (ver capítulo 2 de esta obra) en los que el psiquiatra estadounidense afirmaba que los padres y madres de los niños con autismo presentaban unos rasgos comunes de personalidad como los citados ahora mismo, y que sin duda habían influido en el desarrollo de las alteraciones. Y aunque Kanner añadía que la precocidad de los primeros síntomas hacía pensar en la existencia de factores constitucionales al lado de los psicógenos, por una serie de razones las hipótesis etiológicas del autismo evolucionaron, durante las décadas inmediatamente posteriores, hacía posturas exclusivamente psicogénicas. Las razones principales fueron éstas:

- Ausencia de signos neurológicos.
- Físico armónico.
- Áreas del desarrollo poco o nada deficitarias: motricidad, capacidades visoespaciales.

Con respecto a la *ausencia de signos neurológicos*, y debido a las posibilidades tan limitadas en aquel entonces para estudiar el cerebro, en la inmensa mayoría de niños diagnosticados de autismo no se apreciaban disfunciones del SNC. Como ejemplo de lo dicho cabe recordar que en la muestra inicial de Kanner de 11 niños, tan solo uno presentaba un EEG alterado. En relación con el *aspecto físico* ya hemos afirmado en otro lugar que, a diferencia de bastantes casos de deficiencia mental, los niños con autismo no manifiestan dismorfias claras, lo que unido al prejuicio muy arraigado entonces (y no desaparecido del todo en la actualidad) de que las psicopatologías de origen orgánico conllevan normalmente malformaciones físicas evidentes, hacía pensar que el autismo tenía unas causas psicológicas y no biológicas. Por lo que se refiere a los *perfiles cognitivos*, y habituados a observar en el caso de la deficiencia mental unos rendimientos homogéneamente disminuidos en todas las áreas del desarrollo, las profundas discrepancias de los niños con autismo (con algunas capacidades bien conservadas) hacían dudar de sus déficits cognitivos y conducía a los profesionales a pensar que se hallaban ante niños inteligentes que, por motivos psicológicos, no expresaban todos sus potenciales intelectuales, supuestamente intactos.

Esta situación no empezó a cambiar hasta mediados de los años sesenta, y a raíz de los estudios de seguimiento. Específicamente, fue la observación de que al llegar a la adolescencia una proporción importante de los individuos con autismo manifestaban crisis epilépticas, lo que despertó las sospechas de que los factores orgánicos tenían que desempeñar, por fuerza, un papel relevante en el origen del síndrome. A partir de este momento se iniciaron las investigaciones biológicas para intentar determinar las causas concretas del autismo, investiga-

ciones que fueron progresivamente en aumento y que aunque hasta la fecha no han permitido precisar los procesos etiológicos y patogénicos concretos, sí que han puesto en evidencia que las teorías psicógenas del autismo no están sustentadas por los datos empíricos y que el origen de este trastorno hay que buscarlo en factores genéticos, metabólicos o víricos que, individual o conjuntamente, provocan una alteración prenatal (en la inmensa mayoría de casos) que conduce a un desarrollo anormal del SNC y que se expresa posteriormente a través de una amplia sintomatología conductual.

ESTUDIOS GENÉTICOS

Después de muchos años sin que se valorara la posibilidad de que la etiología del autismo tuviera un componente genético importante, dos hechos modificaron sensiblemente esta perspectiva (Bailey y col., 1996). En primer lugar, los resultados de ciertos estudios, que pusieron en evidencia una asociación importante entre el autismo y trastornos genéticos específicos (síndrome X-frágil, esclerosis tuberosa). Y en segundo lugar, el descubrimiento de unas prevalencias significativamente mayores en los hermanos de niños con autismo que en la población general.

En los últimos tiempos, los estudios genéticos sobre el autismo se han multiplicado, centrándose en tres líneas fundamentales de investigación (Cuxart, 1999):

- 1) Riesgo genético.
- 2) Asociaciones con trastornos genéticos conocidos.
- 3) Marcadores genéticos.

Estudios de riesgo genético

Las investigaciones de riesgo genético de casos no asociados a ningún trastorno médico conocido, eso es, idiopáticos, se realizan a través de los estudios gemelares y familiares. Los

trabajos pioneros en este campo fueron los de Folstein y Rutter (1977a y b) y de Steffenburg (1989), y de los más actuales hay que destacar los de Bolton (1994) y Bailey (1995). Los resultados de todos ellos hacen pensar en la existencia de un factor genético importante en los casos de autismo idiopático. Así, y para citar solamente los trabajos más recientes, en el estudio de Bailey (1995) se hallaron concordancias de autismo muy elevadas en los pares de gemelos monozigóticos (60%) y muy bajas (0%) en los dizigóticos.

Las hipótesis de una influencia genética destacada en el autismo se ven reforzadas por los resultados de los estudios familiares. En la muestra de Bolton (1994) un 2.9% de los hermanos de los casos de autismo presentaban también autismo, y otro 2.9% autismo atípico. En cambio, en el grupo control (síndrome de Down) la proporción de ambas entidades entre los hermanos de los afectados era del 0%. Y en un estudio de Szatmari (1993) se halló una prevalencia de TGD del 5.3% en el grupo experimental y del 0% en el control. Comparando las cifras de ambos estudios con los de la prevalencia del autismo, vemos que el riesgo de padecer autismo, para los hermanos de niños afectados, es 50 veces superior al de la población general.

Otra hipótesis que se ha planteado, a partir de los resultados de estos estudios familiares, es la de la existencia de unos cuadros parecidos al autismo desde un punto de vista cualitativo, pero cuantitativamente mucho más leves. Esta hipótesis se sustenta en la presencia, en los familiares de individuos con autismo, de trastornos caracterizados por alteraciones sociales y del lenguaje (bastante menos graves que en el autismo) y por una ausencia de deficiencia mental. Por ejemplo, en el estudio de Bolton (1994) presentaban este tipo de trastorno entre un 12 y un 20% de los hermanos de sujetos con autismo, frente a un 2-3%, solamente de los hermanos del grupo control (síndrome de Down). Estos datos dan razones para pensar en la existencia de un fenotipo del autismo más amplio (dentro del cual el autismo constituiría su forma más severa) con trastornos sociales y cognitivos específicos. De esta manera, el riesgo de transmi-

sión genética lo sería para este fenotipo amplio y no para el autismo en sentido estricto.

Asociaciones con trastornos cromosómicos específicos

Una revisión de los estudios correspondientes deja entrever que existen dos entidades con las que se han hallado asociaciones relativamente importantes con el autismo, y que son el síndrome X-Frágil y la esclerosis tuberosa.

Las relaciones entre el autismo y el síndrome X-Frágil (trastorno que cursa con deficiencia mental de leve a severa), llevan estudiándose desde hace tiempo, pero si nos remitimos a los trabajos más recientes, los datos son bastante contradictorios, puesto que los hay (Bailey, 1993; Piven, 1991) en los que se pone en evidencia una relación bastante estrecha entre ambas entidades (con porcentajes aproximados del 2.5%), mientras que los resultados de ciertas investigaciones de genética molecular (Hallmayer y col., 1994; Klauck y col., 1997) parecen descartar una asociación entre el autismo y el gen FMR-1 (el gen asociado al síndrome X-Frágil).

Por lo que se refiere a la asociación entre el autismo y la esclerosis tuberosa (trastorno de un solo gen autosómico dominante), los resultados de los estudios revisados indican porcentajes muy heterogéneos, en cuanto a la proporción de individuos con esclerosis tuberosa que cumplen los criterios diagnósticos del autismo: 54% (Smalley y col., 1992), 24% (Hunt y Shepeherd, 1993) y 61% (Gillberg y col., 1994). Ahora bien, si observamos esta relación mediante la cuantificación del tanto por ciento de personas con autismo que sufren esclerosis tuberosa, entonces los porcentajes descienden espectacularmente. En este sentido, en el trabajo de revisión de Smalley y col. (1992), las cifras de individuos con autismo que presentan esclerosis tuberosa oscila entre el 0,4 y el 3%. Y hay que destacar que la asociación se produce, normalmente, en aquellos casos en los que la esclerosis tuberosa va acompañada de retraso mental y epilepsia. Este hecho, ha inducido a pensar que el

riesgo de autismo para las personas con esclerosis tuberosa está relacionado con la afectación cerebral de este último trastorno, más que con un posible gen para el autismo, que esté asociado con el locus de uno de los genes de la esclerosis tuberosa (Bailey y col., 1996).

Marcadores genéticos

Para llevar a cabo una selección inicial de los genes candidatos, en el caso del autismo se tienen en cuenta las alteraciones estructurales del cerebro y del metabolismo de los neurotransmisores. En estos momentos hay tres genes candidatos: HRAS (Herault y col., 1993; Comings y col., 1996); 5HTT (Cook y col., 1997); y HLA (Daniels y col., 1995; Warren y col., 1996). Los estudios, de todas formas, se encuentran en su fase inicial.

ALTERACIONES ESTRUCTURALES DEL SNC

Así como los estudios genéticos intentan determinar los factores etiológicos básicos, las investigaciones orientadas a la detección de anomalías del cerebro, ya sean estructurales o funcionales, pretenden establecer los procesos patogénicos responsables de los síntomas clínicos del síndrome.

Actualmente, y en relación con los defectos estructurales, una de las hipótesis más consistentes de una alteración localizada del cerebro está relacionada con el vermis cerebeloso, puesto que hay evidencias bastante claras de una hipoplasia cerebelosa (Courchesne y col., 1987, 1988, 1998; Hashimoto y col., 1995) y también, aunque mucho menos frecuente, de hiperplasia cerebelosa (Courchesne y col., 1994). De todas formas, hay estudios que no han confirmado estas las alteraciones del cerebelo (Garber y Ritvo, 1992; Holttum y col., 1992; Piven y col., 1992).

Globalmente, sin embargo, las investigaciones sobre las alteraciones anatómicas del cerebro de sujetos con autismo es-

tán dando resultados poco concluyentes, puesto que además de haberse encontrado anomalías en otras muchas áreas, hay trabajos en los que no se ha encontrado ninguna patología (Ritvo y Garber, 1988; Garber y col., 1989; Garber y Ritvo, 1992; Holttum y col., 1992). Las razones de tales discrepancias pueden deberse, principalmente, a dos motivos. En primer lugar, cabe pensar que la misma heterogeneidad del autismo puede implicar distintas patogenias que den lugar a cuadros clínicos similares. Y en segundo lugar, y debido también a las grandes diferencias interindividuales de la población con autismo, la profunda diversidad de las muestras objeto de estudio, puede ser la responsable de los resultados tan discrepantes. Por este motivo, solamente con un aumento del rigor metodológico de las investigaciones, que implique una especificación operativa de las muestras y que permita, por tanto, que puedan replicarse los resultados, podrá avanzarse en la determinación de los procesos patogénicos del autismo.

ALTERACIONES FUNCIONALES DEL SNC

Imagen cerebral

Las nuevas técnicas de imagen funcional (PET y SPECT) están permitiendo estudiar el cerebro en funcionamiento. En el caso del autismo los estudios tampoco son concluyentes, pero en algunas investigaciones se han encontrado ciertas anomalías en zonas concretas del cerebro. Así, en un estudio de George y col. (1992) se rinde cuenta de una baja perfusión en la región temporal derecha y en ambos lóbulos frontales, mientras que en él de Gillberg y col. (1993) se detectó una baja perfusión en el lóbulo temporal.

Neuroquímica

Hace ya mucho tiempo que se está investigando la posible existencia de trastornos de los neurotransmisores en el

autismo. En concreto, los trastornos perceptivos del autismo condujeron al estudio de la *serotonina*; las conductas estereotipadas al de la *dopamina*, mientras que las conductas estereotipadas y la sensibilidad disminuida al dolor orientaron los estudios de los *opiáceos* (Bailey y col., 1996). De todas estas investigaciones, las más consistentes parecen ser las referidas a los sistemas serotoninérgicos, puesto que hay datos que indican niveles elevados de serotonina en un 25%, aproximadamente, de la población con autismo (Cook, 1990). Y a pesar de que personas con deficiencia mental severa pueden presentar también niveles altos de serotonina, el hecho de que en algunos familiares de sujetos con autismo también se hayan detectado niveles altos de este neurotransmisor, sugiere que está anomalía puede ser algo más que una simple característica asociada a déficits del desarrollo (Bailey y col., 1996).

CONCLUSIONES

La principal conclusión que podemos extraer del conjunto de investigaciones acerca de la etiología del autismo es que, a pesar de la multitud de datos disponibles, estamos muy lejos aún de poder desarrollar un modelo neurobiológico del autismo. Y es evidente que para avanzar en este sentido hace falta, además de dirigir los esfuerzos hacia aquellas líneas de investigación más prometedoras (genética molecular, estudios familiares, neuroimagen funcional), aumentar el rigor metodológico, sobretodo en tres aspectos:

1. Tecnología biomédica.
2. Criterios diagnósticos.
3. Selección de muestras.

Tecnología biomédica

Frente a otros ámbitos científicos, en principio menos objetivos, existe la falsa creencia (sobre todo entre los profanos) de que la tecnología biológica y médica constituye uno de

los paradigmas de la objetividad. Pero es bien sabido que los resultados de este tipo de pruebas pueden estar condicionados por un sinnúmero de variables extrañas a las propiamente independientes, por lo que, aparte de extremar las medidas que garanticen la bondad de las técnicas utilizadas, conviene también (en aras de permitir contrastar los resultados) intentar homogeneizar aquéllas lo más posible.

Criterios diagnósticos

Cuando nos referimos a la utilidad de ciertos criterios o instrumentos diagnósticos, es necesario precisar en todo momento el contexto concreto al que nos estamos refiriendo. Puesto que la precisión y objetividad requeridas en un contexto de práctica clínica son siempre muy inferiores a la del ámbito de investigación científica. Por este motivo, sería deseable que los criterios diagnósticos utilizados para seleccionar las muestras se obtuvieran a partir de instrumentos estandarizados y no simplemente a partir de los criterios expresados en alguna clasificación nosológica, por importante y reconocida que sea.

Selección de muestras

El autismo es profundamente heterogéneo en su expresión clínica, por lo que aquellos estudios que, además de los criterios diagnósticos de inclusión, no aportan información complementaria de los sujetos de la muestra, acerca de sus características psicológicas y psicopatológicas, de la existencia o no de trastornos médicos asociados, así como de los signos neurológicos presentes, están impidiendo su replicación. Por este motivo, es necesario que los trabajos científicos especifiquen en todo momento con qué subgrupo de individuos, dentro del amplio espectro autista, se está investigando.

8. EL TRASTORNO PSICOLÓGICO

INTRODUCCIÓN

Si repasamos mentalmente lo escrito hasta ahora en este libro, nos daremos cuenta que de los cuatro niveles que componen la trayectoria de todo trastorno psicológico de origen biológico hemos hablado de tres de ellos y que, por tanto, nos queda uno por comentar. En efecto, puesto que si estamos de acuerdo con el siguiente esquema:

Etiología → Patogenia → Trastorno psicológico → Síntomas

nos apercibimos que en el capítulo 7 hemos hablado de *etiología* y *patogenia* y que en el 3 y el 6 lo hemos hecho de los *síntomas*. Pero aún no hemos mencionado el *trastorno psicológico*. Pero ¿qué queremos decir cuando hablamos del *trastorno psicológico* del autismo?

El autismo, lo mismo que todos los trastornos psicológicos de origen biológico, se inicia a partir de una *etiología(s)* o causa inicial, responsable de las alteraciones directas o indirectas del SNC (*patogenia*) que producen, a su vez, unos *trastornos psicológicos* primarios que se expresan en la sintomatología conductual observable. Cabe añadir que todo este proceso recibe o puede recibir, en todo momento, la influencia de otros factores, tanto biológicos como psicológicos.

Desde el ámbito de la psicología se ha planteado, desde hace ya muchos años, la necesidad de determinar el trastorno o

trastornos psicológicos primarios del autismo, y que subyacen al amplio espectro sintomatológico.

Las consecuencias positivas que se derivarían de la definición del trastorno psicológico primario serían varias:

- A. Permitiría una mayor comprensión del propio síndrome, puesto que la determinación de las alteraciones psicológicas que teóricamente subyacen a los síntomas clínicos, habría de ayudar a descifrar las claves del mundo psicológico, tantas veces opaco, de las personas que padecen autismo.
- B. Contribuiría en gran manera a orientar las investigaciones neurobiológicas, puesto que el conocimiento de cuales son las alteraciones psicológicas básicas del síndrome ayudaría a focalizar la búsqueda de posibles alteraciones estructurales y/o funcionales del cerebro.
- C. Ayudaría a la determinación de marcadores psicológicos precoces, lo que permitiría desarrollar instrumentos psicológicos de detección temprana del trastorno y favorecer, en consecuencia, la prevención secundaria del mismo.
- D. Ayudaría a orientar los tratamientos psicológicos mediante el establecimiento, más allá de los puramente conductuales, de objetivos *cognitivos*.

Las primeras hipótesis relativas al trastorno psicológico básico, que pudiera explicar la variada sintomatología de los cuadros autistas, hace ya bastantes años que se enunciaron y, en estos momentos, conviven distintas teorías sin que sean necesariamente, todas ellas, excluyentes entre sí. Seguidamente, vamos a describir, globalmente, las más importantes.

TEORÍA DEL DÉFICIT DE LA INTERSUBJETIVIDAD PRIMARIA

El trabajo de Hobson (1993) se centra en la hipótesis de los denominados déficits de la *intersubjetividad primaria* (Tre-

varthen, 1979), eso es, de las primeras relaciones interpersonales que se establecen entre el niño y el adulto, y que tienen un componente fundamentalmente emocional. Para Hobson, las alteraciones de las primeras interacciones del niño constituyen el trastorno psicológico básico del autismo. A través de múltiples estudios experimentales, el autor cree haber demostrado que los niños con autismo tienen grandes dificultades para integrar información de diferentes modalidades sensoriales de contenido "humano", lo que le impide o limita, ya desde un principio, la comprensión de las expresiones emocionales de los adultos, debido a la dificultad para integrar en un mismo patrón perceptivo, mímica facial, gestos y vocalizaciones (Hobson, 1986). Esta dificultad para entender los signos comunicativos de los adultos provocaría un déficit de la "coorientación psicológica", es decir, de la coordinación mental entre dos personas con respecto a un mundo externo compartido (Hobson, 1993), lo que impediría un desarrollo adecuado de su *yo interpersonal*.

TEORÍA DEL DÉFICIT DE LA TEORÍA DE LA MENTE

El concepto de "teoría de la mente" proviene del ámbito de la etología y, concretamente, de dos investigadores, Premack y Woodruff (1978), que lo aplicaron al estudio de los chimpancés. Su definición de "teoría de la mente" es la siguiente: "al decir que una persona posee una teoría de la mente queremos decir que el individuo atribuye estados mentales a él mismo y a los demás. Un sistema de inferencias de esta clase es considerado como una teoría, en primer lugar porque estos estados no son directamente observables y además porque el sistema puede ser utilizado para construir predicciones en relación con el comportamiento de las demás personas u organismos".

La aplicación inicial de este concepto de "teoría de la mente" al campo del autismo fue debida a tres investigadores

(Baron-Cohen, Leslie y Frith, 1985), que en sus tesis afirmaban que el trastorno psicológico básico del autismo era precisamente un déficit en el desarrollo de la teoría de la mente, en la capacidad de *mentalización*, entendida, esta última, como la capacidad de “predecir relaciones entre estados externos de hechos y estados internos mentales” (Frith, 1989, pp. 156-157). Por este motivo, las personas con autismo tendrían graves déficits de las relaciones interpersonales, a causa de su incapacidad para realizar inferencias sobre la conducta de los demás, de comprender que los demás poseen estados mentales distintos a los suyos y, también, por la ausencia de una autoconciencia de su propia vida mental. En otro sentido (Leslie, 1987) se ha intentado explicar el desarrollo de la “teoría de la mente” a través del concepto de “metarepresentación”. Para Leslie, detrás de la capacidad de “mentalización” está la posibilidad de realizar ficciones o simulaciones, para lo cuál son necesarias las “metarepresentaciones” o representaciones de segundo orden, entendidas como representaciones internas y distintas de las representaciones de primer orden referidas al mundo “real”.

Así como los postulados de Hobson hacen referencia (tal y como hemos explicado anteriormente) a un déficit de la *intersubjetividad primaria*, las hipótesis relativas a la “teoría de la mente” implican dificultades en la *intersubjetividad secundaria* (Trevarthen, 1978), entendida como relaciones interpersonales conscientes y que implican, por tanto, una cierta capacidad de análisis de los contextos interpersonales.

TEORÍA DEL DÉFICIT DE LAS FUNCIONES EJECUTIVAS

Las dos teorías comentadas anteriormente, la del déficit de la intersubjetividad primaria y la del déficit de la teoría de la mente, tienen en común que consideran que el trastorno psicológico primario del autismo es muy concreto, que afecta a unas

capacidades muy delimitadas, y por este motivo se las incluye dentro de las teorías denominadas de *perspectiva concreta*. Por el contrario, la teoría acerca del déficit de las funciones ejecutivas hace referencia a toda una serie de capacidades cognitivas y por esto se la incluye dentro de las teorías de *perspectiva amplia*. Pero ¿qué son o qué es la función ejecutiva? Para Welsh y Pennington (1988), es “la capacidad de mantener una disposición adecuada de solución de problemas, con el fin de lograr un objetivo futuro”.

“Esta disposición puede implicar uno o varios de los aspectos siguientes:

- a) la intención de inhibir una respuesta o de diferirla hasta un momento posterior adecuado
- b) un plan estratégico de secuencias de acción
- c) una representación mental de la tarea”.

El primer estudio en el que se describieron déficits de la función ejecutiva fue el de Rumsey (1985), y con posterioridad se ha desarrollado una amplia línea de investigación en este sentido (Rumsey y Hamburger, 1988; Ozonoff y col., 1991; Hughes y Russell, 1993; Hughes y col., 1994), y que parece evidenciar la existencia de amplios déficits de los sujetos con autismo en las capacidades de función ejecutiva, tal y como las hemos descrito.

9. EVALUACIÓN

El tratamiento de cualquier psicopatología requiere ante todo una evaluación amplia que permita valorar, de la forma más objetiva posible, todos aquellos aspectos que se consideren relevantes para diseñar un plan específico de intervención.

Como en cualquier otro trastorno psicológico, el primer paso en el proceso de evaluación de los casos de autismo consiste en efectuar un diagnóstico completo. Y a pesar de que existen instrumentos psicológicos estandarizados para este fin, el diagnóstico del autismo requiere fundamentalmente una observación conductual sistematizada. Esto se traduce en la necesidad de llevar a cabo una observación detallada y lo más natural posible de los aspectos afectivo-relacionales, comunicativos, lúdicos y de aprendizaje. Cabe decir, aquí, que la participación de los padres puede ser muy útil en ciertas fases del proceso de observación, puesto que al estar familiarizado el niño con su presencia, su conducta se acercará mucho más a sus patrones habituales. Para evaluar los aspectos afectivo-relacionales es aconsejable realizar observaciones semiestructuradas, que permitan acotar las variables a observar y comparar diferentes casos entre sí.

Podemos afirmar que, en términos generales, no es fácil realizar una evaluación conductual de un niño con autismo. Las propias dificultades de relación y comunicación, características del trastorno, constituyen un obstáculo importante para una observación sistemática. Por este motivo, es importante tener en cuenta los siguientes puntos:

1. *Tiempo.* A la hora de evaluar un niño o niña con autismo conviene disponer del tiempo necesario. No se puede realizar esta tarea adecuadamente si sólo podemos atender el caso unas pocas horas, puesto que los trastornos relacionales y comunicativos de los niños con autismo dificultan ciertas observaciones que muchas veces sólo podrán realizarse adecuadamente si se dispone del tiempo suficiente, lo que en ciertos casos puede significar más de un día. Esta amplitud del periodo de observación también está justificada por las frecuentes discrepancias en su conducta general y en su rendimiento de un día a otro, por lo que si la observación es excesivamente breve corremos el riesgo de obtener unos resultados muy sesgados, tanto desde un punto de vista cuantitativo como cualitativo. Por otro lado, a la hora de aplicar instrumentos psicométricos un poco extensos, es probable que los niños con autismo se fatiguen con cierta rapidez, motivo por el que puede ser conveniente (siempre que las normas de aplicación lo permitan) dedicar más de una sesión a la aplicación de un mismo test.

2. *Experiencia.* La particular idiosincrasia de estos niños hace que los profesionales no habituados a tratar con ellos tengan una dificultad particular a la hora de realizar una exploración psicológica exhaustiva. Así pues, es aconsejable (siempre que esto sea posible) que sean personas con experiencia en este campo las que se responsabilicen de los procesos de evaluación.

3. *Contextos.* No es infrecuente que los niños con autismo manifiesten conductas muy discrepantes en función del contexto. Por esta razón, conviene observar los mismos comportamientos en ámbitos bien distintos.

INSTRUMENTOS DE SCREENING

Partiendo de la premisa de que hasta la fecha no es posible la prevención primaria (es decir, evitar la aparición del trastorno) del autismo, los esfuerzos para conseguir la prevención

secundaria (la detección precoz de la alteración) se han incrementado notablemente. Pero esto ha sido posible gracias a los avances en la descripción de los síntomas precoces del autismo, lo que ha permitido progresar en la identificación de posibles marcadores psicológicos del síndrome (tal y como ya hemos comentado en el capítulo 6 de esta obra). En este sentido, el equipo de Baron-Cohen ha creado un instrumento de *screening* (Baron-Cohen, 1992 y 1996), el CHAT que ha demostrado una gran sensibilidad para detectar el autismo a los 18 meses de edad. Se trata de una breve escala que consta de dos secciones, una para ser respondida por los padres o cuidadores y otra (que se utiliza como confirmación de la anterior) que es rellenada por el profesional correspondiente. Una de las ventajas del CHAT es que las respuestas de cada elemento son dicotómicas (sí-no) y referidas a conductas bien definidas, lo que deja poco lugar para la duda en las respuestas. Este instrumento permite, a partir de la ausencia de unos elementos clave, predecir (con un margen de error mínimo, según los datos actuales) la presencia de cuadros de autismo. Concretamente, los niños que fallan en las conductas de *protodeclarativos*, *coorientación visual* y *juego de simulación* tienen una posibilidad del 83.3% de padecer autismo. En la tabla de la página siguiente, los elementos clave a los que hemos hecho mención están señalados con un asterisco.

INSTRUMENTOS DIAGNÓSTICOS

Ya hemos dicho anteriormente que el diagnóstico del autismo debe realizarse fundamentalmente mediante un proceso de observación conductual amplio y profundo, pero esto no obvia la utilidad de los instrumentos estandarizados, puesto que su carácter estructurado puede ayudar a establecer diagnósticos diferenciales en casos complejos, así como aportar información complementaria muy útil. Dos son, según nuestra opinión, los instrumentos diagnósticos más relevantes, el

Sección A. Pregúntele a la madre o al padre:

1. ¿Le gusta a su hijo que lo balanceen, que lo hagan botar encima de sus rodillas, etc.?
2. ¿Tiene su hijo interés por otros niños?
3. ¿Le gusta a su hijo trepar por los sitios, como por ejemplo ir escaleras arriba?
4. ¿Le gusta a su hijo jugar a "tat" o al escondite?
5. ¿Realiza su hijo alguna vez simulaciones, como por ejemplo preparar una taza de té, con una taza y una tetera de juguete?
6. ¿Utiliza su hijo alguna vez el dedo índice para señalar, para pedir algo?
7. ¿Utiliza su hijo alguna vez el dedo índice para señalar, para indicar interés por algo?
8. ¿Puede su hijo jugar adecuadamente con juguetes pequeños (ej. coches o bloques), más allá de ponérselos simplemente en la boca, manipularlos o lanzarlos?
9. ¿Le trae su hijo alguna vez algún objeto para mostrarle algo?

Sección B. Observación del pediatra o del auxiliar clínico.

- I. ¿Ha contactado visualmente con usted el niño durante la visita?
- II. Reclame la atención del niño y seguidamente señale al otro lado de la habitación, hacia un objeto interesante y diga: "¡Oh, mira, hay un (nombre del juguete)!". Observe la cara del niño. ¿Mira el niño al otro lado para ver lo que usted está señalando?
- III. Reclame la atención del niño y seguidamente dele una taza y una tetera de juguete y dígame: "¿Sabes preparar una taza de té?". ¿Hace ver el niño que sirve una taza de té, que se la bebe, etc.?
- IV. Dígame al niño: "¿Dónde está la luz" o "enseñame la luz?". ¿Señala el niño la luz con su índice?
- V. ¿Sabe construir el niño una torre de bloques?. (Si es así, ¿de cuantos?) (número de bloques).

CHAT (Checklist for Autism in Toddlers)

CARS (Schopler y col., 1980) y el ADI-R (Le Couter y col., 1989; Lord y col., 1994).

El CARS es una escala conductual de 15 elementos que permite obtener un diagnóstico categorial de autismo, mediante la clasificación de los sujetos en una de las tres categorías siguientes: *no autista*; *moderadamente autista*; y *severamente autista*. Los distintos ítems hacen referencia a los síntomas fundamentales del autismo y las opciones de respuesta son de tipo escalar (1-4), de manera que la puntuación 1 indica que el sujeto

manifiesta una conducta (en relación con dicho elemento) dentro de la normalidad, mientras que cuando se atribuye un 4 significa que la conducta expresada es profundamente patológica. Este instrumento ha sido utilizado profusamente en todo el mundo y ha demostrado unas buenas cualidades psicométricas.

El ADI-R es la versión revisada del ADI (Le Couter y col., 1989) y se trata de una entrevista muy extensa, de carácter semiestructurado y que proporciona, aparte de un diagnóstico diferencial del autismo, una gran cantidad de datos en relación con la conducta actual y pasada del sujeto. Debido a que es un instrumento extenso y que su aplicación requiere por lo tanto mucho tiempo, el ADI-R es útil sobretudo en el campo de la investigación, más que en el ámbito propiamente clínico.

ESCALAS CLÍNICAS

Con independencia del diagnóstico categorial, tanto dentro del proceso de evaluación inicial, como en reevaluaciones posteriores, puede ser útil valorar diferentes síntomas conductuales como medida de la eficacia de los tratamientos o, simplemente, para poder cuantificar el proceso evolutivo de los individuos afectados de autismo. Este es el objetivo de las escalas clínicas específicas para este trastorno.

Existen muchas escalas de estas características, pero una de las mejores, a mi entender, es la ECA (Lelord y Barthélémy, 1989; Barthélémy y col., 1995). Consta de 29 elementos referidos, no tan sólo a los síntomas fundamentales del autismo, sino también a los síntomas asociados más frecuentes. Las opciones de respuesta son de 0 a 4, en función de la frecuencia de la conducta (0= nunca; 4= siempre).

EVALUACIÓN COGNITIVA

Debido a sus múltiples déficits y trastornos, la evaluación de las capacidades cognitivas de las personas con autismo

es una cuestión compleja. Muchos de los tests normativos más utilizados en la población general no son aptos para una proporción importante de estos sujetos, motivo por el que, en muchas ocasiones, es necesario acudir a instrumentos diseñados para poblaciones especiales. Además, los problemas de conducta, tan habituales en los sujetos con autismo, interfieren muchas veces y de forma notable en la aplicación de este tipo de pruebas. De este modo, la evaluación cognitiva de las personas con autismo nos enfrenta a dos problemas: el de la tipología de los propios tests y el de las estrategias de aplicación de los mismos.

En relación con el primero, hemos de decir que a la hora de elegir los instrumentos más adecuados tenemos que sopesar distintos factores:

- Edad cronológica.
- Nivel cognitivo global aproximado.
- Nivel de lenguaje expresivo y comprensivo aproximado.
- Patologías asociadas (déficits sensoriales, trastornos motores).

En función de esta valoración tendremos que determinar que test o tests son los óptimos para obtener una evaluación cognitiva del sujeto. La tabla de la página siguiente ofrece un cuadro orientativo al respecto.

Este cuadro no pretende, por supuesto, tener un carácter exhaustivo, sino que simplemente desea ofrecer ejemplos del tipo de pruebas más adecuadas para la población con autismo, en función de su edad cronológica y nivel cognitivo global.

Tal y como nos muestra la tabla, para los niños más pequeños, y siempre que la deficiencia mental asociada al autismo no sea muy grave, pueden aplicarse los denominados baby-tests, es decir, las escalas de desarrollo para el periodo sensoriomotor (0-30 meses). De entre éstas, la de Brunet-Lézine (1985) y la de Bayley (1977) son muy utilizadas. La de Bayley tiene unas cualidades psicométricas superiores a la de Brunet-

EDAD C. NIVEL COGNITIVO	0-3/4 años	4°-6° años	6-12 años	>12 años
Retraso severo o profundo	Uzgiris-Hunt Seibert-Hogan	Leiter	Leiter	Leiter
Retraso moderado	Baby-tests	McCarthy WPPSI	WISC-R	WAIS
Retraso ligero o intel. normal	Baby-tests	McCarthy WPPSI	WISC-R	WAIS

Lézine, pero ésta última es considerada por muchos profesionales más útil desde una perspectiva estrictamente clínica. En cambio, cuando nos hallamos frente a niños muy pequeños con deficiencias mentales muy severas y a los que no les son aplicables los baby-tests, un par de pruebas de origen piagetiano constituyen una alternativa excelente. Tanto la Uzgis-Hunt (1975) como la Seibert-Hogan (1982) son dos instrumentos para el periodo sensoriomotor, que pretenden evaluar, más que habilidades o adquisiciones concretas, la presencia de distintas estrategias cognitivas. La Uzgis-Hunt evalúa el desarrollo cognitivo global, mientras que la Seibert-Hogan valora la comunicación social y la imitación.

A partir de los 4 años de edad cronológica, y con excepción de los niños con retrasos muy graves, pueden aplicarse los tests de inteligencia para la población general: McCarthy (McCarthy, 1977); WPPSI (Wechsler, 1986); WISC-R (Wechsler, 1994). En aquellos casos, sin embargo, en que el

déficit de lenguaje expresivo sea notable, lo que se hace a menudo es aplicar solamente las escalas manipulativas de los tests (como por ejemplo el WISC-R). Para los casos más severos, la escala Leiter (Arthur, 1980) es una alternativa adecuada. Esta prueba fue diseñada originariamente para personas con déficits auditivos graves y es totalmente manipulativa, hasta el punto de que incluso las normas para enseñar al niño la mecánica de la prueba, se transmiten mediante ejemplos visuales y sin necesidad de ningún mensaje verbal. La escala Leiter permite obtener una edad mental y un CI de razón y evalúa, sobretodo, aspectos visoespaciales.

A partir de la adolescencia, lo dicho en el párrafo anterior es igualmente aplicable. A los sujetos muy afectados, y hasta los 18 o 20 años, se les puede seguir evaluando mediante el Leiter, y a los demás con los tests de inteligencia habituales, como el WAIS (Wechsler, 1984), ya sea con la escala completa, o solamente con la manipulativa.

Pero decíamos más arriba que, aparte de la cuestión de los instrumentos, la evaluación cognitiva de las personas con autismo planteaba, y a causa de sus características particulares, el tema de las estrategias de aplicación de las pruebas. Puesto que, con independencia de los déficits cognitivos, la presencia de múltiples conductas interferentes puede dificultar de forma importante el proceso de evaluación. Los problemas de atención, motivación o persistencia obligan a desarrollar estrategias específicas para intentar lograr el máximo rendimiento en la aplicación de los tests. Algunas de ellas ya las hemos planteado anteriormente: dedicar el tiempo necesario y responsabilizar del proceso a profesionales con experiencia en autismo. Pero aparte, es fundamental saber interpretar los resultados adecuadamente. Concretamente, hemos de tener en cuenta que, a causa de las profundas discrepancias entre distintas áreas de desarrollo, tan habituales en los sujetos con autismo, muchas veces los resultados globales de los tests de inteligencia no tienen ninguna significación clínica, motivo por el que

lo realmente importante, en muchos casos, es analizar los resultados de las distintas áreas o subescalas.

EVALUACIÓN PSICOEDUCATIVA

A la hora de diseñar programas individualizados de tratamiento es muy útil, desde una perspectiva psicológica y pedagógica, evaluar los aspectos más directamente relacionados con los objetivos operativos de dichos programas. Por esta razón se han desarrollado distintos instrumentos de evaluación psicoeducacional, entre los que cabe destacar el PEP y el AAPEP y el EPEC.

El PEP (Schopler y Reichler, 1979) es un instrumento muy popular, diseñado para la población infantil y que evalúa no solamente las habilidades o capacidades presentes, sino también las denominadas emergentes, es decir, aquéllas que el niño es capaz de realizar con ayuda del adulto. Estas conductas se consideran objetivos prioritarios de aprendizaje. El AAPEP (Mesibov y col., 1988) constituye la versión para adolescentes y adultos del mismo instrumento. El EPEC (Flaharty, 1976) está diseñado para la infancia y abarca una gran diversidad de áreas funcionales. Para cada una de ellas puede obtenerse una edad mental y también permite elaborar un perfil global, muy útil a la hora de elaborar los programas individuales.

10. TRATAMIENTO

INTRODUCCIÓN

Como no podía ser de otra manera, la historia del abordaje terapéutico del autismo va ligada a la de las hipótesis etiológicas del síndrome y también, aunque en menor medida, a la de las propias corrientes teóricas de la psicología y la psiquiatría. Por este motivo, desde la primera definición del síndrome en 1943, hasta mediados de los años sesenta (periodo de tiempo durante el que las hipótesis acerca de las causas del autismo eran de tipo psicógeno y en el que la psicología dinámica dominaba el panorama de la psicología y la psiquiatría) los programas terapéuticos del autismo se construían sobre la base de los referentes teóricos del psicoanálisis. Partiendo de la suposición de que el autismo era la expresión última de un conflicto psicológico de origen temprano, que conducía a los afectados a adoptar una posición defensiva frente a un mundo externo percibido como hostil, el tratamiento del trastorno consistía, básicamente, en la aplicación de psicoterapias de orientación analítica como medio para reconstruir la senda evolutiva del niño, dañada muy precozmente, lo que había de suponer al cabo de un tiempo de tratamiento, y entre otras cosas, que el afectado empezara a manifestar sus potenciales cognitivos, supuestamente intactos, a pesar del trauma psicológico sufrido. Los datos empíricos se encargaron sin embargo de demostrar que el paradigma utilizado era falso, puesto que los síntomas de la alteración no se modificaban de forma sustancial y, por supues-

to, los déficits cognitivos se mantenían inalterables. Hay que afirmar, pues, que en el caso del autismo el psicoanálisis supuso una importantísima pérdida de tiempo, puesto que demoró durante décadas las investigaciones sobre el origen del síndrome, así como el desarrollo de programas terapéuticos efectivos.

TRATAMIENTOS CONDUCTUALES Y COGNITIVOS

Antecedentes históricos

El espectacular desarrollo de las técnicas operantes de modificación de conducta durante la década de los sesenta, provocó una rápida implantación de este tipo de programas en la población con autismo. En estos inicios se creía sinceramente que los logros serían espectaculares, puesto que a la fe en los métodos y técnicas se le añadían ciertas hipótesis etiológicas, según las cuáles, el autismo estaría causado por una cadena de malos aprendizajes de inicio precoz. Estas hipótesis, nunca demostradas y abandonadas bastante pronto, provocaron, sin embargo, durante el tiempo que estuvieron en vigor, importantes equívocos debido al intento de explicar el autismo mediante un modelo tremendamente esquemático, además de falso.

En estos primeros tiempos, los programas terapéuticos pusieron mucho énfasis en la reeducación del lenguaje a través de programas de imitación signada y vocálica, que primaban una actitud pasiva del niño y que se desarrollaban en contextos de aprendizaje muy artificiales. Los resultados fueron bastante negativos con relación a los progresos comunicativos, pero las técnicas de modificación de conducta operante abrieron un camino, inédito hasta entonces, en el tratamiento del autismo.

El conductismo demostró que –a pesar de que el autismo no podía curarse y de que el pronóstico no era seguramente tan halagüeño como podía esperarse en un principio– un número importante de conductas de estos niños podían modificarse

mediante la manipulación de variables del entorno. A esta conclusión se llegó, entre otros factores, a partir de la aplicación de los principios del *análisis funcional* a esta población. La idea de que, en un principio, las conductas de los seres humanos cumplen siempre una función para el sujeto que las emite, y que aquéllas están condicionadas en parte por los antecedentes, concurrentes y consecuentes de las mismas, es decir, por lo que sucede antes, durante y después de su manifestación, permitió desarrollar, sobre bases científicas, programas individualizados de tratamiento y en dos ámbitos fundamentales: en la instauración de nuevos repertorios conductuales y en la modificación o extinción de conductas consideradas negativas para el desarrollo individual del niño.

Por lo que se refiere al aprendizaje de nuevas conductas, la aplicación de técnicas de modelado, de encadenamiento hacia atrás y de refuerzos (primarios y sociales), mostraron ser muy útiles para implantar prerequisites de aprendizaje y hábitos básicos de autocuidado, lo que propició la aparición de programas que sirvieron de guía a muchos profesionales (ej. Baker y col., 1980).

En relación con las conductas negativas (agresividad, destructividad, agitación psicomotriz, rabietas, pica), las evaluaciones individuales y sistemáticas mediante análisis funcional permitieron comprender mucho mejor el por qué de muchas de ellas y diseñar programas individuales para modificarlas o eliminarlas. Entender, por ejemplo, que una conducta agresiva puede constituir una forma de realizar demandas en niños que no han desarrollado formas de comunicación socializadas y percibir, además, que esta conducta está permanentemente reforzada por los adultos, mediante requerimientos (verbales o físicos) para que el niño deponga su actitud, fue algo que cambió radicalmente el presente y el futuro de muchas personas con autismo. De todas formas, no todos los problemas conductuales se pudieron ni se pueden en la actualidad, resolver exclusivamente mediante terapias psicológicas, motivo por

el que la psicofarmacología (de la cual hablaremos más adelante) desempeña un papel importante en el tratamiento de conductas moduladas, fundamentalmente, por factores endógenos (biológicos).

Los abordajes terapéuticos psicológicos y educativos del autismo han sufrido, no hace mucho, una evolución cualitativa importante, debido a la aplicación de los nuevos conocimientos de la psicología evolutiva y cognitiva a éste trastorno, y que han dado lugar a las teorías psicológicas comentadas en el capítulo correspondiente. El intento de englobar la sintomatología de este síndrome en alteraciones psicológicas más amplias y, en cierto modo, precursoras de los síntomas observables, ha supuesto una ampliación de los objetivos terapéuticos hacia la instauración o progreso de capacidades cognitivas relacionadas con ciertos déficits psicológicos, como por ejemplo los de teoría de la mente.

Perspectivas actuales

La aplicación, durante tres décadas, de programas sistemáticos para intentar compensar los graves trastornos del desarrollo que implica el autismo ha permitido una acumulación ingente de datos, que nos permiten, en estos momentos, enunciar algunos principios generales de los tratamientos psicológicos y pedagógicos del autismo.

1. *Plantear objetivos funcionales, no sólo para el presente del niño, sino también para etapas de su vida futura.* Durante mucho tiempo, los programas para los niños con autismo han contenido una gran cantidad de objetivos cuya utilidad era difícil de descifrar, puesto que respondían a la tendencia de diseñar los objetivos de aprendizaje a partir de programas estandarizados para la población general, sin plantearse, previamente, si los niños con autismo tenían las mismas prioridades. Para poner un ejemplo, diremos que muchos escolares con autismo muy afectados y sin posibilidades reales de desarrollar la lec-

toescritura han dedicado muchas horas a tareas de pregrafismo (simplemente porque estaba incluida en los programas generales de preescolar), que poco les han ayudado a su desarrollo personal. También se ha tendido a plantear tareas sin ninguna utilidad futura, de modo que hay niños que han alcanzado la adolescencia sin haber aprendido toda una serie de requisitos conductuales (que por sus capacidades intelectuales estaban a su alcance) tremendamente importantes para ellos.

2. *Diseñar un número razonable de objetivos.* La gran cantidad de alteraciones que presentan las personas con autismo puede provocar la tentación de elaborar programas exhaustivos mediante los que se pretende solucionarlo todo y en el menor tiempo posible. Esta angustia inicial del terapeuta, comprensible desde luego, tiene que controlarse para poder, así, señalar prioridades y ser capaces de entender que los mejores programas no son aquellos que contienen muchas metas, sino aquellos que contienen las fundamentales y con unas previsiones razonables con respecto al tiempo de consecución.

3. *Realizar evaluaciones objetivas de los sujetos.* Desde una perspectiva psicológica o pedagógica sería, no es posible diseñar un programa terapéutico sin que previamente se haya llevado a cabo una evaluación inicial objetiva de todos los aspectos relevantes del sujeto. Y si esta evaluación no continúa durante todo el proceso de aprendizaje, será imposible adaptar adecuadamente los objetivos y las estrategias a la evolución del individuo. En resumen, para poder implantar un programa de tratamiento psicológico y/o pedagógico, y para poder valorar su efectividad y poder modificarlo convenientemente, es imprescindible una evaluación continuada de la persona objeto del tratamiento. Este punto, que evidentemente es aplicable a cualquier programa terapéutico, es importante resaltarlo en el caso del autismo porque las dificultades para aplicar pruebas psicológicas a esta población se han utilizado a veces como excusa para no evaluarlos. Tal y como hemos expuesto en el capítulo correspondiente, existen en la actualidad suficientes

instrumentos adecuados a la población con autismo, como para poder llevar a cabo una evaluación con las suficientes garantías científicas.

4. *Enseñar en contextos lo más naturales y variados posible.* Es sabido que una de las dificultades en los procesos de aprendizaje de los niños con autismo, es su dificultad de generalización. Por este motivo, conviene iniciar los aprendizajes en situaciones lo más parecidas posible a aquéllas en los que tendrán que utilizarlos y, al mismo tiempo, no restringir los aprendizajes a un solo contexto, sino todo lo contrario, procurar ampliarlos al mayor número posible de ellos.

5. *Estructurar al máximo los procesos de aprendizaje, eliminando los estímulos superfluos y proporcionando las ayudas necesarias para lograr el mayor rendimiento posible.* Durante algún tiempo se discutió si, desde una perspectiva neurofisiológica, el autismo provocaba una entrada deficitaria o, por el contrario, excesiva, de estímulos sensoriales. Actualmente, parece demostrado que las personas con autismo tienen grandes dificultades de “filtrado” de estímulos, de discriminar entre aquéllos que son relevantes, de los accesorios. Por este motivo es necesario que los ambientes de aprendizaje no contengan un exceso de elementos. Otro problema que presentan los sujetos con autismo es su dificultad para anticipar sucesos. Para paliar este déficit es conveniente estructurar al máximo los procesos de aprendizaje y proporcionar todo tipo de ayudas, para que el mundo externo se les haga menos imprevisible, lo que facilitará, sin duda, las adquisiciones y ayudará a disminuir la angustia que genera el hecho de enfrentarse a un mundo imprevisible.

6. *Elegir el tipo de centro de tratamiento en función de las características particulares del mismo y de las del propio sujeto.* Es innegable que el principio de “el entorno menos restrictivo posible”, referido a los ambientes de aprendizaje, está hoy en día plenamente aceptado. Pero también es cierto, que la filosofía de integración de las personas con discapacidades ha

provocado efectos negativos, como el de considerar que los centros de educación especial son, por principio, negativos, y que, por tanto, integrar a un niño o adolescente, en un centro “ordinario” es siempre lo adecuado. Mi opinión particular es que en este tema no hay que actuar con prejuicios, sino que hay que valorar, en cada caso, las opciones existentes en cuanto a servicios y las características particulares de la persona afectada, y teniendo en cuenta que las decisiones que se tomen han de tener un carácter flexible, lo que significa que pueden modificarse siempre que se considere conveniente para el bienestar de la persona.

7. Trabajar conjuntamente con la familia. Se puede discrepar en cuanto al grado y forma de participación ideal de los familiares en los programas terapéuticos, pero nadie discute actualmente que el tratamiento de un niño con autismo es una tarea conjunta entre profesionales y familiares. Y es precisamente una de las tareas de los primeros, saber motivar a los padres (y en ciertas circunstancias a los hermanos) para que participen activamente en este proceso de instauración de un plan de colaboración que incluya un programa para el hogar y que asegure, entre otras cosas, una coherencia normativa entre el contexto profesional y el familiar. Estamos realmente ante una necesidad de alta corresponsabilidad, puesto que frente a las obligaciones profesionales de educadores, psicólogos o médicos, de aplicar los métodos y técnicas más adecuados y cumpliendo en todo momento los códigos éticos y deontológicos correspondientes, está la responsabilidad de los padres de actuar en beneficio de su hijo, colaborando con los profesionales y respetando, al mismo tiempo, su trabajo.

Los programas de tratamiento

Cualquier programa terapéutico implica una taxonomía de objetivos y una especificación de métodos y técnicas, por lo que en el caso del autismo, lo primero que hemos de plantear-

nos, a la hora de definir los objetivos de tratamiento, es si los currículums diseñados para la población escolar general, son también válidos para la población con autismo. Ya hemos señalado en otro lugar que, a nivel muy general, los objetivos pueden ser comunes a todos los niños, con independencia de sus características o déficits. Pero a medida que vamos avanzando en la taxonomía y vamos delimitando progresivamente las metas, es evidente que van apareciendo diferencias. Porque el autismo, y eso es algo que ya hemos reiterado en más de una ocasión, comporta, no tan solo un trastorno cuantitativo de un buen número de áreas del desarrollo, sino también, y es esto lo que lo define fundamentalmente, un *trastorno cualitativo*. Trastorno cualitativo que conlleva que muchas capacidades y conductas que los niños normales aprenden espontáneamente, sin necesidad de ninguna ayuda terapéutica, los niños con autismo no las desarrollan, o lo hacen de forma muy deficitaria y alterada. Por esta razón, en los programas terapéuticos para esta población nos vemos obligados a contemplar, además de todas las áreas de los currículums ordinarios, un conjunto de aspectos que éstos no contemplan.

Desde esta perspectiva, el siguiente listado de áreas debe entenderse como un marco de referencia para un programa global dirigido a personas con autismo.

1. Relaciones interpersonales.
2. Comunicación.
3. Atención e imitación.
4. Tareas estructuradas.
5. Actividades lúdicas y de ocio.
6. Autonomía personal y social.

Seguidamente vamos a comentar algunos de ellos:

Relaciones interpersonales

El trastorno de las relaciones interpersonales es, para mucha gente, el área prioritaria en el tratamiento del autismo.

Esto se debe a que es el síntoma más prototípico de este síndrome y a que las relaciones entre las personas constituyen el armazón sobre el cuál se construyen los procesos de humanización. Sin unas relaciones sociales adecuadas es imposible estructurar un desarrollo psicológico positivo, y las múltiples dificultades que presentan las personas con autismo en este ámbito constituyen un terrible freno para ello y pueden explicar, además, muchas de sus otras alteraciones.

Debido, pues, a la vital importancia de modificar y mejorar las relaciones interpersonales de esta población, las estrategias terapéuticas relacionadas con ello son múltiples. Estas estrategias tienen que adaptarse por supuesto al grado de afectación de cada individuo, puesto que, tal y como ya hemos explicado al hablar de la clínica del autismo, el grado de heterogeneidad es, también en este aspecto, muy notable. En los niños más pequeños y/o sin tratamientos previos tendemos a encontrar los casos de mayor aislamiento. Son aquellos sujetos que ignoran sistemáticamente a los demás, que acostumbran a rechazar las aproximaciones de las personas y que sólo se acercan a los adultos (a los niños tienden a ignorarlos totalmente) para satisfacer demandas muy básicas. Es el subgrupo que Wing y Attwood (1987) denominan de los "aislados". Estos niños acostumbran a presentar unos niveles cognitivos globales muy deficitarios, lo que añade mucha mayor dificultad a su tratamiento. La ausencia de cualquier tipo de interés "genuino" por las personas, eso es, de motivación para compartir un tiempo y un espacio con ellas sin un interés material concreto, obliga a utilizar elementos intermediarios para la relación, como pueden ser objetos o juguetes que interesen particularmente al niño. El objetivo inicial consiste, en general, en conseguir que la persona con autismo asocie la presencia del adulto con estímulos agradables, de manera que, progresivamente, vaya aceptando la compañía regular del terapeuta. Esto también se puede lograr mediante juegos físicos primarios, juegos hacia los que los niños autistas de niveles bajos acostumbran a sentir una

atracción especial. Un modelo sistematizado de este tipo de intervención es el desarrollado por el equipo del Hospital Bretonneau (Tours, Francia) y que se denomina “Terapias de intercambio y desarrollo” (Barthélémy, Hameury y Lelord, 1995). Este programa, basado en los trastornos de asociación desde una perspectiva neurofisiológica, descansa sobre los principios de la *tranquilidad, disponibilidad y reciprocidad*.

Tranquilidad, porque lo primero que se persigue es crear una atmósfera terapéutica relajada, con pocos estímulos y presentados espaciadamente para evitar la dispersión del niño y para facilitarle, por el contrario, que centre su interés en los objetos y actividades que le va presentando el terapeuta.

Disponibilidad, porque se intentan reforzar las conductas de relación del niño hacia el exterior, cualquier intento de modificar su aislamiento.

Reciprocidad, porque las actividades programadas incitan a comunicarse, al intercambio con el adulto.

Con independencia, sin embargo, del programa específico, el tratamiento de los trastornos relacionales en los niños con autismo más afectados implica estructurar el contacto interpersonal desde los niveles más elementales, para intentar desarrollar un contacto empático con los demás. La tarea es por supuesto ardua y en muchas ocasiones sólo conseguiremos que el niño no sea tan aislado, que acepte más las aproximaciones de los demás, pero no llegaremos a que manifieste relaciones persistentes y con un componente afectivo importante. Muchas veces, en niños que con el tiempo han mejorado su relación con las personas, observamos que los logros son más cuantitativos que cualitativos, es decir, que el niño se relaciona más, o no es tan aislado (depende como se mire), pero que la calidad de la relación no ha variado sustancialmente. Más difícil es, aún, conseguir que estos niños tan afectados se relacionen con sus iguales, y son frecuentes los casos en que se ha podido vencer el rechazo al adulto, pero que en cambio la ignorancia hacia los demás niños se mantiene intacta.

Cuando el trastorno relacional no es tan grave, los objetivos terapéuticos se orientan hacia un aumento de la persistencia de las relaciones y hacia una socialización de las mismas, de manera que el niño vaya acostumbrándose a interaccionar de forma sistemática y persistente, y que vaya asimilando las normas sociales mediante las que se regulan las relaciones con los demás.

El tratamiento del trastorno de las relaciones debe alternar las sesiones individuales con los aprendizajes en contextos naturales lo más diversificados posible, con el fin de facilitar la generalización de las nuevas conductas y comportamientos.

Comunicación

Los trastornos de la comunicación es otro de los grupos de síntomas que definen el trastorno autista, motivo por el que su tratamiento constituye, en todo programa terapéutico, una de las principales prioridades.

Ya hemos comentado anteriormente, que en el inicio de la aplicación de los programas de modificación de conducta al tratamiento del autismo, el lenguaje constituía una de las áreas con mayor relevancia. Pero también hemos dicho que la filosofía que subyacía a estos primeros programas era inadecuada (confirmada por los pobres resultados obtenidos), puesto que enfocaba el trabajo terapéutico hacia la imitación pasiva y en contextos muy artificiales. Contrariamente, los programas de tratamiento de las alteraciones de la comunicación actuales buscan sobre todo desarrollar la iniciativa del niño, primando la expresión espontánea sobre la mera repetición del modelo o la comprensión. Pretenden, asimismo, que los recursos lingüísticos se utilicen cuando se necesitan y no (tal y como sucedía con frecuencia con los antiguos programas) solamente en las situaciones de aprendizaje. Podríamos decir que el trabajo se centra, en nuestros días, en los aspectos pragmáticos del lenguaje, eso es, comunicativos, más que en los meramente for-

males. Estas nuevas ideas acerca del tratamiento del lenguaje han ido acompañadas del desarrollo de programas de comunicación alternativa, los cuales han demostrado ser extremadamente útiles para todas aquellas personas con autismo que no manifiestan lenguaje oral.

Uno de los programas de comunicación alternativa más utilizados en la población con autismo es el denominado de "comunicación total" (Schaeffer, Musil y Kollinzas, 1980). Se trata de un programa bimodal en el que se conjuga la utilización de un código de signos gestuales y de lenguaje oral. Los signos, realizados con una o ambas manos, tienen un carácter global, de manera que cada uno de ellos representa toda una palabra o acción. El programa es muy estructurado y el aprendizaje de los signos se realiza mediante técnicas de modelado y de encadenamiento hacia atrás. La amplitud del mismo permite ser utilizado con personas de niveles muy distintos, de manera que incluso sujetos muy afectados pueden ser capaces de aprender un código de algunos elementos que les sirva para transmitir a los demás necesidades muy básicas e importantes para ellos. El aprendizaje de los distintos signos requiere sesiones individuales para las fases iniciales de cada signo, combinadas, lógicamente, con el aprendizaje y la práctica regulares en todos los contextos habituales del niño.

Pero para las personas con autismo con dificultades muy severas de imitación, o con limitaciones importantes en la motricidad manual, los métodos *pictográficos* pueden constituir una alternativa efectiva para instaurar un código comunicativo alternativo al lenguaje oral o de signos. En efecto, puesto que las normalmente bien conservadas capacidades de discriminación visual de estas personas permiten un buen aprendizaje de los códigos pictográficos y, lo mismo que con el lenguaje de signos, posibilita el acceso a ciertos niveles de comunicación. Los pictogramas pueden ser dibujos o fotografías que representen una acción o un objeto y el niño puede llevar un cuaderno en el que estén representados todos ellos, y también pueden colocarse, a modo de mural, en una pared del aula o de su hogar.

Evidentemente, el sistema de signos es más útil porque no requiere ninguna instrumentación accesorio, solamente las manos del sujeto. Pero cuando la utilización de un sistema signado no es posible, por los motivos que hemos mencionado anteriormente o por algún otro, es aconsejable utilizar un sistema pictográfico.

Atención e imitación

La atención y la imitación constituyen dos prerequisites básicos para cualquier aprendizaje, y las personas con autismo acostumbran a presentar alteraciones notables en ambos aspectos. En cuanto a la atención, es frecuente que los sujetos con autismo tengan dificultades para mantenerla en un estímulo, pero al mismo tiempo pueden manifestar una hiperselectividad, de manera que se centren en un aspecto (no necesariamente relevante) de los elementos objeto de aprendizaje y obvian los realmente significativos. Con relación a la imitación, los déficits de la población con autismo son bien sabidos y sus dificultades para reproducir actos de los demás suponen un grave handicap para cualquier aprendizaje.

Así pues, estos dos aspectos, atención e imitación, deben ser objetivos preferentes en los programas terapéuticos, lo que no significa que deban trabajarse exclusivamente mediante programas específicos, sino que pueden aprovecharse múltiples situaciones de aprendizaje para ello.

Tareas estructuradas

Las dificultades para el aprendizaje de tareas estructuradas nacen, en el autismo, de toda una serie de alteraciones que provocan interferencias importantes con los procesos educativos y con los rendimientos posteriores. Estas alteraciones son, aparte de la atención e imitación ya comentados, los siguientes:

Déficit intelectual

Las deficiencias cognitivas que se asocian (en la mayoría de los casos) al autismo constituyen, lógicamente, una dificultad importante para cualquier aprendizaje, limitan los objetivos educativos y obligan a utilizar estrategias y técnicas específicas. Y el hecho de que estos déficits intelectuales sean particularmente severos en ciertos aspectos del desarrollo, como por ejemplo los procesos de representación y simbolización, claves para ciertos aprendizajes fundamentales, constituye una dificultad añadida. Y es evidente que ciertas técnicas derivadas de la psicología conductual han resultado muy eficaces para poder aprovechar al máximo las capacidades limitadas de esta población. Estrategias como el análisis de tareas, los sistemas de refuerzos el modelado, o el encadenamiento hacia atrás, son utilizadas profusamente en el tratamiento del autismo. Asimismo, han demostrado una extraordinaria utilidad los apoyos visuales encaminados a lograr una mayor estructuración de los contextos de aprendizaje de la persona, mediante la instauración de referentes que faciliten la realización de tareas y la anticipación del futuro inmediato.

Déficits de motivación intrínseca

La ausencia de motivación intrínseca para actividades para las que la mayoría de niños o adultos manifiestan un interés notable constituye, no tan solo un elemento que limita de forma significativa las posibilidades de aprendizaje de las personas con autismo, sino también un síntoma no bien comprendido aún. En cualquier caso, este hecho obliga a diseñar unos sistemas de refuerzos externos adecuados para cada caso y muy flexibles a la evolución de los sujetos. Aunque pueden utilizarse cualquier tipo de recompensas, son preferibles las de tipo social o de actividades a las denominadas primarias.

Baja persistencia en la realización de tareas

Es frecuente que las personas con autismo persistan poco tiempo en la realización de tareas. Esto es más evidente en los sujetos de niveles cognitivos más bajos, y las diferencias acostumbran a ser bastante notables en comparación con poblaciones con deficiencia mental sin autismo. Por este motivo, es conveniente limitar la duración de las tareas, alternarlas con momentos de descanso y diversificarlas al máximo.

Conductas interferentes

Los síntomas asociados del síndrome autista, ya descritos, (labilidad emocional, crisis de agitación, destructividad, agresividad) pueden limitar de forma importante el rendimiento en todo tipo de tareas. En este sentido, las técnicas de *análisis funcional* —que permiten determinar las funciones que cumplen las conductas citadas para cada sujeto— junto a los tratamientos psicofarmacológicos, en los casos necesarios, llegan a reducir la mayor parte de las veces (que no siempre eliminar) este tipo de problemas.

TRATAMIENTOS MÉDICOS

La realidad actual con relación a los tratamientos médicos del autismo es que actúan de forma sintomática, puesto que no se ha descubierto aún ningún tratamiento de tipo etiológico, esos es, que incida en las alteraciones fundamentales del trastorno. En función de los aspectos que se quiera modificar se utilizan diferentes tipos de psicofármacos: neurolépticos, ansiolíticos, antidepresivos, antagonistas de los opiáceos, antimicrobiales. El objetivo de estos tratamientos es disminuir al máximo toda una serie de síntomas y facilitar, en consecuencia, la acción de las terapias psicológicas y educativas. Por este motivo, es fundamental que exista una comunicación perma-

nente y fluida entre los responsables de las acciones médicas y de los programas educativos y psicológicos, para garantizar en todo momento una intervención óptima.

LA ATENCIÓN A LA FAMILIA

Los estudios sobre el efecto del autismo en la familia han puesto en evidencia que las consecuencias iniciales de tener un hijo con este trastorno pueden ser, en la mayoría de casos, muy negativas (para una revisión del tema ver Schopler y Mesibov, 1984 y Polaino, Domènech y Cuxart, 1997). Las propias características del síndrome autista: dificultades de relación y comunicación, déficit cognitivo, rigidez de comportamiento, conductas interferentes, hacen que la convivencia sea muchas veces realmente complicada y que como consecuencia, el estrés crónico aparezca con frecuencia en las madres y padres con hijos con autismo.

Por este motivo, la atención a las familias afectadas constituye un capítulo muy importante dentro de los programas de tratamiento a la población con autismo. Esta atención debe iniciarse lo más pronto posible y ha de contemplar las múltiples necesidades de la familia, con todas las diferencias interindividuales y también intraindividuales presentes, puesto que es evidente que las necesidades específicas de una misma familia pueden ir variando a lo largo del ciclo vital del hijo con autismo.

Desde una perspectiva cronológica, lo primero que necesitan los padres es un diagnóstico completo y fiable de los problemas de su hijo, y que les sea transmitido en términos comprensibles para ellos. Los padres deben exigir, en estos momentos iniciales, documentos escritos relativos a, como mínimo, las conclusiones diagnósticas y no deben conformarse con informes orales exclusivamente. En segundo lugar, y con independencia de la atención directa a su hijo, las familias requieren un apoyo regular llevado a cabo por personas que conozcan

profundamente, tanto el tema del autismo como al niño concreto. Esto ha de permitir ir asesorando a los padres acerca de cómo deben tratar a su hijo, capacitarles para comprender sus conductas más paradójicas y, en definitiva, ayudarles a la aceptación progresiva de la nueva y, en cierto sentido, dramática, situación familiar. No compartimos la idea, expresada en su momento con cierta vehemencia, que las madres y padres de niños con autismo requieren sistemáticamente terapia psicológica en un sentido estricto del término. En general, los progenitores de las personas con autismo no presentan psicopatologías graves, pero sí que están enfrentados a un problema difícil, para el que no siempre se tienen los recursos individuales necesarios para hacerle frente con garantías de éxito. Por este motivo, lo que sí que requieren las familias es un apoyo psicológico regular, que puede variar en intensidad a lo largo de los años en función de las necesidades individuales.

Aparte de esta ayuda psicológica, la atención a las familias implica el desarrollo de servicios de apoyo familiar adecuados, de manera que los padres tengan la posibilidad de que sus hijos sean atendidos fuera de los horarios y calendarios de los servicios regulares (escuelas, centros de día). En la actualidad, y sobre todo para el subgrupo de las personas con autismo más severamente afectadas (aquéllas con un grado profundo de autismo y con deficiencias mentales asociadas severas o graves), un plan de tratamiento y atención global, debe contemplar servicios específicos de vacaciones y de fin de semana, que incluyan residencias temporales y terapéuticas. El fin último ha de ser que la persona con autismo pueda ser atendida (cuando ella o su familia lo requiera) durante todos los días del año y en servicios totalmente adaptados a sus características, tanto por lo que se refiere a los aspectos materiales, humanos como de programas.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- A.P.A. (1994): *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth Edition. DSM-IV*. Washington D.C.: American Psychiatric Association.
- ADRIEN, J.L., FAURE, M. y PERROT, A. (1993): Autism and family home movies. Preliminary findings. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 21, 43-49.
- ARTHUR, G. (1980): *Arthur adaptation of the Leiter International Performance Scale*. Chicago. Stoelting.
- ASPERGER, H. (1944): Die "Autistischen Psychopathen" im Kindesalter. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 117, 76-136.
- BAILEY, A., BOLTON, P., LE COUTER, A., MURPHY, M., SCOTT, S., WEBB, T. y RUTTER, M. (1993): Prevalence of the X Fragile anomaly amongst autistic twins and singletons. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 673-688.
- BAILEY, A., LE COUTER, A., GOTTESMAN, I., BOLTON, P., SIMONOFF, E., YUZDA, E. y RUTTER, M. (1995): Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study. *Psychological Medicine*, 25, 63-77.
- BAILEY, A., PHILLIPS, W. y RUTTER, M. (1996): Towards an integration of clinical, genetic and neuropsychological perspectives. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 89-126.
- BAKER, B.L., BRIGHTMAN, A.J., HEIFETZ, L.J. y MURPHY, D.M. (1980): *¿Cómo enseñar a mi hijo?* Madrid. Pablo del Río. (Versión original en inglés de 1978, Research Press).
- BARON-COHEN, S., ALLEN, J. y GILLBERG, C. (1992): Can autism be detected at 18 months? The needle, the haystack, and the CHAT. *British Journal of Psychiatry*, 161, 839-843.
- BARON-COHEN, S., COX, A., BAIRD, G., SWETTENHAM, J., NIGHTINGALE, N., MORGAN, K. y CHARMAN, T. (1996): Psycholo-

- gical markers in the detection of autism in infancy in a large population. *British Journal of Psychiatry*, 168, 158-163.
- BARON-COHEN, S., LESLIE, A. y FRITH, U. (1985): Does the autistic child have a theory of mind? *Cognition*, 21, 37-46.
- BARTHÉLÉMY, C., HAMEURY, L. y LELORD, G. (1995): *L'autisme de l'enfant*. París. Expansion Scientifique Française.
- BARTHÉLÉMY, C., LELORD, G. y HAMEURY, L. (Eds.) (1995): *L'autisme de l'enfant. La therapie d'echange et de developpement*. París. Expansion Scientifique Française.
- BATES, E., BEGNINI, L., BRETHERTON, I. y col. (1979): Cognition and communication from 9-13 months: correlational findings. En E. BATES (Ed.). *The emergence of symbols: Cognition and Communication in Infancy*. New York. Academic Press.
- BAYLEY, N. (1977): *Escalas Bayley de desarrollo infantil*. Madrid. TEA.
- BLEULER, E. (1950): *Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias*. NuevaYork. International University Press (Versión original en alemán de 1913).
- BOLTON, P., MACDONALD, H., PICKLES, A., RIOS, P., GOODE, S., CROWSON, M., BAILEY, A. y RUTTER, M. (1994): A case control family history study of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 877-900.
- BRUNET, O. y LÉZINE, I. (1985): *El desarrollo psicológico de la primera infancia*. Madrid. Visor.
- BRYSON, S. y SMITH, I. (1998): Epidemiology of Autism: prevalence, associated characteristics, and implications for research and service delivery. *Mental retardation and developmental disabilities research reviews*, 4, 97-103.
- BURD, L. y KERBESHIAN (1988): Psychogenic and neurodevelopmental factors in autism. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 252-253.
- COMINGS, D.E., WU, S.J., MUHLEMAN, D. y SVERD, J. (1996): Studies of the c-Harvey-Ras gene in psychiatric disorders. *Psychiatric Research*, 63, 25-32.
- COOK, E. (1990): Autism: review of neurochemical investigation. *Synapse*, 6, 292-308.
- COOK, E., COURSCHENE, R., LORD, C., COX, N.J., YAN, S., LINCOLN, A. y HAAS, R. (1997): Evidence of linkage between the serotonin transporter and autistic disorder. *Molecular Psychiatry*, 2, 247-250.
- COURCHESNE, E. (1998): Las anomalías de la actividad cerebelosa de los autistas pueden alterar los sistemas corticales y subcorticales: nueva hipótesis. En *Actas del V Congreso Internacional Autismo-Europa "Barcelona-96"*. Madrid. Escuela Libre Editorial.

- COURCHESNE, E., HESSELINK, J.R., JERNIGAN, J.R. y YEUNG-COURCHESNE, R. (1987): Abnormal neuroanatomy in a nonretarded person with autism. *Archives of Neurology*, 25, 19-22.
- COURCHESNE, E., YEUNG-COURCHESNE, R., PRESS, G.A., HESSELINK, J.R. y JERNIGAN, T.L. (1988): Hypoplasia of cerebellar vermal lobules VI and VII in autism. *New England Journal of Medicine*, 318, 1349-1354.
- COURCHESNE, E., TOWSEND, J. y SAITO, O. (1994): The brain in infantile autism: posterior fossa structures are abnormal. *Neurology*, 44, 214-223.
- CUXART, F. (1998): El autismo en los primeros años: formas de inicio y detección. En E. DOMÉNECH y M.C. JANÉ (Eds.). *Actualizaciones en psicopatología infantil II (de cero a seis años)*. Bellaterra. Servicio de publicaciones de la Universidad Autònoma de Barcelona.
- CUXART, F. (1999): Factores etiológicos del autismo. *Aula Médica Psiquiátrica*, 1 (2), 178-186.
- DAHL, E.K., COHEN, D.J. y PROVENCE, S. (1988): Clinical and multivariate approaches to the nosology of pervasive developmental disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 25, 170-180.
- DANIELS, W., WARREN, R., ODELL, J., MACIULIS, A., BURGER, R. y TORRES, A. (1995): Increased frequency of the extended or ancestral haplotype B44-SC30-DR4 in autism. *Neuropsychobiology*, 32, 120-123.
- EISENMAJER, R., PRIOR, M., LEEKAM, S., WING, L., GOULD, J., WELHAM, M. y ONG, B. (1996): Comparison of clinical symptoms in Autism and Asperger's disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1523-1531.
- FOLSTEIN, S. y RUTTER, M. (1977): Infantile autism: a genetic study of 21 twin pairs. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 18, 297-321.
- FOLSTEIN, S. y RUTTER, M. (1977): Genetic influences and infantile autism. *Nature*, 265, 726-728.
- FRITH, U. (1989): *Autism: explaining the enigma*. Cambridge. Basil Blackwell. (Edición en castellano de Alianza Editorial. Madrid, 1991).
- GARBER, H. y RITVO, E. (1992): Magnetic resonance imaging of the posterior fossa in autistic adults. *American Journal of Psychiatry*, 149, 245-247.
- GARBER, H., RITVO, E., CHIU, L., GRISWOLD, V., KASHANIAN, A., FREEMAN, B. y OLDENDORF, W. (1989): A magnetic resonance study of autism: normal fourth ventricle size and absence of pathology. *American Journal of Psychiatry*, 146, 667-688.

- GEORGE, M., COSTA, D.C., KOURIS, K., RING, H.A. y ELL, P.J. (1992): Cerebral flood blow abnormalities in adults with infantile autism. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 180, 413-417.
- GILLBERG, C. (1989): Asperger's syndrome in 23 Swedish children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 31, 529-531.
- GILLBERG, C. y SCHAUMAN, H. (1981): Infantile autism and puberty. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 11, 365-371.
- GILLBERG, C., y STEFFENBURG, S. (1987): Outcome and prognostic factors in infantile autism and similar conditions: a population-based study of 46 cases followed through puberty. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 17, 273-288.
- GILLBERG, I.C., BJURE, J., UVEBRANT, P., VESTERGREN, E. y GILLBERG, C. (1993): SPECT (Single photon emission computed tomography) in 31 children and adolescents with autism and autistic-like conditions. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 2, 50-59.
- GILLBERG, I.C., GILLBERG, C. y AHLSEN, G. (1994): Autistic behaviour and attention deficits in tuberous sclerosis: a population-based study. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 36, 50-56.
- HALLMAYER, J., PINTADO, E., LOTSPEICH, L., SPIKER, D., MCMAHON, W., PETERSEN, P.B., NICHOLAS, P., PINGREE, C., KRAEMER, H.C., WONG, D.L., RITVO, E., LIN, A., HEBERT, J., CAVALLI-SFORZA, L.L. y CIARANELLO, R.D. (1994): Molecular analysis and test of linkage between the FMR-1 gene and autism in multiplex families. *American Journal of Human Genetics*, 55, 951-959.
- HARPER, J. y WILLIAMS, S. (1975): Age and type of onset as critical variables in early infantile autism. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 5, 25-35.
- HASHIMOTO, T., TAYAMA, M., MURAKAWA, M., YOSHIMOTO, T., MIYAZAKI, M., HARADA, M. y KURODA, Y. (1995): Development of the brainstem and cerebellum in autistic patients. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 25, 1-18.
- HERAULT, J., PERROT, A., BARTHÉLÉMY, C., BUCHLER, M., CHERPI, C., LEBOYER, M., SAUVAGE D., LELORD, G., MALLET, J. y MUH, J.P. Possible association of c-Harvey-Ras-1 (HRAS-1) marker with autism. *Psychiatry Research*, 46, 261-267.
- HOBSON, P. (1986): The autistic child's concept of people. *Communication*, 20 (1), 12-17.
- HOBSON, P. (1993): *Autism and the development of mind*. Hove. Lawrence Erlbaum Associates, Publishers. (Edición en castellano de Alianza Editorial. Madrid, 1995).

- HOLTUM, J., MINSHEW, N., SANDERS, R. y PHILLIPS, N. (1992): Magnetic resonance imaging of the posterior fossa in autism. *Biological Psychiatry*, 32, 1091-1101.
- HUGHES, C. y RUSSELL, J. (1993): Autistic children's difficulty with mental disengagement from an object: its implications for theories of autism. *Developmental Psychology*, 29, 498-510.
- HUGHES, C., RUSSELL, J. y ROBBINS, T.W. (1994): Evidence for executive dysfunction in autism. *Neuropsychologia*, 32, 477-492.
- HUNT, A. y SHEPHERD, C. (1993): A prevalence study of autism in tuberous sclerosis. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 23, 329-339.
- KANNER, L. (1943): Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 117-150.
- KANNER, L. (1973): To what extent is early infantile autism determined by constitutional inadequacies? En L. KANNER (Ed.). *Childhood psychosis*. New York. John Wiley and Sons.
- KLAUCK, S., MÜNSTERMANN, E., BIEBER-MARTIG, B., RÜHL, D., LISCH, S., SCHMÖTZER, G., POUSTKA, A. y POUSTKA, F. (1997): Molecular genetic analysis of the FMR-1 gene in a large collection of autistic patients. *Human Genetics*, 100, 224-229.
- KOBAYASHI, R., MURATA, T. y YOSHINAGA, K. (1992): A follow-up study of 201 children with autism in Kyushu and Yamaguchi areas, Japan. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 22, 395-411.
- LE COUTER, A., RUTTER, M., LORD, C., RIOS, P., ROBERTSON, HOLDGRAFER, M. y MCLENNAN, J. (1989): Autism Diagnostic Interview: a semi-structured interview for parents and caregivers of autistic persons. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, 363-387.
- LELORD, G. y BARTHÉLÉMY, C. (1989): *Échelle d'Évaluation des Comportements Autistiques*. Issy-les-Moulineaux. Éditions EAP.
- LESLIE, A.M. (1987): Pretence and representation: the origins of "theory of mind". *Psychological Review*, 94, 412-426.
- LORD, C., RUTTER, M. y LE COUTER, A. (1994): Autism Diagnostic-Revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24, 659-685.
- LÖSCHE, G. (1990): Sensorimotor and action development in autistic children from infancy to early childhood. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 749-761.
- LOTTER, V. (1966): Epidemiology of autistic conditions. I. Prevalence. *Social Psychiatry*, 1, 124-137.

- MCCARTHY, D. (1977): *Escalas McCarthy de aptitudes y psicomotricidad para niños*. Madrid. TEA.
- MESIBOV, G., SCHOPLER, E., SCHAFFER, B. y LANDRUS, R. (1988): *Individualised assessment and treatment for autistic and developmentally disabled children. Vol. IV. Adolescent and adult psychoeducational profile (AAPEP)*. Austin. Texas
- MISÈS, R., FORTINEAU, J., JEAMMET, PH., LANG, J.L., MAZET, PH., PLANTADE, A. y QUÉMADA, N. (1988): Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent. *Psychiatrie de l'enfant*, 31, 67-134.
- NORDIN, V. y GILLBERG, C. (1998): The long-term course of autistic disorders: update on follow-up studies. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 97, 99-108.
- OZONOFF, S., PENNINGTON, B.F. y ROGERS, S.J. (1991): Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: Relationship to theory of mind. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 1081-1105.
- PIVEN, J., GAYLE, J., LANDA, R., WZOREK, M. y FOLSTEIN, S. (1991): The prevalence of the Fragile X in a sample of autistic individuals diagnosed using a standardised interview. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30, 825-830.
- PIVEN, J., NEHME, E., SIMON, J., BARTA, P., PEARLSON, G. y FOLSTEIN, S. (1992): Magnetic resonance imaging in autism: measurement of the cerebellum, pons and fourth ventricle. *Biological Psychiatry*, 31, 491-504.
- PIVEN, J., WZOREK, M.A., LANDA, R., LAINHART, J., BOLTON, P., CHASE, G.A. y FOLSTEIN, S. (1994): Personality characteristics of the parents of autistic individuals. *Psychological Medicine*, 24, 783-795.
- POLAINO-LORENTE, A., DOMÈNECH, E. y CUXART, F. (1997): *El impacto del niño autista en la familia*. Madrid. Rialp.
- PREMACK, D. y WOODRUFF, G. (1978): Does the chimpanzee have a theory of Mind? *Behavioural and Brain Sciences*, 4, 515-526.
- RITVO, E. y GARBER, H. (1988): Cerebellar hypoplasia and autism (letter). *New England Journal of Medicine*, 319, 1152.
- RIVIÈRE, A. (1992): *Autism as a developmental disorder*. Comunicación presentada en el 4º Congreso Autisme-Europe. La Haya.
- ROGERS, S. y DILALLA, D. (1990): Age of symptom onset in young children with pervasive developmental disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 863-872.

- RUMSEY, J. (1985): Conceptual problem-solving in highly verbal, nonretarded autistic men. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 15, 23-36.
- RUMSEY, J.M. y HAMBURGER, S.D. (1988): Neuropsychological findings in high-functioning autistic men with infantile autism, residual state. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 10, 201-221.
- RUTTER, M. (1994): Psychiatric genetics: research challenges and pathways forward. *American Journal of Medical Genetics (Neuropsychiatric Genetics)*, 54, 185-198.
- RUTTER, M., ANDERSEN-WOOD, L., BECKETT, C., BREDENKAMP, D., CASTLE, J., GROOTHUES, C., KREPPNER, J., KEAVENEY, L., LORD, C., O'CONNOR, T. AND THE ENGLISH AND ROMANIAN ADOPTEES (ERA) STUDY TEAM (1999): Quasi-autistic patterns following severe early global privation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 537-549.
- SCHAEFFER, B., MUSIL, A. y KOLLINZAS, G. (1980): *Total Communication*. Champaign, Illinois. Research Press.
- SCHOPLER, E. (1985): Convergence of learning disability, higher-level autism and Asperger's syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 15, 359.
- SCHOPLER, E. y MESIBOV, G. (Eds.) (1984): *The effects of autism on the family*. New York. Plenum Press.
- SCHOPLER, E. y REICHLER, R.J. (1979): *Individualized assessment and treatment for autistic and developmentally disabled children*. (Vol. 1). *Psychoeducational Profile*. Baltimore. University Park Press.
- SCHOPLER, E., REICHLER, B.J., DEVELLIS, R.F. y DALY, K. (1980): Toward objective classification of childhood autism: Childhood Autism Rating Scales (CARS). *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 10, 91-103.
- SEIBERT, J.M., HOGAN, A.E. y MUNDY, P. (1982): Assessing interactional Competencies: the Early Social Communication Scales. *Infant Mental Health Journal*, 3, 244-259.
- SHORT, A. y SCHOPLER, E. (1988): Factors relating to age of onset in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 18, 207-216.
- SMALLEY, S.L., TANGUAY, P.E., SMITH, M. y GUTIERREZ, G. (1992): Autism and tuberous sclerosis. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 22, 339-355.
- STTEFENBURG, S., GILLBERG, C., HELGREN, L., ANDERSON, L., GILLBERG, L., JAKOBSSON, G. y BOHMAN (1989): A twin study of autism in Denmark, Finland, Iceland, Norway and Sweden. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 405-416.

- SZATMARI, P., ARCHER, L., FISMAN, S., STREINER, D. y WILSON, F. (1995): Asperger's syndrome and autism: differences in behavior, cognition, and adaptative functioning. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 1662-1671.
- SZATMARI, P., BARTOLUCCI, G. y BREMNER, R. (1989): Asperger's syndrome and autism: comparison of early history and outcome. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 31, 709-720.
- SZATMARI, P., BARTOLUCCI, R., BREMNER, R., BOND, S. y RICH, S. (1989): A follow-up study of high-functioning autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, 213-225.
- SZATMARI, P., BREMNER, R. y NAGY, J. (1989): Asperger's syndrome: a review of clinical features. *Canadian Journal of Psychiatry*, 34, 554-560.
- SZATMARI, P., JONES, M.B., TUFF, L., BARTOLUCCI, G., FISMAN, S., y MAHONEY, W. (1993): Lack of cognitive impairment in first-degree relatives of children with pervasive developmental disorders. *Journal of the American Academy of Journal and Adolescent Psychiatry*, 32, 1264-1273.
- TANTAM, D. (1988): Asperger's syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 29, 245-255.
- TREVARTHEN, C. (1979): Communication and cooperation in early infancy: a description of primary intersubjectivity. En M. BULLOWA (Ed.). *Before speech: the beginning of interpersonal communication*. Cambridge. Cambridge University Press.
- TREVARTHEN, C. y HUBLEY, P. (1978): Secondary intersubjectivity: Confidence confiding and act of meaning in the first year. En A. LOCK (Ed.). *Action, gesture and symbol: The emergence of language*. Londres. Academic Press.
- UZGIRIS, J.C. y HUNT, H.M.V. (1975): Infant Psychological Development Scale. En *Assesment in Infancy*. Urbana. University of Illinois Press.
- VOLKMAR, F., COHEN, D. y PAUL, R. (1986): An evaluation of DSM-III criteria for infantile Autism. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 25, 190-197.
- VOLKMAR, F., STIER, D. y COHEN, D. (1985): Age of recognition of pervasive developmental disorder. *American Journal of Psychiatry*, 142, 1450-1452.
- WARREN, R., SINGH, V., AVERETT, R., ODELL, J., MACIULIS, A., BURGER, R. y DANIELS W. (1996): Immunogenetic studies in autism and related disorders. *Molecular Chemical Neuropathology*, 28, 77-81.

- WECHSLER, D. (1984): *WAIS. Escala de inteligencia de Wechsler para adultos*. Madrid. TEA.
- WECHSLER, D. (1988): *WPPSI. Escala de inteligencia de Wechsler para preescolar y primaria*. Madrid. TEA.
- WECHSLER, D. (1994): *WISC-R. Escala de inteligencia de Wechsler para niños*. Madrid. TEA.
- WELSH, M.C. y PENNINGTON, B.F. (1988): Assessing frontal lobe functioning in children: views from developmental psychology. *Developmental Neuropsychology*, 4, 199-230.
- WING, L. (1981): Asperger's syndrome: a clinical account. *Psychological Medicine*, 11, 115-129.
- WING, L. (1988): The continuum of autistic characteristics. En E. SCHOPLER y G. MESIBOV (Eds.). *Diagnosis and assessment in autism*. New York. Plenum.
- WING, L. y ATTWOOD, T. (1987): Syndromes of autism and atypical development. En D. COHEN y A. DONNELLAN (Eds.). *Handbook of autism and pervasive developmental disorders*. Silver Spring. Winston and Sons.
- WOLFF, S., NARAYAN, S. y MOYES, B. (1988): Personality characteristics of parents of autistic children: a controlled children study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 29 (2), 147-165.



Dentro del ámbito de la psicopatología de la infancia el autismo constituye una entidad que, desde su descripción inicial en 1943, ha ido despertando un interés progresivo entre los profesionales de distintos ámbitos y en la actualidad es el trastorno psicológico de inicio infantil que produce más literatura científica.

Esta obra, dirigida a psicólogos, psiquiatras, pedagogos, educadores, estudiantes y familiares afectados, contiene un resumen del estado actual de conocimientos sobre este síndrome y múltiples elementos prácticos para el diagnóstico, la evaluación psicológica y el tratamiento de las personas afectadas, así como un amplísimo número de referencias bibliográficas.





9 788495 212450



ISBN 84-95212-45-5