

Capítulo 2. Trastorno del espectro autista

Grecia Herrera-Meza, Georgina Jimena Á. Sánchez-Rodríguez, Sandra Verónica Melo-Rodríguez, Alejandro Edder Verdejo-Servín, Rafael Jaime Méndez

Resumen

El trastorno del espectro autista (TEA) tiene un origen neurobiológico que afecta la configuración del sistema nervioso y el funcionamiento cerebral, generando dificultades principalmente en dos áreas: la comunicación e interacción social y en la flexibilidad del pensamiento y de la conducta. Es considerado como un "trastorno del neurodesarrollo" porque los síntomas generalmente aparecen en los primeros dos años de vida y el término de "espectro" es debido a la gran variación, en cuanto al tipo y la gravedad, de la sintomatología experimentada. Si bien es un trastorno que estará presente de por vida, los tratamientos y servicios pueden mejorar la capacidad de funcionamiento. Este capítulo pretende mostrar los factores que convergen en éste, así como posibles guías de apoyo con el fin que el lector se allegue de elementos actualizados que le provean asertividad en la práctica clínica y en la toma de decisiones respecto a lo que el TEA constituye.

Criterios diagnósticos y características generales del trastorno del espectro autista

De acuerdo con el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-V), el TEA es un trastorno del neurodesarrollo con dos principales características: 1) mostrar déficits persistentes en la comunicación y la interacción social en múltiples contextos, así como la falta de habilidades para desarrollar, mantener y entender las relaciones sociales; y 2) presentar patrones de comportamiento, intereses o actividades de tipo restrictivo o repetitivo (American Psychiatric Association, 2014).

Para la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11), consistentemente es ubicado dentro de los trastornos del neurodesarrollo y caracterizado por déficits persistentes en la capacidad de iniciar y sostener la interacción social recíproca y la comunicación social; además de presentar un rango

de patrones comportamentales e intereses restringidos, repetitivos e inflexibles (Organización Mundial de la Salud, 2020).

Si bien, al trastorno se le han asignado especificadores de gravedad en función del grado de ayuda necesaria para cada uno de los dominios psicopatológicos (DSM-V, tabla 1) es preciso tener presente que los déficits, independientemente del nivel, son lo suficientemente graves para causar deterioro a nivel personal, familiar, social, educativo, ocupacional, entre otras áreas importantes para el funcionamiento del individuo (American Psychiatric Association, 2014; Organización Mundial de la Salud, 2020).

Tabla 1. Niveles de gravedad de trastorno del espectro autista, de acuerdo con el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-V).

Nivel de gravedad	Comunicación social	Comportamientos restringidos y repetitivos
Grado 3 "Necesita ayuda muy notable"	Las deficiencias graves de las aptitudes de comunicación social, verbal y no verbal, causan alteraciones graves del funcionamiento, un inicio muy limitado de interacciones sociales y una respuesta mínima a la apertura social de las otras personas.	La inflexibilidad del comportamiento, la extrema dificultad para hacer frente a los cambios y los otros comportamientos restringidos/repetitivos interfieren notablemente con el funcionamiento en todos los ámbitos. Ansiedad intensa/ dificultad para cambiar el foco de la acción.
Grado 2 "Necesita ayuda notable"	Deficiencias notables en las aptitudes de comunicación social, verbal y no verbal; problemas sociales obvios incluso con ayuda <i>in situ</i> ; inicio limitado de interacciones sociales, y respuestas reducidas o anormales a la apertura social de otras personas.	La inflexibilidad del comportamiento, la dificultad para hacer frente a los cambios y los otros comportamientos restringidos/repetitivos resultan con frecuencia evidentes para el observador casual e interfieren con el funcionamiento en diversos contextos. Ansiedad y/o dificultad para cambiar el foco de la acción.
Grado 1 "Necesita ayuda"	Sin ayuda <i>in situ</i> , las deficiencias de la comunicación social causan problemas importantes. Dificultad para iniciar interacciones sociales y ejemplos claros de respuestas atípicas o insatisfactorias a la apertura social de las otras personas. Puede parecer que tiene poco interés en las interacciones sociales.	La inflexibilidad del comportamiento causa una interferencia significativa con el funcionamiento en uno o más contextos. Dificultad para alternar actividades. Los problemas de organización y de planificación dificultan la autonomía.

Criterios Diagnósticos

Actualmente se cuenta con información fundamentada que da sustento tanto a la definición como al diagnóstico de un trastorno. Según el DSM-V, las personas con TEA deben cumplir con los siguientes criterios: A) tener deficiencias persistentes en la comunicación social y en la interacción social en diversos contextos y B) presentar patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades, que se manifiestan actualmente o por los antecedentes. Estos dos criterios son ejes rectores para el diagnóstico y se complementan con los tres siguientes: C) los síntomas deben de estar presentes en las primeras fases del periodo de desarrollo (pero pueden no manifestarse totalmente hasta que la demanda social supera las capacidades limitadas, o pueden estar enmascarados por estrategias aprendidas en fases posteriores de la vida); D) los síntomas causan un deterioro clínicamente significativo en lo social, laboral u otras áreas del funcionamiento del individuo y E) las alteraciones no se explican mejor por la discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o por el retraso global del desarrollo (American Psychiatric Association, 2014).

Por su parte, la CIE-11 ha actualizado los criterios de diagnóstico del autismo incluyendo las mismas categorías que el DSM-V (dificultades para la interacción y la comunicación social, por un lado, e intereses restringidos y comportamientos repetitivos, por otro). Adopta el término de “Trastorno del Espectro del Autismo” y engloba en esta categoría al Autismo, al Síndrome de Asperger, al Trastorno Desintegrativo Infantil y otros trastornos generalizados del desarrollo no especificados (Organización Mundial de la Salud, 2020).

Si bien, ambas clasificaciones señalan la importancia de explorar la sensibilidad sensorial alterada. La CIE-11 contribuye con líneas concretas para distinguir entre TEA con y sin discapacidad intelectual, mientras que el DSM-V, sólo señala que el autismo y la discapacidad intelectual pueden darse simultáneamente. Además, la CIE-11 también incluye la pérdida de competencias adquiridas con anterioridad como un factor a explorar al llevar a cabo la evaluación y el diagnóstico (American Psychiatric Association, 2014; Organización Mundial de la Salud, 2020).

Características neuropsicológicas en el Trastorno del espectro Autista

Coeficiente Intelectual. Los hallazgos respecto al coeficiente intelectual (CI) exponen resultados diversos. Por una parte, estudios epidemiológicos muestran que, aproximadamente la mitad de las personas con el TEA presentan discapacidad intelectual de las cuales, al menos en una de cada cinco, está en el rango de moderada a severa (CI <50). En tanto que, se ha reportado que la proporción de niños con TEA con inteligencia promedio (85-114) es aproximadamente de un cuarto y la proporción con un coeficiente intelectual superior al promedio (>115) es apenas un pequeño porcentaje, además que, marginalmente más niñas que niños muestran una discapacidad intelectual (Charman, Pickles, Simonoff, Chandler, Loucas, & Baird, 2011). Otro estudio muestra que, casi un tercio de los niños con autismo (32%) tienen discapacidad intelectual (coeficiente intelectual de 70 o menos) con desafíos significativos en las funciones de la vida diaria y el 24% en el rango límite en las medidas de capacidad intelectual (CI 71-85) (Christensen, Braun, Baio, Bilder, Charles, Constantino & Lee, 2018).

Procesos atencionales. La alteración en el desarrollo de la atención es el principal déficit en el TEA, ya que constituye uno de los procesos psicológicos básicos que posibilita considerar la información proveniente de la atención visual propia en paralelo con la de otras personas; esta capacidad permite coordinar a nivel social la atención con los demás (Charman, 2003). Entender esto, aporta al profesional de la salud y de la educación la posibilidad de engranar la principal falla en la saliencia emocional y la subsecuente respuesta social.

Para entender este proceso, el seguimiento ocular se utiliza en la investigación del procesamiento de la atención social visual en el TEA desde la primera infancia hasta la edad adulta. Al respecto, los resultados muestran que las personas con trastorno no presentan un déficit generalizado en el compromiso de atención hacia los rostros, sino que depende del contexto (Guillon, Hadjikhani, Baduel, & Rogé, 2014); condición que hace aún más compleja la comprensión de dicho trastorno. Cabe señalar que las investigaciones en el TEA siempre mostrarán sesgos respecto a la población que se seleccione y sus criterios de inclusión, por

eso se observan hallazgos a veces contradictorios, como la dificultad que presentan para mover el foco de atención, pudiendo mostrarse hiperfocalizados respecto a la tarea en la que se comprometieron por interés propio.

Percepción visoespacial. En el autismo, las deficiencias específicas en la atención dividida en presencia de un estímulo sugerido (proceso de atención que, ante sobrecarga de estímulos, distribuye los recursos atencionales para solucionar o enfrentarse a una tarea compleja) son consistentes con el deterioro mostrado en distintas modalidades atencionales (Boxhoorn, López, Schmidt, Schulze, Hänig, & Freitag, 2018) y la capacidad de procesamiento visoespacial y visomotora deteriorada en el trastorno, tal como sucede en la tarea de la atención dividida basada en una asignación rápida y correcta de una posición espacial específica en el campo visual. En esta, los individuos con TEA muestran un rezago en el tiempo que les toma hacer el cambio, tienen dificultades en el procesamiento de estímulos sociales como rostros u otras partes del cuerpo que son claves en situaciones de interacción personal, lo cual puede ser la base del déficit social (al tener una reducida atención) evidente en el trastorno del espectro autista (Reed & McCarthy, 2012).

Lenguaje y comunicación. Algunas de las peculiaridades en el lenguaje de los individuos con autismo son: déficit de atención conjunta, errores tanto en la comprensión, como en la expresión del lenguaje (ya sea verbal o no verbal), tardía adquisición de vocabulario y de reglas conversacionales, y tendencia para que el lenguaje expresivo exceda al lenguaje receptivo a medida que crece la competencia lingüística (Garrido, Carballo, Franco, & García-Retamero, 2015; Luyster, Kadlec, Carter & Tager-Flusberg., 2008; Pickles, Anderson & Lord, 2014); esto último posiblemente refleja las percepciones de los padres sobre el uso del lenguaje de sus hijos de una manera desinhibida o no puramente comunicativa. Aunado a ello, se presenta la poca intención de comunicar, gesticular y simbolizar (características propias del trastorno), creandose así un ciclo de falta aparente de interés por retroalimentar al emisor del mensaje (cuidador principal o padre), de manera que

puede modificar también él mismo sus formas de interacción con el individuo con el TEA.

Es así que, las estimaciones que se presentan en la actualidad muestran que alrededor de un tercio de los niños con el trastorno del espectro autista continúan siendo mínimamente verbales, a pesar de poder recibir años de intervenciones o gran variedad de oportunidades educativas (Tager-Flusberg & Kasari, 2013).

Etiología

En la actualidad, la ciencia no ha podido detectar con certeza qué causa el TEA, pero es probable que, tanto la genética como el medio ambiente cumplan un papel importante. Otro factor que juega en contra de encontrar el origen, es el momento de inicio del trastorno, pues ocurre durante períodos específicos del desarrollo, típicamente en la primera infancia; pero los síntomas pueden no manifestarse plenamente hasta más tarde, cuando las demandas sociales exceden las capacidades limitadas (Organización Mundial de la Salud, 2019).

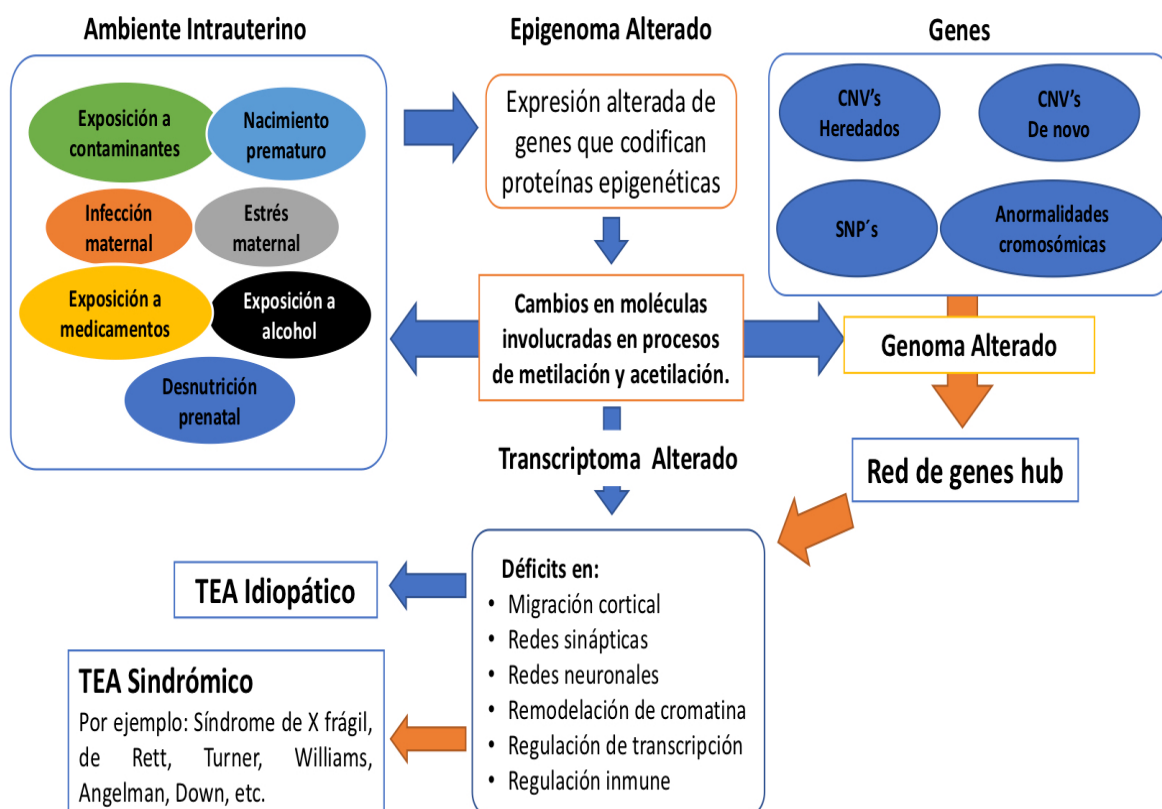
Por otra parte, las causas del autismo se pueden dividir en *idiopáticas* (de etiología desconocida), y *secundarias* o *sindrómicas*, en las que se puede identificar una anomalía cromosómica, sea un trastorno de un sólo gen o un agente ambiental. Al respecto, aproximadamente el 15% de las personas con TEA pueden ser diagnosticadas con autismo secundario; mientras que el 85% restante tiene autismo idiopático (National Human Genome Research Institute, 2019).

Factores genéticos

De acuerdo con la base de datos de Sfar Gene (The Simons Foundation & SFARI.org, 2019), cuya recopilación especializada proporciona a los investigadores y profesionales de la clínica interesados de todo el mundo, la información más actualizada en el campo de la investigación del autismo ha monitoreado cambios en 1139 genes que están asociados con el TEA. Sin embargo, una gran cantidad de estas asociaciones se mantienen en estatus de candidatos, con poca evidencia o hipotéticos.

Se piensa que las variaciones genéticas comunes aumentan el riesgo de desarrollar TEA, pero no todas las personas con alguna se verán afectadas. La mayoría de las variaciones genéticas sólo tienen un mínimo efecto, y las variaciones en muchos genes pueden combinarse con factores ambientales de riesgo, como la edad de los padres, complicaciones de nacimiento y otros que no han sido identificados para determinar el riesgo que tiene un individuo de desarrollar esta compleja condición (figura 1). Es así que, los factores no genéticos pueden contribuir hasta un 40% del riesgo del TEA (Genetics Home Reference & U.S. National Library of Medicine, 2020).

Figura 1. impacto epigenético del ambiente prenatal y posnatal en el desarrollo cerebral en el TEA.



Existen dos momentos que impactan el desarrollo del TEA. La predisposición genómica puede ser considerada como el primer momento donde se forman los

cambios. Los mecanismos epigenéticos inducidos ambientalmente actúan en el genoma durante el desarrollo prenatal y posnatal facilitando cambios a través del epigenoma que altera los perfiles transcripcionales específicos en distintos puntos de desarrollo. Estos insultos ambientales que actúan en el genoma con predisposición constituyen un segundo momento de vulnerabilidad. Las alteraciones subsecuentes del RNAm, por tanto, producen perfiles proteicos alterados que causan déficits en múltiples procesos, incluyendo la migración cortical, la remodelación de la cromatina, la regulación transcripcional, la respuesta inmune y la formación de conexiones sinápticas. Así, los cambios a nivel celular pueden traducirse en conexiones neuronales alteradas que, finalmente, impactan el fenotipo del individuo. El autismo idiopático es la consecuencia de las influencias epigenéticas inducidas por el medio ambiente que operan en un número suficiente de genes susceptibles al TEA para producir el fenotipo de éste. Los individuos con mutaciones en los genes de susceptibilidad al trastorno también están sujetos a estas mismas influencias ambientales en el útero (flecha del genoma alterado). Por el contrario, el autismo síndromico se caracteriza por mutaciones genéticas que se producen en los llamados genes hub de la red. En la teoría de redes, los genes hub se refieren a nodos altamente interconectados que a menudo son responsables de regular las vías biológicas clave o dirigir la respuesta celular a un estímulo dado. (SNP: Polimorfismo de nucleótido único, CNV: Variación en el número de copias). Tomado y adaptado de Grayson & Guidotti (2016, 2018).

Se piensa que del 2 al 4% de las personas con TEA, su trastorno es causado por mutaciones genéticas raras o anomalías cromosómicas, puesto que, como una característica de los síndromes, también involucran signos y síntomas adicionales que afectan varias partes del cuerpo; un ejemplo son las mutaciones en el gen ADNP que causan un trastorno llamado síndrome ADNP (Van Dijck, Helsmoortel, Vandeweyer, & Kooy, 2016) que, además del TEA y la discapacidad intelectual, esta afección implica características faciales distintivas y una amplia variedad de otros signos y síntomas.

Algunos de los otros genes en los que las mutaciones raras se asocian con autismo son: ARID1B, ASH1L, CHD2, CHD8, DYRK1A, POGZ, SHANK3 y SYNGAP1. Sin embargo, en la mayoría de los individuos con el trastorno causado por mutaciones genéticas raras, estas ocurren sólo en un gen (Krumm, O’Roak, Shendure, & Eichler, 2014; Liu & Takumi, 2014; Ruzzo, Pérez-Cano, Jung, Wang, Kashef-Haghighi, Hartl, Hoekstra, Leventhal, Gandal, Paskov, Stockham, Polioudakis, Lowe, Geschwind, & Wall, 2018; Sanders, He, Willsey, Ercan-Sencicek, Samocha, Cicek, Murtha, Bal, Bishop, Dong, Goldberg, Jinlu, Keaney, Klei, Mandell, Moreno-De-Luca, Poultney, Robinson, Smith, State, 2015; Yuen C, Merico, Bookman, L Howe, Thiruvahindrapuram, Patel, Whitney, Deflaux, Bingham, Wang, Pellecchia, Buchanan, Walker, Marshall, Uddin, Zarrei, Deneault, D’Abate, Chan, ... Scherer, 2017).

Muchos de los genes asociados con autismo están involucrados en el desarrollo cerebral. Las proteínas producidas a partir de éstos afectan múltiples aspectos del desarrollo del cerebro, incluidos la neurogénesis, el crecimiento y la organización de las células nerviosas. Algunos afectan el número de neuronas que se producen, mientras que otros, están involucrados en el desarrollo o la función, tanto de la sinapsis como de las dendritas que transportan las señales recibidas en las sinapsis al cuerpo de la neurona; otros más, afectan el desarrollo y la regulación de la actividad de otros genes o proteínas (Genetics Home Reference & U.S. National Library of Medicine, 2020).

Epigenética y factores exógenos

Se cuenta con evidencia que varios factores de riesgo exógenos y epigenéticos podrían desarrollar el TEA. La exposición a la rubéola durante el embarazo, el misoprostol, ácido valproico (Christensen, Grønborg, Sørensen, Schendel, Parner, Pedersen, & Vestergaard, 2013) y talidomida, son causas reconocidas del autismo con etiología secundaria (Dietert, Dietert, & Dewitt, 2011). Sin embargo, no está claro si aquellos que desarrollan autismo, después de tal exposición, también están genéticamente predispuestos.

Algunos otros factores de riesgo incluyen tener un hermano con el TEA, tener padres mayores, tener ciertas afecciones genéticas (las personas con afecciones como el síndrome de Down, el síndrome de X frágil y el síndrome de Rett tienen más probabilidades que otras de tener el trastorno) y presentar un bajo peso al nacer (National Institute of Mental Health, 2018).

El riesgo de que el hermano o hermana de una persona con autismo idiopático también desarrolle TEA es de alrededor del 4%, más un riesgo adicional de 4-6% para una afección más leve que incluye síntomas de lenguaje, sociales o de comportamiento. En tanto que, los pares varones tienen un riesgo más alto (7%) de presentar el trastorno, más el riesgo adicional del 7% de síntomas más leves del espectro autista, en comparación con las hermanas cuyo riesgo es sólo del 1-2% (Constantino, Lajonchere, Lutz, Gray, Abbacchi, McKenna, Singh, & Todd, 2006; Miles, 2011; Yoder, Stone, Walden, & Malesa, 2009).

Neurobiología

Se desconocen las formas específicas en que los cambios en los genes mencionados y otros se relacionan con el desarrollo del TEA; sin embargo, los estudios indican que, durante el desarrollo del cerebro, algunas personas con el trastorno tienen más neuronas de lo normal y un crecimiento excesivo en zonas de la corteza cerebral. Además, a menudo hay áreas irregulares donde se ve alterada la estructura regular de las capas de la corteza, que normalmente son seis establecidas durante el desarrollo previo del nacimiento y cada capa tiene neuronas especializadas y diferentes patrones de conexión neuronal (Amaral, Schumann, & Nordahl, 2008).

Actualmente, una de las teorías más destacadas de la neurobiología del TEA sustenta que el cerebro neurotípico sufre un período de crecimiento acelerado durante la vida postnatal temprana, seguido de una desaceleración en el crecimiento relacionado con la edad. En tanto que, los estudios con infantes (18 meses a 4 años de edad) que presentan el trastorno tienen un aumento anormal del

5% al 10%, en el volumen cerebral total; sin embargo, no está definido por completo si este aumento persiste en la infancia y adolescencia (Amaral et al., 2008).

Otros estudios sugieren que la disminución típica en el volumen de materia gris coincide con un periodo de eliminación sináptica competitiva y dependiente del aprendizaje (o poda) durante la adolescencia y la adultez temprana (Huttenlocher & Dabholkar, 1997). En individuos con TEA, el típico desgaste del volumen de materia gris parece acelerado durante la infancia tardía y la adolescencia. También, se han observado reducciones distribuidas espacialmente en el volumen regional de materia blanca durante la infancia, adolescencia y la edad adulta. Asimismo, los estudios han reportado diferencias en la materia blanca del cuerpo calloso, fascículo arqueado, fascículos fronto-occipital inferior y longitudinales superiores, así como en vías límbicas, conectividad del complejo amígdala-hipocampo, ganglios basales y el tracto corticoespinal. Por último, el cerebelo presenta una cantidad de células de Purkinje reducida significativamente en este trastorno (Ecker, Schmeisser, Loth, & Murphy, 2017).

Lo previamente descrito en las estructuras subcorticales encargadas del sistema de recompensa y las emociones, aunado con las anormalidades cerebrales que ocurren en los lóbulos frontales y temporales vinculados con aspectos emocionales, el comportamiento social y el lenguaje, crean un conjunto de irregularidades que generan las diferencias en la socialización, la comunicación y el funcionamiento cognitivo característicos en el TEA (Genetics Home Reference & U.S. National Library of Medicine, 2020).

Epidemiología

Prevalencia

Aproximadamente 1 de cada 54 infantes se identifican con TEA según las estimaciones de la Red de Monitoreo de Discapacidades del Desarrollo y Autismo (ADDM) de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) (Christensen et al., 2018). Otros estudios informan que el autismo está presente en todos los grupos raciales, étnicos y socioeconómicos (Durkin, Maenner, Baio,

Christensen, Daniels, Fitzgerald, Imm, Lee, Schieve, Van Naarden Braun, Wingate & Yeargin-Allsopp, 2017).

En proporción por género, el TEA es, de 4 a 5 veces, más común en los niños que entre las niñas (Action Behavior Centers, 2017). Sin embargo, en las muestras clínicas, las mujeres suelen tener más probabilidades de presentar discapacidad intelectual en comorbilidad. Lo que sugiere que, en las niñas (sin deterioro intelectual acompañante o retrasos del lenguaje) el trastorno podría no reconocerse, quizá por ser más sutil que la manifestación de las dificultades sociales y de comunicación (American Psychiatric Association, 2014).

Estudios en Asia, Europa y América del Norte muestran una prevalencia promedio de entre 1% y 2%. Sin embargo, se habla que a nivel mundial es una proporción de un individuo por cada 160 habitantes. Este valor es difícil de determinar globalmente por los distintos sistemas de recolección de información en cada una de las entidades políticas; así como, por la variación de los métodos de recopilación usados (Elsabbagh, Divan, Koh, Kim, Kauchali, Marcín, Montiel-Nava, Patel, Paula, Wang, Yasamy & Fombonne, 2012; Organización Mundial de la Salud, 2020).

De acuerdo con la información emitida en el 2020 por padres de niños con TEA durante un corte de información entre el 2009-2017, se indica que, aproximadamente 1 de cada 6 niños (17%) de 3 a 17 años, fueron diagnosticados con una discapacidad del desarrollo, mismos que incluyeron TEA, TDAH, ceguera y parálisis cerebral, entre otros (Centers for Disease Control and Prevention, 2020).

Comorbilidad

Debido a la alta gama de interrelación genética y factores exógenos, el autismo comparte gran cantidad de patologías que suman y que pueden llegar a complicar el abordaje terapéutico. Algunas de las más importantes son: Déficit de Atención e Hiperactividad (14% al 78%), Epilepsia (25% al 30%), síntomas gastrointestinales (42% al 68%), problemas de sueño (34% al 80.9%), problemas de alimentación (59% al 83%), problemas con el retrete (mostrar respuestas que van desde la

evitación, el rechazo y hasta el auto-estreñimiento) (30%), depresión (19% al 56%), trastorno bipolar (6% al 21%) y ansiedad (15% al 20%) (Deprey & Ozonoff, 2018).

Diagnóstico y evaluación

Factores de medición

Biomarcadores

En la actualidad se busca consistentemente la identificación de características fenotípicas (biomarcadores o endofenotipos) para facilitar el reconocimiento de subgrupos en el TEA que permitirán la predicción de resultados, riesgos de recurrencia y opciones de tratamiento. Sin embargo, aún no se han podido determinar pruebas concretas.

Cabe recalcar que, al hacer el diagnóstico se debe realizar una evaluación exhaustiva por parte de un equipo interdisciplinario que involucre la valoración médica (endocrinológica, alérgica, neurológica, etc.), así como, de las áreas psiquiátrica y neuropsicológica. Es así que, los parámetros de cada caso son determinados y analizados, aún sin tener un marco de referencia patológico que guíe al profesional de la salud a la valoración conjunta de factores que sean, o no, derivados de la posible presencia del trastorno.

En relación con el interés por caracterizar y agrupar el Trastorno, Miles y colaboradores (2005) propusieron la separación amplia de autismo "complejo" del autismo "esencial". El primero, definido por la presencia de dismorfología generalizada y/o microcefalia (características que indican alguna alteración de la morfogénesis temprana), muestra que alrededor del 20-30% de los niños que se determinan con base en un diagnóstico de TEA tienen autismo complejo, y es que este se asocia con un peor pronóstico. En tanto que, una proporción más baja de hombres a mujeres y un menor riesgo de recurrencia de hermanos que el autismo esencial.

Aproximadamente solo el 25% de los niños en la categoría de *complejo* puede ser diagnosticados con un síndrome o trastorno cromosómico asociado al

autismo mediante las pruebas actualmente disponibles (Miles, 2011). Es así que, cuando las características físicas o las malformaciones cerebrales están presentes, o hay antecedentes familiares de autismo, se realizan pruebas genéticas, tales como el análisis de cromosomas y las pruebas de un solo gen (National Human Genome Research Institute, 2019). Fuera de las posibles comorbilidades derivadas de una alteración cromosómica evidente (Síndrome de Rett, de Down, Síndrome de X-Fragil, Esclerosis tuberosa, Síndrome de Willis, Síndrome de Angelmann, Mucopolisacaridosis, etc.), es complejo y costoso hacer mapeos genéticos para poder llevar a cabo un diagnóstico certero; esto sin tomar en cuenta la gran cantidad de genes involucrados en la etiología del TEA y los factores de riesgo que pueden desencadenar alteraciones concretas o epigenéticas.

Pruebas estandarizadas

El diagnóstico de autismo debe basarse en pruebas estandarizadas, más una evaluación clínica realizada por un especialista en el tema. Estos profesionales suelen ser psicólogos, psiquiatras, pediatras del desarrollo, neurólogos pediátricos o genetistas médicos, y por lo general hacen su aportación a la evaluación desde su propia especialidad. Esta se realiza cuando hay un número específico de síntomas determinados por el DSM-V.

Desde esta línea, algunas pruebas psicológicas y neuropsicológicas que actualmente se aplican son (Escotto, 2017; Instituto Mexicano del Seguro Social, 2012; Randall, Egberts, Samtani, Scholten, Hooft, Livingstone, Sterling-Levis, Woolfenden & Williams, 2018; Zavaleta, Cordero, Hernández & Medina, 2018):

- ADI-R (Autism Diagnostic Interview Revised)
- ADOS-2 (Autism Diagnostic Observation Schedule)
- DISCO (Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders)
- CARS (Childhood Autism Rating Scale)
- GARS-3 (Gilliam Autism Rating Scale-3)
- ABC (Lista de verificación de comportamiento del autismo).
- M-CHAT (Modified Checklist for Autism in Toddlers)

- 3Di (Developmental, Dimensional and Diagnostic Interview)

El diagnóstico formal por parte de un especialista en autismo depende de completar el ADI-R (Entrevista de diagnóstico de autismo revisada) y el ADOS-2 (Escala de observación de diagnóstico de autismo), siendo estos dos instrumentos el “estándar de oro” para el diagnóstico de TEA (Murray, Mayes, & Smith, 2011; Wiggins, Reynolds, Rice, Moody, Bernal, Blaskey, Rosenberg, Lee, & Levy Wiggins, 2015).

Esta evaluación se complementa con la aplicación de pruebas que permiten explorar otros aspectos con el fin de hacer una devolución diagnóstica dirigida, y desde un panorama claro e integral, que permita el diseño y la implementación de estrategias adecuadas para mejorar los aspectos identificados en las evaluaciones como déficits. Algunas de estas pruebas (Escotto, 2017; Instituto Mexicano del Seguro Social, 2012; Zavaleta et al., 2018) son cada vez mas usadas por los servicios de salud y educativo:

- Nivel de Inteligencia-Desarrollo: Escala de Inteligencia Wechsler, Escala McCarthy de Aptitudes y Psicomotricidad, Inventario de desarrollo Batelle o Bailey.
- Evaluación del lenguaje, comunicación y función adaptativa: Sistema de Evaluación de la Conducta Adaptativa II (ABAS-II), CSBS (Communication and Symbolic Behaviour Scales) y Escala de conducta adaptativa VINELAND-II.
- Funciones neuropsicológicas y trastornos de aprendizaje: ENI-2 (Evaluación Neuropsicológica Infantil-2) y BANETA (Batería Neuropsicológica para la Evaluación de los Trastornos del Aprendizaje).
- Evaluación psiquiátrica.

Perspectivas de atención

Actualmente no existe un solo “tratamiento” para el autismo. Sin embargo, el desarrollo del trastorno se puede manejar y con ello mejorar la calidad de vida, si se inicia desde una edad temprana e incluso en edad preescolar. La intervención

temprana puede tener un efecto altamente positivo en las etapas posteriores de la vida del paciente (National Human Genome Research Institute, 2019).

Terapias farmacológicas

Los medicamentos pueden ayudar a tratar síntomas específicos, como conductas agresivas o autolesivas (risperidona, aripiprazol), conductas sociales inadecuadas (oxitocina nasal), falta de atención (metilfenidato, venlafaxina), falta de sueño (mirtazapina, melatonina) y conductas repetitivas (fluoxetina, citraprolam, bumetanida). Sin embargo, ningún medicamento es específico para el autismo, es por ello que, los medicamentos deben usarse junto con un programa educativo, conductual y centrado en la familia (Instituto Mexicano del Seguro Social, 2012; LeClerc & Easley, 2015).

Programas de Intervención

El tratamiento del autismo implica terapias médicas y conductuales dirigidas a rehabilitar o habilitar tanto el lenguaje conversacional y las interacciones sociales como a disminuir sus conductas repetitivas, autoestimulantes, berrinches y conductas autolesivas, entre ellas están:

DIR/Floortime: El modelo DIR implica un abordaje educativo-terapéutico para individuos con desafíos en su desarrollo, donde Floortime es un componente importante sugerido para TEA (D de desarrollo, la I de individualidad y la R de las relaciones). Este modelo terapéutico tiene por objetivo mejorar la comunicación en los niños con TEA con problemas para expresarse, tomando en cuenta para la intervención sus diferencias individuales, el nivel de desarrollo y las relaciones con su entorno primario. La terapia se incorpora mediante juegos que pretenden la continua interacción no estructurada y dirigida por el niño, quien muestra sus propios intereses (Greenspan, 2020).

RDI (Relationship Development Intervention/Intervención para el Desarrollo de las Relaciones): es un sistema de modificación conductual, que se logra mediante el refuerzo positivo. Este fue desarrollado por el Dr. Steven Gutstein

como un tratamiento que se basa en los padres, utilizando la inteligencia dinámica. El objetivo de la RDI es mejorar la calidad de vida del individuo en el largo plazo, contribuyendo a la mejora de sus habilidades sociales, su autoconocimiento y su adaptabilidad. En la intervención, el paciente comienza a trabajar individualmente con uno de sus padres, enfocándose en enseñar habilidades nuevas y aumentar la motivación y concentrándose en el nivel actual de desarrollo y funcionamiento del niño con el TEA (Gutstein, 2004).

TEACCH (Tratamiento y Educación de Niños con Autismo y Problemas asociados de Comunicación): esta metodología fue creada en los años 70's por el Dr. Eric Schopler. Misma que, se basa principalmente en una enseñanza estructurada, con estimulación visual en el ambiente (UNC School of Medicine, 2020).

PECS (Picture Exchange Communication System/Sistema de Comunicación por Intercambio de Imágenes): representa un sistema de aprendizaje que facilita a individuos con el TEA que presentan poca o ninguna capacidad verbal, la posibilidad de comunicarse mediante la utilización de imágenes. Puede emplearse en diferentes entornos (hogar o el aula, por ejemplo).

En cualquiera de estos contextos, uno de los padres o un terapeuta, ayuda al niño a construir un vocabulario y articular sus necesidades, observaciones o sentimientos a través del uso consistente de imágenes; iniciando con la enseñanza del intercambio de una imagen por un objeto y, progresivamente, a distinguir entre imágenes y símbolos, para finalmente formar oraciones. Sin embargo, es importante tomar en cuenta que el refuerzo verbal es un componente esencial. Por lo que, debe animarse a los terapeutas a usar la comunicación verbal, independientemente de que PECS se base exclusivamente herramientas visuales (Bondy & Frost, 1998).

Terapia Ocupacional: en este enfoque el terapeuta prepara tácticas y estrategias que permitirán a los individuos aprender tareas claves para ser practicadas en el hogar, la escuela y otros entornos. Por lo que se evaluará el desarrollo del individuo con TEA, así como los factores psicológicos, sociales y

ambientales que podrían afectarlo. En cuanto a los objetivos, estos se centran en desarrollar habilidades apropiadas para aprender, jugar y para la vida diaria, para una mayor independencia e integración.

Psicología positiva: el objetivo de este enfoque es mejorar la calidad de vida mediante la experimentación y aceptación de emociones y experiencias positivas con base en tres principios: emociones positivas, rasgos positivos e instituciones positivas. Uno de los aspectos principales radica en *enseñar a vivir, ser felices y sabios con nuestra propia vida* (López, Piñero, Sevilla & Guerra, 2011). El desarrollo de funciones básicas (fortalezas de carácter) desde la primera infancia puede contribuir a la inmersión en ambientes sociales, pues se trabaja en la autorregulación, inteligencia social y persistencia (Park, Peterson y Seligman, 2004), áreas afectadas principalmente en el trastorno.

Aproximaciones Psicológicas (Conductuales, socioafectivas, etc.)

Análisis de Conducta Aplicado–ABA (Applied Behavioral Analysis): que fomenta conductas mediante refuerzos positivos y elimina las no deseadas mediante la extinción.

Modelo DENVER (Early Start Denver Model): estructurado con base en los principios de ABA, resulta una terapia conductual dirigida a niños de 1 a 4 años de edad con el trastorno. Está basada en la comprensión del aprendizaje y el desarrollo normal infantil, recurriendo al juego natural y actividades cotidianas para la enseñanza y construcción de relaciones positivas, con el fin de mejorar las habilidades cognitivas, sociales y lingüísticas, e incidir en la interacción y la comunicación, habilidades afectadas en el TEA (Autism Speaks, 2020).

Aproximaciones pedagógicas

Es conveniente que, para la atención del individuo diagnosticado con TEA, se articulen los elementos clínicos con la atención pedagógica, pues es en este campo y contexto, es donde se encuentran los mayores estímulos de socialización, una de las esferas que el trastorno más lacera.

Estudios pedagógicos recientes declaran dos principales dificultades para el TEA, la primera referida a la identificación de la intencionalidad del proceso y la relacionada con el papel del profesor y el propio en el acto educativo (Forner, Miranda, Casas, Fortea, & Piquer, 2016), mismo que puede favorecer u obstaculizar el rol activo necesario del proceso enseñanza-aprendizaje. El profesor juega un papel decisivo para facilitar la inclusión integral y estar consiente que el TEA se manifiesta de formas muy distintas que retan al diseño y desarrollo de actividades, a veces de manera diferente a la esperada.

Al respecto, estudios en el TEA vinculados al campo educativo, han mostrado efectos positivos de las actividades motrices cooperativas en la inclusión, autoestima, motivación, entre otras (Moreno & Gisbert, 2017). Además, los ambientes educativos deben favorecer la autonomía en los niños y/o jóvenes con el trastorno; pues se espera, que la escuela brinde oportunidades para que los estudiantes con el trastorno puedan incorporarse a la vida cotidiana, ya que en muchas ocasiones se encuentran en ambientes sobreprotegidos o limitados dentro de sus hogares. En este sentido, la vinculación padre de familia-escuela debe ser muy cercana para la continuidad y, por ende, establecimiento de rutinas, consolidación de procesos cognitivos básicos y/o ejecutivos, y de aprendizajes en función a la severidad del trastorno (Martos-Pérez, 2008).

Las Unidades de Servicios de Apoyo a la Educación Regular (USAER) y los Centros de Atención Múltiple (CAM) se han constituido con la finalidad de implementar la política pública por una educación inclusiva y así elevar la calidad de la educación de estudiantes con y sin alteraciones en los distintos niveles educativos.

Dichas unidades, integradas por equipos de especialistas en distintas disciplinas profesionales, buscan brindar atención especializada a través de la asesoría y orientación al docente que atiende al alumno con el TEA. Todo ello con la finalidad de realizar desde ajustes razonables hasta la elaboración de una propuesta curricular adaptada a las necesidades específicas. Es así que, los centros de atención de educación especial, en función al diagnóstico realizado por el

especialista de salud, y en colaboración con el docente, serán los encargados de diseñar una ruta que apueste por la mejora de los aprendizajes y desarrollo de habilidades afectadas por el trastorno, misma que incidirán en una calidad de vida.

Caso sobresaliente con el trastorno del espectro autista

Temple Grandin es una destacada experta en animales y defensora de las poblaciones autistas que ha escrito los libros *Animals in Translation* y *Animals Make Us Human*. Nacida el 29 de agosto de 1947, en Boston, Massachusetts, a Temple Grandin se le diagnosticó autismo cuando era niña. Más tarde realizó una carrera en Psicología en el Franklin Pierce College en 1970, una maestría en Ciencias Animales de la Universidad Estatal de Arizona y un doctorado en Ciencias Animales de la Universidad de Illinois en Urbana-Champaign.

Como una persona autista de alto funcionamiento, Grandin ha podido dar sentido y articulación a sus experiencias de vida inusuales con una profundidad rara. Ella ha descrito su hipersensibilidad al ruido y otros estímulos sensoriales, que pueden hacer que la socialización sea dolorosa además de aburrida. Es una pensadora principalmente visual, quien considera que la comunicación verbal es una habilidad secundaria; además de tener una sensibilidad extrema a los detalles y al cambio ambiental.

Grandin ha tomado fuertes posiciones sobre el TEA y la educación de los niños que lo padecen. Ella aboga por la intervención temprana, incluida la capacitación de maestros para dirigir las fijaciones o intereses restringidos específicos en cada niño. Ella es una defensora de la "neurodiversidad" y se ha opuesto a la noción de *una cura integral para el autismo*. A lo que debemos preguntarnos, cuál es o será nuestra postura ante la riqueza que nos ofrece la neurodiversidad o la insistencia y asistencia para la normalización de un trastorno más.

Conclusiones

Las habilidades lingüísticas y el funcionamiento intelectual, así como las manifestaciones clínicas del TEA, varían entre los individuos que lo presentan. Sin embargo, se evidencian importantes características principalmente en dos áreas del funcionamiento personal y el desarrollo: la flexibilidad de comportamiento y pensamiento; y la comunicación e interacción social. Considerando todo lo que se ha estudiado sobre el autismo es difícil realizar un análisis exhaustivo sobre la complejidad del espectro, sin correr el riesgo de sobreestimar o subestimar algunos factores.

Al consultar la literatura disponible sobre el TEA, existe la impresión de que todos los factores pueden “causar autismo”. Lo cierto es que, todo lo que afecta al sistema nervioso central (SNC) puede interferir con la salud mental y esto abre un universo de posibilidades. La expresión genética, la susceptibilidad inmune y los estresores ambientales, incluso aquellos que afectan a los hombres más que a las mujeres, deben considerarse desde la transdisciplina para explicar lo que sucede durante el desarrollo normal del SNC en los primeros tres años de vida y, a partir de ello, poder tener un sistema de referencia basado en un análisis exhaustivo que se acerque a explicar cada caso que presenta el trastorno y estar en posibilidades diseñar un “tratamiento específico” que permita elevar la calidad de vida de quien lo padece, de sus cuidadores principales y en general de su familia.

Referencias

- Action Behavior Centers. (2017). *Autism Spectrum Disorder*. Action Behavior Centers LLC. <https://www.actionbehavior.com/autism-spectrum-disorder-101/>
- Amaral, D. G., Schumann, C. M., & Nordahl, C. W. (2008). Neuroanatomy of autism. *Trends in Neurosciences*, 31(3), 137-145. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2007.12.005>
- American Psychiatric Association. (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (5a ed.). Ed. Arlington.
- Autism Speaks. (2020). *Early Start Denver Model (ESDM)*. <https://www.autismspeaks.org/early-start-denver-model-esdm>

- Bondy, A. S., & Frost, L. A. (1998). The picture exchange communication system. *Seminars in Speech and Language*, 19(4), 373-388; quiz 389; 424. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1064055>
- Boxhoorn, S., López, E., Schmidt, C., Schulze, D., Hänig, S., & Freitag, C. M. (2018). Attention profiles in autism spectrum disorder and subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 27(11), 1433-1447. <https://doi.org/10.1007/s00787-018-1138-8>
- Centers for Disease Control and Prevention. (2020, marzo 25). *Data and Statistics on Autism Spectrum Disorder | CDC*. Centers for Disease Control and Prevention. <https://www.cdc.gov/ncbddd/autism/data.html>
- Charman, T. (2003). Why is joint attention a pivotal skill in autism? *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 358(1430), 315-324. <https://doi.org/10.1098/rstb.2002.1199>
- Charman, T., Pickles, A., Simonoff, E., Chandler, S., Loucas, T., & Baird, G. (2011). IQ in children with autism spectrum disorders: Data from the Special Needs and Autism Project (SNAP). *Psychological Medicine*, 41(3), 619-627. <https://doi.org/10.1017/S0033291710000991>
- Christensen, D. L., Braun, K. V. N., Baio, J., Bilder, D., Charles, J., Constantino, J. N., Daniels, J., Durkin, M. S., Fitzgerald, R. T., Kurzius-Spencer, M., Lee, L.-C., Pettygrove, S., Robinson, C., Schulz, E., Wells, C., Wingate, M. S., Zahorodny, W., & Yeargin-Allsopp, M. (2018). Prevalence and Characteristics of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years—Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2012. *Morbidity and Mortality Weekly Report. Surveillance Summaries (Washington, D.C.: 2002)*, 65(13), 1-23. <https://doi.org/10.15585/mmwr.ss6513a1>
- Christensen, J., Grønberg, T. K., Sørensen, M. J., Schendel, D., Parner, E. T., Pedersen, L. H., & Vestergaard, M. (2013). Prenatal valproate exposure and risk of autism spectrum disorders and childhood autism. *JAMA*, 309(16), 1696-1703. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.2270>
- Constantino, J. N., Lajonchere, C., Lutz, M., Gray, T., Abbacchi, A., McKenna, K., Singh, D., & Todd, R. D. (2006). Autistic social impairment in the siblings of children with pervasive developmental disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 163(2), 294-296. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.163.2.294>

- Deprey, L., & Ozonoff, S. (2018). Assessment of comorbid psychiatric conditions in autism spectrum disorder. En *Assessment of autism spectrum disorder, 2nd ed* (pp. 308-337). Guilford Press.
- Dietert, R. R., Dietert, J. M., & Dewitt, J. C. (2011). Environmental risk factors for autism. *Emerging Health Threats Journal*, 4, 7111. <https://doi.org/10.3402/ehth.v4i0.7111>
- Durkin, M. S., Maenner, M. J., Baio, J., Christensen, D., Daniels, J., Fitzgerald, R., Imm, P., Lee, L.-C., Schieve, L. A., Van Naarden Braun, K., Wingate, M. S., & Yeargin-Allsopp, M. (2017). Autism Spectrum Disorder Among US Children (2002-2010): Socioeconomic, Racial, and Ethnic Disparities. *American Journal of Public Health*, 107(11), 1818-1826. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2017.304032>
- Ecker, C., Schmeisser, M. J., Loth, E., & Murphy, D. G. (2017). Neuroanatomy and Neuropathology of Autism Spectrum Disorder in Humans. *Advances in Anatomy, Embryology, and Cell Biology*, 224, 27-48. https://doi.org/10.1007/978-3-319-52498-6_2
- Elsabbagh, M., Divan, G., Koh, Y.-J., Kim, Y. S., Kauchali, S., Marcín, C., Montiel-Nava, C., Patel, V., Paula, C. S., Wang, C., Yasamy, M. T., & Fombonne, E. (2012). Global Prevalence of Autism and Other Pervasive Developmental Disorders. *Autism Research*, 5(3), 160-179. <https://doi.org/10.1002/aur.239>
- Escotto, J. (2017). *Del silencio al diálogo. El examen mental en el Autismo y en etapas preverbales*. (1a.). LXIII Legislatura de la H. Cámara de Diputados. http://biblioteca.diputados.gob.mx/janium/bv/lxiii/sildia_exaut_etprev.pdf
- Forner, C. B., Miranda, B. R., Casas, A. M., Fortea, I. B., & Piquer, B. P. (2016). Funciones ejecutivas y motivación de niños con trastorno de espectro autista (TEA) y trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). *International Journal of Developmental and Educational Psychology*, 1(1), 103-112. <https://www.redalyc.org/pdf/3498/349851776012.pdf>
- Garrido, D., Carballo, G., Franco, V., & García-Retamero, R. (2015). *Dificultades de comprensión del lenguaje en niños no verbales con trastornos del espectro autista y sus implicaciones en la calidad de vida familiar: Neurología.com*. 60(05), 207-214. <https://doi.org/10.33588/rn.6005.2014226>
- Genetics Home Reference, & U.S. National Library of Medicine, N. (2020). *Autism spectrum disorder*. Genetics Home Reference. <https://ghr.nlm.nih.gov/condition/autism-spectrum-disorder>

- Grayson, D. R., & Guidotti, A. (2016). Merging data from genetic and epigenetic approaches to better understand autistic spectrum disorder. *Epigenomics*, 8(1), 85-104. <https://doi.org/10.2217/epi.15.92>
- Grayson, D. R., & Guidotti, A. (2018). DNA methylation in animal models of psychosis. In *Progress in molecular biology and translational science* (Vol. 157, pp. 105-132). Academic Press <https://doi.org/10.1016/bs.pmbts.2017.12.012>
- Greenspan, S. (2020). ¿En qué consiste el Modelo DIR®/Floortime™? <https://www.stanleygreenspan.com/ppt/Que%20es%20DIR%20Floortime.pdf>
- Guillon, Q., Hadjikhani, N., Baduel, S., & Rogé, B. (2014). Visual social attention in autism spectrum disorder: Insights from eye tracking studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 42, 279-297. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.03.013>
- Gutstein, S. (2004). The Effectiveness of Relationship Development Intervention in Remediating Core Deficits of Autism-Spectrum Children. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 25(5), 375.
- Huttenlocher, P. R., & Dabholkar, A. S. (1997). Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *The Journal of Comparative Neurology*, 387(2), 167-178. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1096-9861\(19971020\)387:2<167:aid-cne1>3.0.co;2-z](https://doi.org/10.1002/(sici)1096-9861(19971020)387:2<167:aid-cne1>3.0.co;2-z)
- Instituto Mexicano del Seguro Social. (2012). *Diagnóstico y Manejo de los Trastornos del Espectro Autista. Guía Práctica Clínica GPC*. Secretaría de Salud. http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/528_GPC_Espectroautista/GER_Autismo.pdf
- Krumm, N., O'Roak, B. J., Shendure, J., & Eichler, E. E. (2014). A de novo convergence of autism genetics and molecular neuroscience. *Trends in Neurosciences*, 37(2), 95-105. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2013.11.005>
- LeClerc, S., & Easley, D. (2015). Pharmacological Therapies for Autism Spectrum Disorder: A Review. *Pharmacy and Therapeutics*, 40(6), 389-397.
- Liu, X., & Takumi, T. (2014). Genomic and genetic aspects of autism spectrum disorder. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 452(2), 244-253. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2014.08.108>

- López, O., Piñero, E., Sevilla, A. y Guerra, A. (2011) Psicología positiva en la infancia. *International Journal of Developmental and Educational Psychology*, 1, 417-424.
- Luyster, R. J., Kadlec, M. B., Carter, A., & Tager-Flusberg, H. (2008). Language assessment and development in toddlers with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(8), 1426-1438. <https://doi.org/10.1007/s10803-007-0510-1>
- Martos-Perez J, Freire-Prudencio S, Llorente-Comi M, Ayuda-Pascual R, Gonzalez-Navarro A. Autismo y cociente intelectual: estabilidad? [Autism and intelligence quotient: stability?]. *Rev Neurol*. 2018;66(S01):S39-S44. <https://doi.org/10.33588/rn.66S01.2018011>
- Miles, J. H., Takahashi, T. N., Bagby, S., Sahota, P. K., Vaslow, D. F., Wang, C. H., Hillman, R. E., & Farmer, J. E. (2005). Essential versus complex autism: Definition of fundamental prognostic subtypes. *American Journal of Medical Genetics. Part A*, 135(2), 171-180. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.30590>
- Miles, Judith H. (2011). Autism spectrum disorders—A genetics review. *Genetics in Medicine: Official Journal of the American College of Medical Genetics*, 13(4), 278-294. <https://doi.org/10.1097/GIM.0b013e3181ff67ba>
- Moreno, J. H., & Gisbert, D. D. (2017). Aprendizaje cooperativo en educación física para la inclusión de alumnado con rasgos autistas. *Revista de Educación Inclusiva*, 6(3). <https://revistaeducacioninclusiva.es/index.php/REI/index>
- Murray, M. J., Mayes, S. D., & Smith, L. A. (2011). Brief report: Excellent agreement between two brief autism scales (Checklist for Autism Spectrum Disorder and Social Responsiveness Scale) completed independently by parents and the Autism Diagnostic Interview-Revised. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41(11), 1586-1590. <https://doi.org/10.1007/s10803-011-1178-0>
- National Human Genome Research Institute, N. (2019). *About Autism*. Genome.Gov. <https://www.genome.gov/Genetic-Disorders/Autism>
- National Institute of Mental Health, N. (2018). *Autism Spectrum Disorder*. <https://www.nimh.nih.gov/health/topics/autism-spectrum-disorders-asd/index.shtml>
- Organización Mundial de la Salud. (2019). *Trastornos del espectro autista*. Trastornos del espectro autista. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders>

- Organización Mundial de la Salud. (2020). *CIE-11. Clasificación Internacional de Enfermedades*, 11.a revisión. <https://icd.who.int/es>
- Park, N., Peterson, C. y Seligman, M. E. P. (2004). Strengths of character and wellbeing. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 23.
- Pickles, A., Anderson, D. K., & Lord, C. (2014). Heterogeneity and plasticity in the development of language: A 17-year follow-up of children referred early for possible autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 55(12), 1354-1362. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12269>
- Randall, M., Egberts, K. J., Samtani, A., Scholten, R. J., Hooft, L., Livingstone, N., Sterling-Levis, K., Woolfenden, S., & Williams, K. (2018). Diagnostic tests for autism spectrum disorder (ASD) in preschool children. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 7, CD009044. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009044.pub2>
- Reed, P., & McCarthy, J. (2012). Cross-modal attention-switching is impaired in autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42(6), 947-953. <https://doi.org/10.1007/s10803-011-1324-8>
- Ruzzo, E. K., Pérez-Cano, L., Jung, J.-Y., Wang, L., Kashef-Haghighi, D., Hartl, C., Hoekstra, J., Leventhal, O., Gandal, M. J., Paskov, K., Stockham, N., Polioudakis, D., Lowe, J. K., Geschwind, D. H., & Wall, D. P. (2018). Whole genome sequencing in multiplex families reveals novel inherited and de novo genetic risk in autism. *BioRxiv*, 338855. <https://doi.org/10.1101/338855>
- Sanders, S. J., He, X., Willsey, A. J., Ercan-Sencicek, A. G., Samocha, K. E., Cicek, A. E., Murtha, M. T., Bal, V. H., Bishop, S. L., Dong, S., Goldberg, A. P., Jinlu, C., Keaney, J. F., Klei, L., Mandell, J. D., Moreno-De-Luca, D., Poultney, C. S., Robinson, E. B., Smith, L., ... State, M. W. (2015). Insights into Autism Spectrum Disorder Genomic Architecture and Biology from 71 Risk Loci. *Neuron*, 87(6), 1215-1233. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2015.09.016>
- Tager-Flusberg, H., & Kasari, C. (2013). Minimally Verbal School-Aged Children with Autism Spectrum Disorder: The Neglected End of the Spectrum. *Autism Research*, 6(6), 468-478. <https://doi.org/10.1002/aur.1329>
- The Simons Foundation, & SFARI.org. (2019). *SFARI Gene Database*. Sfari Gene. <https://gene.sfari.org/>
- UNC School of Medicine. (2020). *TEACCH® Autism Program*. TEACCH® Autism Program. <https://teacch.com/>

- Van Dijck, A., Helsmoortel, C., Vandeweyer, G., & Kooy, F. (2016). ADNP-Related Intellectual Disability and Autism Spectrum Disorder. En M. P. Adam, H. H. Ardinger, R. A. Pagon, S. E. Wallace, L. J. Bean, K. Stephens, & A. Amemiya (Eds.), *GeneReviews®*. University of Washington, Seattle. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK355518/>
- Wiggins, L. D., Reynolds, A., Rice, C. E., Moody, E. J., Bernal, P., Blaskey, L., Rosenberg, S. A., Lee, L.-C., & Levy, S. E. (2015). Using Standardized Diagnostic Instruments to Classify Children with Autism in the Study to Explore Early Development. *Journal of autism and developmental disorders*, 45(5), 1271-1280. <https://doi.org/10.1007/s10803-014-2287-3>
- Yoder, P., Stone, W. L., Walden, T., & Malesa, E. (2009). Predicting Social Impairment and ASD Diagnosis in Younger Siblings of Children with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39(10), 1381-1391. <https://doi.org/10.1007/s10803-009-0753-0>
- Yuen C, R. K., Merico, D., Bookman, M., L Howe, J., Thiruvahindrapuram, B., Patel, R. V., Whitney, J., Deflaux, N., Bingham, J., Wang, Z., Pellecchia, G., Buchanan, J. A., Walker, S., Marshall, C. R., Uddin, M., Zarrei, M., Deneault, E., D'Abate, L., Chan, A. J. S., ... Scherer, S. W. (2017). Whole genome sequencing resource identifies 18 new candidate genes for autism spectrum disorder. *Nature Neuroscience*, 20(4), 602-611. <https://doi.org/10.1038/nn.4524>
- Zavaleta, P., Cordero, M., Hernández, A., & Medina, M.-E. (2018). *Infraestructura disponible para la atención de los trastornos del espectro autista en el sistema nacional de salud: informe final* [Final]. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz. http://www.inprf.gob.mx/inprf/archivos/informe_final_TEA.pdf

RECURSOS DE APOYO

Centro para el control y la prevención de enfermedades: Materiales gratuitos de apoyo para el seguimiento de indicadores de desarrollo. <https://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/autism/freematerials.html>

<https://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/actearly/materialesgratuitos.html#HerramientasParaElSeguimientoDeLosIndicadoresDelDesarrollo-2017>

Fundación Adana > Recursos y actividades. <https://www.fundacionadana.org/obra-social-adana/>

Autismo Ciudad de México: Directorio de ONG's y A.C. relacionadas a autismo.
<http://www.autismocdmexico.org/directorio/>

CEDAA: Centro Estatal para la Detección y Atención del Autismo.
<http://www.difver.gob.mx/cedaa/>

Psico: Autismo > Artículos. <https://www.psico.mx/autismo>

PANACEEA: Programa Argentino para Niños, Adolescentes y Adultos con Condiciones del Espectro Autista. <http://red.panaacea.org/>

Biblioteca: <http://www.panaacea.org/biblioteca/>