



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

División de Estudios Profesionales

Autismo

TESIS

Que para obtener el título de

Licenciada en Psicología

P R E S E N T A

Rosaura Andrea Pérez Camargo

DIRECTOR DE TESIS

Dr. Carlos Omar Sánchez Xicotencatl

REVISOR

Dra. Eva María Esparza Meza

SINODALES

Lic. Leticia María Guadalupe Bustos de la Tijera

Dr. José Alfredo Contreras Valdez

Dra. Claudia Margarita Rafful Loera



Ciudad Universitaria, Ciudad de México, Agosto, 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

Resumen.....	3
Introducción.....	4
I. Generalidades del Trastorno del Espectro Autista	9
1. Revisión histórica del autismo	9
2. Clasificación	13
3. Prevalencia	21
4. Etiología y factores de riesgo	26
4.1 Factores socio-familiares	29
4.2 Factores peri y neonatales.....	30
4.3 Factores de toxicidad y ambientales	31
4.4 Factores nutricionales	32
5. Comorbilidad	34
5.1 Discapacidad intelectual	35
5.2 Ansiedad	36
5.3 Depresión	38
5.4 Alteraciones del sueño	40
5.5 Trastornos convulsivos y epilepsia	42
II. Teorías explicativas del autismo.....	44
1. Teoría psicoanalítica	44
1.1 Margaret Mahler	45
1.2 Bruno Bettelheim	48
1.3 Frances Tustin.....	52
2. Teorías cognitivas	58
2.1 Teoría de la mente.....	58
2.2 Teoría de la coherencia central débil.....	61
2.3 Teoría de la disfunción ejecutiva	64
2.4 Teoría del cerebro hipermasculino en el autismo y teoría de la empatía-sistematización (E-S)....	68
III. Diagnóstico	72
1. Entrevista no estructurada.....	74
2. Entrevista de diagnóstico.....	74
3. Observaciones conductuales	75
4. Instrumentos y escalas	76
IV. Intervenciones	81
1. Tratamiento farmacológico	82
2. Intervenciones Conductuales	83
2.1 Proyecto de Autismo Joven de la Universidad de California en los Ángeles (University of California in Los Angeles, Young Autism Projetc, UCLA-YAP)	85
2.2 Intervención Conductual Intensiva Temprana (Early Intensive Behavioral Intervention, EIBI)	87
2.3 Entrenamiento por ensayos discretos (Discrete Trial Training, DTT)	91
2.4 Entrenamiento en respuestas centrales/pivote (Pivotal Response Training, PRT).....	94

3. Intervenciones sensoriomotoras	97
4. Intervenciones combinadas	99
4.1 Tratamiento y Educación de Niños con Autismo y con Problemas Asociados de Comunicación (Treatment and Education of Autistic and related Communication-handicapped CHildren, TEACCH)	99
4.2 Modelo Denver y Modelo Denver de Inicio Temprano (Early Start Denver Model, ESDM)	101
4.3 Modelo DIR/Floortime	104
5. Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) para personas con autismo de alto funcionamiento y síndrome de Asperger.....	109
6. Intervenciones alternativas o complementarias	120
7. Adolescentes y adultos con autismo	123
7.1 El rol de las familias	124
7.2 Servicios de transición y consideraciones en la programación del proceso de transición hacia la vida adulta para individuos con TEA.....	128
7.3 Servicios disponibles para adultos con TEA que cursan educación superior.....	130
V. Presentación de casos clínicos	134
1. Caso 1	137
2. Caso 2.....	141
3. Caso 3.....	145
4. Caso 4.....	149
VI. Consideraciones finales.....	153
Referencias	163
Anexos	191

Resumen

El Trastorno del Espectro Autista (TEA) es una condición de vida que se caracteriza por alteraciones en dos áreas: comunicación social y, patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento. La historia del TEA es reciente, fue tan solo en la década de 1940 cuando se reconoció por primera vez como un cuadro clínico. Desde entonces, los estudios epidemiológicos han mostrado un incremento en la prevalencia de este trastorno por lo que la demanda de servicios para las personas con TEA y sus familias también ha aumentado. A pesar de que actualmente el campo de investigación respecto al tema se ha ampliado y diversificado sigue sin conocerse la etiología exacta del TEA, tampoco se ha formulado una teoría unificada que explique los síntomas ni existe una única opción de tratamiento para las personas con TEA, por lo que el objetivo de este trabajo es realizar un trabajo documental que brinde información actual y confiable de los aspectos centrales del TEA. Adicionalmente, y con el fin de exponer las posibilidades y dificultades de los programas de intervención se presenta una experiencia de la atención brindada en un centro terapéutico de la Ciudad de México a las personas con TEA y sus familias.

Palabras clave: trastorno del espectro del autismo, trastorno del neurodesarrollo, diagnóstico, etiología, intervenciones.

Autism Spectrum Disorders (ASD) is a lifelong condition characterized by alterations in two areas: social communication, restrictive and repetitive behavior patterns. The history of ASD is recent, it was only in the 1940s that it was recognized for the first time as a clinical picture. Since then, epidemiological studies have shown an increase in the prevalence of this disorder and the demand for services for people with ASD and their families has also increased. There is no clear etiology of ASD, nor a theory that explains the symptoms nor a single treatment option for people with ASD. However, in the field of research, the subject has been expanded and diversified, the objective of this work has been a documentary review that provides current and reliable information on the central aspects of ASD. As well as providing an example of medical care in a therapeutic center of Mexico City to people with ASD and their families.

Introducción

Este trabajo es el resultado de una revisión y documentación de los aspectos centrales del trastorno del espectro autista (TEA) incluyendo las primeras descripciones, las teorías que pretenden explicarlo y algunos tratamientos disponibles para las personas con esta condición.

Ante la demanda de servicios para personas con TEA y sus familias, los psicólogos clínicos juegan un papel crítico. Poseen un conjunto de habilidades, experiencia y conocimiento que los califica para atender muchas de las necesidades de la población con TEA. Tres de las tareas más importantes que el psicólogo clínico desempeña son: a) ayudar a las familias en el proceso de selección, adaptación e implementación del tratamiento, b) identificar trastornos psicológicos comórbidos y c) abordar las dificultades familiares (por ejemplo, estrés de los padres).

Una serie de estudios (Gillespie-Lynch et al., 2015; Obeid et al., 2015; Someki, Torii, Brooks, Koeda, & Gillespie-Lynch, 2018) han demostrado que aumentar el conocimiento y promover la interacción con personas con TEA son elementos clave para reducir el estigma y aumentar la aceptación entre los compañeros y la población general. Es por lo anterior que el objetivo de este trabajo es brindar una compilación con información confiable y reciente de los principales aspectos del TEA.

A pesar de que el campo de la investigación sobre las causas, los factores de riesgo, procedimientos y herramientas de diagnóstico y tratamiento, es amplio y prolífico (una búsqueda de la palabra *autism* realizada el 18 de mayo de 2019 en la base de datos de SpringerLink arrojó más de 44,000 resultados) todavía hay una gran cantidad de preguntas sin respuesta que generan incertidumbre y mitos alrededor del TEA. Existe un pequeño cuerpo de investigación sobre el nivel de conocimiento acerca del autismo en la población general, algunas investigaciones han demostrado que el conocimiento incompleto o inexacto y el estigma asociado con el TEA están presentes en todo el mundo, por ejemplo, en Gran Bretaña (Shah, 2001), Nigeria (Igwe, Bakare, Agomoh,

Onyema y Okonkwo, 2010), Líbano (Obeid et al., 2015), Japón (Someki et al., 2018) y Estados Unidos (Someki et al., 2018). Algunas de las ideas equivocadas más comunes son que las personas con autismo no muestran apego a otros, que son deliberadamente poco cooperativos, que tienen niveles bajos de inteligencia y que son poco empáticos, que el autismo lo causan las vacunas, que no dura toda la vida y que puede superarse con el tratamiento adecuado, y que una misma intervención funciona en todas las personas con autismo (Someki et al., 2018).

En el primer capítulo, que a su vez se divide en cinco apartados, se abordan las generalidades del TEA.

La categoría diagnóstica de autismo ha cambiado con el tiempo y, las personas que actualmente son diagnosticadas con TEA, en otro momento podrían haber recibido otro diagnóstico e incluso ninguno. Dada la relevancia de los antecedentes históricos en la construcción del TEA, en el apartado número uno se repasa el origen del término “autismo” y los artículos publicados en la década de 1940 por Leo Kanner (1943) y Hans Asperger (1991) en donde se plasman detalladas observaciones de pacientes con un cuadro clínico aparentemente nuevo caracterizado por un poco interés o limitada interacción con el mundo.

Actualmente el TEA es tema de interés en un amplio espectro de disciplinas. La psiquiatría proporciona la descripción y la clasificación nosológica que pueden ser consultadas en los manuales que establecen los criterios diagnósticos que guían a profesionales de la salud alrededor de todo el mundo. En el apartado número dos, se presenta el lugar que ocupa el TEA en los dos manuales más importantes y utilizados: el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, DSM) y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE). También se hace una revisión de los cambios que se han suscitado en las versiones más recientes.

En las últimas dos décadas se ha registrado un aparente aumento dramático de la prevalencia del diagnóstico del TEA. En Estados Unidos de América se encuentra una agencia líder en el área de la salud pública, los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (*Centers for Disease Control and Prevention*, CDC), son reconocidos en

todo el mundo por sus estudios y trabajos de investigación orientados para aplicarse y mejorar la vida diaria de las personas (CDC, 2014). Según los datos de esta agencia, en el año 2000, por cada 150 niños uno tenía autismo, en el 2006 su estimación fue de uno en 110, en el 2012 uno de cada 69 y en el 2018 se estimaba que uno de cada 59 niños de ocho años tenía TEA (CDC, 2019). Sin embargo, corroborar esta afirmación es difícil debido a la escasez de datos epidemiológicos (especialmente en población adulta y en países de ingresos bajos y medios), además de que los datos existentes surgen de metodologías de estudio diversas con criterios variables para la determinación de la muestra y criterios de diagnóstico más o menos inclusivos (Baxter et al., 2015). A pesar de estas dificultades, en el apartado número tres se exponen las estimaciones de prevalencia de TEA a nivel mundial según la Organización Mundial de la Salud. También se presentan las cifras más actualizadas proporcionadas por los ya mencionados CDC en Estados Unidos de América, y finalmente un estudio pionero en México para determinar la prevalencia nacional.

La mal llamada “epidemia de autismo” ha aumentado la presión para responder a la pregunta “¿cuál es la causa del autismo?”, pero lo cierto es que aún no hay una respuesta definitiva. Hay una gran cantidad de factores que interactúan de manera compleja y que intervienen en el desarrollo del TEA. La naturaleza de estos factores es diversa, desde alteraciones genéticas hasta deficiencias nutricionales. No hay una única causa del autismo identificada hasta el momento. Los avances en la investigación sobre la etiología del TEA se exponen en el apartado número cuatro.

Finalmente, se destaca la importancia de tomar en cuenta la posibilidad de la presencia de trastornos mentales asociados cuando se realiza el diagnóstico de TEA. Aunque en el pasado había una gran resistencia a diagnosticar condiciones comórbidas, cada vez es mayor la necesidad de atenderlas. En el apartado número cinco se identifican aquellas que son más frecuentes.

La falta de una etiología clara para el TEA no ha limitado la formulación de explicaciones teóricas sobre las manifestaciones conductuales que exhiben las personas con esta condición. Es por esto que en el segundo capítulo se hace una revisión de las teorías psicológicas explicativas del autismo desde dos perspectivas: la teoría psicoanalítica y la

teoría cognitiva. Ambas visiones difieren en la concepción de la condición del autismo, sus causas y el tratamiento a seguir.

Por otro lado, entre las hipótesis más comunes para explicar el aumento en la prevalencia de TEA están los criterios diagnósticos ampliados, el mayor conocimiento del trastorno, los nuevos instrumentos de evaluación y el diagnóstico a una temprana edad. No obstante, aún hay una proporción sustancial de los casos de TEA que no se identifican de manera oportuna. El proceso de diagnóstico consta de varias etapas y se utilizan diversas técnicas y herramientas, de las cuáles las más utilizadas son detalladas en el capítulo tres.

La decisión crucial que sigue a un diagnóstico de TEA es la del tratamiento a seguir. Dada la multitud de opciones de tratamiento es imperativo que los profesionales de la salud sigan prácticas basadas en la evidencia. Es por esto que en el capítulo cuatro se incluye una revisión de los programas de intervención más comunes y la cantidad y solidez de evidencia empírica que los respalda (Will et al., 2018). Es importante que las personas reciban el tratamiento durante la infancia temprana ya que, al ser una condición de vida, éste debe extenderse hasta el periodo de la adultez y la vejez (Pasco, 2018). Debido a la heterogeneidad de los síntomas y la gravedad del TEA, un programa de tratamiento efectivo deberá contar con un equipo interdisciplinario de profesionales que incluye psicólogos, psiquiatras, terapeutas de lenguaje, terapeutas ocupacionales, maestros y pedagogos. Las opciones de programas terapéuticos y técnicas de intervención son múltiples y diversas, no existe una única opción de tratamiento. Como consecuencia de la falta de una “cura” para el autismo, las familias prueban con todo tipo de terapias con poca o ninguna evidencia empírica de su efectividad, y si bien algunas podrían parecer inofensivas, algunas otras son ciertamente dañinas. Estas terapias alternativas o complementarias también son revisadas.

Por último, en el capítulo cinco se plantean cuatro ejemplos de casos de adolescentes y adultos diagnosticados con TEA que asistían a un centro terapéutico en la Ciudad de México. Las observaciones y actividades que aquí se reportan se realizaron en el

periodo de tiempo comprendido entre el 23 de junio de 2016 y el 20 de enero de 2017, mientras la autora de esta tesis realizaba su Servicio Social en dicho centro terapéutico. Este capítulo pretende brindar una muestra de los servicios a los que tienen acceso las personas con TEA y sus familias, los retos que se presentan en la intervención y los logros alcanzados.

La comprensión y la cantidad de evidencia e información generada por el quehacer clínico y científico acerca del TEA aumenta cada día, tal vez, algún día se obtengan todas las respuestas para las preguntas que actualmente nos atañen. Pero mientras esto sucede, se deben utilizar los recursos de mejor calidad para atender a aquellos individuos que viven con esta condición, con el afán de que puedan desarrollarse como personas en su máximo potencial.

I. Generalidades del Trastorno del Espectro Autista

1. Revisión histórica del autismo

Entre los años 1943 y 1944 se publicaron los primeros dos artículos que describían detalladamente un nuevo cuadro clínico en el campo de la psiquiatría. Lo que hoy denominamos Trastorno del Espectro Autista (TEA) tuvo sus primeras apariciones relevantes a manos de dos psiquiatras austriacos. A continuación, se presenta una revisión de los aspectos centrales de los artículos fundacionales del autismo actual.

En 1943, el psiquiatra austriaco, Leo Kanner publicó el artículo "Alteraciones autistas del contacto afectivo" (Kanner, 1943) en el que exponía 11 casos de ocho niños y tres niñas, que lo llevaron a la conclusión de que sus síntomas conformaban un síndrome que hasta ese momento no había sido descrito, pero que suponía era bastante común.

Dichos niños presentaban diferencias en el grado de alteración, manifestación de características particulares, conformación familiar y desarrollo, pero compartían algunas características. Éstas incluían un autismo extremo, obsesividad, movimientos estereotipados y ecolalia. Adicional a esas características presentaban problemas para aceptar alimentos, así como para tolerar los ruidos y el movimiento (Kanner, 1943).

La característica principal del síndrome que describe Kanner era la incapacidad de los niños para relacionarse de manera normal con personas y situaciones. De acuerdo con el autor, los niños con este síndrome manifestaban desde el comienzo de la vida una soledad autista extrema que los hacía ignorar y excluir todo lo que percibían del exterior (Kanner, 1943).

La siguiente característica era que los pacientes podían establecer y mantener una relación excelente, intencionada e "inteligente" con los objetos que no amenazaban con interferir con su soledad, pero desde el principio se mostraban ansiosos y tensos ante las personas, con quienes les tomaría mucho tiempo establecer contacto afectivo directo (Kanner, 1943).

Todas las actividades y expresiones de los niños con este síndrome se regían, según Kanner (1943), rígida y consistentemente por el poderoso deseo de soledad y monotonía. De ahí la repetición obsesiva, la reproducción de oraciones sin alterar los pronombres para adaptarse a la ocasión y el desarrollo de una memoria magnífica.

Finalmente, un hecho que se destaca sobre los niños del grupo es que pertenecían a familias poco afectuosas, con un mayor interés en actividades científicas, literarias y artísticas, y con un limitado interés en las relaciones personales, así surge la posibilidad de que este hecho contribuya a la condición de los pacientes (Kanner 1943). Debido a que la soledad de los niños es patente desde el inicio de la vida, es difícil atribuir el cuadro completo exclusivamente al tipo de relaciones paternas tempranas, entonces se debe suponer que han nacido con una incapacidad innata para establecer contacto con las personas y formar vínculos afectivos de la manera usual (Kanner, 1943).

Menos conocido en su tiempo, fue el artículo de Hans Asperger (1991) titulado “Psicopatía Autista en la Infancia” (Asperger, 1991), en el que también presentaba casos de niños con autismo. En él describió un “tipo de niños” que tienen en común un trastorno fundamental que se manifiesta en su apariencia física, funciones expresivas y, en realidad, en todo su comportamiento.

Asperger (1991) se refería al autismo más como un tipo de personalidad que como un síndrome y reconocía que había diferencias en el grado de alteración de su capacidad para relacionarse, en el nivel de inteligencia y en su personalidad, gustos e intereses.

Al igual que Kanner, Asperger (1991) resaltaba como alteración fundamental de esta psicopatía, la capacidad limitada de los niños para interactuar con las personas y con el ambiente lo que determinaba toda su personalidad. Para estas personas sólo existen ellos mismos y a diferencia de las personas con esquizofrenia, es una característica que presentan desde el inicio de la vida.

La descripción de este nuevo cuadro clínico con base en los casos que presenta Asperger en el artículo, lo llevaron a exponer las principales características de estos

individuos, a continuación, se hace un recuento de ellas.

Las personas con autismo tienen características expresivas y una apariencia física particulares. Estas personas pierden sus rasgos infantiles muy pronto, muestran una mirada fija o ausente, raramente fijan su vista en las personas como señal de atención activa y contacto, tienen déficits en la expresión facial y gestual, y alteraciones en el lenguaje y la comunicación (Asperger, 1991).

Respecto a sus capacidades intelectuales, los niños con autismo podrían estar por encima de la media ya que son capaces de producir ideas originales, son asiduos observadores de sí mismos y altamente introspectivos. A pesar de mostrar habilidades excepcionales para realizar operaciones aritméticas, recordar fechas y acumular conocimiento sobre un tema específico, estos niños tienen dificultades para aprender tareas escolares (Asperger 1991).

Los niños pequeños con autismo a menudo despliegan una serie de actividades estereotipadas que incluyen movimientos simples, juegos monótonos, y alineación de objetos. Siguen sus propias reglas, impulsos e intereses que son fáciles de manejar en el hogar, pero que causan enfrentamientos cuando se tienen que afrontar rutinas diarias (Asperger, 1991).

Según Asperger (1991) la cuestión de la causa del autismo sugería la posibilidad de que fuera una disposición hereditaria de origen genético, y la explicación de que el autismo aparecía como consecuencia de un desarrollo desfavorable motivado por la falta de hermanos la consideraba equivocada. Parece, sin embargo, que esta alteración está fuertemente vinculada al sexo, debido a que las personas con autismo son casi en su mayoría varones, encontrar un cuadro completo de autismo en mujeres es sumamente raro (Asperger, 1991).

Para Asperger (1991) era legítimo reclamar un tratamiento educativo apropiado para estas personas, que tuviera en cuenta sus dificultades y características específicas con el fin de que sean capaces de desempeñar su papel en la sociedad. Además, las personas con autismo son objeto de interés no sólo por sus características y dificultades

sino también porque apuntan hacia problemas centrales en los ámbitos psicológicos, educativos y sociológicos (Asperger, 1991).

Desde estas primeras descripciones de un conjunto de síntomas que parecían constituir un síndrome hasta entonces inexistente hasta nuestros días, muchas cosas han cambiado: el nombre del síndrome ha cambiado, las explicaciones etiológicas se basan en la investigación de componentes genéticos predisponentes y disparadores ambientales, el proceso diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento de las personas con autismo ha mejorado mucho, pero las descripciones de las manifestaciones esenciales descritas por Asperger y Kanner se han mantenido estables y vigentes aún para los casos de autismo del siglo XXI.

2. Clasificación

El TEA está incluido en el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales 5 (DSM-5) dentro de los trastornos del neurodesarrollo. La definición de “trastorno” que planteó la Asociación Americana de Psiquiatría (APA, 2013) y que se redactó con fines clínicos, de salud pública y de investigación, es la siguiente:

Un trastorno mental es un síndrome caracterizado por una alteración clínicamente significativa del estado cognitivo, la regulación emocional o el comportamiento de un individuo, que refleja una disfunción de los procesos psicológicos, biológicos o del desarrollo que subyacen en su función mental. Habitualmente los trastornos mentales van asociados a un estrés significativo o una discapacidad, ya sea social, laboral o de otras actividades importantes. Una respuesta predecible o culturalmente aceptable ante un estrés usual o una pérdida, tal como la muerte de un ser querido, no constituye un trastorno mental. Un comportamiento socialmente anómalo (ya sea político, religioso o sexual) y los conflictos existentes principalmente entre el individuo y la sociedad, no son trastornos mentales salvo que la anomalía o el conflicto sean el resultado de una disfunción del individuo, como las descritas anteriormente. (p. 5)

El TEA es un trastorno que está constituido por un espectro o “continuo de trastornos” caracterizados por una gran variabilidad, heterogeneidad y complejidad, tanto en las manifestaciones clínicas, las trayectorias evolutivas y el pronóstico (Espín, del Valle y Espín, 2013). Dos personas diagnosticadas con TEA no se comportarán de la misma manera, la manifestación de la condición difiere de persona a persona en gravedad y combinaciones de síntomas. Los síntomas pueden variar de leves a severos y con frecuencia cambian con el tiempo (APA, 2013).

El cambio más reciente en la clasificación de este trastorno tuvo lugar en la edición número 5 del DSM (APA, 2013). En la versión anterior (DSM-IV-TR) del manual,

pertenecía a la categoría de “trastornos generalizados del desarrollo” bajo el nombre de trastorno autista, y compartía esta categoría con el trastorno de Rett, trastornos desintegrativo infantil, trastorno de Asperger y trastorno generalizado del desarrollo no especificado (APA, 2000). Por otro lado, en la quinta edición, se ha modificado el nombre de trastorno generalizado del desarrollo por la categoría más amplia de trastorno del espectro autista, y los criterios diagnósticos se plantearon como directrices para establecer un diagnóstico, siempre favoreciendo el juicio clínico. A aquellas personas que tenían un diagnóstico bien establecido de trastorno autista, trastorno de Asperger o trastorno generalizado del desarrollo no especificado según la versión anterior del DSM, se les aplicó el diagnóstico de TEA (APA, 2013).

Actualmente existe una sola categoría diagnóstica con sólo dos dominios de síntomas, que se presentan en la Tabla 1 a continuación:

Tabla 1

Criterios diagnósticos de TEA según el DSM-5

A. Deficiencias persistentes en la comunicación social y en la interacción social en diversos contextos, manifestado por lo siguiente, actualmente o por los antecedentes	1. Deficiencias en la reciprocidad socioemocional.
	2. Deficiencias en las conductas comunicativas no verbales utilizadas en la interacción social.
	3. Deficiencias en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de las relaciones.
B. Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades, que se manifiestan en dos o más de los siguientes puntos,	1. Movimientos, utilización de objetos o habla estereotipados o repetitivos.
	2. Insistencia en la monotonía, excesiva inflexibilidad de rutinas o patrones

actualmente o por los antecedentes

ritualizados de comportamiento verbal o no verbal.

3. Intereses muy restringidos y fijos que son anormales en cuanto a su intensidad o foco de interés.

4. Híper- o hipo reactividad a los estímulos sensoriales o interés inhabitual por aspectos sensoriales del entorno.

Según el DSM-5 en el diagnóstico de TEA se debe especificar el nivel de gravedad, que se basa en el grado de ayuda necesaria para cada uno de los dominios psicopatológicos. Enseguida se reproduce la tabla de los niveles de gravedad del TEA disponible en el DSM-5 (APA, 2013):

Tabla 2

Niveles de gravedad del TEA

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	La inflexibilidad de comportamiento, extrema dificultad de hacer frente a los cambios u otros

alteraciones graves del funcionamiento, inicio muy limitado de las interacciones sociales y respuesta mínima a la apertura social de otras personas. Por ejemplo, una persona con pocas palabras inteligibles que raramente inicia interacción y que, cuando lo hace, realiza estrategias inhabituales sólo para cumplir con las necesidades y únicamente responde a aproximaciones sociales muy directas.

Grado 2

“Necesita ayuda notable”

Deficiencias notables de las aptitudes de comunicación social verbal y no verbal; problemas sociales aparentes incluso con ayuda *in situ*; inicio limitado de interacciones sociales; y reducción de respuesta o respuestas no normales a la apertura social de otras personas. Por ejemplo, una persona que emite frases sencillas, La inflexibilidad de comportamiento, la dificultad de hacer frente a los cambios u otros comportamientos restringidos/ repetitivos aparecen con frecuencia claramente al observador casual e interfieren con el funcionamiento en diversos contextos. Ansiedad y/o dificultad para cambiar el foco de acción.

cuya interacción se limita a intereses especiales muy concretos y que tiene una comunicación no verbal muy excéntrica.

Grado 1

“Necesita ayuda”

Sin ayuda *in situ*, las deficiencias en la comunicación social causan problemas con el funcionamiento en importantes. Dificultad para iniciar interacciones sociales y ejemplos claros de respuestas atípicas o insatisfactorias a la apertura social de otras personas. Puede parecer que tiene poco interés en las interacciones sociales. Por ejemplo, una persona que es capaz de hablar con frases completas y que establece comunicación, pero cuya conversación amplia con otras personas falla y cuyos intentos de hacer amigos son excéntricos y habitualmente sin éxito.

La inflexibilidad de 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.

Nota. Recuperado de Asociación Americana de Psiquiatría. (2014). *Guía de Consulta de los Criterios Diagnósticos del DSM-5*, Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.

Otra herramienta con la que se cuenta para realizar el diagnóstico de TEA, es la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), un instrumento producto de la Organización Mundial de la Salud (OMS) que identifica tendencias y estadísticas de salud en todo el mundo.

En el capítulo cinco de la CIE-10, titulado “Trastornos mentales y de comportamiento”, aparece el “trastorno autista” bajo la categoría de “trastornos generalizados del desarrollo”. En esta clasificación todavía comparte categoría con el síndrome de Rett, síndrome de Asperger, otro tipo de trastorno desintegrativo infantil, otros trastornos generalizados del desarrollo y trastorno generalizado del desarrollo no especificado (OMS, 1992).

No obstante, en mayo del año 2018 se puso a disposición (en formato electrónico) un avance de lo que será la CIE-11, que se presentará en la Asamblea Mundial de la Salud prevista para mayo del 2019 y entrará en vigor el 1º de enero de 2022 (OMS, 2018). El capítulo número seis nombrado “Trastornos mentales, del comportamiento o del neurodesarrollo” agrupa aquellos síndromes caracterizados por trastornos clínicamente significativos en la cognición, la regulación emocional o el comportamiento de un individuo que refleja una disfunción en los procesos psicológicos, biológicos o de desarrollo que subyacen en el funcionamiento mental y conductual. Se destaca que estas perturbaciones se asocian con angustia o deterioro en diversas áreas de funcionamiento: personal, familiar, social, laboral o educativo. En la sección de trastornos del neurodesarrollo se incluye al “trastorno del espectro autista”, estos trastornos del neurodesarrollo son trastornos cognitivos y del comportamiento que surgen durante el periodo temprano de desarrollo y conllevan dificultades importantes en la adquisición y ejecución de funciones intelectuales, motoras o sociales específicas. Incluye únicamente a los trastornos cuyas características centrales se cree que son atribuibles al desarrollo neurológico (OMS, 2018).

En la CIE-11 se caracteriza al TEA con base en dos áreas principales: 1) las deficiencias persistentes en la capacidad de iniciar y mantener la interacción social recíproca y la

comunicación social, y 2) por una gama de patrones de comportamiento e intereses restringidos, repetitivos e inflexibles. El TEA aparece durante la primera infancia, aunque los síntomas no sean detectados hasta más tarde, la gravedad de los déficits causa un deterioro en las áreas de funcionamiento personal, familiar, social, educativa y ocupacional, y son una característica generalizada del funcionamiento del individuo observable en toda una variedad de entornos. Otro aspecto central que se destaca es que las personas en el espectro exhiben una gama completa de funciones intelectuales y de lenguaje, es decir, no necesariamente todas las personas diagnosticadas con TEA tendrán dificultades de lenguaje o de desempeño intelectual (OMS, 2018).

Conociendo las características de los individuos que viven con TEA se puede entender que se constituyan como una población con discapacidad si se asume la definición de la Convención sobre los derechos de las personas con discapacidad (ONU, 2006) según la cual:

Las personas con discapacidad incluyen a aquellas que tengan deficiencias físicas, mentales, intelectuales o sensoriales a largo plazo que, al interactuar con diversas barreras, puedan impedir su participación plena y efectiva en la sociedad, en igualdad de condiciones con los demás (p. 4).

En dicho documento se reconoce que la discapacidad es un concepto que evoluciona y que resulta de la interacción entre las personas con discapacidad y las barreras debidas a la actitud y al entorno que evitan su participación plena y efectiva en la sociedad. También hace énfasis en la preocupante y constante vulneración de los derechos humanos de las personas con discapacidad, y en la necesidad de reconocer su autonomía e independencia individual (ONU, 2006).

Al igual que la definición de la discapacidad, los manuales de diagnóstico como el DSM, evolucionan, son “documentos vivos” que se transforman con base en los hallazgos científicos (Fung y Hardan, 2014). Una de las mayores preocupaciones concernientes al cambio en los criterios diagnósticos para el autismo era el impacto que tendría en el diagnóstico. Kulage, Smaldone y Cohn. (2014) realizaron una revisión sistemática de 14

estudios que reveló una disminución consistente en el diagnóstico del TEA utilizando el DSM-5 en comparación con el uso de los criterios del DMR-IV-TR. Sin embargo, estos resultados plantean varias preguntas, según Fung y Hardan (2014): ¿Dicha evidencia sugiere que el DSM-5 es más estricto que su antecesor? Entonces, ¿El autismo estaba siendo sobre-diagnosticado con el DSM-IV? O ¿El autismo será sub-diagnosticado con el uso del DSM-5? El tema es complejo y dependerá en gran medida de cómo se defina el fenotipo clínico del TEA.

A pesar de todo, es innegable que las más recientes modificaciones en los criterios diagnósticos han afectado y continuarán afectando las vidas y decisiones de muchos pacientes y familias, así como el trabajo de profesionales de la salud e investigadores en el campo del autismo (Fung y Hardan, 2014).

3. Prevalencia

La OMS (2013) estimaba que 1 de cada 160 niños en el mundo viven con TEA. Esta estimación representa una cifra promedio ya que la prevalencia varía entre estudios y algunas investigaciones informan tasas sustancialmente más altas. Por ejemplo: en Australia se estimó que en 2015 la tasa de prevalencia general era del 0.7%, o que, aproximadamente, 1 de 150 personas tenían TEA. El número de personas con autismo en Australia ha aumentado, en 2009 el estimado de personas que vivían con esta condición era de 64,400, en el 2015 la estimación fue de 164,000 (Australian Bureau of Statistics, 2009, 2015).

A través de un meta-análisis de 44 estudios epidemiológicos realizados en China, Wang et. al (2018) concluyeron que la prevalencia de TEA en dicho país era de 0.39%, o sea que, por cada 10,000 personas, 39 viven con esta condición.

Con base en los estudios epidemiológicos realizados en los últimos cincuenta años parece que la prevalencia de TEA se ha incrementado alrededor del mundo. Si bien las causas del TEA permanecen poco claras, los factores genéticos juegan un papel preponderante, aun así, no pueden explicar el aumento tan rápido y grande en tan solo unos años en la prevalencia del trastorno.

Una explicación, que en ocasiones se pasa por alto, a este aparente incremento es el cambio en las prácticas de diagnóstico. Como ya se ha revisado en el apartado anterior, los criterios para un diagnóstico de autismo se han modificado, se han relajado o vuelto menos estrictos. Resultando así en el diagnóstico de personas con afecciones sustancialmente más leves como personas con autismo. EL DSM-III (APA, 1980) exigía que los individuos cumplieran seis de los seis criterios para recibir un diagnóstico de autismo. En la versión de 1994 se requería que los individuos cumplieran con cualquiera de los ocho criterios de 16 propuestos, además de que se incluía el síndrome de Asperger como una variante de alto funcionamiento del autismo (APA, 1994). Actualmente los criterios diagnósticos se han reducido a dos categorías de síntomas y un criterio sobre la presencia de los síntomas desde las primeras fases del desarrollo, aunque no sean claramente evidentes hasta que la demanda social supera las

capacidades (APA, 2013).

Arkowitz y Lilienfeld (2012) han sugerido que los cambios legales también juegan un papel importante. En 1991 el Congreso de Estados Unidos aprobó la Ley de Educación para Personas con Discapacidades (IDEA, por sus siglas en inglés) que obliga a los distritos escolares a proporcionar datos precisos de los niños con alguna discapacidad que asisten a sus escuelas. En dichos registros el número de niños con autismo que los distritos escolares reportan han aumentado cada año, pero esos números no se basan en diagnósticos cuidadosos o en muestras representativas de la población por lo que los investigadores que utilizan estas estimaciones llegarán a conclusiones engañosas sobre la prevalencia de autismo (Arkowitz y Lilienfeld, 2012). Por ejemplo, en el ciclo escolar 2014-2015, en todo el estado de California, los estudiantes con autismo de entre 6 y 21 años representaban el 0.89% de la población estudiantil, para el ciclo 2017-2018 representaban el 1.12% (U.S. Department of Education, 2018).

Además de la adopción de un concepto más amplio de autismo como resultado de los cambios en los criterios de diagnóstico, otras explicaciones que pueden contribuir a este aparente aumento es el reconocimiento del autismo en personas con una inteligencia promedio y una mejor identificación de quienes viven con autismo atribuibles a mejores servicios, mejores herramientas y prácticas diagnósticas (Fombonne, 2001; OMS, 2013). En el mejor de los casos, las buenas prácticas son en parte responsables del aumento en la prevalencia, sin embargo, las malas prácticas de diagnóstico también pueden ser un factor. Es la cuerda floja de la sensibilidad y la especificidad sobre la que caminan los pediatras (que son los profesionales en el área de la salud que tienen mayor contacto con los niños en etapas tempranas del desarrollo): diagnosticar a todos los niños que realmente presentan autismo y al mismo tiempo, evitar diagnósticos erróneos a niños que no presentan el trastorno.

Los datos e información disponibles actualmente acerca del TEA se basan en investigaciones realizadas en países desarrollados de altos ingresos, no hay disponibilidad de estimaciones confiables de prevalencia de TEA para ningún país en

desarrollo. Los estudios epidemiológicos en entornos de escasos recursos son difíciles desde el punto de vista económico y ético porque se enfrentan a la inaccesibilidad de recursos financieros, a la necesidad de adaptar y validar en diferentes contextos las diversas herramientas de diagnóstico, la escasez de profesionales de salud calificados y a la falta de desarrollo de los servicios públicos (OMS, 2013).

El 26 de abril de 2018 los CDC presentaron su actualización bienal de la prevalencia estimada de TEA entre los niños de ese país, los resultados se basaron en un análisis de registros médicos de 2014 y registros educativos disponibles de niños de ocho años de 11 sitios de monitoreo en todo su territorio. El nuevo estimado representa un incremento del 15% en la prevalencia nacional, pasó de un niño con TEA de cada 68 niños, a un niño con TEA de cada 59 (Baio, et al., 2018). Por otro lado, el informe de Baio et al. (2018) encontró que los nuevos criterios de diagnóstico para el autismo adoptados en 2013 (DSM-5) hicieron solamente una ligera diferencia en las estimaciones de prevalencia.

La información sobre prevalencia de TEA en México se limita a un único estudio epidemiológico publicado en 2016 por Fombonne et al. Antes de este no había información disponible sobre TEA en la república mexicana. La realización del estudio se dio entre los años 2011 y 2013, y fue posible gracias al financiamiento de la organización estadounidense Autism Speaks, que también facilitó su planificación y ejecución. A continuación, se presenta la información obtenida del trabajo de Fombonne et al. (2016).

La ciudad mexicana de León en el estado de Guanajuato fue seleccionada para realizar el estudio debido a dos razones principales:

- 1) Según los autores del estudio, conforma una muestra representativa de la población mexicana. Algunos indicadores sociodemográficos de la ciudad de León se acercan a la media del país, incluyendo la proporción de personas entre 15 y 29 años, el número promedio de ocupantes en viviendas particulares, el promedio de hijos nacidos vivos de mujeres de 12 años y más, los años promedio de escolaridad en personas mayores de

15 años, y las tasas de alfabetización de personas entre 15 y 29 años. Además de que la distribución de las actividades económicas es comparable al promedio de distribución nacional, y la población tiene una composición étnica homogénea y el estilo de vida refleja la economía mixta, rural y urbana (Fombonne et al., 2016; Instituto Nacional de Estadística y Geografía, 2015).

2) Por cuestiones logísticas. La segunda razón se explica porque en la ciudad de León, Guanajuato hay un equipo local de especialistas en TEA pertenecientes a la Clínica Mexicana de Autismo (CLIMA) que colaborarían para realizar el trabajo clínico generado por la investigación y también para validar el diagnóstico de la muestra (Fombonne et al., 2016).

La población objetivo del estudio fueron niños de ocho años residentes de León que asistieron durante el ciclo escolar 2011-2012 a una escuela de educación regular o especial. Se llevó a cabo una búsqueda de identificación de casos que aún no habían sido diagnosticados para ser incluidos en la muestra final, y también se obtuvo información de los registros del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia (DIF), de los Centros de Atención Múltiple (CAM), de la Unidad de Servicios de Apoyo a la Educación Regular (USAER) perteneciente a la Secretaría de Educación Pública, de CLIMA, y de profesionales de la salud, hospitales y clínicas privadas de la ciudad de León (Fombonne et al., 2016).

Los resultados de este primer estudio epidemiológico en México estimaron que la prevalencia del TEA en la población mexicana se encuentra alrededor del 0.9%. Esta estimación es consistente con las estimaciones de otros países que la sitúan entre el 0.6 y el 1% (Elsabbagh et al., 2012; Fombonne, 2009; Hill, 2014).

Como ya se ha mostrado la información epidemiológica sobre la prevalencia del TEA en el mundo, y en especial, en países como México, es limitada e incluso inexistente. Es poco usual la recopilación a nivel nacional de información sobre las necesidades y servicios relacionados con el TEA, esto dificulta la descripción de la calidad y equidad de

la atención disponible, el monitoreo de los cambios en el estado de salud de grupos y poblaciones al igual que la evaluación del impacto de las políticas sociales. Sin esa información, las necesidades de las personas con TEA y sus familias son fácilmente ignoradas, y es difícil establecer enfoques para la mejora en la cantidad y calidad de los servicios (OMS, 2013).

4. Etiología y factores de riesgo

En contraste con el modelo médico estándar, el cual asume que la enfermedad puede cuantificarse objetiva e inequívocamente, los trastornos psiquiátricos son construcciones abstractas heurísticas y descriptivas que son medianamente útiles para la investigación, el diagnóstico y el tratamiento (Crespi, 2016). Para comprender y tratar una enfermedad, la investigación médica se centra en determinar sus causas fisiológicas y de desarrollo cercanas, en términos de cómo los sistemas funcionales se han desregulado. Sin embargo, las causas y sistemas funcionales que subyacen a los trastornos psiquiátricos se entienden poco (Crespi, 2016).

Como ya se ha mencionado, el TEA es un trastorno del neurodesarrollo. Este grupo de trastornos se caracteriza por la presencia de una perturbación en el desarrollo y actividad del sistema nervioso central que interfiere en la adecuada maduración y funcionamiento del individuo (Galán-López, Lascarez-Martínez, Gómez-Tello y Galicia-Alvarado, 2017). La presencia de un trastorno del neurodesarrollo implica una etiología neurobiológica (y factores ambientales concomitantes). No obstante, esto no significa que necesariamente existan lesiones estructurales, más bien se asocian con algún grado de diferencias en la morfología, funcionamiento y/o conectividad neuronal (Galán-López et al., 2017). Debido a que las alteraciones están presentes desde el nacimiento o por lo menos, desde la primera infancia, se considera que la estructura y el funcionamiento cerebral quedan permanentemente comprometidos (Galán-López et al., 2017).

El incremento en la prevalencia de TEA ha conducido a los investigadores a redoblar los esfuerzos por encontrar su causa. Desde un marco de referencia biomédico, una de las metas principales de la investigación en el campo del TEA es identificar los mecanismos del neurodesarrollo que causan, mantienen, subyacen y explican los signos y síntomas del trastorno (Verhoeff, 2015). El afán por lograr lo anterior parte de la suposición de que comprender mejor la base neural del autismo ayudará a responder preguntas fundamentales. Por ejemplo: ¿cómo se debe clasificar el autismo?, ¿cómo diagnosticar

el TEA de mejor manera?, ¿cuál es el tratamiento óptimo para el TEA?, ¿se puede curar?, ¿se puede prevenir? Y si es así ¿cómo? (Verhoeff, 2015).

En los últimos años se ha hecho un gran avance para entender las bases genómicas de la condición, se han propuesto muchos genes como candidatos predisponentes para el TEA, pero aún deben validarse para comprender como actúan en conjunto y producen el fenotipo del TEA. La genética juega un papel sobresaliente en el TEA, los estudios que han evaluado la prevalencia de TEA en gemelos idénticos han descubierto que, si uno de ellos es diagnosticado con TEA entonces el otro tendrá un 36-95% de probabilidades de ser también diagnosticado con TEA (Sharma, Gonda y Tarazi, 2018). Un estudio del 2005 de Lauritsen, Pedersen y Mortensen, encontró que el mejor predictor de TEA era tener un hermano diagnosticado con la condición, esto se asoció con un riesgo 22 veces mayor de tener TEA.

Los esfuerzos de las investigaciones se han enfocado en tratar de identificar biomarcadores, definidos prácticamente como “una medida biológica que difiere entre grupos o está asociado con algún aspecto de una condición” (Anderson, pp. 1103). Se han investigado medidas genéticas, bioquímicas, neuropsicológicas, neurofisiológicas y de neuroimagen. El anhelo es que los biomarcadores proporcionen información sobre los mecanismos que subyacen al autismo, sean útiles para una identificación temprana, predecir el curso de desarrollo de la condición, definir subgrupos y predecir la respuesta al tratamiento (Anderson, 2014).

En el campo de las neurociencias no se han identificado medidas de diagnóstico confiables, subgrupos biológicos significativos, genes o circuitos neurales específicos al TEA, y los tratamientos psicofarmacológicos y basados en el cerebro han sido ineficaces. Actualmente los biomarcadores que son candidatos para TEA (variaciones genéticas, estructuras y funciones cerebrales, neuropéptidos) carecen de sensibilidad, es decir, no están presentes en todos los casos de autismo, y de especificidad, o sea que están asociados con otros trastornos del neurodesarrollo y con condiciones neurotípicas (Verhoeff, 2015).

Los hallazgos bioquímicos mejor replicado en el TEA incluyen niveles elevados de serotonina plaquetaria (Anderson, 2002; Gabriele, Sacco y Persico, 2014; Mulder et al., 2004) y menor secreción de melatonina (Melke et al., 2008; Tordjman et al., 2013). Y las características neuropatológicas variables consistentemente descritas en algunos, pero no todos, los casos de TEA incluyen disminución del tamaño y número de células de Purkinje y migración neuronal, crecimiento y ramificación de neuritas y guía axonal anormales (Donovan y Basson, 2016; Siu y Weksberg, 2017).

Las causas fisiológicas y metabólicas del TEA comúnmente propuestas consisten en disfunciones inmunes, mitocondriales y de procesos redox, estrés oxidativo (Rossignol y Frye, 2014). Los mecanismos moleculares subyacentes principales son las alteraciones genéticas y la regulación epigenética, las fallas en la marcación epigenética puede provocar una expresión génica aberrante y por tanto el fenotipo de una enfermedad (Siu y Weksberg, 2017). Muchos de los genes implicados en el TEA codificarían proteínas involucradas en vías neuronales y sinápticas, y en vías convergentes relevantes para las bases biológicas del TEA como el desarrollo y la proliferación celular, el desarrollo neuronal y la función sináptica (Kiser, Rivero y Lesch, 2015; The Network and Pathway Analysis Subgroup of the Psychiatric Genomics Consortium, 2015). Es importante destacar que muchos de estos genes se expresan en el cerebro durante el desarrollo embrionario (Siu y Weksberg, 2017).

La mayoría de los casos de TEA no se deben a un solo gen o trastorno cromosómico, si bien el enfoque está puesto en una disfunción del sistema nervioso central, algunos investigadores sugieren que debido a la evidencia de diversos campos de investigación el TEA surge de anomalías sistémicas, al menos en algunos casos (Rossignol y Frye, 2012). La presencia de alteraciones en sistemas fisiológicos y metabólicos en algunas personas con TEA ha llevado a contemplar la posibilidad de que éste surja, o por lo menos involucre, anomalías fisiológicas sistémicas en lugar de ser un trastorno puramente del sistema nervioso central (Rossignol y Frye, 2012). Así que bajo la orientación actual las explicaciones que apelan a la contribución de diversos genes, diferentes áreas cerebrales, patrones de conectividad, trayectorias de desarrollo y redes

cerebrales funcionales, son las nuevas promesas para una base neurocientífica del TEA (Verhoeff, 2015).

Los factores de riesgo son diversos y la naturaleza de las asociaciones entre estos y el TEA no se ha explicado por completo, puede deberse a una predisposición genética o a correlación entre los factores (Gardener y Lyall, 2014). A continuación, se presentan algunos de ellos.

4.1 Factores socio-familiares

La edad materna y paterna avanzada en el momento del nacimiento se asocia fuerte e independientemente con el riesgo de TEA de sus hijos, Sandin et al. (2016) encontraron que el riesgo de tener un hijo con TEA fue más alto cuando ambos padres eran mayores, específicamente, madres de entre 40 y 49 años y padres de 50 o más años. También obtuvieron evidencia de un efecto combinado de la edad de los padres, el riesgo se incrementó cuando la edad de los padres era dispar en 10 o más años (Sandin et al., 2016).

Relacionado con estos factores se encuentra el orden de nacimiento que se ha asociado repetidamente con el TEA, aunque la naturaleza de la relación no ha sido constante en todos los estudios. La evidencia sugiere que los niños con TEA tienden a ser los primeros o últimos hijos, y la relación puede estar basada en las complicaciones del embarazo (Gardener y Lyall, 2014). Por último, el sexo es también un factor de riesgo, el TEA es más frecuente en hombres que en mujeres (CDC, 2018). Los estudios demuestran que esta condición afecta de 4 a 5 veces más a los varones. Se ha especulado que esta diferencia se debe a factores biológicos, aunque estos siguen sin estar claros (Gardener y Lyall, 2014).

4.2 Factores peri y neonatales

Los factores peri y neonatales son de particular relevancia por el potencial de influir en el desarrollo del cerebro. Las investigaciones realizadas hasta el momento son muchas, pero aún está por determinarse si sus resultados son replicables.

Se ha asociado un mayor riesgo de TEA cuando la madre gestante está en tratamiento farmacológico, especialmente durante el primer trimestre, con medicamentos como el ácido valproico, antidepresivos (específicamente los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina) y la talidomida (Matelski y Van de Water, 2016). Respecto a este último cabe aclarar que, si bien uno de sus usos iniciales fue para el tratamiento sintomático de las náuseas y el vómito durante el embarazo, hace más de seis décadas que se suspendió su uso en mujeres embarazadas debido a sus efectos teratogénicos, tales como amelia (ausencia de todo el miembro), focomelia (pérdida o acortamiento grave de los elementos proximales) y ausencia/hipoplasia del pulgar o los dedos (Papaseit, García-Algar y Farré, 2013).

La investigación sugiere que el estrés materno durante el embarazo y las primeras etapas de la vida del recién nacido, al igual que los antecedentes parentales de trastornos psiquiátricos, particularmente la esquizofrenia y los trastornos afectivos, aumentan el riesgo de padecer TEA (Jokiranta et al., 2013). Igualmente, los niños que nacen de manera prematura (antes de las 33 semanas de gestación) o con un bajo peso (menor a 2500 gramos) tienen un riesgo dos veces mayor de presentar TEA (Schendel y Bhasin, 2008). Además, hay evidencia reciente de que la exposición de las madres, especialmente durante el primer y segundo trimestre, a infecciones virales o bacterianas promueve la activación inmune materna y aumenta el riesgo de enfermedades neuropsiquiátricas incluyendo al TEA (Sharma et al., 2018).

En cuanto a los factores específicos de riesgo neonatal consistentes para el autismo se encuentran las malformaciones congénitas, hiperbilirrubinemia, puntaje bajo de Apgar y marcadores de hipoxia. Otros factores de riesgo incluyen la diabetes gestacional, el

sangrado gestacional y el abuso de sustancias (alcohol, drogas y tabaco) de las madres (Gardener y Lyall, 2014).

4.3 Factores de toxicidad y ambientales

La exposición fetal a los insecticidas y plaguicidas, bifenilos policlorados (PCB) y los éteres difenílicos polibromados (PBDE) puede tener efectos perjudiciales en los procesos de desarrollo, se relacionan con una reducción del peso y la longitud del cuerpo del bebé, un retraso en el desarrollo psicomotor y un mayor riesgo de TEA (Matelski y Van de Water, 2016; Sharma et al., 2018).

Enseguida se presentan los principales contaminantes que se han identificado como factores de riesgo para TEA, recogidos del trabajo de Liu, Zhang, Rodzinka-pasko y Li (2016):

- Los contaminantes del aire relacionados con el uso de automóviles como los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) y algunas partículas inhalables (partículas de polvo, cenizas, hollín, partículas metálicas, cemento o polen, dispersas en la atmósfera) como PM 2.5 y PM 10 son un factor de riesgo para la aparición de TEA, en especial si la exposición ocurre durante la última etapa del embarazo o en el primer año de vida del recién nacido (Volk, Hertz-Picciotto, Delwiche, Lurmann y McConnell, 2011).
- La exposición prolongada a contaminación por metales pesados como arsénico, cadmio y plomo, durante el embarazo y el primer año de vida probablemente está asociado con el desarrollo de TEA (Rossignol, Genuis y Frye, 2014). Este ambiente dañino podría interrumpir el desarrollo de los sistemas nervioso e inmunológico, lo que resulta en la aparición del TEA u otros trastornos del comportamiento o del sistema nervioso e inmunológico (Goines y Ashwood, 2013).
- Por último, algunos componentes orgánicos tóxicos presentes en pinturas, barnices, asfalto y solventes contienen xileno, y podrían tener efectos adversos en el neurodesarrollo (Pino-López y Romero-Ayuso, 2013). Es por eso que los hijos de madres

expuestas durante el embarazo a estos tóxicos serían más susceptibles de verse afectados por el TEA.

Más recientemente, un grupo de epidemiólogos y psiquiatras identificaron al pesticida dicloro difenil tricloroetano (DDT) como un posible tóxico desencadenante para el desarrollo del TEA (Brown et al., 2018). El equipo obtuvo datos de un estudio finlandés previo que tomó muestras de sangre a mujeres cuyos embarazos ocurrieron entre 1987 y 2005, la investigación más reciente incluyó 778 niños que fueron diagnosticados con TEA y 778 niños control que fueron pareados uno a uno para cada niño con TEA en lo que respecta a fecha y lugar de nacimiento, y lugar de residencia. El nivel de DDT en el sistema de la madre se cuantificó mediante una prueba de laboratorio de la sustancia química en la que se metaboliza el DDT, el dicloro difenil dicloroetileno (DDE) (Brown et al., 2018).

El análisis de los datos reveló que la probabilidad de ser diagnosticado con TEA era 32% mayor en los niños cuyas madres tenían niveles de DDE en el percentil 75, además, las probabilidades de un diagnóstico concomitante de discapacidad intelectual fueron 121% más altas si la madre tenía niveles de DDE por encima de este umbral (Brown et al., 2018).

4.4 Factores nutricionales

Se ha sugerido que el TEA y otros trastornos neurológicos y del desarrollo puedan estar relacionados con un metabolismo anormal de la madre durante el embarazo. La especulación sobre la responsabilidad de ciertas deficiencias de algunas vitaminas o minerales como causa de los síntomas del TEA, surgió a raíz de que el suministro de suplementos alimenticios parece aliviar algunos de estos síntomas (Kawicka, A. y Regulska-Ilow, 2013).

Además de los tóxicos ambientales, el artículo de Liu et al. (2016) también recoge los principales componentes de la dieta de la madre gestante que podrían tener cierta relación con el desarrollo de TEA:

Entre ellos están los ácidos grasos, que son esenciales para el desarrollo normal del cerebro fetal. Se ha encontrado que el riesgo de TEA era mayor entre los niños cuyas madres tenían bajas cantidades de ácidos grasos omega-3 en su dieta durante el embarazo (Lyall, Schmidt y Hertz-Picciotto, 2014). El déficit de vitamina D durante el embarazo es un factor de riesgo para TEA, y un consumo adecuado de vitamina D durante el embarazo puede reducir el riesgo de TEA (Grant y Soles, 2009). Los déficits maternos de vitamina D pueden causar problemas de habla y lenguaje y trastornos de atención en los niños (Grant y Soles, 2009). Debido a que niveles adecuados ácido fólico en la madre reduce las probabilidades de un defecto del tubo neural del feto, se considera que el déficit de éste puede influir en el desarrollo del TEA y otros trastornos del desarrollo (Schmidt et al., 2012). También se ha propuesto que las deficiencias de minerales como el zinc y el magnesio como un factor de riesgo para TEA en los niños (Johnson y Hollander, 2003). Casi el 30% de los niños con TEA tienen déficit de zinc y magnesio (Yasuda, Yasuda y Tsutsui, 2013).

Ya se ha mencionado al inicio de este capítulo que gran parte de los investigadores en el campo del autismo se han centrado en descifrar la etiología del TEA para identificar los factores de riesgo, prevenir los resultados adversos, proporcionar una identificación temprana y tratar mejor a los pacientes. Como bien señalaron Matelski y Van de Water (2016) se ha avanzado mucho en el descubrimiento de factores que contribuyen al surgimiento del TEA, pero aún falta mucho debido a la complejidad del problema. Lo más probable es que la etiología del TEA sea mixta y multifactorial, que tenga su inicio en el vientre materno y dependa de las interacciones con factores ambientales.

5. Comorbilidad

Actualmente se reconoce al autismo como un espectro que presenta diferencias en la presentación clínica individual de los síntomas que lo definen. Aunque estos se han mantenido estables desde las primeras descripciones, la clasificación de las características asociadas y las condiciones comórbidas han sido objeto de cambios a lo largo del tiempo. Las razones por las que las condiciones comórbidas han sido pasadas por alto pueden ser diversas, pero en gran medida se debe a los sesgos en el diagnóstico que atribuyen ciertos síntomas o comportamientos al mismo trastorno principal sin considerar un diagnóstico comórbido adicional (Mazurek, 2015).

La presencia de trastornos comórbidos en las personas con TEA era poco aceptada en el pasado; el sistema de clasificación y diagnóstico ha constituido una barrera para la investigación y la práctica clínica de la comorbilidad en el TEA. Por ejemplo, los criterios del DSM-III (APA, 1980) especificaban que el trastorno por déficit de atención/hiperactividad, pica o trastorno de ansiedad no podían diagnosticarse si existía un diagnóstico de trastorno generalizado del desarrollo. Fue hasta la publicación del DSM-5 (APA, 2013) que se eliminaron los criterios de exclusión para los diagnósticos concurrentes.

Parte de la dificultad y resistencia para estudiar los trastornos comórbidos en niños con TEA es que su manifestación puede diferir de su manifestación en la población regular debido a factores como la edad del niño, el nivel cognitivo y la gravedad de los síntomas del TEA (Mazurek, 2015). Los niños con DI leve o moderada pueden presentar síntomas similares a los de la población general, pero aquéllos con DI severa pueden variar en mayor medida por no ser capaces de identificar los síntomas subjetivos o expresarlos de manera comprensible para otros (Pandolfi y Maygar, 2015). Sin embargo, la consideración de la comorbilidad es importante para conducir la investigación clínica de TEA. Si los trastornos concurrentes son ignorados se corre el riesgo de obtener conclusiones falsas sobre los resultados de un tratamiento, en cambio, el diagnóstico y

tratamiento adecuado de los síntomas concomitantes pueden tener un impacto positivo en las demás intervenciones (Mazurek, 2015).

A continuación, se hace una revisión de las condiciones psicológicas/psiquiátricas y médicas concurrentes que se presentan de manera más frecuente en las personas con TEA.

5.1 Discapacidad intelectual

Uno de los criterios diagnósticos en el DSM-5 (APA, 2013) para el TEA es que las alteraciones observadas no se expliquen mejor por una discapacidad intelectual (DI) o por un retraso global en el desarrollo. Se aclara que, con frecuencia, el trastorno del desarrollo intelectual y el TEA coincide y que, para hacer un diagnóstico de comorbilidad, la comunicación social debe de estar por debajo de lo previsto para el nivel general de desarrollo (APA, 2013).

La DI es un estado particular de funcionamiento caracterizado por déficits concurrentes (generalmente definidos como dos desviaciones estándar por debajo del promedio de la población) en el funcionamiento intelectual y adaptativo (Lecavalier, Snow y Norris, 2011). Si bien un diagnóstico de TEA no implica necesariamente un diagnóstico de trastorno del desarrollo intelectual, se cree que una parte importante de los niños en el espectro podrían funcionar en un nivel límite de DI. Las tasas de comorbilidad varían de acuerdo con el nivel de deficiencias intelectuales, con aproximadamente el 30% en discapacidades leves a moderadas, y el 40% con discapacidades severas a profundas (Lecavalier, Snow y Norris, 2011).

El diagnóstico se convierte en una tarea aún más compleja principalmente porque la DI se asocia con alteraciones en los tres dominios principales en los que se basa el diagnóstico de TEA; las personas con DI severa pueden exhibir ausencia total de

lenguaje, conductas repetitivas severas y dificultades en la interacción social (Planelles-Fernández et al., 2017).

La co-ocurrencia de trastorno del desarrollo intelectual y TEA afecta significativamente la calidad de vida de las personas y sus familias. Se ha observado que, en las personas con TEA, la presencia de DI se ha relacionado con una mayor gravedad de los síntomas del autismo, peores resultados generales y una menor probabilidad de mejora. También puede dificultar la capacidad de la persona con TEA para comprender sus deseos, motivaciones y expectativas, limitar su habilidad de resolución de problemas y aplicación de habilidades de afrontamiento para regular sus emociones y comportamiento (Pandolfi y Maygar, 2015; Planelles-Fernández et al., 2017).

En el informe más reciente de los CDC sobre la prevalencia de TEA en niños de ocho años, se informó que el 31% de los niños con TEA se ubicaron en el rango de la DI (definido como un coeficiente intelectual (CI) menor de 70), el 25% estaba en el límite (CI entre 71 y 85), y el 44% tenía puntuaciones en el rango promedio o por arriba del promedio (CI mayor a 85) (Baio et al., 2018). Se destaca un cambio en el que se reportan más niños con TEA con capacidades intelectuales mayores, y una disminución de aquéllos con DI. Durante el periodo de 2000-2002, aproximadamente la mitad de los niños con TEA tuvieron puntuaciones de CI en el rango de DI, durante 2006-2008 esta proporción se acercó al 40%, y durante el 2010-2012, menos de un tercio de los niños con TEA tenían un coeficiente intelectual menor o igual a 70 (Baio et al., 2018).

5.2 Ansiedad

A pesar de que se habían realizado observaciones tempranas de síntomas de ansiedad en personas con TEA, fue hasta los años 90 que se publicaron los primeros estudios específicamente enfocados en ese tema (Mazurek, 2015). En 1998, Muris et al. encontraron que el 84% de su muestra de 44 niños con autismo cubrían los criterios necesarios para por lo menos un trastorno de ansiedad. En la muestra de Tonge,

Brereton, Gray y Einfeld (1999) los niños con trastorno de Asperger y autismo de alto funcionamiento presentaron altos niveles de ansiedad y otros trastornos psicopatológicos. La literatura disponible sobre ansiedad y TEA ha aumentado en dos sentidos principales: cómo evaluar y diagnosticar la ansiedad en personas con TEA y las opciones de tratamiento. Por ejemplo, las personas con autismo pueden tener dificultades para experimentar y reconocer las señales internas que indican un estado de ansiedad, para monitorear sus estados afectivos y para alejarse de las situaciones que aumentan su ansiedad, por esto la terapia cognitivo-conductual ha sido implementada como una herramienta útil en personas con síndrome de Asperger o autismo de alto funcionamiento (Lang, Regeher, Lauderdale, Ashbaugh y Haring, 2009; Mazurek, 2015).

La presencia conjunta de TEA y trastornos o síntomas de ansiedad pueden agravar las manifestaciones centrales del primero, esto se ha investigado sobre todo en personas con autismo de alto funcionamiento y con síndrome de Asperger. Se ha asociado con mayor agresividad, relaciones sociales más pobres, mayor estrés emocional, dificultad en la flexibilidad de comportamiento, menor capacidad para manejar sus emociones y gran preocupación por la incapacidad para mantener relaciones interpersonales satisfactorias (Lin, Wood, Storch y Sze, 2013).

A pesar de la cantidad de investigación que se ha conducido recientemente, aún no se ha realizado un estudio epidemiológico a gran escala sobre la prevalencia de trastornos de ansiedad coexistentes en el TEA. Sin embargo, White, Oswald, Ollendick y Scahill (2009) realizaron la revisión de 40 artículos científicos que reportaban sobre el asunto. Los estudios que examinaron indican que entre el 11% y el 84% de los niños con TEA experimentan algún grado de ansiedad. Algunos de los trastornos y síntomas reportados con mayor frecuencia son fobias simples, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de ansiedad por separación, trastorno obsesivo-compulsivo y fobia social.

5.3 Depresión

Las primeras descripciones de síntomas depresivos en personas con TEA se encuentran en un puñado de informes de caso (Mazurek, 2015). Fueron Ghaziuddin y Ghaziuddin (1992) los primeros en reportar específicamente los trastornos comórbidos en un grupo grande de niños con autismo, y el diagnóstico de comorbilidad más frecuente eran los trastornos del estado de ánimo. Hasta el día de hoy no hay estudios de población que arrojen datos sobre la prevalencia de la depresión en individuos con TEA, no obstante, la evidencia sugiere que es uno de los trastornos que más frecuentemente los afectan, y las estimaciones sugieren que entre el 1.4% y el 24% la sufren; en comparación se estima que el 4% de la población mundial (alrededor de 300 millones de personas) vive con depresión (Matheis y Turygin, 2016; OMS, 2018).

Al igual que en los trastornos revisados anteriormente, los trastornos depresivos son difíciles de diagnosticar por la posibilidad de enmascaramiento de los síntomas por los déficits y manifestaciones clínicas propias del TEA. Se ha reportado que las personas con TEA que presentan depresión muestran características clínicas similares a la población general como cambios afectivos que incluyen el aumento de la irritabilidad y estado de ánimo lábil, también se pueden propiciar cambios en la frecuencia, intensidad, duración y topografía de los síntomas de TEA. Los síntomas depresivos se han asociado con trastornos de ansiedad, del comportamiento (como TDA/H), con regresión en el funcionamiento, con la aparición o agravamiento de problemas de conducta como la agresividad, y el aumento del aislamiento social (Ghaziuddin, Ghaziuddin y Greden, 2012; Pandolfi y Magyar, 2015).

Gracias a algunas investigaciones preliminares se puede arrojar luz, cautelosamente, sobre algunos factores de riesgo que aumentan la posibilidad de que las personas con TEA tengan síntomas depresivos comórbidos.

Mayes, Calhoun, Murray y Zahid (2011) trabajaron con una muestra de 627 niños con TEA para determinar las variables asociadas con depresión y ansiedad. Se encontró que los síntomas de depresión tenían una relación positiva significativa con la edad, el CI y la gravedad del TEA; los resultados indicaron que la raza y la ocupación de los padres no estaban relacionados. El sexo no fue un factor predictivo significativo, este resultado es destacado, ya que en la población general se han encontrado mayores niveles de depresión en las mujeres que en los hombres.

Sobre la edad, se ha detectado que la mayoría de los casos de depresión han sido descritos en adolescentes y adultos jóvenes con autismo. Esto podría tener su origen en las dificultades para el diagnóstico en niños, pero también podría deberse a los cambios de comportamiento (a veces deterioros) que se producen en la adolescencia y que estarían asociados con el surgimiento de los síntomas depresivos (Ghaziuddin et al., 2012).

Se ha sugerido que las personas con TEA que tienen menores dificultades sociales y mayores capacidades cognitivas pueden ser más vulnerables a padecer depresión (Sterling, Dawson, Estes y Greenson, 2008). Dado que los pensamientos negativos y la autopercepción predisponen a la depresión (Sterling et al, 2008; Wing, 1992), se ha sugerido que las personas con TEA más conscientes de sus déficits sociales y de las expectativas sociales experimentan más sentimientos de soledad y síntomas de depresión (Andersen, Skogli, Hovik, Egeland y Oie, 2015).

Respecto a la relación entre la gravedad del TEA y la depresión, los hallazgos han sido mixtos. Aunque algunos estudios han encontrado que las personas con síntomas más severos de TEA tienen más probabilidades de tener niveles más altos de síntomas depresivos, otros estudios han reportado la relación inversa, menores niveles de síntomas depresivos en personas con síntomas severos de TEA (Matheis y Turygin, 2016).

Al igual que en la población general, los factores genéticos familiares y las experiencias de vida desempeñan un papel importante. Las personas con autismo que sufren de

depresión probablemente tienen antecedentes familiares de este trastorno; y los niños con TEA tienen un mayor riesgo de experimentar eventos traumáticos, como la victimización entre compañeros y el abuso (Ghaziuddin et al., 2012; Matheis y Turygin, 2016).

5.4 Alteraciones del sueño

Los problemas del sueño son un problema médico común en personas con autismo, aunque la investigación como condición comórbida al TEA es relativamente reciente (Couturier et al, 2005; Souders et al., 2008; Köse, Yilmaz, Tuna y Burcu, 2017). A mediados de la década de 1980 y principios de la década de 1990 se comenzaron a realizar estudios específicos de esta co-ocurrencia. Por ejemplo, Richdale y Prior (1995) estudiaron los patrones de sueño de dos grupos de niños con autismo (uno con DI moderada y grave, y otro con DI leve y CI normal) y los compararon con los de niños de desarrollo típico. Los resultados sugirieron que en algún momento durante la niñez (sobre todo en menores de ocho años) la mayoría de los niños con autismo experimentarán problemas para dormir, entre ellos: latencia de sueño extremas, largos periodos de vigilia nocturna, sueño nocturno acortado y un despertar temprano por la mañana.

Una de las más frecuentes quejas entre padres y cuidadores de niños con TEA es que estos niños duermen “mal”, las estimaciones de prevalencia de problemas del sueño en niños con TEA varían de entre un 53% y 81%, y parece que no está relacionada con la severidad de las dificultades cognitivas (Cohen, Conduit, Lockley, Rajaratnam y Cornish, 2014).

Específicamente, la falta de sueño puede tener consecuencias negativas que afectan ampliamente la salud, el comportamiento, la atención y cognición y el rendimiento escolar. En el caso de los niños con autismo es particularmente preocupante el impacto negativo que esto pueda tener al interferir con su funcionamiento durante el día. Se ha

encontrado que los problemas del sueño exacerban los síntomas del TEA; menos horas de sueño se correlacionan mayores déficits sociales, deficiencias en la comunicación, tasas más altas de comportamientos estereotipados y fijación estricta a rutinas no funcionales (Schreck, Mullick y Smith, 2004). Las dificultades para dormir también se asocian con mayores tasas de hiperactividad, irritabilidad y problemas afectivos (Chen, Lemonnier, Lazartigues y Plache, 2006; McKenzie, Rzepecka y McClure, 2015).

Deliens, Leproult, Schmitz, Destrebecqz y Peigneux (2015) sugieren que con base en la evidencia actualmente disponible las alteraciones del sueño pueden representar un factor clave en el TEA más que una mera comorbilidad. Diversos estudios han reportado que los padres advierten problemas del sueño en sus hijos que posteriormente son diagnosticados con TEA, desde antes de los dos años de edad. Estas dificultades parecen permanecer en la adolescencia e incluso se extienden a lo largo de la vida, aunque hay pocos estudios con población adulta. Por medio de estudios retrospectivos se ha identificado que las dificultades para dormir son una de las señales de advertencia que causan preocupación cuando el niño está en desarrollo, y que el número de consultas sobre perturbaciones del sueño en los centros de salud infantil durante los dos primeros años fue mayor en los niños diagnosticados posteriormente con TEA que en los niños con desarrollo típico (Barnevik-Olsson, Carlsson, Westerlund Gillberg y Fernell, 2013).

A pesar de que los trastornos del sueño son comunes y persistentes su etiología en los niños con TEA sigue siendo incierta, se han propuesto teorías para sugerir que su origen es resultado directo de 1) la condición de TEA u 2) otras enfermedades o trastornos asociados (Cohen et al., 2014). También se ha apuntado a que la neurofisiología y la neuroquímica subyacentes pueden predisponer a los individuos con TEA a tener trastornos crónicos de la vigilia y sueño (Cohen et al., 2014). Hay varios factores que, según Richdale y Schreck (2009) interactúan de manera compleja y que podrían causar los problemas de sueño en las personas con TEA. Por ejemplo, se han encontrado alteraciones en la población con TEA en algunos genes (NPAS2, ASMT) que participan en la regulación del ritmo circadiano y producción de melatonina (Ebisawa, 2007;

Tordjman, Anderson, Pichard, Charbuy y Touitou, 2005; Melke et al., 2008). Otro factor contribuyente podría ser que las personas con TEA pueden tener rutinas y rituales para dormir y levantarse que no sean funcionales, y difíciles de cambiar, que resulten en poca higiene del sueño (Richdale, 2001). También se debe tomar en cuenta la alta prevalencia de trastornos como la ansiedad y la depresión, Tani et al. (2004) encontraron que niveles altos de ansiedad se relacionan con dificultades del sueño en las personas con TEA.

La presencia de problemas de sueño en los individuos con TEA no debe ser minimizada debido al impacto negativo potencialmente grave tanto para él como para su familia. Su relación con el desarrollo infantil, el agravamiento de los síntomas de TEA, y con las intervenciones recibidas requiere investigación adicional (Richdale y Schreck, 2009).

5.5 Trastornos convulsivos y epilepsia

Los trastornos convulsivos son una de las condiciones médicas más ampliamente reconocidas en individuos con autismo, y ha sido así desde las primeras descripciones. Kanner (1943, 1954) informó que, en su muestra inicial y en una muestra posterior, había por lo menos un paciente con antecedentes de convulsiones. Las convulsiones se desarrollan en aproximadamente 10% a 25% de los niños con TEA (Myers, Johnson y The Council on Children with Disabilities, 2007); en la población pediátrica general y en adultos, la prevalencia de epilepsia es del 2-3% y la prevalencia de epilepsia en la población con autismo varía ampliamente entre el 8% y el 30% (Hooper, Burgin, Christian y Shattuck, 2018).

No hay un único tipo de convulsión que se presente más comúnmente que otros en los niños con TEA, pueden tener convulsiones de ausencia, tónico-clónico, convulsiones mioclónicas, convulsiones atónicas o convulsiones parciales. El primer rango de inicio de convulsiones en niños con TEA es entre los uno y cinco años de edad, el segundo ocurre en la adolescencia entre los 12 y los 18 años (Roesser, 2013). Hay varios síndromes epilépticos que producen manifestaciones clínicas que se superponen con las del

fenotipo conductual de TEA, se observa una regresión o estancamiento del lenguaje, la cognición y el comportamiento. También hay afecciones cuando la actividad epiléptica en sí misma contribuye a deterioros cognitivos y conductuales graves, que van más allá de lo que podría esperarse solo del TEA (Hooper et al., 2018; Reilly y Gillberg, 2015).

La presencia de epilepsia en un individuo con TEA parece aumentar las dificultades conductuales, se presenta mayor comportamiento desafiante y conductas disruptivas, mayores impedimentos para desarrollar habilidades sociales, más hiperactividad, y menores habilidades motoras (finas y gruesas) (Reilly y Gillberg, 2015).

Debido al, relativamente reciente, reconocimiento de trastornos comórbidos en las personas con TEA el campo de investigación todavía tiene más preguntas que respuestas. Uno de los mayores retos para el profesional de la salud es distinguir los síntomas centrales del TEA de aquellos síntomas de posibles trastornos comórbidos (Matson y Cervantes, 2014). Las interrogantes se orientan a determinar los trastornos comórbidos más comunes, cómo se expresa los síntomas, en qué medida concurre la etiología del TEA y dichos trastornos, cuál es la mejor manera de diagnosticarlos, qué impacto tienen en la presentación de los síntomas centrales de TEA, qué estrategias de intervención pueden ser más eficaces, y otra serie de preocupaciones teóricas y pragmáticas adicionales (Matson y Goldin, 2013). Dicho esto, la investigación futura debería abordar urgentemente la psicopatología comórbida en el TEA para mejorar los resultados de las intervenciones y la calidad de vida de las personas con TEA y sus familias (Matson y Cervantes, 2014).

II. Teorías explicativas del autismo

1. Teoría psicoanalítica

El origen psicoanalítico del TEA se refleja en las raíces del término “autismo”, que fue acuñado en 1907 por el psiquiatra Eugene Bleuler, se derivó del término freudiano “autoerotismo” y literalmente significa “uno mismo”; el autismo era una de las características centrales de la esquizofrenia e implicaba que la causa del trastorno era psicológica (Tantam, 2013). El vínculo directo lo constituye el estudio de la esquizofrenia a fines del siglo XIX (alrededor de 40 años antes de la primera descripción de autismo), la similitud del autismo en la esquizofrenia y el autismo en la primera infancia creó una conexión que llevó al autismo a ser equiparado o usado como sinónimo de esquizofrenia infantil (Tantam, 2013). En un inicio, incluso después de la descripción que hizo Kanner, el término autismo no se refería a un síndrome distinto con características particulares observables (Verhoeff, 2015). Los psicoanalistas usaban “autismo” como un adjetivo en una variedad de descripciones de acciones y estados como “pensamiento autista”, “posición autista”, “barrera autista”, etcétera (Verhoeff, 2015).

En la década de 1950, antes del cambio que la teoría cognitivo-conductual produjo en la concepción de los trastornos mentales y por lo tanto en los diagnósticos, intervenciones terapéuticas y prácticas clínicas y científicas, el autismo era concebido en un marco de referencia psicoanalítico y una comprensión individual de la enfermedad (Verhoeff, 2015). El enfoque psicoanalítico tiene una idea totalmente diferente de lo que es el autismo respecto al enfoque médico actual. Este último reconoce al TEA como un trastorno igual a cualquier otra enfermedad médica en el sentido de que existe independientemente de sus manifestaciones particulares en pacientes individuales. En cambio, el enfoque psicoanalítico no concibe al autismo como una enfermedad, sino como una respuesta distintiva y significativa del niño a la perturbación del Yo en desarrollo (Verhoeff, 2015). Es decir, el autismo no es la causa de determinado comportamiento sino el resultado de una alteración en el desarrollo normal del Yo.

Desde el punto de vista del psicoanálisis, el autismo y sus síntomas son una manera del Yo para defenderse y protegerse, y no el resultado de un proceso de enfermedad biológica subyacente. La comprensión psicoanalítica era una teoría psicógena del autismo, con una noción del autismo en sí, que implicaba una perspectiva particular sobre el desarrollo normal, el tratamiento, la recuperación y la interpretación de los síntomas (Verhoeff, 2015).

Diferentes psicoanalistas tenían visiones ligeramente distintas de lo que causaba la perturbación del desarrollo del Yo que se expresaba en conductas autistas. A continuación se presenta la visión de Margaret Mahler, Bruno Bettelheim y Frances Tustin.

1.1 Margaret Mahler (1897-1985)

Las ideas de Margaret Mahler acerca del síndrome autista partieron de los aportes hechos por Kanner en 1944, gradualmente comenzó a suponer que el autismo era una defensa (defensa psicótica) en contra de la falta de una necesidad vital: la simbiosis con una madre (o sustituto materno) (Mahler, 1974). A su entender, en la psicosis infantil la fase de la relación simbiótica faltó o se distorsionó gravemente (Mahler, 1974).

La idea base del modelo de Mahler es que el nacimiento psicológico no coincide con el nacimiento biológico, sino que es un proceso intrapsíquico de lento desarrollo. Al nacimiento psicológico lo denomina “proceso de separación-individuación” y consiste en el establecimiento de un sentimiento de separación entre él y el mundo de la realidad exterior (Mahler, 2002). Este proceso tiene dos vías de desarrollo complementario: el de la separación, que consiste en que el niño abandone el estado simbiótico con la madre; y el de individuación, que consiste en los logros que forman las características individuales del niño (Mahler, 2002).

Su modelo de desarrollo inicia con la fase autística normal que abarca desde el nacimiento hasta los dos meses de vida y se caracteriza por la incapacidad del niño para diferenciarse de su entorno y para diferenciar lo interno de lo externo (Mahler, 1974). Conforme el niño se mueve a lo que Mahler llama “fase simbiótica” reconoce que

algunas sensaciones provienen de él mismo y otras respuestas del exterior, sin embargo, los límites entre él y su madre se mantienen difusos. Gradualmente alcanza el proceso de separación-individuación en el que se constituye como un individuo autónomo (Mahler, 1974).

Desde el punto de vista de Mahler (2002), el autismo infantil y la psicosis simbiótica son dos perturbaciones extremas de la identidad. El concepto de identidad hace referencia a una conciencia temprana de ser, de entidad, que incluye en parte una catexia del cuerpo con energía libidinal. En el estudio que realizó de las psicosis infantiles destaca que los niños autistas son incapaces de lograr la separación, o sea, el sentimiento de separación de la madre y, consecuentemente, del mundo en general. Los pasos que llevan a un sentido de identidad individual requieren de una estructuración del Yo y de la neutralización de los impulsos, para desarrollar esta función integradora y sintética la facultad perceptual debe fortalecerse (Mahler, 1974). Sin embargo, al no poder hacerlo los niños psicóticos recurren a renunciar al ejercicio de funciones autónomas y a las distorsiones del mundo para preservar la ilusión de la unión simbiótica (incondicionalmente omnipotente) (Mahler, 1974).

Con base en su modelo, Mahler (1958) afirma que los niños con autismo permanecen fijados a la fase autista de la vida o bien, se da un regreso a ésta. De manera que las manifestaciones del autismo se hacen más evidentes conforme el niño se desarrolla y el organismo madura. Mahler sugirió que el autismo infantil temprano tenía su origen en severas perturbaciones fisiológicas al inicio de la vida, causadas por enfermedad o por un medio materno adverso que constituían una agresión y que como consecuencia generaban un impedimento para la formación de la estructura psíquica del Yo y la anulación de la facultad para discriminar entre lo vivo y lo inanimado.

El bebé nace con un Yo rudimentario incapaz de lidiar con todas las demandas de la vida así que es la madre quien ejecuta las tareas vitalmente importantes sin las cuales el niño no podría sobrevivir, la empatía normal entre la madre y su hijo complementa las tareas del Yo indiferenciado del infante (Mahler, 1974). Es importante señalar que el bebé nace

con una habilidad innata para distinguir lo animado de lo inanimado y que son sus reacciones afectivo-motoras las que sirven para llamar y usar a su madre como un Yo externo ejecutivo (Mahler, 1974). Este intercambio de señales mutuas entre el niño y su madre son los requisitos más importantes para la simbiosis normal (Mahler, 1974).

Para Mahler (1965) la dificultad central, desde un punto de vista genético, dinámico y estructural, es la incapacidad del niño con psicosis para usar el Yo materno para estructurar su propio Yo. Debido a esta incapacidad el niño tiene que apelar a diferentes formas para mantenerla en su vida, estos mecanismos son diferentes de los mecanismos defensivos que usa cualquier otro grupo de niños (Mahler, 1974). El niño psicótico usa dos tipos de mecanismos principales en diferentes combinaciones y mezclas, de tipo autístico y de tipo simbiótico: inanimación, indiferenciación, desvitalización, fusión y defusión (Mahler, 1974). Para enfrentar los estímulos internos y externos el niño se encierra a sí mismo dentro de su pequeño y restringido mundo, ahí puede ser el gobernante omnipotente de un mundo estático y limitado. El autismo es un intento de indiferenciación y de inanimación, es el mecanismo por medio del cual el niño trata de mantener fuera los estímulos externos, particularmente los que son infinitamente variables y que demandan respuestas emocionales sociales (Mahler, 1974).

El síntoma más sobresaliente del síndrome autista es que la madre, como representante del mundo externo, parece no existir como guía y apoyo en el descubrimiento del mundo. También es relevante que el ser del niño, incluso su ser corporal, parece no ser distinguido de los objetos inanimados (Mahler, 1974). Todos los patrones de conducta y la sintomatología del autismo, que se construyen alrededor de la incapacidad del niño para utilizar las funciones yoicas ejecutivas auxiliares de la madre, serían una defensa por la intensa ansiedad que estos niños experimentan ante el contacto humano, al ser incapaces de identificar y procesar los estímulos externos e internos construyen una "coraza" que los protege y los aísla (Mahler, 1965; Mahler, 1974).

Respecto al origen de las psicosis infantiles, Mahler (1974) aseguraba los niños que las sufrían no debían ser considerados como niños normales en los cuales una madre

emocionalmente trastornada había inducido un proceso psicótico. Mahler creía que el defecto primario del niño psicótico (no usar a la madre para su desarrollo) tenía factores congénitos, constitucionales y probablemente hereditarios, de manera que estos niños eran constitucionalmente vulnerables o estaban predispuestos al desarrollo de una psicosis (1974). También aseguraba que era frecuente la existencia de un defecto constitucional del Yo en el niño que ayudaba a crear un círculo vicioso de relación patológica entre la madre y el hijo.

La autora veía la cuestión en una serie de interacciones complementarias:

- a) Si durante la fase autista y simbiótica más vulnerable ocurre un trauma muy severo, aún en un niño de constitución adecuada, la psicosis puede suceder.
- b) En niños con una fuerte predisposición, hipersensibles o vulnerables, la actuación materna normal no es suficiente para actuar en contra del defecto innato.

En conclusión, Mahler (1965) aseguraba que el núcleo de las psicosis infantiles debía buscarse y encontrarse en alguna de las distorsiones de la fase simbiótica del desarrollo. A pesar de que aquí únicamente se habló del síndrome autista, debido a que es la condición relevante para el objeto de esta tesis, Mahler también describió otro tipo de psicosis, la “psicosis simbiótica” (2002). En ambos tipos, el tratamiento debería estar enfocado a ayudar al niño a verse como un ser completo separado de su madre y a involucrarse con su entorno y con las personas en él.

1.2 Bruno Bettelheim (1903-1990)

Para Bettelheim, igual que para cualquier psicoanalista, las experiencias tempranas son de suma importancia para explicar el desarrollo de la personalidad (y los disturbios en el desarrollo de ésta) de cualquier individuo. En su famoso libro “La Fortaleza vacía” (Bettelheim, 1981), destaca dos periodos críticos en la vida de los bebés: de los seis a los nueve meses y de los 18 a los 24 meses. Las experiencias vividas en estos periodos son singularmente relevantes por las consecuencias inmediatas que pueden tener, pero también por la formación de modelos de respuesta que se manifestarán hasta mucho después. Es decir, que cuando se complete el desarrollo funcional muchos aspectos del

comportamiento que no aparecen en etapas tempranas se verán afectadas por dichas experiencias (Bettelheim, 1981).

Es probable que sea justo en estos periodos críticos cuando se abre la puerta a la aparición de la retirada autista, así como un abandono (o un no desarrollo) de sí mismo. Un hito en el desarrollo de cualquier bebé, y necesario para la construcción del Yo, es el miedo o rechazo ante una persona extraña y la preferencia por la cercanía con individuos conocidos. Inicialmente el bebé se conforma con que le den alimento, afecto y estímulo pero posteriormente *quién* le dé se vuelve relevante, el niño necesita que quienes le den sean determinadas personas (Bettelheim, 1981). Estas personas adquieren su cualidad de “persona” cuando el niño les asigna una valencia positiva y se vuelven seres mejor definidos para el niño, esto a su vez lo ayuda a reconocer y definirse a sí mismo (Bettelheim, 1981).

En el primer periodo crítico, un punto sumamente importante es la manera en que el niño vive al mundo. Si el mundo se experimenta demasiado pronto como fuente de frustración (resultado de la ausencia de respuestas gratificadoras por parte de sus cuidadores) antes de que se haya consolidado la convicción de su naturaleza gratificadora y buena, y existe una sensibilidad constitucional inusualmente elevada, pueden presentarse dificultades de adaptación y el inicio de un retraimiento autista (Bettelheim, 1981). En el segundo, la cualidad primordial a través de la cual el niño se forma su idea del mundo y de él mismo es la acción. Es necesario que a los niños se les permita vivir la experiencia de sentir la importancia de sus actos y gestos, su impacto en el mundo (Bettelheim, 1981).

Según Bettelheim (1981) la aparición o eclosión del autismo se da entre los dos y tres años de vida, y esto depende en gran medida de la experiencia del niño en tres periodos críticos (dividió el primer periodo crítico en dos). En cada periodo se han bloqueado o dificultado tareas del “sí mismo”: en el primero (cero a seis meses) la actividad general del niño, la tarea principal es singularizar y distinguir a las personas de su alrededor; en el segundo (seis a nueve meses) la búsqueda activa del contacto con otros, o sea reconocer a otras personas como individuos y también a sí mismo; y en el tercero (18 a

24 meses) sus esfuerzos por dominar el mundo física e intelectualmente, es decir, la decisión de hacer contacto con el mundo o de evitarlo.

Es posible que las carencias se den en uno u otro periodo, e incluso en ambos. Algunos niños ven satisfechas, al menos en un grado mínimo, sus necesidades de recibir y de ser activos, por lo que el mundo no les pareció totalmente destructor. También hay otros niños que recibieron buenos cuidados, pero a los que no se les permitió experimentar su efecto en el mundo. En cualquiera de los dos casos, al niño el mundo le habrá parecido gratificador (al menos en cierto grado) pero totalmente insensible. El momento en el que el mundo además de insensible se vuelve destructor, es cuando se le pide al niño hacer algo que no es capaz de hacer: sobrevivir por sí mismo; cuando experimenta esto reacciona adoptando la posición autista (Bettelheim, 1981).

La posición autista “consiste en la convicción de que los esfuerzos propios no tienen fuerza para influenciar el mundo, debido a la anterior convicción de que el mundo es insensible a las propias reacciones” (Bettelheim, 1981, p. 186). Es decir, el niño está convencido de que no puede hacer absolutamente nada para obtener satisfacción en un mundo que únicamente ofrece ciertas satisfacciones, no siempre las que él desea, y en cambio genera muchas frustraciones. Debido a que el niño experimentó en algún momento la satisfacción tiene la imagen de un mundo gratificador, pero en lugar de actuar para obtener más satisfacción, utiliza la fantasía. Y cuando actúa lo hace no para obtener lo que quiere, sino para evitar un peligro secundario.

Respecto a los factores que intervienen en la aparición del autismo, Bettelheim (1981) destaca la presencia de patología grave en la madre, esto es porque su comportamiento es un ejemplo de relaciones anormales. La madre puede estar frustrada en sus sentimientos maternos o experimentar mucha angustia, lo que la puede llevar a responder con ira o indiferencia. Sin embargo, cabe aclarar que esto no es prueba de que la madre cree el proceso autista en su hijo ni que los elementos específicos de su patología expliquen los de éste (Bettelheim, 1981). Más que la actitud de la madre como causa, se ve a la reacción espontánea del niño a dicha actitud como la creadora del

autismo. La espontaneidad en esta respuesta es el modo particular del niño de interpretar el comportamiento y las actitudes de sus padres hacia él.

Sólo si la madre responde con rechazo grave o se distancia del niño la reacción autista inicial se establecería como un disturbo autista crónico. Por lo tanto, la respuesta inicial del niño puede deberse a una variedad de condiciones, pero que sea una respuesta temporal o se convierta en una perturbación crónica, depende de la respuesta del medio. Cualquiera que sea la respuesta del medio, sería un grave error suponer que los padres han deseado causarle el autismo a su hijo, simplemente vivieron y reaccionaron a las situaciones con su propia estructura psíquica, sin saber la naturaleza (o factores predisponentes) de su hijo (Bettelheim, 1981).

La retirada autista es un proceso que se instala de manera lenta, cuando el niño experimenta rechazo o indiferencia se debilita su impulso a observar y actuar sobre el medio, y sin este impulso la personalidad no se desarrollará. La retirada es un asunto grave porque debilita un Yo joven y compromete el desarrollo y equilibrio psíquico del niño (Bettelheim, 1981).

La gravedad del desequilibrio psíquico que se produzca dependerá de la naturaleza y el grado de alteración en la comunicación con el exterior. En una serie de esfuerzos por conservar cierto contacto con el mundo y ganarse al menos una parte de éste, el niño puede recurrir a la creación de defensas o sustituciones con elementos imaginarios (más gratificadores) de aquellas partes de la realidad que parezcan demasiado decepcionantes o indiferentes; y las reacciones internas demasiado poderosas serán reprimidas. No obstante, cuando la realidad se percibe como demasiado destructora la estrategia será dejar de intentar, a partir de ese momento se invertirá toda la energía y estrategias disponibles en protegerse al hacer nada. Debido a que toda la energía se pone al servicio de la protección, no queda nada para construir la personalidad (Bettelheim, 1981).

La alteración en la comunicación con el exterior es causada por la angustia aplastante que el individuo experimenta por la cualidad excesivamente demoledora del mundo. La retirada autista se vuelve un círculo vicioso en el que la angustia causada por el mundo

lo lleva a buscar seguridad reduciendo su contacto con él, sin embargo, la retirada conduce a una angustia aún mayor y, finalmente, a una retirada más permanente. Si la angustia se vuelve aplastante y produce pánico, entonces se pierde el contacto con la realidad. Que esta angustia alcance los niveles del pánico depende de si el niño cree que ya no hay nada más que hacer por reducir los peligros que la ocasionaron (Bettelheim, 1981).

A pesar de todo lo que se ha dicho y escrito sobre la visión y obra de Bettelheim, él estaba convencido de que los niños autistas sí establecían relaciones con otras personas (solo que lo hacían de una manera diferente) y que creer lo contrario era tener una idea muy pobre de las relaciones humanas (Bettelheim, 1981).

1.3 Frances Tustin (1913-1990)

El planteamiento de Tustin acerca del autismo también considera que hay una fase autista normal en la primera infancia, usa el término autismo para designar un estado centrado en el cuerpo en el que predomina la autosensualidad relativamente indiferenciada, y en donde la atención está centrada en casi exclusivamente los ritmos y sensaciones corporales (Tustin, 1996). El niño que se encuentra en la etapa autista normal del desarrollo tiene muy poca conciencia de su “sí-mismo”. Las personas y cosas en el exterior raramente son usadas o percibidas con una existencia separada, el niño reacciona al mundo en función de su propio cuerpo y disposiciones innatas. Esto establece la imagen corporal como base su identidad personal (Tustin, 1996).

En la infancia temprana es importante distinguir la capacidad de respuesta basada en pautas innatas y aquellas basadas en la conciencia de los demás como seres “no/sí-mismo” separados; en la etapa de autismo normal existe la capacidad de realizar lo primero, pero no lo segundo (Tustin, 1996).

En el desarrollo normal se supera la etapa autista gracias a la disposición innata para reconocer modelos, similitudes, repeticiones y continuidades que sientan la base de los procesos mentales. Y es por medio de dichos procesos mentales que el niño elabora una

representación interna de la realidad y se vuelve consciente de sí mismo. Sin embargo, cuando esos procesos se desarrollan deficientemente se dice que el niño es psicótico, y se diferencia del neurótico por el grado de contacto con la realidad (Tustin, 1987).

El autismo patológico se constituye como un sistema de maniobras protectoras por medio de las cuales se evita la realidad distinta del Yo, es decir, resulta en un cuadro psicótico. Algunos autores de la época hacían una distinción entre autismo y psicosis, pero Tustin (1996) aseguraba que el síndrome de autismo infantil precoz descrito por Kanner era un síndrome psicótico.

Basada en su experiencia, Tustin (1996) señala que lo central en la alteración psicótica en el niño es la consciencia insoportable del “no/sí-mismo” previa a tener un sí-mismo suficientemente integrado; este enfrentamiento se dio de una forma inapropiadamente dolorosa y la estructura autista normal no estaba desarrollada para enfrentar la situación. Es decir, la conciencia traumática de la separación corporal respecto del mundo exterior (representado inicialmente por la madre) afecta niveles psicósomáticos fundamentales del autismo primario normal. Como consecuencia se despliegan reacciones primitivas para instaurar un estado de autismo (pero de tipo patológico) para proteger al núcleo psicósomático de un sí-mismo subdesarrollado (Tustin, 1996). Poner en funcionamiento estas reacciones evasivas, cuyo objetivo es intentar evitar la conciencia de que el mundo exterior no forma parte del propio cuerpo y por consecuencia no se tiene control sobre él, es una tarea esencial para la supervivencia del niño como ser psicológico.

Como ya se dijo, la primera experiencia del niño de un “no/sí-mismo” es su madre, la madre como fuente de frustración y desilusión es insoportable para el niño psicótico. En algunos niños esto pasa porque la ilusión de la madre como parte de su cuerpo fue perturbada en una etapa de hipersensibilidad y de inmadurez psíquica (Tustin, 1996). Otros niños se encuentran en un estado de confusión por la ilusión de una madre autosensual siempre presente que se ha mantenido mucho más tiempo de lo normal, y que luego se altera tardía e intolerablemente (Tustin, 1996).

Los padres juegan un papel principal para ayudar a su hijo a soportar las fuertes emociones primitivas desencadenadas por el reconocimiento del “no/sí-mismo”. Existen

una gran variedad de razones que son diferentes e intrínsecas orgánicamente en cada niño que los llevan a “retirarse” y aislarse del mundo exterior. Los niños están dotados con patrones innatos que, en el caso de los niños autistas, funcionan de una forma diferente y no se modifican por los cuidados maternos (Tustin, 1996). Aunque algunas formas de psicosis infantil tienen una etiología orgánica, en la mayoría de los casos los factores psicológicos y fisiológicos se encuentran íntimamente entrelazados al punto de resultar muy difícil determinar cuál puso en marcha el autismo patológico. Existen diversos factores constitucionales, predisposiciones neurológicas y metabólicas que interactúan para generar una psicosis, de forma que ninguna psicosis infantil puede ser atribuida exclusivamente a causas psicógenas (Tustin, 1996).

Tustin (1996) ofrece una clasificación de la psicosis infantil basada en el tipo de maniobra autista patológica predominante en el cuadro psicótico. Esta clasificación se basa en los factores psicógenos que han impedido el desarrollo normal y sugiere que hay dos tipos principales de reacción por medio de la cual el niño psicótico evita la realidad “no/sí-mismo”:

- 1) Reacciones de *encapsulamiento*, bloquean el mundo externo “no/sí-mismo”.

En estos casos el estado primigenio de unidad en el niño (sin consciencia de “sí-mismo” y “no/sí-mismo”, y viviendo a su madre como parte del propio cuerpo) ha sido angustiosamente perturbado por experiencias de desconexión de la madre “dadora-de-sensaciones” (Tustin, 1996). Para hacer frente al terror asociado con la separación se ponen en marcha reacciones autosensuales que producen la ilusión de estar *encapsulado*; las sensaciones producidas por sus propias sustancias y movimientos corporales contribuyen a esta ilusión de encapsulamiento.

A su vez, existen dos tipos de encapsulamiento:

- a) Global, también llamado de tipo “con caparazón”. Se considera una maniobra autista patológica primaria. En este tipo de encapsulamiento los niños parecen vivir en un caparazón en el que yacen inactivos, en un estado global de no

integración y de indiferenciación esperando condiciones más propicias para su desarrollo (Tustin, 1996).

Para estos niños darse cuenta de que la madre “dadora-de-sensaciones” no era parte de su propio cuerpo fue una catástrofe, sus estructuras internas no estaban lo suficientemente organizadas para afrontarlo y como reacción ante esta perturbación insoportable cultivan la ilusión de que están fusionados con todo a su alrededor y se repliegan para protegerse, esto crea el “caparazón” que impide la integración sensorial normal (Tustin, 1996).

A partir de la primera experiencia traumática de separación corporal, el niño no ha tenido virtualmente ninguna sensación de separación corporal. El niño se protege comportándose como si estuviera fusionado con el mundo exterior y los objetos exteriores se experimentan como una prolongación de sus sensaciones o movimientos corporales. Todo se experimenta como “yo”, aunque, paradójicamente, no tiene sentido del “yo” y “no-yo”. Cuando algo es experimentado como “no-yo” se convierte en “yo” por medio de la sensación de que es parte de su cuerpo y de que está bajo su control (Tustin, 1996).

- b) Por segmentos. Es un recurso autista patológico no total, es una forma de reacción autista secundaria y, por lo tanto, es más difícil de tratar.

Los niños “segmentados” descomponen en fracciones los objetos amenazantes del “no/sí-mismo” para poder organizarlos y reunirlos en términos familiares “yo”. Diversas áreas del funcionamiento se fragmentan y encapsulan para compartimentar la percepción de los objetos del mundo exterior (Tustin, 1996).

- 2) Reacciones de *confusión*, hacen borroso el mundo externo “no/sí-mismo” pero no lo bloquean por completo (Tustin, 1996).

El término “*autismo confusional*” para nombrar a un grupo de niños psicóticos que como respuesta a la experiencia traumática de separación corporal utilizan la confusión y el enredo con objetos externos para protegerse (Tustin, 1996). En estos niños el “sí-mismo” y el “no/sí-mismo” están intrincadamente confundidos porque

fragmentos del “sí-mismo” se experimentan como dispersos y separados (Tustin, 1996). En los niños “confusionales” hay una mayor conciencia del “yo” y del “no-yo” por lo tanto, la ilusión dominante es que apresan y “tragan” a todo lo “no-yo” y lo arrastran a lo “yo” (Tustin, 1996).

La diferencia principal entre los niños encapsulados y los niños confusionales está en la situación entre madre e hijo. En el niño encapsulado predomina una situación de control (todo es parte de él y lo controla totalmente), y en el niño confusional una situación de enfrascamiento y confusión (Tustin, 1996).

Para Tustin (1988) los niños autistas son “prematuros psicológicos” que requieren ayuda para volver a poner en marcha su desarrollo psicológico, y es la situación terapéutica el medio en donde reciben “cuidados intensivos” para lograrlo. Aseguraba que los niños podían ser tratados para lograr un gratificante estado de funcionamiento emocional y cognitivo para adaptarse y disfrutar de una vida social normal; y aseguraba que en vista de sus resultados no era correcto decir que el autismo infantil nunca podía ser “remediado” (al menos hasta cierto punto) (Tustin, 1988).

La concepción psicoanalítica del autismo ha perdido popularidad en la práctica médica y psicológica desde hace décadas, generalmente se habla de este enfoque como se hizo en este trabajo: como un recorrido por el origen del término y de sus primeras descripciones e intentos de explicación.

En el estudio del autismo han existido al menos dos conceptos de éste: el psicoanalítico y el de neurodesarrollo. Estos dos tipos de autismo se asientan en prácticas de diagnóstico, sistemas de clasificación, ideas sobre el funcionamiento mental “normal” y de desarrollo del niño, interpretación de síntomas y modelos de intervención, diferentes entre sí, pero coherentes en sí mismos. Incluso con los avances teóricos, técnicos y tecnológicos de la actualidad, muchas incertidumbres y dificultades afectan el campo de la investigación y la práctica clínica en el autismo. Por ejemplo, la heterogeneidad del autismo, la falta de validez de la categoría de la enfermedad, los problemas de comorbilidad, una aparente “epidemia de autismo” y la falta de intervenciones

específicas. Es poco probable que la concepción psicoanalítica del autismo regrese, pero tal vez deba repensarse el concepto de enfermedad psiquiátrica y encontrar nuevos estilos de pensamiento psiquiátrico para comprender el comportamiento de las personas con autismo (Verhoeff, 2015).

2. Teorías cognitivas

2.1 Teoría de la mente

La teoría de la mente tuvo su origen en un estudio pionero en primatología realizado por Premack y Woodruff (1978), y se refiere a la capacidad de un individuo para atribuir estados mentales a sí mismo y a otros. Se denomina teoría porque es un sistema de inferencias que no son directamente observables y porque se pueden usar para hacer predicciones sobre el comportamiento del organismo al que se le imputan. Para lograr formar una teoría de la mente es necesario alcanzar hitos claves en el desarrollo de la cognición social, sin embargo, las personas diagnosticadas con TEA presentan déficits en algunos de estos puntos clave: imitar, señalar objetos, mostrar interés en otros niños, hacer contacto visual, atención compartida, orientación y respuesta a su nombre, mirar en una dirección señalada, presencia de sonrisa social (Frye, 2018).

Las personas usan la teoría de la mente para entender y explicar su comportamiento y el de los demás. El primer paso para entender situaciones sociales y actuar en consecuencia es identificar y diferenciar las intenciones, creencias y emociones que son propias y aquéllas que son de otras personas. Tener una teoría de la mente es considerado de gran importancia para el desarrollo de la conducta social, y se ha sugerido que está integrada por dos componentes: uno cognitivo, que permite suponer lo que el otro está pensando, y otro afectivo, que se refiere a la habilidad para hacer inferencias sobre los sentimientos de otra persona (Mazza et al., 2017).

En el campo de la psicología, los estudios de la teoría de la mente se iniciaron enfocándose en las personas con TEA porque una de sus características principales es la gran dificultad para la comprensión y el afrontamiento de situaciones sociales. Baron-Cohen, Leslie y Frith (1985) no creían que esta dificultad pudiera ser atribuida únicamente a la capacidad intelectual de los niños con TEA, por lo que recurrieron a explicarlo a través de los mecanismos cognitivos subyacentes independientes del

coeficiente intelectual. Este aspecto subyacente crucial es la capacidad de concebir estados mentales propios y ajenos, es decir, tener una teoría de la mente. Para probar si los niños con autismo tenían una teoría de la mente los sometieron a una tarea de “tomar-perspectiva”, sin embargo, además del componente habitual de tener que indicar qué es lo que se puede ver desde otro punto de vista los niños también debían atribuir creencias a otro (Baron-Cohen et al., 1985).

Los resultados mostraron que el grupo de los niños con autismo falló en la tarea al no poder emplear una teoría de la mente, y por lo tanto ser incapaces de representar estados mentales (Baron-Cohen et al., 1985). Esto implica que los niños con autismo no pueden atribuir creencias a los demás, quedándose en gran desventaja cuando deben predecir el comportamiento de otras personas.

Baron-Cohen et al. (1985) concluyeron que la falla mostrada por los niños con autismo constituye un déficit cognitivo específico que no se puede atribuir al nivel intelectual general. Se trataría entonces, de una falla cognitiva establecida que podría explicar la falta de juego simbólico y los problemas de interacción social.

Según Baron-Cohen (1995) una avanzada teoría de la mente está compuesta por cuatro tipos de habilidades que se desarrollan independientemente. Estas habilidades son:

- 1.- Detección de intencionalidad. Habilidad de percibir intencionalidad o propósito en las acciones de movimientos biológicos y no biológicos.
- 2.- Detección de la dirección del ojo. Habilidad para detectar los ojos y estímulos visuales para determinar la dirección de la mirada.
- 3.- Atención compartida. Es la capacidad de observar lo mismo que está observando otra persona y además saber que el otro está observando lo mismo. El cambio de mirada y la señalización social son las formas en las que aprendemos a dirigir la atención de los demás.
- 4.- Módulo de teoría de la mente. Es un complejo conjunto de conocimiento que contiene reglas de cognición social como las siguientes:
 - Las demás personas también presentan estados mentales y físicos.

- Las demás personas pueden saber cosas que yo no sé, pueden engañarme, puedo detectar un engaño.
- Mi estado mental actual es diferente a mi estado mental pasado.
- Las expresiones faciales son indicadores de estados emocionales y físicos.

Asimismo, Happé y Frith (2014) presentan una sugerencia de los componentes relevantes para la cognición social que se ven afectados en las personas con autismo. A continuación, se hace un breve recuento de estos:

1.- Identificación del agente: se refiere a la capacidad de orientar su atención hacia las personas. Incluye la capacidad de detectar movimiento de agentes biológicos, procesamiento y reconocimiento facial y vocal, seguimiento de mirada y detección de contingencias.

2.- Procesamiento de emociones. Es necesaria la habilidad de reconocer gestos y voces, empatía y detección de amenazas.

3.- Empatía emocional. Requiere consciencia de uno mismo para reflexionar sobre las respuestas emocionales a las expresiones emocionales de los demás.

4.- Procesamiento relacionado con uno mismo. Está condicionado al reconocimiento del estado corporal y emocional propio, a la identidad social, la auto-representación y la cognición auto-referenciada.

5.- Categorización de pertenencia o no pertenencia un grupo. Capacidad de imitación, sentimiento de afiliación.

6.- Mapeo de jerarquía social. Está relacionado con el reconocimiento de parentesco, identidad social y del lugar que ocupa (y la conducta esperada) en una jerarquía social.

7.- Atribución de estados mentales.

8.- Vigilancia social. Incluye hacer juicios morales, detección del engaño, monitoreo de las condiciones moralmente justas y del castigo.

El deterioro en la interacción social y la comunicación es una característica central del TEA por lo que las deficiencias en la teoría de la mente se presentan en todas las personas con TEA. Sin embargo, los grados de alteración varían dependiendo del nivel

de funcionamiento. Las personas con TEA de alto de funcionamiento generalmente muestran un mejor rendimiento en tareas sencillas como el reconocimiento de emociones básicas y exageradas, y en reconocer las intenciones de los demás. El desarrollo de la teoría de la mente está relacionado con las habilidades verbales y el nivel intelectual, a pesar de que conductas como un pobre contacto visual se mantienen durante toda la vida, se sugiere que los niños podrían resolver tareas de teoría de la mente usando habilidades del lenguaje y procesos cognitivos generales en lugar de habilidades innatas (Mazza et al., 2017; Hoogenhout y Malcolm-Smith, 2014; Pedreño, Pousa, Navarro, Pamias, Obiols, 2017).

A más de 20 años de la inauguración de la investigación en este tema, no hay un consenso definitivo sobre la definición y fundamento teórico de la teoría de la mente (Rajendran y Mitchell, 2007). Por ejemplo, Klin, Jones, Schulz y Volkmar (2003) han reconceptualizado la teoría de la mente en la “Hipótesis de la mente activa”, su argumento es que (desde el principio) la mente de las personas con autismo no está en sintonía con el mundo social. En cambio, la mente de una persona neurotípica parece estar preparada para interpretar el significado social (Klin et al., 2003). A pesar de todo, el legado de la teoría de la mente en el estudio y la conceptualización del autismo es innegable, el cuadro clínico esencial de que las personas con TEA tienen dificultades para entender sus propios estados mentales y emocionales y los de los demás parece incuestionable (Rajendran y Mitchell, 2007).

2.2 Teoría de la coherencia central débil

En 1989 Uta Frith propuso la teoría de la coherencia central como una explicación para los déficits y habilidades de las personas con TEA con una sola causa cognitiva. Desde su punto de vista se debía retener la explicación sobre el déficit en la teoría de la mente, pero para la comprensión completa del autismo en todas sus formas no era suficiente. Sostenía que la teoría de la mente había ayudado a comprender la naturaleza de las deficiencias en el juego, la interacción social y la comunicación verbal y no verbal, sin

embargo, no explicaba otras características como el repertorio restringido de intereses, la obsesión por mantener todo igual, habilidades *savant*, la atención y preocupación por las partes de los objetos (por ejemplo, fascinación por las ruedas de los juguetes) (Frith, 1989). Por lo tanto, su concepción era que debía haber dos características cognitivas diferentes que subyacen al TEA (Frith y Happe, 1994).

Frith (2003) propuso que el autismo se caracteriza por un desequilibrio específico en la integración de la información en diferentes niveles. En el procesamiento normal la tendencia es reunir información diversa para construir un significado de nivel superior en el contexto, es decir, hay una preferencia para generar coherencia en un rango de estímulos tan amplio como sea posible y para generalizar en un rango de contextos igualmente amplio (Frith, 2003). Por ejemplo, una extensión grande de árboles es vista como un bosque en lugar de solamente una gran cantidad de árboles individuales. Esto es la coherencia central. Esta tendencia estaría perturbada en las personas con TEA llevándolas a procesar la información de manera diferente. En las personas con TEA esta predilección hacia la coherencia central o global sería débil, reflejándose en una relativa incapacidad para integrar los fragmentos de información en un todo coherente. Contrario a lo habitual, en el TEA lo característico sería la inclinación a atender el detalle, o lo local, a expensas del significado global (Happé y Booth, 2008).

El desarrollo gradual típico en los niños de la tendencia de procesar la información de manera que las partes formen un todo coherente ha llevado a la premisa de que pueden existir mecanismos independientes para el procesamiento de la información a nivel global y local.

Las tareas que se usan para estudiar los sesgos de procesamiento global y local en el TEA pueden reflejar un procesamiento integrador débil, un procesamiento local fuerte o una combinación de ambos. A través de una revisión de investigaciones, Happé y Frith (2006) llegaron a la conclusión de que la evidencia de un procesamiento local superior era sólida, mientras que la del procesamiento global deteriorado era más desigual.

La coherencia central débil en el procesamiento de información traería consigo tanto ventajas como desventajas (al igual que una fuerte coherencia central), y podría

solamente ser un estilo cognitivo diferente al habitual. Así las personas con autismo serían relativamente buenas en tareas donde la atención a la información local (fragmentada) es ventajosa, pero deficientes en tareas que requieren el reconocimiento del significado global. Como consecuencia del procesamiento anormal de información, surgirían en algunas personas islotes de habilidad o habilidades tipo *savant* (como una memoria extraordinaria) (Frith y Happé, 1994).

Vanegas y Davidson (2015) condujeron un estudio que evaluó tres teorías cognitivas, entre ellas la teoría de la coherencia central débil, para obtener una comprensión más profunda de los procesos cognitivos en el TEA. Sus resultados mostraron que los niños con TEA de alto funcionamiento exhibieron un procesamiento local competente en tareas lingüísticas, pero no en tareas visoespaciales en comparación con niños de desarrollo típico. Por otro lado, al comparar niños de alto funcionamiento y niños con síndrome de Asperger, los primeros presentaron una mayor atención a los detalles o información local sobre una tarea lingüística pero no en la visoespacial, y los segundos tuvieron un desempeño similar en ambos tipos de tarea (Vanegas y Davidson, 2015). Estos resultados son relevantes porque enfatizan las diferencias en los sesgos cognitivos entre los niños del espectro.

Al igual que la teoría de la mente, la investigación actual sobre la teoría de la coherencia central débil parece explicar parcialmente algunos de los sesgos cognitivos en los niños con TEA, y evidencia las marcadas diferencias entre los niños del espectro. Sin embargo, no aspira a explicar todos los aspectos del fenotipo del TEA. Happé y Frith (2006) consideraron más plausible conceptualizarlo como el resultado de anomalías que afectan varios procesos cognitivos básicos, incluido el procesamiento local y global y la cognición social. Por ejemplo, el enfoque en los detalles podría interferir con el ya anormal funcionamiento social en los niños con TEA, al interrumpir el reconocimiento de una emoción facial y reducir la interpretación sensible al contexto de la conducta social.

2.3 Teoría de la disfunción ejecutiva

A finales de la década de 1980, pero más consistentemente a principios de los noventa, varias investigaciones identificaron un patrón de discapacidades cognitivas en el autismo que parecían reflejar déficits en la función ejecutiva. La función ejecutiva se define como la capacidad de mantener un conjunto adecuado para la resolución de problemas con el fin de lograr un objetivo futuro; incluye comportamientos tales como la planificación, el control de los impulsos, la inhibición de las respuestas superiores pero irrelevantes, el mantenimiento de la estrategia, la búsqueda organizada y la flexibilidad del pensamiento y la acción (Ozonoff, Pennington y Rogers, 1991).

La primera investigación de las funciones ejecutivas en un grupo de personas con autismo fue hecha por Rumsey (1985), quien comparó el desempeño de un grupo de hombres con un diagnóstico infantil de autismo, sin discapacidad intelectual y con habilidad verbal, con hombres de la misma edad y nivel intelectual, sin diagnóstico previo de autismo. Lo que encontró fue que los hombres con autismo eran significativamente más redundantes en el Test de Clasificación de Tarjetas Wisconsin, que los hombres del grupo control. En investigaciones posteriores (Hamburger, 1988; Rumsey y Hamburger, 1990) los resultados fueron similares, las personas con autismo presentaban un déficit en la habilidad para completar una tarea de búsqueda organizada, aunque otras habilidades como el lenguaje y la memoria estaban solo parcialmente afectadas, o intactas como las capacidades de percepción sensorial y visoespacial.

Ozonoff et al. (1991) concebían al autismo como un trastorno complejo y severo que era el resultado de un conjunto de déficits primarios, por lo que era erróneo buscar un solo factor al cual atribuir todas sus manifestaciones. Sus investigaciones los llevaron a publicar un estudio que examinaba la relación de tres déficits persistentes en los individuos con autismo para determinar su papel en la configuración del trastorno. Estos eran: la percepción de la emoción, la teoría de la mente y la función ejecutiva. Hasta el momento de la publicación del artículo de Ozonoff et al. (1991), la idea de que las

personas con autismo tuvieran algún déficit en las funciones ejecutivas era relativamente nuevo, y generalmente las investigaciones no incluían mediciones específicas de ellas. Sus resultados demostraron que las personas con TEA de alto funcionamiento tenían déficits selectivos en la función ejecutiva, la teoría de la mente, la percepción de las emociones y la memoria verbal. También eran capaces de comprender los requisitos de las pruebas y mantener la atención y motivación para completarlos de la mejor manera posible. Más aún, su resultado más importante fue que todos los individuos con autismo mostraron algún grado de faltas en las funciones ejecutivas, lo que podría sugerir un déficit primario (Ozonoff et al., 1991).

Ozonoff et al. (1991) plantearon algunas posibilidades de como los déficits en las funciones ejecutivas podrían estar relacionados con los déficits en la teoría de la mente:

- 1.- Un déficit es primario y causa el otro, que es secundario.
- 2.- Un déficit es primario, pero no causa el otro, es un déficit correlacionado causado por daño cerebral a un sistema neuroanatómicamente proximal.
- 3.- Un tercer déficit es primario y causa los deterioros en las funciones ejecutivas y teoría de la mente.
- 4.- Los déficits en las funciones ejecutivas y teoría de la mente son déficits independientes primarios del autismo.

Igual de importante fue el trabajo de Hughes y Russell (1993), quienes usaron una tarea diseñada originalmente para evaluar teoría de la mente a través de engañar estratégicamente a un oponente para obtener un premio.

Uno de los elementos esenciales para engañar al otro es la desvinculación provisional del objeto blanco con el fin de realizar las acciones necesarias para alcanzarlo. Los experimentos demostraron que las personas con autismo tuvieron dificultades para realizar esto, sostuvieron que fallaron en engañar a su oponente por no poderse desvincular del objeto y no por un déficit en la teoría de la mente. Incluso eliminando el factor social por medio de descartar al oponente, seguían fallando.

Hughes y Russell (1993) aseguraron que las dificultades de las personas con TEA para tener una teoría de la mente eran reales y profundas, y propusieron que podían ser una

consecuencia del desarrollo temprano de una disfunción ejecutiva. Su conjetura era que los déficits ejecutivos tempranos, si se presentan muy temprano en la vida, pueden perjudicar al niño en la adquisición de conceptos mentales. Se plantearon dos razones para considerar la posibilidad de que las raíces del autismo estén en una disfunción ejecutiva temprana:

- 1.- Neurofisiología. Hay muchas similitudes en las manifestaciones clínicas de las personas con trastornos o lesiones del lóbulo frontal y las personas con TEA.
- 2.- Conceptualizar al autismo como un trastorno de las funciones ejecutivas permitiría explicar una gama más amplia de los síntomas (estereotipias, deseo de igualdad, intereses repetitivos, obsesiones y compulsiones).

Con base en su argumento de que la comprensión adecuada de los conceptos mentales podría depender del adecuado funcionamiento del sistema ejecutivo, Hugues y Russell (1993) plantearon que no hay conflicto irresoluble entre su enfoque y aquéllos que acentúan las dificultades meta-representativas (teoría de la mente). Así, la disputa teórica real sería cuál de las dos disfunciones es primaria en el desarrollo.

Las investigaciones recientes confirman los déficits en una gran variedad de componentes de la función ejecutiva en las personas con TEA. Zimmerman, Ownsworth, O'Donovan, Roberts y Gullo (2016) investigaron el perfil de las disfunciones de la función ejecutiva caliente y fría en adultos de alto funcionamiento con TEA. Las funciones ejecutivas han sido clasificadas en: frías, que incluyen la planificación, la flexibilidad cognitiva, la memoria de trabajo, el control conductual e inhibición; y calientes, relacionadas con conductas que requieren conciencia emocional y regulación, empatía y teoría de la mente. En general, el grupo con TEA demostró deficiencias generales en las funciones ejecutivas calientes y frías (reconocimiento de emociones, teoría de la mente, memoria de trabajo e iniciación y supresión de respuesta) en comparación con el grupo control (Zimmerman et al., 2016).

También se ha investigado la relación entre las funciones ejecutivas y la salud mental de individuos con TEA de alto funcionamiento. Las funciones ejecutivas influyen en la regulación del estado de ánimo y el comportamiento por lo que, a Zimmerman,

Owensworth, O'Donovan, Roberts y Gullo (2017) les pareció importante comprender las asociaciones entre las funciones ejecutivas y la depresión, la ansiedad, la autoestima y el autoconcepto de un grupo de personas con TEA de alto funcionamiento.

Respecto a la ansiedad, la investigación encontró que funciones ejecutivas más pobres estaban relacionadas con un aumento de la ansiedad y las emociones negativas. Esta asociación podría darse en dos sentidos: 1) las personas con mayor ansiedad se desempeñarían peor en las pruebas de función ejecutiva o, 2) la menor capacidad de inferencia social y formación de conceptos podría contribuir a los sentimientos de ansiedad (Zimmerman et al., 2017). Cuando el razonamiento no verbal y la flexibilidad cognitiva eran más fuertes se asociaron con una menor autoestima. Estos elementos, más la presencia de habilidades de cognición social se relacionaron con un autoconcepto más negativo en los individuos con TEA (Zimmerman et al., 2017).

Los autores propusieron como conclusión que las personas con TEA con funciones ejecutivas más fuertes, tienen una mayor comprensión de sus dificultades, lo que contribuye a que se evalúen de una manera más crítica. Y aquellos con mejores habilidades de cognición social son más sensibles a la retroalimentación social negativa que proporciona su entorno e interacciones, lo que mermaría su autoconcepto.

A pesar de que se han hecho grandes avances en la comprensión de las causas y las manifestaciones del TEA, no hay una teoría que haya logrado unificar el conocimiento y proponer una explicación para todos los síntomas del TEA. Las teorías presentadas proponen una explicación de los déficits cognitivos centrales pero la naturaleza de estos sigue sin estar clara, se ha optado por suponer que un esquema cognitivo específico subyace a las manifestaciones conductuales del autismo, es decir, hay un fenotipo cognitivo del TEA que incluye déficits en la teoría de la mente, la coherencia central y la función ejecutiva (Baron et al, 1985; Happé y Booth, 2008; Zimmerman et al., 2016). La importancia de refinar las teorías que delimitan los déficits cognitivos radica en poder explicar la conducta de las personas con TEA (déficits y compensaciones incluidas), las diferencias en la presentación de los síntomas del autismo, generar hipótesis sobre los sustratos neurológicos del TEA, e incluso como perciben y experimentan el mundo las personas con TEA (Lam, 2013).

2.4 Teoría del cerebro hipermasculino en el autismo y teoría de la empatía-sistematización (E-S)

A finales de la década de 1990 había pruebas de la existencia de diferencias en la psicología y neurobiología entre hombres y mujeres, los dominios mentales clave en los que tradicionalmente se han estudiado las diferencias de sexo son las habilidades verbales y espaciales. Baron-Cohen y Hammer (1997) dirigieron su atención a estas evidencias resaltando que parecía haber diferentes estilos cognitivos asociados con el hecho de ser hombre o mujer; evaluaron la idea de que tales diferencias psicológicas son, en parte, el resultado de diferencias biológicas en el desarrollo del cerebro, que a su vez es producto de diferencias genéticas y endocrinas. Es importante resaltar que dichas diferencias sólo emergen en la comparación entre grupos y no son ciertas para cada hombre y mujer individuales.

Se propuso que el estudio de las diferencias de sexo podía tener relevancia para comprender el TEA, ya que es mucho más común en hombres que en mujeres. Lo que podría sugerir que está vinculado con un factor biológico relacionado con el sexo: genético u hormonal, o ambos (Baron-Cohen, 2010).

Trabajaron bajo el supuesto, basado en investigaciones, de que durante la vida fetal el cerebro se configura como: 1) más social y menos espacial (“cerebro femenino”) o, 2) más espacial y menos social (“cerebro masculino”). La discrepancia entre estas habilidades determina si una persona tiene un cerebro “masculino” o “femenino”, y es independiente de su sexo biológico, cromosómico. También existe la posibilidad de un tipo de cerebro cognitivamente equilibrado, ni masculino ni femenino. Argumentaron que el autismo y el síndrome de Asperger eran formas extremas del tipo de cerebro masculino (Baron-Cohen y Hammer, 1997).

Siguiendo con esta línea de pensamiento, Baron-Cohen (2002) sugiere que hay dos dimensiones que han sido descuidadas para la comprensión de las diferencias entre los

sexos: 1) empatizar y, 2) sistematizar. El cerebro masculino es mejor para sistematizar que para empatizar y el cerebro femenino lo opuesto.

La dimensión de “empatizar” hace referencia a la tendencia para identificar las emociones y los pensamientos de otra persona, permite comprender, predecir y preocuparse por cómo se sienten los demás. Incluyó la ampliación del concepto de teoría de la mente para incluir una dimensión de reactividad emocional. La teoría de la mente es el componente cognitivo de la empatía, un segundo componente es el de reactividad emocional, es decir, tener una reacción emocional adecuada a los pensamientos y sentimientos de otra persona (Baron-Cohen, 2002; Baron-Cohen, 2009). Por otro lado, la dimensión de “sistematizar” requiere un poco más explicación. Se define como la tendencia a analizar las variables de un sistema con el fin de derivar las variables subyacentes que gobiernan su comportamiento, es decir, es un proceso inductivo. Sistematizar también se refiere al impulso para construir sistemas, predecirlos y controlarlos; para hacerlo se usan reglas de correlación tipo “Si..., entonces...” (Baron-Cohen, 2002). Baron-Cohen (2010) destacó siete tipos de sistemas que el cerebro humano puede analizar y construir: coleccionables, mecánicos, numéricos, abstractos, naturales, sociales y motores. Todos ellos son, en última instancia, regidos por una serie de reglas, finitas y deterministas.

Empatizar y sistematizar son tipos de procesos totalmente diferentes, el primero es la forma más poderosa de entender y predecir el mundo social y, el segundo la forma más poderosa de entender y predecir el universo inanimado gobernado por leyes. Aunque también son similares en una cosa, ambos son procesos que nos permiten dar sentido y hacer predicciones confiables (Baron-Cohen, 2002).

La teoría de la E-S se desarrolló para explicar las áreas no-sociales de fortaleza en referencia a habilidades intactas o superiores en el proceso de sistematización y, las dificultades sociales de comunicación que presentan las personas con TEA. De acuerdo con esta teoría, el TEA se explica mejor con base en la discrepancia en los dos procesos que abarca: habilidades para empatizar por debajo del promedio y habilidades para

sistematizar de nivel promedio o superiores. La fortaleza de esta teoría es que explica las dos características básicas del TEA. Las dificultades en la comunicación e interacción social se explicarían por las deficientes habilidades para empatizar, y los intereses restringidos y conductas repetitivas por la inclinación a sistematizar (es más fácil mantener todo constante y solo cambiar una cosa a la vez) (Baron-Cohen, 2009).

Baron-Cohen (2010) señala que al igual que la teoría de la coherencia central débil, la teoría E-S es sobre un estilo cognitivo diferente al habitual. La diferencia radica en que la teoría de Frith (1985) considera que las personas con TEA tienden a procesar la información localmente por razones negativas (una incapacidad para procesar globalmente), y la teoría E-S considera la atención al detalle como una ventaja para comprender un sistema, la razón es positiva. Otra diferencia es que según la teoría de la coherencia central débil las personas con TEA nunca lograrían una comprensión del sistema en su conjunto porque se perderán en los detalles, en cambio la teoría E-S predice que, si se les concede la oportunidad de observar y manipular todas las variables, con el tiempo, la persona puede lograr una excelente comprensión de todo un sistema.

Aunque esta teoría está basada en una gran cantidad de evidencia y sus principales premisas y proposiciones son bastante aceptadas, las críticas apuntan a que los estudios se han centrado principalmente en personas con TEA de alto funcionamiento y se han usado solo medidas de autoinforme desarrollados por el mismo Baron-Cohen y sus colegas como son el cociente de empatía (Baron-Cohen y Wheelwright, 2004), el cociente de sistematización (Wheelwright et al., 2006) y el cociente de espectro autista (Baron-Cohen, 2001; Lindeman, 2016).

También se le ha criticado por utilizar un marco dimórfico tradicional de las capacidades humanas para resaltar ciertas aptitudes o rasgos de carácter, estos estereotipos de género han suscitado cuestionamientos sobre su legitimidad. Las críticas desde las teorías feministas radican en que no hay una razón sustantiva para pensar que los hombres están constituidos biológicamente para sobresalir en tareas de sistematización

y las mujeres en tareas que requieren empatía (Krahn y Fenton, 2012). Y, además, dado que una mujer puede tener un “cerebro masculino” y viceversa, no hay mucho valor en describir un conjunto de capacidades como “masculinas” o “femeninas” con exclusión del otro. Debido a los estereotipos de género podrían surgir dificultades como la falta de diagnóstico y el diagnóstico tardío o erróneo en las mujeres (Giarelli et al, 2010; Loomes, Hull, Polmear y Mandy, 2017), a pesar de que se ha sugerido que el TEA puede expresarse de manera diferente en las niñas y en los niños (Gould y Ashton-Smith, 2011). Este sesgo aislaría a las niñas de intervenciones tempranas que podrían ser benéficas para ellas además de que las políticas públicas de salud sobre el tema también estarían ampliando la desigualdad entre hombres y mujeres con TEA (Krahn y Fenton, 2012).

III. Diagnóstico

Al igual que en muchos otros trastornos, la identificación temprana de TEA es de primordial importancia para garantizar que los niños puedan acceder y beneficiarse de intervenciones tempranas intensivas y especializadas. Es importante que la investigación y la práctica clínica continúen enfocándose en reducir el tiempo entre las inquietudes iniciales de los padres, la evaluación inicial para TEA y la edad del diagnóstico (Zwaigenbaum et al., 2015).

Al ser un trastorno tan heterogéneo sin una característica patognomónica o test de detección específico, el diagnóstico se vuelve una tarea desafiante por la variación en el grado de alteraciones o déficits conductuales, de lenguaje y de capacidad intelectual. Además, la presencia de condiciones co-ocurrentes y el cambio a través del tiempo de las manifestaciones conductuales, representan un reto adicional (Yates y Le Couteur, 2016).

Es durante los primeros dos años de vida que los padres manifiestan las primeras preocupaciones sobre el desarrollo de sus hijos y es alrededor de los 14 y 18 meses (incluso antes) que los padres comparten sus inquietudes con los profesionales de la salud. Pero no es, en promedio, sino hasta los cuatro o cinco años de edad que son diagnosticados con TEA (Campbell, Scheil y Hammond, 2016; Zwaigenbaum et al., 2015).

Los primeros síntomas incluyen retraso del lenguaje acompañado de retrasos o déficits en la comunicación social. Por ejemplo, no responden cuando son llamados por su nombre, demuestran poco contacto visual y pobres habilidades de imitación. Estos primeros síntomas también incluyen habilidades deficientes de juego simbólico y deficiencias en la atención conjunta, tanto en su iniciación como en la respuesta apropiada. Igualmente son detectables síntomas tempranos en la esfera de conductas e intereses repetitivas y/o restrictivas. Por ejemplo, uso inusual de juguetes (juego repetitivo, alinear), intereses fijos (ver la misma película o video) y los movimientos repetitivos (aleteo) (Campbell et al., 2016).

Debido a la complejidad, gravedad y comorbilidad de TEA con otros trastornos psiquiátricos, la evaluación del TEA es un proceso que implica varias facetas y que puede ser afectado por factores adicionales. Dicha evaluación tiene como propósito establecer un diagnóstico que guíe la(s) intervención(es) y tratamiento(s) con base en un perfil de fortalezas, deficiencias, habilidades y necesidades del niño y su familia. Igualmente debe incluir la identificación de condiciones comórbidas y problemas del desarrollo asociados (Sharma et al., 2018; Tarbox, La Cava y Hoang, 2016; Yates y Le Couteur, 2016).

La evaluación de los síntomas centrales de TEA de un niño se puede realizar utilizando evaluaciones clínicas formales o a través de informes de los padres, la primera opción considerada “objetiva” y la segunda “subjetiva” (Shepherd, Landon, Goedeke, Ty y Csako, 2018). Los instrumentos de evaluación incluyen entrevistas con padres y cuidadores, entrevistas con los pacientes, observación directa de los pacientes y evaluaciones clínicas detalladas que abarcan una revisión exhaustiva de los antecedentes familiares de TEA u otros trastornos del neurodesarrollo (Sharma et al., 2018).

En última instancia, elegir las técnicas e instrumentos de evaluación adecuadas para el paciente, teniendo en cuenta su cultura, idioma, educación y capacidades, debería ser responsabilidad del profesional de salud que realice la evaluación (médico, psicólogo, psiquiatra). En un mundo ideal dicha elección estaría dictada únicamente por lo que se considere como las mejores prácticas clínicas, pero la realidad es que la evaluación está determinada mayormente por los recursos financieros y el tiempo disponible para realizarla (Tarbox et al., 2016).

Las personas deben ser evaluadas en diversos dominios de desarrollo y funcionamiento; técnicas, instrumentos y escalas hay en gran número, y en seguida se hace un recuento de ellos. Principalmente para fines de este trabajo, pero también por cuestión de espacio, el recuento ulterior no es exhaustivo sino demostrativo.

1. Entrevista no estructurada

El primer punto de contacto entre la familia, el paciente y el profesional de la salud suele ser una entrevista no estructurada que permite obtener una historia clínica completa, y lleve a una mejor comprensión de las dificultades y necesidades de una evaluación detallada posterior. El objetivo es obtener información apropiada sobre las principales variables médicas y psicosociales que podrían ser relevantes, tales como las condiciones pre, peri y posnatales, hitos de desarrollo y logros, funcionamiento adaptativo, historial adaptativo, diagnósticos y tratamientos previos, entre otros. Estas entrevistas se pueden realizar con el paciente y sus cuidadores principales, o únicamente con el paciente, dependiendo de la edad y el nivel de funcionamiento. Adicionalmente se puede hablar con maestros, terapeutas, proveedores de cuidados infantiles y/o compañeros (Tarbox et al., 2016).

2. Entrevista de diagnóstico

Su objetivo es obtener información directa por medio de narraciones de los cuidadores y/o pacientes sobre las áreas de desarrollo y funcionamiento que son relevantes para los criterios diagnósticos del TEA. Para construir la batería de evaluación más adecuada y completa se puede recurrir a múltiples entrevistas, y éstas pueden variar en estructura. Pueden abarcar entrevistas informales y abiertas a entrevistas estructuradas diseñadas con medidas estandarizadas que pretenden alinearse con los criterios diagnósticos del TEA. La información reunida en una entrevista clínica del TEA se deberá enfocar en las inquietudes los cuidadores y pacientes, en las pautas de desarrollo y funcionamiento a través de los contextos familiares, escolares, sociales, comunitarios, etcétera, prestando especial atención a los síntomas típicos del TEA (Tarbox et al., 2016).

3. Observaciones conductuales

La sección de observaciones de la conducta durante una evaluación se basa en los comportamientos observados durante las entrevistas y otras sesiones de evaluación. Estas observaciones deben ser descritas de manera objetiva y pueden respaldar el juicio clínico para determinar o descartar un diagnóstico del TEA (Tarbox et al., 2016).

La observación directa es una técnica que se usa para buscar características de comportamiento, sin embargo, es esencial tener en cuenta que la ausencia de ciertos síntomas y signos no excluye el diagnóstico del TEA, del mismo modo que la presencia de síntomas y signos compatibles con el TEA puede ser explicado por otros factores (Yates y Le Couteur, 2016). La información sobre los síntomas y signos y las observaciones directas deben recopilarse en diferentes entornos (y no solo en el consultorio) incluidos el hogar, la escuela y ambientes sociales y recreativos. La importancia de observar al niño en diferentes contextos radica en que la gravedad de los síntomas actuales puede variar en función de las tareas y las demandas a las que se enfrenta en cada uno de ellos (Constantino y Charman, 2016). Algunos de los aspectos importantes que se tienen que observar son los siguientes: intereses sociales y relaciones con pares y adultos, capacidad de adaptación a situaciones predecibles e impredecibles, comunicación social del día a día, uso de lenguaje y comunicación verbal y no verbal, imaginación y juego, respuestas sensoriales, habilidades de autoayuda, estado de ánimo, berrinches, la presencia o ausencia de comportamientos repetitivos o estereotipados, y respuestas a estímulos sensoriales (Yates y Le Couteur, 2016; Constantino y Charman, 2016).

Las conductas que deben ser consideradas durante la observación clínica incluyen las siguientes: esfuerzo en la tarea, atención sostenida, cooperación, volumen, entonación, articulación y ritmos del habla, tolerancia a la frustración, seguimiento de instrucciones, *rapport*, conductas motoras repetitivas, balanceo y modo de caminar, visión y audición (Tarbox et al., 2016). Algunas de las observaciones conductuales más comunes en personas con TEA son: escasa fluidez del habla, poca flexibilidad de temas de

conversación, pobre contacto visual, propensión a distraerse, baja tolerancia a la frustración frente a tareas demandantes, dificultad para iniciar tareas, presencia de perseveración y rigidez motora/lingüística, problemas para cambiar de actividad, conductas repetitivas y estereotipadas, automonitoreo y autocorrección en tareas (Tarbox et al., 2016).

Deberá tomarse en cuenta la duración, la gravedad y el impacto que los síntomas y signos tienen en la participación del niño en las actividades y oportunidades ofrecidas por el entorno (Yates y Le Couteur, 2016).

4. Instrumentos y escalas

A través de la aplicación de listas de verificación específicas al contrario del monitoreo general del desarrollo, es posible detectar factores de riesgo y síntomas tempranos del TEA. Entre los instrumentos más comúnmente utilizados se encuentran:

- Uno de los instrumentos de diagnóstico de TEA, considerado de “estándar oro”, es la entrevista para diagnóstico de autismo-revisada (Autism Diagnostic Interview-Revised, ADI-R) (Rutter, Le Couteur y Lord, 2003). Consiste en una entrevista estructurada que se usa para diagnosticar TEA, distinguir el TEA de otros trastornos del desarrollo, y planificar el tratamiento. Se compone de 93 ítems que se enfocan en tres dominios principales: lenguaje y comunicación, interacciones sociales recíprocas, y comportamientos restringidos, repetitivos y estereotipados (Rutter et al., 2003).

Las preguntas de la entrevista cubren las siguientes áreas: 1) antecedentes familiares, educativos, de diagnóstico y médicos, 2) descripción general del comportamiento, 3) desarrollo temprano e hitos del desarrollo, 4) adquisición del lenguaje y pérdida de éste o de otras habilidades, 5) funcionamiento actual respecto al lenguaje y la comunicación, 6) desarrollo social y juego, 7) intereses y conducta, 8) comportamientos clínicamente relevantes como agresión, autolesiones y posibles características epilépticas. Siguiendo el procedimiento de

aplicación de la entrevista, el aplicador debe registrar y codificar las respuestas del entrevistado. Por lo general, la administración y la puntuación toma entre una hora y media y dos horas y media (Rutter et al., 2003).

- La escala de evaluación de autismo infantil (Childhood Autism Rating Scale, CARS) fue desarrollada en 1980 utilizando una muestra de 1500 niños, de los cuales más de la mitad eran menores de cinco años (Campbell et al., 2016). Es una escala conductual de 15 ítems que se puede completar mediante la combinación de tres métodos: a) observación directa, b) información proporcionada por los cuidadores primarios, y/o c) revisión de registros. Cada ítem se contesta en una escala de siete puntos, con puntajes medios, que van desde el comportamiento normal (1) hasta el comportamiento severamente anormal (7) (Campbell et al., 2016).
- La escala de observación para el diagnóstico de autismo (Autism Diagnostic Observation Schedule, ADOS) se enfoca en la evaluación semiestructurada de la comunicación, la interacción social y el juego (Lord et al., 2000). Consta de cuatro módulos, que son apropiados para evaluar a personas con niveles diferentes de desarrollo y lenguaje, desde personas no verbales hasta con fluidez verbal. El ADOS plantea actividades estandarizadas que le permiten al examinador observar la ocurrencia o no de comportamientos que se han identificado como relevantes para el diagnóstico de TEA, en todos los niveles de desarrollo y edades cronológicas (Lord et al., 2000).
- La lista de verificación para autismo en niños pequeños-modificada (Modified Checklist for Autism in Toddlers, M-CHAT) es una versión modificada del CHAT original publicado en 1992 por Baron-Cohen, Allen y Gillberg. El M-CHAT consiste de 23 ítems que son calificados únicamente por los padres, nueve de las preguntas pertenecen a la sección de los informes de los padres del CHAT y los 14 restantes se relacionan específicamente con los síntomas de autismo en niños pequeños. Se incluyen seis elementos críticos: señalamiento protodeclarativo,

señalar un punto, mostrar objetos, imitación, interés en otros niños y respuesta a su nombre (Robins y Dumont-Mathieu, 2006).

Como se ha visto, un proceso diagnóstico para TEA implica diferentes etapas y no se debe realizar utilizando un solo cuestionario, sesión de observación o presencia/ausencia de un signo o síntoma. Los CDC (2016) aclaran que el diagnóstico del TEA toma dos pasos:

1) Evaluación del desarrollo.

Es una evaluación corta y rutinaria que se realiza en las visitas regulares con el médico pediatra del niño y que tiene como fin determinar si el niño está adquiriendo las habilidades que debería según su edad o si hay algún retraso en el desarrollo de éstas. Las visitas deberían realizarse a los 9, 18 y 24 o 30 meses. Si existe algún factor de riesgo conocido por el médico o los padres del niño, tales como bajo peso al nacer, antecedentes familiares de trastornos del neurodesarrollo, exposición a tóxicos ambientales, entre otros, serán necesarias evaluaciones más frecuentes.

Igualmente se propone que en las evaluaciones de 18 y 24 meses se realice una prueba de detección específica del TEA.

2) Evaluación diagnóstica integral.

Consiste en una revisión exhaustiva que incluye sesiones de observación del comportamiento y el desarrollo del niño, entrevista con padres y cuidadores, aplicación de cuestionarios, exámenes de audición y visión, pruebas neurológicas y otras pruebas médicas.

En algunos casos, y al llegar a este punto de la evaluación, es posible que el médico de atención primaria refiera o se apoye de especialistas para las evaluaciones adicionales.

El Instituto Nacional de Excelencia en Salud y Atención (National Institute for Health and Care Excellence, NICE, 2017) del Reino Unido propone que se debe conformar un equipo multidisciplinario para la evaluación y el diagnóstico de un niño con TEA que

debería incluir invariablemente a un pediatra, un psiquiatra infantil, un terapeuta del habla y lenguaje y un psicólogo clínico y/o educativo. Adicionalmente debería contar o tener acceso y contacto continuo con un neurólogo pediátrico y un terapeuta ocupacional.

A pesar de que actualmente existe gran número y diversidad de cuestionarios y técnicas no se debe caer en la creencia de que todos deben ser empleados invariablemente, y muchos menos, deben ser empleados de manera única. Sin embargo, cada evaluación para hacer un diagnóstico del TEA debe incluir lo siguiente, según NICE (2017):

- Preguntas detalladas sobre las inquietudes de los padres o cuidadores y si corresponde, las inquietudes del niño o joven.
- Detalles de las experiencias de vida del hogar, educación y asistencia social del niño o joven.
- La historia del desarrollo, centradas en las características de desarrollo y comportamiento compatibles con los criterios del DSM-5 o la CIE-11.
- Evaluación, a través de la interacción y la observación del niño o joven, de las habilidades y conductas sociales y de comunicación.
- El historial médico que incluya antecedentes prenatales, perinatales y familiares, así como las condiciones de salud actuales y pasadas.
- Un examen físico.
- Consideración del diagnóstico diferencial.
- Evaluación sistemática de las condiciones que pueden coexistir con el autismo.
- Desarrollo de un perfil de las fortalezas, habilidades, deficiencias y necesidades del niño o joven que se pueda utilizar para crear un plan de intervención basado en las necesidades y el contexto familiar, cultural, social y educativo.

En el proceso diagnóstico del TEA se han logrado avances considerables y los científicos fuera y dentro de la práctica clínica siguen sumando esfuerzos para definir y mejorar las técnicas y herramientas que se utilizan. Y cada vez más se dedican recursos y conocimiento para evaluar las condiciones de comorbilidad y las habilidades y déficits

de esta población. Tener en cuenta la manera de abordar las barreras para la evaluación y aplicar los resultados de la investigación a la práctica clínica continuará ayudando a los profesionales a diagnosticar y tratar eficazmente a las personas con TEA y a sus familias (Williams y Matson, 2016).

IV. Intervenciones

La sintomatología del TEA es extensa y dominante con un inicio variable que podría considerarse un proceso dimensional. Los síntomas asociados con el TEA van desde un deterioro leve a profundo donde los déficits pueden afectar todas las funciones de la vida diaria. La gravedad de los síntomas aumenta cuando las demandas en ciertos ambientes exceden la capacidad del individuo para funcionar a un nivel requerido (Masi, DeMayo, Glozier y Guastella, 2017).

Un diagnóstico de TEA, por sí mismo, no presenta implicaciones específicas de tratamiento distintas de aquéllas que también podrían beneficiar a niños con otros diagnósticos (Hassall, 2017). Collins (2016) argumenta que la elección de un tratamiento debe estar basada en un análisis individual y detallado de las habilidades y necesidades específicas del paciente, en lugar de basarse en el diagnóstico (que parece no aportar nada al plan de tratamiento).

El espectro de necesidades en términos de apoyo y servicios puede ser enorme, a pesar de los importantes costos económicos y sociales, existen limitadas opciones de tratamiento para mejorar los síntomas asociados al TEA, incluidos los síntomas relacionados con los criterios diagnósticos y aquéllos que se consideran una función de las condiciones médicas y mentales comórbidas que exacerban la gravedad de presentación de la condición (Masi et al., 2017).

Respecto a los diversos métodos de tratamiento disponibles, parece que los padres y cuidadores siguen varias rutas: tratamiento farmacológico, alteraciones o restricciones en la dieta, y terapias conductuales, educativas y alternativas. En particular, la tendencia parece ser el uso de múltiples intervenciones y combinación de métodos (Matson, Adamas, Williams y Rieske, 2013).

A continuación, se hace un breve repaso de los tratamientos más comunes que reciben las personas que son diagnosticadas con TEA.

1. Tratamiento farmacológico

Actualmente no existen tratamientos farmacológicos desarrollados específicamente para atacar los síntomas del TEA, pero el uso de psicoestimulantes, antidepresivos, ansiolíticos e incluso antipsicóticos se ha vuelto común, ya sea para aliviar los síntomas o para tratar condiciones comórbidas, como el trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad (TDA/TDAH) y ansiedad (Linke, Olson, Gao, Fishman y Müller, 2017).

Los agentes neurolépticos convencionales como el haloperidol se han usado para tratar las características más agresivas y violentas de los pacientes autistas, pero sus efectos secundarios graves, que incluyen distonías agudas y discinesia tardía, a menudo son inaceptables y limitan su uso en pacientes pediátricos (Miral et al., 2008; Pandina, Bossie, Youssef, Zhu y Dunbar, 2007). Los antipsicóticos atípicos parecen ser más útiles en el tratamiento de conductas disruptivas asociadas con el autismo. Actualmente, la risperidona y el aripiprazol son los únicos fármacos antipsicóticos de segunda generación que han demostrado disminuir las conductas disruptivas (McPheeters, 2011; Owen et al., 2009). El uso de algunos fármacos antiepilépticos ha ido en aumento en el tratamiento de comportamientos desadaptativos en lugar de para trastornos convulsivos comórbidos de pacientes autistas (Stanford, Anderson, Lake y Baldrige, 2009). Los psicoestimulantes y otros medicamentos utilizados en niños con TDAH que se desarrollan normalmente se han evaluado como una opción terapéutica para el tratamiento de los síntomas del TDAH en pacientes con TEA (Park et al., 2016).

La similitud de ciertos síntomas autistas con los trastornos relacionados con la serotonina, como el trastorno obsesivo compulsivo, ha llevado a los investigadores a investigar la eficacia de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina en el tratamiento de las conductas repetitivas y estereotipadas. El uso de fluoxetina ha mejorado la función general y los profundos efectos positivos sobre la irritabilidad, la estereotipia y el habla inapropiada en niños y adultos con TEA (Benvenuto et al., 2013).

2. Intervenciones Conductuales

Las intervenciones establecidas como efectivas para el tratamiento de los síntomas centrales se encuentran casi exclusivamente en el ámbito del condicionamiento clásico y operante. Alrededor de 1960 la conceptualización y tratamiento del autismo comenzó a inclinarse hacia el estudio del comportamiento para dejar atrás las teorías psicodinámicas que vieron surgir el concepto (Fishbein, Rouse, Minshawi y Fodstad, 2017). Los primeros estudios se basaron en los principios del condicionamiento operante para obtener resultados como efecto del refuerzo y el castigo (Ferster, 1961; Hundziak, Maurer y Watso, 1965; Roos y Oliver, 1969). En primer lugar, fueron aplicados en escenarios institucionales como clínicas y hospitales, pero pronto se administraron programas fuera de estos escenarios que demostraron ser igualmente exitosos.

Los resultados de estos estudios demostraron que las conductas podían enseñarse y mantenerse reforzando las consecuencias, y sentaron las bases para el uso del condicionamiento para controlar el repertorio conductual actual de un niño y desarrollar comportamientos nuevos y más apropiados (Matson et al., 2013; Fishbein et al., 2017).

Estas intervenciones abarcan una amplia gama de procedimientos que incluyen la desensibilización sistemática, capacitación en habilidades sociales y otros “paquetes de tratamiento” que implican múltiples componentes. Estos componentes pueden incluir modelado, refuerzos, moldeamiento, encadenamiento, desvanecimiento, entrenamiento por ensayos discretos, entre otras estrategias de aprendizaje específicas y bien investigadas (Matson et al., 2013).

El Análisis Conductual Aplicado (Applied Behavior Analysis, ABA) se ha utilizado durante mucho tiempo para ayudar a las personas con TEA a aumentar las habilidades socialmente relevantes y así mejorar la calidad de vida de esta población y sus familias (Will et al., 2018). Los enfoques de ABA estructurados definen objetivos de intervención discretos, que se abordan a través de ensayos masivos de cadenas “antecedentes-comportamiento-consecuencia”. Usan materiales seleccionados por adultos que se presentan repetidamente para promover el éxito. Se mantiene un estricto control sobre

los estímulos antecedentes y las consecuencias, y se proporcionan recompensas simbólicas o comestibles emparejadas con alabanzas verbales dependiendo de las respuestas correctas (Mohammadzaheri, Kern, Rezaee y Majid, 2014).

Los practicantes que usan este enfoque recurren a los principios del aprendizaje para enseñar habilidades que son importantes para individuos o grupos de personas, y habilidades que les permiten a ellos y a sus familias tener una mejor calidad de vida. Crear entornos positivos y de apoyo en torno a una persona es, o debería ser, el corazón de todas las intervenciones de modificación de conducta (Denne, Hastings y Hughes, 2017).

Baer, Wolf y Risley (1968) ofrecen algunas características para saber si una intervención particular se considera como parte del ABA. Primero, cuando se aplica el ABA los procedimientos deben producir cambios socialmente significativos en la vida de un individuo. Segundo, el enfoque debe estar en el comportamiento de modo que sea específico y sea medible de manera confiable. Tercero, la intervención debe ser tecnológica, es decir, las técnicas utilizadas deben estar plenamente identificadas y los componentes descritos específicamente para que se puedan replicar los procedimientos. Cuarto, los procedimientos deben especificar la relevancia de los principios de comportamiento a partir de los cuales se derivan. Quinto, deben ser eficaces y producir cambios socialmente válidos. Sexto, los cambios en el comportamiento se deben mantener a lo largo del tiempo, en diferentes escenarios y en una variedad de comportamientos relacionados.

Con el paso del tiempo el abordaje conceptual y terapéutico con enfoque conductual se fue incrementando y refinando. Sus aplicaciones se ampliaron a muchas áreas de funcionamiento mostrando cambios socialmente significativos.

2.1 Proyecto de Autismo Joven de la Universidad de California en los Ángeles (University of California in Los Angeles, Young Autism Project, UCLA-YAP)

Probablemente los esfuerzos de Ivar Lovaas para mejorar los resultados obtenidos de las intervenciones administradas a niños con TEA sean la aplicación más conocida a nivel mundial de un programa ABA (Smith y Eikeseth, 2011). Debido, en gran parte, por las características particulares del programa concernientes a la intensidad, duración, involucramiento de los padres, diversidad de entorno de enseñanza y proveedores de la intervención (Goldson, 2006). Los resultados de su intervención más célebre (Lovaas, 1987) también contribuyeron al reconocimiento del ABA: de los 19 individuos que participaron en el estudio, se reportó que el 47% alcanzaron un nivel normal de funcionamiento intelectual y académico (Lovaas, 1987). El UCLA-YAP tuvo su origen en la investigación realizada en la década de 1960 acerca del uso del condicionamiento operante como método para tratar a niños con autismo.

Lovaas (1987) entendió cómo los niños típicos aprenden y reconoció los desafíos que enfrentan los niños con TEA, y decidió aplicar la modificación del comportamiento como una intervención terapéutica. Sugirió que uno de los avances importantes en el tratamiento es el reconocimiento de que con la intervención no se está tratando la "enfermedad" *per se*, sino que se buscan formas de ayudar al niño a ser más funcional y poder participar más plenamente en su mundo mientras construye sobre habilidades ya existentes (Lovaas, Schreibman y Koegel, 1974).

Lovaas recurrió a las teorías del comportamiento de aprendizaje, su base conceptual fue el condicionamiento operante y se diseñaron diferentes programas para diferentes deficiencias del comportamiento con el fin de acelerar los cambios y el desarrollo de cada conducta objetivo (Lovaas et al., 1974). Para Lovaas (1987) era posible aislar las condiciones de control para cada uno de los diversos comportamientos del niño con TEA y tratarlo. Intentaba descubrir cuál de los diversos comportamientos interactuaban de tal manera que si uno era cambiado entonces otros también cambiarían, pero igualmente

estaba preparado para la posibilidad de que estos comportamientos fueran relativamente independientes entre sí. De modo que a medida que se lograra cierto control sobre uno de ellos, no necesariamente se lograría control sobre los demás. En la manera de concebir sus intervenciones era fundamental programar cuidadosamente ciertas consecuencias ambientales, para que a los niños se les pudiera enseñar a cumplir con ciertos aspectos de la realidad (Lovaas, 1987; Goldson, 2016).

El UCLA-YAP fue puesto en marcha en 1970 y se diferenciaba de programas ABA anteriores debido a que se enfocaba en niños pequeños (menores de cuatro años), a quienes se asignaron estudiantes universitarios entrenados como terapeutas que desarrollaban la intervención en el hogar, la escuela y comunidad del niño, proveyendo 40 horas semanales de instrucción, por más de dos años (Lovaas, 1987). También incluyó la participación y entrenamiento de los padres para que pudieran seguir el currículum integral de tratamiento cuando los terapeutas no estuvieran presentes (Lovaas, 1987).

Las técnicas que utilizó Lovaas para la enseñanza de nuevas conductas y la modificación de las ya existentes incluyeron el refuerzo positivo y negativo (construyendo un programa de reforzamiento), el uso de estímulos aversivos (incluyendo el castigo físico), la eliminación de refuerzos positivos, extinción directa, sobrecorrección, moldeado de conductas (con uso de apoyos y desvanecimiento gradual de estos), y entrenamiento por ensayos directos (Lovaas, 1987). Lovaas también sostuvo que antes de comenzar con la enseñanza de habilidades complejas se debía preparar al niño para aprender a través de dominar tareas sencillas que facilitarían el proceso y ayudarían a generalizar lo aprendido (Lovaas, 1981). Estas habilidades sencillas eran mantenerse sentado en una posición adecuada sin mover las manos (u otro tipo de conducta autoestimuladora) y prestar atención a lo que se le indicaba (dirección y sostén de mirada) (Lovaas, 1981).

Durante el primer año de tratamiento las metas fueron reducir las conductas autoestimuladoras y agresivas, instaurar peticiones verbales simples, enseñar a imitar,

establecer las bases del juego apropiado con juguetes, y promover la implementación del tratamiento en la familia. El segundo año se enfocó en la enseñanza del lenguaje expresivo y abstracto temprano y el juego interactivo con compañeros, el tratamiento se extendió para enseñar a los niños a funcionar en un entorno preescolar. Por último, el tercer año se destacaron la enseñanza de la expresión apropiada de emociones, tareas pre académicas y aprendizaje vicario. La meta de todo el tratamiento era que los niños ingresaran y se mantuvieran en un jardín de niños habitual y después en primero de educación básica, y así sucesivamente. Cuando esto se lograba, la intervención disminuía a 10 horas o menos de tratamiento por semana (Lovaas, 1987).

Los cambios e innovaciones que Lovaas introdujo en los programas ABA para niños con autismo se convirtieron y son hasta hoy, los estándares básicos de cualquier programa de este tipo (Smith y Eikeseth, 2011). Además de todo su trabajo académico y de investigación se dedicó a dar a conocer el autismo y el ABA, en los años 60 fundó junto con padres de familia lo que actualmente es la Sociedad de Autismo de América, se convirtió en un defensor de trasladar a niños y adultos con autismo de instituciones a hogares de grupos pequeños y publicó dos de los primeros manuales de intervención ABA que explicaban cómo y qué enseñar, lo que hizo estos programas más accesibles para familias y proveedores de servicios (Smith y Eikeseth, 2011).

2.2 Intervención Conductual Intensiva Temprana (Early Intensive Behavioral Intervention, EIBI)

A la fecha, la EIBI es reconocida como la opción de intervención para niños pequeños con TEA que produce los mejores resultados. La EIBI usa los principios y procedimientos basados en la evidencia del ABA para ayudar a los niños pequeños a adquirir habilidades adaptativas y funcionales, su objetivo es cambiar la tasa de aprendizaje de los niños para alterar su trayectoria de desarrollo en todas las áreas, no se enfoca únicamente en enseñar habilidades específicas o disminuir un comportamiento determinado (Perry, Koudys y Blacklock, 2016). Consiste en un “paquete” de tratamiento

caracterizado por estar dirigido a niños pequeños y por su aplicación intensiva. Los objetivos de intervención se basan en la edad cronológica del niño, en una evaluación de los hitos del desarrollo ya alcanzados por él y los hitos del desarrollo que debería haber adquirido de acuerdo con el desarrollo típico (Klintwall y Eikeseth, 2014; Caron, Bérubé y Paquet, 2017). Los programas EIBI se enfocan en generar logros (sean grandes o pequeños) que maximicen la independencia y la autodeterminación y minimicen la frustración y las dificultades, para que las personas con TEA puedan acceder a la gama completa de experiencias humanas en la vida. Al igual que cualquier otro niño, un niño con TEA crecerá con sus intereses, habilidades y complejidades únicas (Granpeesheh, Tarbox y Persicke, 2014).

Perry et al. (2016) enlistan diez características consideradas como esenciales para la efectividad de un programa EIBI: comenzar en los años preescolares; ser intensivos (entre 20 y 40 horas semanales de servicio directo con supervisión frecuente, a lo largo de uno o dos años, e incluso más); utilizar principios estructurados de enseñanza conductual; diseñar programas de intervención integrales, personalizados y basados en las pautas del desarrollo típico; recopilar y analizar datos con frecuencia y tomar decisiones de tratamiento basadas en ellos; involucrar a los padres en el tratamiento; programar el tratamiento en distintos escenarios (hogar, escuela, espacios recreativos); propiciar oportunidades de inclusión con compañeros de desarrollo típico; planear la transición hacia un entorno nuevo (por ejemplo, de casa a escuela); incluir planes para la generalización y el mantenimiento de habilidades.

Los principios y procedimientos usados en la EIBI forman parte del marco de ABA y por lo tanto no son exclusivos de este tipo de programas de intervención. Entre los procedimientos que se utilizan en mayor medida, según Klintwall y Eikeseth (2014), se encuentran los siguientes:

- El entrenamiento por ensayos discretos (DTT) consiste en una situación de enseñanza altamente estructurada que brinda muchas oportunidades de aprendizaje para el niño, y el cual se aborda más adelante en este texto.

- El entrenamiento en el entorno natural, es una forma de enseñanza menos estructurada, ya que los comportamientos se enseñan en las situaciones en las que ocurren naturalmente y que requiere menor uso de reforzadores artificiales. Por ejemplo, para que el niño pueda salir a la calle debe ponerse los zapatos, esto se enseñará en casa proporcionando los apoyos necesarios para que logre completar la tarea, y el reforzador natural será poder salir cuando consiga ponérselos.
- La enseñanza incidental implica que una situación “se arregla” para que el niño muestre algún tipo de iniciativa. Este tipo de enseñanza es efectiva en los niños que ya muestran algún nivel de iniciativa en entornos naturales, y es muy buen complemento para enseñar habilidades comunicativas y para generalizar comportamientos fuera de situaciones altamente estructuradas. Por ejemplo, se pondrá a la vista, pero fuera de alcance algún alimento deseado, el niño puede señalarlo y se le animará a emitir una conducta más compleja como decir “galleta”, para después darle acceso a ella.

A pesar de que los programas EIBI son la primera opción de tratamiento para niños pequeños con TEA, Eikeseth (2017) remarcó que hay una considerable variación en los resultados, y ofrece algunos predictores de esta variación.

Entre las variables previas al inicio del tratamiento se encuentran:

1. Funcionamiento intelectual. Los niños con mejores habilidades cognitivas mostrarán más progreso que aquéllos con habilidades cognitivas menores.
2. Edad cronológica al momento de comenzar tratamiento. La intervención será más afectiva mientras más temprano en la vida del niño se empieza, debido a múltiples factores como la plasticidad neuronal, la regeneración neural, se evitarán retrasos en el desarrollo.
3. Compromiso/interés social, interés en juguetes, evaluación de preferencias y conductas estereotipadas. Mostrar mayor interés en rutinas sociales, curiosidad por un mayor número y variedad de objetos y juguetes, así como presentar menor número de conductas estereotipadas, son buenos predictores de respuesta positiva a un tratamiento conductual.

Eikeseth (2017) también se refiere a una variable en el transcurso del tratamiento, en la búsqueda de predictores confiables se examinó hasta qué punto los factores identificados al inicio del tratamiento pueden asociarse con el resultado. Sin embargo, las investigaciones arrojan resultados mixtos, algunas (Granpeesheh, Dixon, Tarbox, Kaplan y Wilke, 2009; Perry et al., 2011; Sallows y Graupner, 2005) sugieren que la respuesta inicial al tratamiento es un factor igual de importante, mientras que otras (Reichow y Wolery, 2009; Strauss, Mancini, The SPC group y Fava, 2013; Virués-Ortega, 2010) no han encontrado evidencia que sostenga dicha afirmación.

Como se ha visto, al ser EIBI la opción por excelencia para la intervención en niños pequeños con TEA las expectativas sobre los resultados pueden ser muy altas de parte de los padres por lo que es necesario aclarar que, aunque muchos niños en este programa logran perder el diagnóstico de TEA, no todos lo hacen (Granpeesheh, Tarbox y Persicke, 2014). Además, la evidencia que existe sobre la eficacia de este tipo de programas de intervención proviene de ensayos clínicos controlados con muestras pequeñas. Reichow, Hume, Barton y Boyd (2018) realizaron una revisión sistemática de la evidencia de la efectividad de un programa EIBI, a través de un meta-análisis de cinco estudios que compararon los avances de un grupo de niños con TEA en un programa EIBI en contraste con un grupo de servicios de educación especial. La evidencia que encontraron de la efectividad de EIBI fue débil, los mayores progresos se dieron en el área de conducta adaptativa, así como mejoras en el coeficiente intelectual y en habilidades expresivas y receptivas del lenguaje. Sin embargo, no se encontró evidencia de progresos en el grado de severidad de los síntomas de autismo ni mejoras en los problemas conductuales (Reichow et al., 2018).

Si bien el objetivo de la EIBI es maximizar el desarrollo de habilidades de cada persona con TEA, de modo que cada uno pueda alcanzar su máximo potencial, ese potencial es diferente en cada uno de ellos y se deben tomar en cuenta factores adicionales - parentales e individuales- que pueden mediar la respuesta al tratamiento, periodos críticos del desarrollo para aplicar las intervenciones y la duración e intensidad ideal de éste (Granpeesheh et al, 2014; Reichow et al., 2018). Revisiones como las de Reichow

et al. (2018) y anteriores (Eldevik et al., 2009; Makrygianni y Reed, 2010, Reichow y Wolery, 2009) subrayan la necesidad de que los estudios sobre los progresos obtenidos con un programa EIBI sean rigurosamente diseñados, apegados al estándar de oro de los ensayos de control aleatorios, con muestras más grandes. Respecto al uso de la EIBI, Reichow et al. (2018), sugieren que la decisión se tome caso por caso, manteniendo constante comunicación con la familia del infante con TEA y basándose en su experiencia clínica anterior.

2.3 Entrenamiento por ensayos discretos (Discrete Trial Training, DTT)

El DTT es uno de los varios tipos de estrategias de enseñanza que se encuentran entre las técnicas de ABA y que definió las intervenciones del programa de Lovaas (1987). Es por esto que DTT en ocasiones se usa para hacer referencia al modelo y currículum estructurado para la intervención conductual temprana desarrollada por Lovaas, aunque cabe aclarar que DTT y modelo UCLA no son sinónimos. El DTT consiste en oportunidades estructuradas de aprendizaje que forman parte de una serie de procedimientos que también incluyen el encadenamiento y la enseñanza incidental (Hay-Hansson y Eldevik, 2013; Lerman, Valentino y LeBlanc, 2016).

El DTT es una técnica estructurada de ABA que consiste en un cuidadoso diseño de las interacciones entre los siguientes componentes fundamentales: un estímulo discriminativo, una secuencia estructurada según sea necesario, el comportamiento objetivo, un reforzador y un intervalo de tiempo intencionalmente corto antes de realizar el siguiente ensayo. La presentación constante del estímulo discriminativo junto con el reforzamiento de una respuesta específica establece el control del estímulo (Hay-Hansson y Eldevik, 2013).

El diseño de un programa de DTT es altamente estructurado respecto a la presentación de los ensayos y en los aspectos específicos de la secuencia de indicaciones y respuesta esperada, es más rápida y eficaz en el entorno de aprendizaje inicial que

generalmente es despojado de todos los distractores (Lerman, Valentino y LeBlanc, 2016). Hay tres características críticas de un programa de DTT que impactarán directamente en los resultados que se obtengan: en primer lugar, se debe conducir en un ambiente libre de distracciones para promover la atención. Segundo, los programas DTT se centran en los repertorios de “aprender a aprender” que aceleran la adquisición posterior de otras conductas. Tercero, son de carácter intensivo, es decir, la enseñanza ocurre durante al menos 25 (y hasta 40) horas por semana, durante uno o dos años, y se enfoca en una gran densidad de unidades de enseñanza (Lerman et al., 2016).

El DTT ha demostrado ser un enfoque eficiente para enseñar a los niños con TEA habilidades nuevas y difíciles en áreas importantes como el lenguaje, las habilidades sociales y académicas. Debido a que un aspecto fundamental del DDT es la repetición muchos niños con autismo se ven beneficiados al tener muchas oportunidades de ensayar hasta aprender con éxito (Weiss, Hilton y Russo, 2017).

A continuación, se presentan algunas de las técnicas de instrucción que se han usado exitosamente bajo la metodología de DDT (Lerman et al., 2016; Weiss et al., 2017):

1. Desvanecimiento del apoyo (o *prompt*) y corrección de errores. Un apoyo es un estímulo antecedente que aumenta la probabilidad de una respuesta correcta en la presencia del estímulo discriminativo.
Cuando se presenta desde el inicio junto con el estímulo discriminativo para evitar que se comenten errores, debe irse desvaneciendo poco a poco para transferir el control del apoyo al estímulo discriminativo.
Los apoyos también se pueden aplicar como método de corrección de errores cuando la respuesta que se proporciona es incorrecta.
2. Reforzamiento. Las respuestas correctas son seguidas de una felicitación o entrega de un objeto preciado para la persona. Es importante usar reforzadores altamente valiosos durante el DTT.
3. Variedad de tareas. Durante una sesión de enseñanza con un individuo es conveniente alternar entre dos o más objetivos de instrucción (“levántate”, “señala el color verde”, “dame la manzana”).

4. Intervalo de pausa. Una pausa entre los ensayos permite identificar claramente el término de un ensayo y el comienzo de otro. La duración de estos intervalos afectará el desempeño en la tarea, por lo que se recomienda que no duren más de 5 segundos.
5. Entrenamiento en múltiples ejemplos. Para promover la generalización, sobre todo en habilidades sociales, se enseña a responder a un tipo de estímulos y no a un único estímulo.
6. Sesiones de primado. El procedimiento de "*priming*" o primado consiste en presentar un estímulo antes del inicio de las sesiones para aumentar la respuesta o los efectos de refuerzo al estímulo.
7. Video-modelado. El uso de videos se utiliza principalmente para enseñar habilidades sociales ya que facilita enfocarse y destacar la conducta objetivo. Puede mostrar a compañeros, adultos o incluso al participante mismo en la realización de la actividad.
8. Uso de guiones. Se hace uso de un guión escrito o auditivo que sirve como apoyo para enseñar al individuo del lenguaje y expresiones requeridas en una situación de interacción social. Conforme la persona gana dominio en la tarea, el uso del apoyo se desvanece.

El procedimiento DTT es un procedimiento fundamental que normalmente forma parte de un programa para la enseñanza de una amplia gama de habilidades que incluyen lenguaje, imitación, sociales y de juego y emocionales. Es un método ideal para aquellos niños a los que se les dificulta en mayor medida aprender habilidades básicas y discriminaciones necesarias para el desarrollo continuo en entornos naturales (lentos de distracciones y poco estructurados). Se ha demostrado que es efectivo en todas las edades y niveles de habilidad, aunque ha sido criticado por crear un ambiente de aprendizaje sumamente artificial que enseña a los niños a esperar una indicación para actuar (no promueve la iniciativa) en lugar de enseñar a responder a señales y consecuencias naturales (Eikeseth, Smith y Klintwall, 2014; Wang y Krata, 2018).

2.4 Entrenamiento en respuestas centrales/pivote (Pivotal Response Training, PRT)

El PRT se desarrolló con base en la teoría de la indefensión aprendida, y los procedimientos fueron diseñados específicamente para aumentar la motivación, que según Koegel y Koegel (2012) es la principal área central que, funcionalmente, afecta a todas las demás áreas. Esto porque está vinculada a las bases neurológicas subyacentes, así como a miles de comportamientos individuales que se ven afectados por la dificultad motivacional a medida que los niños se desarrollan.

Koegel y Mentis (1985) demostraron que la habilidad de comunicación y comportamiento, y la capacidad para aprender nuevas habilidades en los niños con TEA podían variar dependiendo de la situación. Realizaron un paralelismo entre el comportamiento que mostraban los niños con autismo y las personas con indefensión aprendida. Señalaron que, debido a los déficits propios del TEA, cuando el niño intentaba desarrollar una habilidad no era reforzada porque no era lo que típicamente se esperaba de él, y en otras ocasiones se reforzaba un intento inapropiado, esto provocaba dificultades para aprender contingencias relevantes de respuesta-reforzamiento. Sostenían que los niños con TEA podían comenzar a creer que sus acciones no controlaban el refuerzo y, en consecuencia, desarrollar una indefensión aprendida que reducía la probabilidad de que hicieran intentos futuros. Para superar la indefensión aprendida es fundamental aumentar la motivación, cuando los niños con TEA son alentados a seguir intentado completar una tarea a pesar de los errores, su motivación y entusiasmo aumentan (Koegel y Egel, 1979).

Posteriormente, en 1987 Koegel, O'Dell y Koegel publicaron los resultados de un estudio cuyo propósito fue tratar de mejorar la adquisición de lenguaje verbal en niños con autismo no verbales mediante un programa de intervención lingüística que incorporaba parámetros del lenguaje natural y técnicas motivacionales.

En un inicio se le denominó “Paradigma de Lenguaje Natural” o PLN debido a que su aplicación específica inicial fue la comunicación (la enseñanza de las primeras palabras) y porque los componentes motivacionales del tratamiento se asemejaban a las

interacciones naturales con los niños, contrario a las intervenciones más comunes de la época que eran de tipo simulación y altamente estructuradas. Después de este primer estudio las investigaciones indicaron que el enfoque era efectivo en muchas otras áreas además de la comunicación, por lo que su nombre cambió a PRT (Koegel y Koegel, 2012).

En el estudio original se usó un diseño de línea-base múltiple, el tratamiento se diseñó de manera que primero se realizó un formato clínico tradicional de entrenamiento por ensayos discretos en el que el terapeuta daba instrucciones, apoyos necesarios y reforzaba la respuesta correcta. Después las variables se manipularon en la condición de enseñanza natural del lenguaje de modo que (a) los ítems del estímulo eran funcionales y variados, (b) se emplearon refuerzos naturales, (c) los intentos comunicativos también se reforzaron, y (d) los ensayos se realizaron dentro de un intercambio natural (Koegel, O'Dell y Koegel, 1987). En esta situación los objetos eran seleccionados según la preferencia o el interés que el niño mostrara por ellos y eran cambiados cada cierto número de ensayos, se mostraban y utilizaban de manera funcional, cualquier emisión vocal aproximada (no autoestimuladora) era reforzada, y la oportunidad de jugar o usar con el objeto era usada como reforzador natural. Los resultados mostraron que los niños mostraron mayor imitación vocal en el programa PLN que en el tradicional, demostraron generalización de expresiones espontáneas solo en PLN y la generalización de los logros fuera del entorno clínico también únicamente en la condición de PLN (Koegel, O'Dell y Koegel, 1987).

Actualmente es un modelo de tratamiento integral e individualizado que utiliza la motivación del niño para crear oportunidades de aprendizaje dentro de su entorno natural, en la rutina diaria de la familia. Está basado en los principios de ABA y en los enfoques de desarrollo, y sus técnicas están encaminadas a mejorar el desempeño general, el compromiso y el afecto en los niños con TEA. El PRT consiste en enfocarse en áreas centrales específicas que, cuando se modifican, producen avances rápidos y generalizados en otras áreas relacionadas con las habilidades sociales, de comunicación y comportamiento; la principal de estas áreas es la motivación, pero no es la única.

Incluye la iniciación, que se refiere a la habilidad del niño para tomar la iniciativa de manera verbal o no verbal en un proceso de interacción, como hacer preguntas, llevarle juguetes a la madre o nombrar objetos. Igual de importante es enseñar habilidades de autogestión a los niños con TEA para que sean capaces de controlar su conducta sin la presencia de un terapeuta. Otra área fundamental es la capacidad de responder a múltiples señales en lugar de a solo una parte limitada de un estímulo complejo, se debe motivar a los niños con TEA para ampliar su capacidad de atención y respuesta a estímulos múltiples. Por último, y más reciente que las otras, se ha considerado la empatía como un área central, se busca enseñar a expresar comprensión e interés de manera empática con el fin de mantener una conversación social (Park, 2013; Koegel, Ashbaugh y Koegel, 2016).

Las estrategias de tratamiento que se usan y han sido efectivas tanto individualmente como integradas en un paquete de tratamiento PRT, de acuerdo con Koegel, Ashbaugh y Koegel (2016), son:

1. El niño elige. El uso de materiales, actividades, temas y juguetes preferidos por el niño se incorporan al tratamiento para estimular y apoyar el proceso aumentando la capacidad de respuesta del niño durante las sesiones. Se le puede preguntar directamente al niño o realizar observaciones sobre la preferencia.
2. Reforzar los intentos. Reforzar todos los intentos es crítico para aumentar la motivación, no solamente para obtener respuestas correctas, porque tiene efectos positivos colaterales como aumentar el interés en la tarea y mejorar el comportamiento general.
3. Uso de reforzadores directos y naturales. Los reforzadores que se obtienen al completar exitosamente una tarea se relacionan directamente con ella o con el comportamiento que se enseña. Su propósito es fortalecer la comprensión de la contingencia entre la respuesta y el reforzador natural, es decir, como sucedería en un entorno natural no clínico o terapéutico.
4. Intercalar tareas de mantenimiento y adquisición de habilidades. La incorporación de tareas ya dominadas a una sesión de enseñanza provocará mayores intentos y

participación para conquistar una tarea más difícil a través del mecanismo de momentum conductual.

5. Cambio de tareas. En una sesión de instrucción variar las tareas que se enseñan y practican resulta en una mejora en la motivación y el éxito en las respuestas de cada actividad.

Un programa completo de PRT se basa en la programación coherente y coordinada en todos los escenarios en los que se desarrolla el niño, y se incluye a los padres tanto como sea posible. Los padres reciben una capacitación profunda en PRT para asumir un papel importante en el tratamiento, plantean objetivos importantes para alcanzar y son quienes mejor pueden determinar cómo incorporar fácilmente las estrategias de intervención en su horario familiar diario. El PRT es uno de los modelos que continúa cambiando y agregando nuevos componentes a su cuerpo de conocimientos y técnicas porque se realiza mucha investigación sobre él, a medida que se desarrollan nuevos métodos de enseñanza o de hacer más eficaces los que ya hay el PRT se actualiza (Brodhead et al., 2017; Koegel y Koegel, 2012).

3. Intervenciones sensoriomotoras

En los últimos años la investigación centrada en el ámbito sensorial del TEA ha encontrado que las anomalías en el procesamiento sensorial se presentan en todas las edades y niveles de gravedad de los síntomas, y que afectan adversamente tanto el funcionamiento diario como el rendimiento académico. Tales anomalías se han documentado en todas las modalidades sensoriales y el porcentaje de padres que han informado algún comportamiento sensorial atípico en su hijo va del 45% al 95% (Thye, Bednarz, Herringshaw, Sartin y Kana, 2018).

La Terapia de Integración Sensorial (TIS) fue concebida originalmente por Jean Ayres para niños con problemas de aprendizaje que se pensaba que tenían una disfunción de

la integración sensorial o trastorno del procesamiento sensorial. Actualmente la TIS es mayormente usada por terapeutas ocupacionales para niños con TEA, con el objetivo de reducir conductas problemáticas como las conductas estereotipadas y autolesivas, y el compromiso deficiente con las tareas (Leong y Stephenson, 2015).

El procesamiento sensorial se refiere a la forma en que los sistemas nerviosos central y periférico administran la información sensorial entrante de los órganos sensoriales. La teoría de integración sensorial propone que el procesamiento y la integración de los estímulos sensoriales entrantes son un proceso neuroconductual crítico que afecta fuertemente el desarrollo. Las características de funcionamiento sensorial incluyen registro (o detección) de estímulos, modulación (regulación de nivel o intensidad) discriminación y praxis (planificación de nuevos actos motores) (Fernández-Andrés, 2015).

La TIS está diseñada para restaurar el procesamiento neurológico efectivo y aumentar la capacidad del individuo para integrar la información sensorial mediante la mejora de cada uno de los sistemas sensoriales (Smith, Mruzek, y Mozingo, 2016). Por ejemplo, a menudo se incorporan actividades encaminadas a estimular el sistema vestibular tales como columpiarse, rodar, saltar en un trampolín o deslizarse en monopatines. Actividades para estimular los sistemas propioceptivo y táctil incluyen comprimir al niño entre dos almohadones o colchonetas para ejercer una presión profunda, cepillar ciertas partes del cuerpo, compresión de articulaciones, y jugar con objetos texturizados. Estas actividades están destinadas a presentar un desafío, requieren que la persona uses sus habilidades de adaptación más avanzadas y se le alienta a desarrollar estas habilidades para mejorar (o compensar) el déficit subyacente (Smith et al., 2016).

Los practicantes de TIS generalmente son terapeutas ocupacionales. Estos profesionales generalmente realizan sesiones de 30 a 60 minutos de una a tres veces por semana y, a menudo, dirigen a los padres y otros profesionales, como asistentes de clase, para que realicen la intervención en otros momentos del día. A pesar de que se originó en escenarios clínicos, la TIS se ha extendido a otros ambientes como el hogar,

los salones de clase y hasta albercas (Smith et al., 2016).

A pesar de su popularidad, la eficacia de la TIS es controvertida. Aparte de algunas opiniones disidentes, el consenso de la mayoría de las revisiones es que solo hay pruebas débiles de que la TIS es una intervención efectiva para las personas con discapacidad (Leong y Stephenson, 2015).

4. Intervenciones combinadas

4.1 Tratamiento y Educación de Niños con Autismo y con Problemas Asociados de Comunicación (Treatment and Education of Autistic and related Communication-handicapped CHildren, TEACCH)

El programa de intervención conocido como TEACCH fue desarrollado por Eric Schopler especialmente para niños con TEA en la Universidad de Carolina del Norte en Chapel Hill en los inicios de la década de los sesenta del siglo XX. Este programa tiene un enfoque basado en habilidades que depende en gran medida de la colaboración entre maestros y padres, utiliza la enseñanza estructurada para capacitar a los niños en las áreas de habilidades sociales, de vida, vocacionales, de ocio y de comunicación (NasoudiGharehBolagh, Zahednezhad y Sanaz, 2013).

Los creadores de TEACCH reconocieron que, a pesar de la variabilidad entre las personas que comparten la etiqueta de diagnóstico del autismo, también había muchas similitudes. Para ellos, el autismo involucra desafíos de por vida en la percepción, la comunicación y el aprendizaje. Las intervenciones deben ayudar a equilibrar las características únicas de la persona con autismo y las convenciones sociales de la comunidad y la cultura en general. Los programas individuales se desarrollan dentro del marco de enseñanza estructurado y considerando el nivel de desarrollo del niño y las necesidades individuales (Virués-Ortega, Arnold-Saritepe, Hird y Phillips, 2017).

Los terapeutas de TEACCH a menudo combinan el conocimiento de una variedad de campos que incluyen terapia de habla y de lenguaje, el trabajo social, la intervención temprana, la educación especial y la psicología. El enfoque ecléctico de TEACCH incorpora técnicas desde muchas perspectivas para lograr el objetivo final de satisfacer las necesidades cruciales de las familias: manejar conductas desafiantes y promover el aprendizaje (Virués-Ortega, et al., 2017).

La premisa subyacente de la enseñanza estructurada es modificar el entorno para satisfacer las necesidades de las personas con TEA, y sus objetivos básicos son aumentar y maximizar la independencia y reducir la necesidad de corrección, y prevenir problemas de conducta (Zachor y Curatolo, 2014). Para usarlo, el maestro, terapeuta o padre de un niño con TEA debe comprender su forma de entender y actuar en el mundo, y las fortalezas y déficits que hay asociados con el trastorno, ya que su función es servir como intérprete: alguien que entiende ambas culturas y es capaz de traducir las expectativas y procedimientos del entorno no autista para el niño con TEA (Sanz-Cervera, Fernández-Andrés, Pastor-Cerezuela y Tárraga-Mínguez, 2018).

El programa TEACCH enfatiza una estrecha relación de trabajo entre padres y profesionales, adapta la intervención a las características particulares del individuo y hace uso de procedimientos de enseñanza estructuradas para facilitar la adquisición de los objetivos de aprendizaje. El componente de enseñanza estructurado requiere que el entorno y las actividades de la persona se organicen de manera que se optimice el aprendizaje y se evite la frustración (Virués-Ortega, 2013).

A continuación, se mencionan los cuatro elementos claves de la enseñanza estructurada en los programas TEACCH, tal y como son expuestos por Virués-Ortega et al. (2017):

1.- La información visual pretende hacer que las tareas sean claras, significativas y comprensibles para el alumno. Los elementos comunes incluyen instrucciones, una organización de tareas en particular y estrategias para aumentar la claridad; la información visual puede tomar muchas formas dependiendo del individuo: desde listas

de verificación escritas hasta programas visuales y objetos reales.

2.- La organización del entorno físico se refiere a como el profesional de TEACCH modifica el entorno para aclarar lo que se espera del alumno y facilita la independencia. Por ejemplo, en un salón de clases, la ubicación de los muebles se puede utilizar para indicar la próxima actividad. La discriminación se puede establecer realizando actividades específicas en lugares específicos.

3.- La organización de tareas se refiere a que la previsibilidad de las actividades y de las secuencias para realizar dichas actividades ayuda a la persona con TEA a comprender su entorno. La previsibilidad se puede lograr mediante una estrecha adhesión a los programas y rutinas de actividad.

4.- Los sistemas de trabajo a veces se denominan trabajo estructurado o sistemas de actividad. Le dicen a la persona qué tarea debe realizar, cuánto se requiere, cuánto durará la actividad, cómo saber cuándo finaliza la actividad y qué sucederá una vez que haya finalizado. El sistema de trabajo puede variar para tareas nuevas y tareas ya dominadas o conocidas.

TEACCH se ha implementado en muchos países diferentes y se ha adaptado a diferentes escenarios tales como escuelas generales, escuelas especiales, y centros residenciales. Algunos estudios indican que TEACCH podría recomendarse especialmente para sujetos con TEA de bajo funcionamiento (Zachor y Curatolo, 2014).

4.2 Modelo Denver y Modelo Denver de Inicio Temprano (Early Start Denver Model, ESDM)

El modelo Denver es un programa integral de intervención temprana diseñado para abordar los déficits centrales que se observan en los niños pequeños y preescolares (de entre dos y cinco años) con autismo (Rogers et al., 1986). El modelo Denver se

administra a grupos reducidos de niños con autismo durante cuatro o cinco horas por día. Las características principales del modelo son: (1) participa un equipo interdisciplinario que implementa un currículum individualizado que aborda todas las áreas del desarrollo; (2) su enfoque está en las interacciones interpersonales; (3) se centra en el uso recíproco, funcional y espontáneo de la imitación, las expresiones faciales y los objetos; (4) se enfatiza la comunicación verbal y no verbal; (5) se apunta a los aspectos cognitivos del juego; y (6) la importancia de desarrollar una alianza con los padres del niño (Dawson y Rogers, 2010).

El Modelo Denver de Inicio Temprano (ESDM) es para niños tan pequeños como de 12 meses de edad, fue diseñado por Rogers y Dawson (2010) y se basa en el modelo Denver (Wagner, Wallace y Rogers, 2014). Según sus creadores, todos los niños con autismo se ven perjudicados en algunas de las habilidades que facilitan el aprendizaje, y, por lo tanto, el objetivo principal en el ESDM es construir las bases para el aprendizaje social espontáneo, para que el niño pueda aprender de los demás, con experiencias y en escenarios cotidianos, como lo hacen otros niños (Vivanti, Zierhut, Dawson y Rogers, 2016).

En el ESDM el terapeuta trabaja a partir de un conjunto muy específico de objetivos de tratamiento a corto plazo que se han desarrollado a partir de una evaluación cuidadosa del repertorio conductual del niño. En el tratamiento un terapeuta capacitado en ESDM evalúa a cada niño administrando la Lista de Verificación Curricular de ESDM antes de comenzar el tratamiento y luego vuelve a la lista de verificación cada 12 semanas durante el tratamiento (Rogers, Vivanti y Rocha, 2017).

El ESDM tiene un marco interactivo, de comunicación y basado en las relaciones que fomenta el aprendizaje experiencial activo mediante el apoyo a la espontaneidad e iniciativa del niño (Zachor y Curatolo, 2014), es decir, se centra en las habilidades y oportunidades de aprendizaje disponibles para los niños pequeños en las rutinas diarias que involucran el juego y el cuidado en sus entornos de vida (Rogers et al., 2017).

Los objetivos de intervención se construyen siguiendo la secuencia en la que las habilidades se desarrollan en el desarrollo típico. Al seguir la secuencia de desarrollo típica de las funciones sociocognitivas, el ESDM busca construir una base social para el desarrollo del lenguaje y la cognición. Las estrategias de intervención del ESDM se basan en la noción de que (1) las habilidades sociales, comunicativas y cognitivas tempranas se enseñan y aprenden mejor en el contexto de intercambios socioemocionales significativos y gratificantes, y (2) la falta de compromiso social temprano es el principal obstáculo para aprender en niños con autismo (Vivanti et al., 2016).

En estrecha colaboración con los padres y la familia, el ESDM tiene como objetivo disminuir la "privación social" del niño y su impacto perpetuado en el desarrollo neuronal y psicológico, con el fin de reavivar los procesos de desarrollo alterados durante este período de máxima plasticidad cerebral (Schröder, 2015). Diseñado como un modelo naturalista que puede ser trasladado a diferentes contextos, el ESDM tiene como objetivo estimular de manera intensiva las funciones previamente deficientes como el compromiso social, la imitación, la comunicación, a través de secuencias de juego basadas en los intereses del niño (Schröder, 2015). El plan de intervención cubre dominios de desarrollo que son fundamentales para el aprendizaje social temprano, como la imitación, la comunicación verbal y no verbal, la atención conjunta, el intercambio de afectos y el juego, así como aspectos motores, adaptativos y cognitivos (Vivanti et al., 2016).

El formato flexible del tratamiento ESDM permite una variedad de formas de individualizar la intervención y adaptarla a las necesidades y preferencias de niños y familias individuales, incluidos los estilos de aprendizaje individuales de los niños. Un segundo aspecto de esta flexibilidad es la flexibilidad ambiental en términos de ubicaciones. Un tercero es el enfoque en la enseñanza dentro de actividades y rutinas que son parte de la vida cotidiana de los niños pequeños. Un cuarto es quién está "enseñando" (Rogers et al., 2017).

La misión básica de un terapeuta de ESDM es involucrar al niño en rutinas sociales caracterizadas por el compromiso conjunto y el afecto positivo compartido para apoyar el aprendizaje social espontáneo, estas se llaman rutinas de actividad conjunta (Vivanti et al., 2016). En una actividad conjunta, dos o más niños se unen para llevar a cabo una actividad. El uso de rutinas de actividades conjuntas como el contexto básico para la enseñanza es un punto crítico que distingue el ESDM de muchos otros modelos. ESDM no intenta evitar las deficiencias que se observan con frecuencia en el autismo al reemplazar el aprendizaje socialmente mediado por formas de enseñanza no socialmente mediadas, por el contrario, el ESDM enfatiza el aprendizaje social como un núcleo de intervención para niños pequeños con autismo (Vivanti et al., 2016).

Se han realizado una serie de investigaciones (Dawson et al., 2010; Eapen, Crnec y Walter, 2013; Fulton, Eapen, Crnec, Walter y Rogers, 2014) que demuestran que el ESDM es un enfoque de tratamiento efectivo para niños pequeños con TEA, que produce un desarrollo significativo en la cognición, el lenguaje, las habilidades sociales y el funcionamiento adaptativo de los niños. Estos cambios se observan tanto a nivel individual como en comparaciones grupales. Finalmente, se ha sugerido que intervenir tan pronto como comienzan a aparecer los síntomas de TEA puede tener efectos particularmente fuertes en la reducción de la gravedad de los síntomas y la mejora de los resultados funcionales (Talbot, Estes, Zierhut, Dawson y Rogers, 2016).

4.3 Modelo DIR/Floortime

DIR/Floortime es una terapia basada en las relaciones para niños con autismo, fue creada por los psiquiatras Stanley Greenspan y Serena Wieder en los años 80, y está fundada en el modelo de diferencias individuales de desarrollo basado en las relaciones (Developmental Individual-difference Relationship-based model, DIR). Sus autores concebían al TEA como una incapacidad para relacionarse afectivamente con otros de manera recíproca en una variedad de contextos. Por lo tanto, DIR/Floortime tiene como objetivo crear experiencias compartidas mutuamente agradables entre niños y padres

para desarrollar, sobre estas interacciones sociales positivas, habilidades más complejas (sociales, intelectuales, de lenguaje). Más allá de esto, el fin último es aumentar la capacidad del niño para pensar en sí mismo como individuo intencional e interactivo (Estabillo y Matson, 2017; Greenspan y Wieder, 1999; Greenspan y Wieder, 2006).

Al enfocarse en crear oportunidades que fomenten el aprendizaje a través de interacciones satisfactorias se fomenta también el dominio de seis etapas fundamentales del desarrollo social, emocional e intelectual, estas son: 1) autorregulación e interés en el mundo; 2) desarrollo de relaciones y apego con los demás; 3) comunicación recíproca: señalización y comunicación afectiva intencional bidireccional; 4) comunicación compleja: cadenas largas de señalización emocional co-regulada y resolución compartida de problemas sociales; 5) crear representaciones o ideas emocionales (juegos de simulación, identificación de emociones), 6) pensamiento emocional: construir asociaciones entre ideas, incluye el pensamiento lógico (Greenspan y Wieder, 2006).

Greenspan y Wieder (1999) argumentaron que la base de la investigación para la evaluación y tratamiento del TEA y de otras alteraciones del desarrollo debía tener un enfoque funcional y definirse por las áreas relevantes del desarrollo del funcionamiento habitual que se encuentran alteradas en una variedad de síndromes. Por funcional se entiende la capacidad del niño para usar una capacidad orientada a una meta emocional o con el fin de satisfacer una necesidad.

El modelo DIR identifica las áreas relevantes de funcionamiento, pretende ayudar a construir el perfil de cada niño y proporciona un marco de desarrollo para el proceso de evaluación e intervención. La identificación, sistematización e integración de las capacidades funcionales incluyen (Greenspan y Wieder, 1999):

I.- Nivel de desarrollo funcional y emocional del niño.

Examina cómo los niños integran todas sus capacidades (motoras, cognitivas, de lenguaje, etc.) para alcanzar objetivos emocionalmente significativos.

II.- Las diferencias individuales del niño en la reactividad sensorial, el procesamiento y la planificación motora.

Estas diferencias tienen bases biológicas resultantes de variaciones y/o déficits genéticos, prenatales, perinatales y de maduración. Se pueden caracterizar de al menos cuatro formas:

- 1) Modulación sensorial: hipo e hiperreactividad en cada modalidad sensorial.
- 2) Procesamiento sensorial en cada modalidad: registro, decodificación y comprensión de secuencias y patrones incluyendo el procesamiento visoespacial y de lenguaje.
- 3) Procesamiento sensorial-afectivo en cada modalidad. Por ejemplo, la capacidad de procesar y reaccionar al afecto, incluida la capacidad de conectar "intención" o afecto a la planificación y secuenciación motora, lenguaje y símbolos.
- 4) Planificación motriz y secuenciación. Incluida la capacidad de secuenciar acciones, comportamientos y símbolos

III.- Las relaciones e interacciones del niño con los cuidadores primarios, miembros de la familia y otros.

Las relaciones interactivas apropiadas para el desarrollo movilizan las capacidades del niño y amplían su rango de experiencia en cada nivel del desarrollo funcional para permitirles pasar al siguiente. Al contrario, las interacciones inapropiadas para el nivel de desarrollo funcional del niño o las diferencias individuales pueden minar el progreso.

Para poder lograr los objetivos anteriores se debe realizar una evaluación adecuada de todas las áreas funcionales relevantes que requieren una serie de sesiones con el niño y la familia. Según Greenspan y Wieder (2003) estas sesiones deben incluir lo siguiente:

- Revisión del funcionamiento actual junto con padres y cuidadores, analizando las dificultades y las capacidades de adaptación.
- Revisión del historial de desarrollo pre, peri y postnatal, y el de las áreas funcionales.

- Al menos dos sesiones de observación, de una duración de 45 minutos, de las interacciones niño-cuidador.
- Discusión de los patrones de comportamiento e interacciones entre niño y cuidador. Incluida la identificación de fortalezas, vulnerabilidades, patrones familiares y culturales.
- Consideración de las intervenciones actuales: programas educativos, actividades diarias, comportamientos y patrones de interacción.
- Evaluaciones y exámenes médicos para descartar o identificar trastornos o enfermedades concurrentes.
- Aplicación de evaluaciones de desarrollo y aprendizaje adicionales según sea necesario para responder a preguntas específicas.

Como resultado de esta evaluación funcional se obtendrá un perfil funcional individualizado que captura las características de desarrollo únicas de cada niño y permite crear programas de intervención a medida. Este perfil contiene la descripción de las capacidades de desarrollo del niño, las diferencias de procesamiento y los patrones interactivos ambientales (en el hogar, en la escuela, con cuidadores y compañeros). Deberá ser actualizado continuamente a través de observaciones clínicas para, a su vez, actualizar el programa de intervención (Greenspan y Wieder, 2003).

Un programa de intervención basado en el modelo DIR típicamente implica un programa en el hogar, un programa educativo, y terapias adicionales según las necesidades del niño (de lenguaje, ocupacional, física, fármacos). Todos los programas se basan en fundar relaciones familiares estables y seguras para el desarrollo del niño, para después propiciar prácticas e interacciones apropiadas que le permitan dominar las seis etapas del desarrollo (Greenspan y Wieder, 2003).

La técnica más común son las interacciones “Floortime”, que son sesiones de juego no estructuradas entre niño y adulto (terapeuta, educador o padre), en la que el niño guía las sesiones con su iniciativa e intereses (Greenspan y Wieder, 2006). Su objetivo es

alentar a los padres a conocer a sus hijos en su propio nivel de desarrollo, para crear las relaciones cálidas y de confianza que fomenten la atención compartida, la interacción y la comunicación (Greenspan y Wieder, 2006). La introducción de la técnica consiste en atraer al niño a una interacción compartida por medio de la imitación o el seguimiento a sus actividades, cuando la interacción inicial se logra se debe fomentar una respuesta para crear un círculo de comunicación que aumenta de manera intencional (Greenspan y Wieder, 2006). El dominio de las habilidades fundamentales de iniciar y responder a círculos de comunicación, lleva posteriormente a la creación de pequeños obstáculos o variaciones que tienen el propósito de ejercitar y mejorar áreas más complejas de capacidades sociales, emocionales e intelectuales (Bonazinga, 2013; Wagner, Wallace y Rogers, 2014). Además de la técnica de Floortime, el modelo DIR utiliza las intervenciones y rutinas semiestructuradas de resolución de problemas; actividades y juegos sociales; citas de juego con compañeros; actividades motoras, visoespaciales y sensoriales; uso de tecnologías aumentativas y asistenciales; asesoramiento familiar e intervención en salud mental (por comorbilidad con otros trastornos) (Wieder, 2018).

Pese a que el modelo DIR/Floortime carece de suficiente evidencia a favor de su efectividad, hay componentes que son parte de la terapia conductual tradicional que pueden beneficiar a los niños con TEA. Además, si bien el enfoque de este método es desarrollar habilidades socioemocionales, hay componentes que pueden promover el desarrollo de las habilidades motoras, cognitivas y de lenguaje (Wagner et al., 2014). Como bien señalaron Estabillo y Matson (2017), dado el creciente número de personas diagnosticadas con TEA, es importante que la inversión de tiempo y dinero se destine a servicios de intervención con evidencia empírica. Aunque los pocos estudios sobre DIR/Floortime (Casenhiser, Shanker y Stieben, 2013; Pajareya y Nopmaneejumrulers, 2011; Solomon, Necheles, Ferch y Bruckman, 2007) indican ganancias prometedoras, actualmente la investigación es tan limitada sobre esta intervención, que no está claro si la intervención es efectiva y debería recomendarse para personas con TEA (Estabillo y Matson, 2012).

5. Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) para personas con autismo de alto funcionamiento y síndrome de Asperger

Los orígenes de la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) se remontan a los inicios del siglo pasado y tomando mayor relevancia en la década de 1960 cuando surgieron como una alternativa frente al modelo psicoanalítico imperante. Sus fundamentos directos son la reflexología rusa y el condicionamiento clásico de Pavlov, el conexionismo de Thorndike, el conductismo de John B. Watson, el neoconductismo (cuyos representantes más notables fueron Edwin R. Guthrie, Clark L. Hull, Edward C. Tolman y O. Hobart Mowrer) y el condicionamiento operante de B.F. Skinner. Los inicios de la TCC fueron revolucionarios debido al énfasis que se le daba a la conducta observable y al ambiente en el que ésta se producía, así como por su enfoque empírico fundamentado en la metodología experimental (Ruiz, Díaz y Villalobos, 2012).

Ruiz et al. (2012) subrayan la dificultad para dar una definición satisfactoria de lo que es la TCC debido a las transformaciones que ha vivido, sin embargo, ofrecen algunas características que pueden unificar los principios de esta orientación terapéutica. Desde el punto conceptual de la TCC se concibe a toda conducta (adaptada y desadaptada) como resultado del proceso de aprendizaje y, por lo tanto, susceptible a ser modificada por medio de los principios de la teoría del aprendizaje (Ruiz et al., 2012). Es así que en la concepción de la TCC el objeto de toda intervención es la conducta y sus procesos subyacentes (a nivel conductual, cognitivo, fisiológico y emocional) y el objetivo de la intervención es producir un cambio conductual, cognitivo y emocional modificando o eliminando la conducta desadaptada y enseñando conductas adaptativas (Ruiz et al., 2012).

Si bien existen múltiples enfoques en la TCC, según la Asociación Nacional de Terapeutas Cognitivo-Conductuales (National Association of Cognitive-Behavioral Therapists, 2016) todas comparten las siguientes características:

- Basadas en el modelo cognitivo de la emoción.

- Son breves y de tiempo limitado.
- La relación terapéutica debe ser sólida para que sea una terapia efectiva, pero el enfoque no está en eso.
- Son de tipo colaborativo entre terapeuta y cliente.
- Se basan en aspectos de la filosofía estoica.
- Utilizan el método socrático.
- Son estructuradas y directivas.
- Se basan en un modelo educativo.
- La teoría y las técnicas se basan en el método inductivo.

En la TCC es de gran importancia la medición de los cambios, por eso, un programa de este tipo comienza con una evaluación de la naturaleza y gravedad de los problemas asociados con ciertas emociones y conductas. Después de esta evaluación inicial, las estrategias que se ponen en marcha para promover el cambio son diversas e incluyen la psicoeducación, manejo somático a través de la relajación, reestructuración cognitiva, resolución de problemas, terapia de exposición, y prevención de recaídas (Turner y Swearer, 2015).

Como ya se dijo, una parte integral de la TCC es reconocer el vínculo entre pensamiento, emoción y conducta, esto se fomenta por medio de diferentes técnicas. Es así que proporciona oportunidades de aprendizaje para lograr mayor auto-consciencia, auto-control y estrategias de manejo de emociones, así como para mejorar la cognición y competencia social (Turner y Swearer, 2015). Sin embargo, para que la TCC sea efectiva en personas con TEA se deben considerar múltiples habilidades cognitivas, de lenguaje y emocionales para adaptarla exitosamente. A continuación, se presentan las áreas principales, según Attwood y Scarpa (2013), en las que se deben hacer modificaciones:

I. Perfil distintivo de aprendizaje

Es vital determinar fortalezas y debilidades cognitivas y de procesamiento de la información. Diseñar el programa tomando en cuenta que las personas con autismo de alto funcionamiento (AAF) tienden a tener habilidades avanzadas de razonamiento verbal y visual, y tener dificultades con el procesamiento de información socio-emocional, memoria secuencial y procesamiento en entornos nuevos (Attwood y Scarpa, 2013).

Este perfil incluye:

- a) Funciones ejecutivas. Presentan problemas para mantener y alternar su atención, se distraen imaginando y/o su atención se restringe a una sola cosa; también tienen dificultades para organizar y planear, en el funcionamiento de la memoria de trabajo y con la gestión del tiempo (Attwood y Scarpa, 2013).

Los programas deben ser altamente estructurados y con reglas claras, compuestos de actividades cortas y divididas en segmentos, resaltando la información relevante, usando gráficos o apoyos visuales, repitiendo instrucciones y proporcionado un programa visual de actividades. Se debe monitorear y dar retroalimentación constante en un ambiente libre de distracciones (Attwood y Scarpa, 2013).

- b) Poca flexibilidad en el pensamiento y resolución de problemas. Continúan usando estrategias poco efectivas por la inhabilidad para pensar en una forma alternativa de respuesta y aplicarla en entornos nuevos (Attwood y Scarpa, 2013).

Se debe promover la flexibilidad en el pensamiento ofreciendo múltiples opciones de las que puedan elegir la más adecuada, y hacer uso de ejercicios de relajación para disminuir la ansiedad que pueda generar esta actividad. Para suscitar la generalización se recomienda el juego de roles y la práctica en escenarios reales (Attwood y Scarpa, 2013).

- c) Miedo a cometer errores. Se ha propuesto que la rigidez mental que muestran las personas con AAF se debe a que sienten temor a ser ridiculizados por equivocarse y prefieren no intentar nuevas conductas, en cambio, responden compensando a través de criticar los intentos de los demás. Esta actitud puede

afectar la cooperación y la cohesión de las sesiones de TCC (Attwood y Scarpa, 2013).

Es importante que cuando se hagan sugerencias o correcciones sea de manera positiva y sin crítica, debe modelarse la conducta para manejar las equivocaciones al replantear cómo un error es útil para descubrir la solución o adquirir una nueva habilidad. Para promover el autocontrol es útil usar comentarios en primera persona como “si me mantengo tranquilo encontraré la solución más rápido” (Attwood y Scarpa, 2013).

- d) Consistencia y certidumbre. Desean que su vida se rija por una rutina y sea predecible, y que las actividades siempre tengan un fin o cierre definido (Attwood y Scarpa, 2013).

Por esto es necesario que cualquier cambio sea planeado y se les prepare para cuando ocurra, es útil tener un horario para cada sesión con las actividades, duración y objetivos (Attwood y Scarpa, 2013).

- e) Intereses y talentos especiales y/o restringidos. La preferencia por ciertos temas u objetos pueden ser incorporados al tratamiento para mejorar la motivación, atención y conceptualización. Además, pueden ser usados en el aspecto de educación afectiva (Attwood y Scarpa, 2013).

- f) Alexitimia. Además de tener problemas para identificar sus estados emocionales y los de los demás y, para reconocer las emociones por las expresiones faciales, pueden mostrar grandes dificultades para expresar verbalmente sus experiencias emocionales (sobre todo sentimientos complejos y/o sutiles) (Attwood y Scarpa, 2013).

Se les deberá alentar y enseñar a hacer uso de sus recursos cognitivos (procesamiento analítico) para reconocer emociones y entender situaciones sociales, adicionalmente sesiones de educación afectiva deberían ayudarlos a ampliar su vocabulario para expresar su estado emocional (Attwood y Scarpa, 2013).

- g) Expresar verbalmente sus pensamientos y emociones. Las personas con TEA suelen tener dificultades para poder decir con claridad y precisión lo que están pensando o sintiendo en una conversación frente a frente. Ofrecer alternativas al

discurso hablado para expresar su estado emocional puede ayudarlos, se puede recurrir a medios como canciones, dibujos y escritos (Attwood y Scarpa, 2013).

II. Perfil de lenguaje

A pesar de que las personas con AAF no necesariamente presentan retraso en el lenguaje o déficits en el lenguaje hablado, sí presentan dificultades con algunas funciones del lenguaje. La cantidad de lenguaje que producen varía enormemente entre individuos, siendo algunos muy elaborados y detallistas y otros en extremo callados (Attwood y Scarpa, 2013).

Las principales dificultades que presentan son para usar y entender el lenguaje en situaciones sociales (pragmática), éstas pueden ocurrir en varias áreas de la comunicación, como intentos inadecuados para iniciarla, poca coherencia en su discurso, patrones estereotipados de lenguaje, uso pobre del contexto y dificultades con el rapport (Attwood y Scarpa, 2013). Es común que no perciban, distingan o interpreten con precisión cómo los cambios en la entonación y el énfasis en las palabras cambian su significado. También tienen problemas debido a que su interpretación del discurso es literal, lo que les impide usar y comprender metáforas, comentarios sarcásticos y modismos (Attwood y Scarpa, 2013).

Para mejorar su desempeño en esta área se puede recurrir a un programa de entrenamiento en habilidades conversacionales. Es muy importante usar ejemplos muy concretos y asegurarse de que la persona haya entendido claramente lo que se le está diciendo. Se puede hacer uso de apoyos visuales para complementar las explicaciones o indicaciones verbales, así como la simulación, el juego de roles y asignar tareas en escenarios reales. Empezando con ejemplos sencillos también es posible enseñarles metáforas y algunos chistes (Attwood y Scarpa, 2013).

III. Habilidades sociales e interpersonales

Los problemas en habilidades sociales que las personas con TEA presentan incluyen el déficit en la reciprocidad social-emocional, en el uso de conductas no-verbales fundamentales para la interacción social y en el desarrollo y mantenimiento de relaciones que sean satisfactorias y apropiadas a su nivel de desarrollo (Attwood y Scarpa, 2013).

Se deberán realizar ajustes para que el programa se adecúe a las habilidades sociales de la persona, es muy importante explicar las convenciones sociales sobre la forma de interacción y el protocolo y comportamiento esperado en las sesiones. El entrenamiento en esta área dependerá mucho de lo que culturalmente se considere apropiado en la interacción entre personas, por ejemplo, la cantidad de contacto físico entre desconocidos (Attwood y Scarpa, 2013).

Igualmente se debe enseñar a la persona con TEA a “leer mentes”, es decir, usar sus habilidades cognitivas con el fin de identificar pistas no-verbales que sugieran cómo se sienten los demás o cuáles son sus intenciones. Del mismo modo, se les debe instruir para usar expresiones faciales y conductas no-verbales para expresar su estado de ánimo (Attwood y Scarpa, 2013).

IV. Perfil sensorial

Debido a la presencia de alteraciones sensoriales (hiper o hiposensibilidad en diversas modalidades sensoriales) en las personas con TEA y el efecto que esto tiene en su estado emocional se deben realizar modificaciones que ayuden a que se mantengan en calma. Si ellos se sienten abrumados por las sensaciones es posible que su confusión y ansiedad aumenten, se suscitan dificultades para identificar el origen de su malestar y a menudo la situación empeora debido a que sus estrategias para lidiar con ellas no son efectivas (Attwood y Scarpa, 2013).

Conocer el perfil sensorial de la persona con TEA a la que se pretende introducir en un programa de TCC es clave para el éxito de éste (Attwood y Scarpa, 2013). Es necesario que se arregle el ambiente de manera que sea tolerado por el cliente y promueva su comodidad, esto podría abarcar la iluminación de la habitación, el olor y las texturas.

Asimismo, el terapeuta debe preguntarle a la persona antes de entablar cualquier contacto físico como apretones de mano, palmadas y abrazos (Attwood y Scarpa, 2013). En el caso de las personas que presentan hiposensibilidad, se les debe enseñar y ayudarlos a encontrar maneras de identificar cuando se experimenta una sensación relevante (como el dolor) y la manera conveniente de expresarla (pedir ayuda) (Attwood y Scarpa, 2013).

Por último, es sustancial proporcionar conductas alternativas, socialmente aceptadas que no produzcan estigmatización o sean disruptivas, para satisfacer sus necesidades sensoriales, como el automasaje, mascar chicle o manipular un pedazo pequeño de arcilla o plastilina (Attwood y Scarpa, 2013).

Adicional a las sugerencias anteriores hay algunos otros aspectos que, si bien no son modificaciones exclusivas para la aplicación de TCC a personas con TEA, son pertinentes para su uso en esta población (Attwood y Scarpa, 2013).

- 1) Cuaderno de trabajo. Algunas personas se benefician de mantener un registro escrito o con representaciones visuales de información y pistas que los ayuden a recordar lo aprendido (Attwood y Scarpa, 2013).
- 2) Proyectos entre sesiones. Se puede planear, junto con la familia y/o maestros, una actividad que se realice fuera del ambiente terapéutico para recabar mayor información sobre la persona con TEA y para poner en práctica las habilidades aprendidas en situaciones de la vida real (Attwood y Scarpa, 2013).
- 3) Comunicación con los padres. Incluir a los padres/tutores/cuidadores es de vital importancia para cualquier intervención. Es de mucha ayuda para el desarrollo del tratamiento destinar algunos minutos al término de cada sesión para intercambiar información con los padres (desempeño del niño, adquisición de nuevas habilidades, explicación de proyectos). También es esencial alentar a los padres y miembros de la familia a responder de manera positiva y adecuada a la práctica y consolidación de habilidades nuevas, además de al manejo y expresión de sus emociones (Attwood y Scarpa, 2013).

Actualmente, hay contados ejemplos de manuales de tratamiento de enfoque cognitivo-conductual que hayan sido desarrollados específicamente para TEA, además estos no han sido evaluados completamente ni puestos a disposición de la población general (Rotheram-Fuller y Hodas, 2014). El uso más común de la TCC entre los niños y adultos con TEA es el manejo de los síntomas de ansiedad, generalmente son estudios de un solo sujeto realizados en entornos clínicos que apuntan a analizar cómo mejorar los síntomas específicos de esta población (Rotheram-Fuller y Hodas, 2014).

La mayoría de los protocolos de TCC para la ansiedad en niños con TEA son programas modificados. Estas modificaciones han incluido: participación de los padres, duración más larga (por ejemplo, tratamiento por seis meses), uso de intereses especiales como motivadores, hojas de trabajo y formatos de opción múltiple para enseñar habilidades de afrontamiento, mayor énfasis en actividades físicas concretas. Además, los programas se han ampliado para abordar la ansiedad y déficits de habilidades sociales, de vida diaria y conductas repetitivas (Kerns, Roux, Connell y Shattuck, 2016). Hay ejemplos de programas desarrollados específicamente para ayudar a los niños con TEA a manejar los síntomas de ansiedad, como los que a continuación se presentan:

- Intervenciones Conductuales para la Ansiedad en Niños con Autismo (Behavioral Interventions for Anxiety in Children with Autism, BIACA)

Es un programa de TCC modular diseñado para niños y adolescentes con TEA y ansiedad clínica. Está diseñado para tratar síntomas de trastorno de ansiedad por separación, trastornos de ansiedad generalizada, trastorno de ansiedad social y trastorno obsesivo-compulsivo. Su implementación ha demostrado reducciones significativas en los síntomas de ansiedad posteriores al tratamiento en comparación con el grupo de lista de espera y una mejora en las habilidades de adaptación y menor gravedad de los síntomas de TEA (Kerns et al., 2016).

El programa consiste en trabajar para implementar el manual BIACA durante 16 sesiones semanales con el niño, durante 45 minutos, y su familia, durante otros 45

minutos, para una sesión de duración total de 90 minutos (Wood et al., 2015). BIACA incluye: 1) enseñar a los niños a identificar y etiquetar emociones en ellos y en los demás, 2) brindar psicoeducación a las familias sobre el TEA y la ansiedad, 3) identificar cogniciones centrales que generan ansiedad y crear cogniciones específicas para hacerles frente, 4) crear un sistema estructurado de recompensas y utilizar las áreas de interés del niño para aumentar el compromiso y el uso de habilidades de afrontamiento, 5) enseñar el concepto de exposición gradual y persistencia para habituar a los niños a los desencadenantes de ansiedad, y 6) proporcionar habilidades sociales complementarias para conquistar tareas de exposición y superar fuentes reales de ansiedad (como el rechazo de compañeros) (Wood et al., 2015). Los módulos terapéuticos son seleccionados por el terapeuta para abordar adecuadamente las necesidades de niño o joven. Las sesiones se enfocan en habilidades básicas de afrontamiento y en exposiciones graduales a las situaciones que generan ansiedad, se utiliza el cuestionamiento socrático guiado y otros apoyos como dibujos, caricaturas y actuaciones (Wood et al., 2015). A los padres se les enseña a apoyar a sus hijos para comenzar una conversación o iniciar el juego. Estas habilidades son practicadas en la escuela, en la comunidad o en sesiones acordadas de juego (Wood et al., 2015).

- Intervención Multimodal para Ansiedad y Habilidades Sociales (Multimodal Anxiety and Social Skills Intervention, MASSI)

El núcleo de este programa de tratamiento es el modelo bidireccional entre ansiedad y habilidades sociales que establece que la presencia de ansiedad en personas con TEA contribuye a sus dificultades sociales y éstas a su vez contribuyen a una mayor ansiedad (White et al., 2013). MASSI fue desarrollado para abordar la ansiedad y los déficits sociales del TEA de manera simultánea, en adolescentes con autismo de alto funcionamiento; este enfoque dual en el tratamiento se basa en la noción de que los problemas de ansiedad no abordados pueden socavar los beneficios que de otra manera se podrían obtener con una intervención de habilidades sociales “pura” (White et al., 2013).

En la implementación inicial de MASSI participaron cuatro adolescentes con autismo de alto funcionamiento que presentaban (al menos) niveles moderados de ansiedad. Tres de los cuatro jóvenes mostraron reducción de su ansiedad y los cuatro demostraron mejoras significativas en el funcionamiento social (White et al., 2009). Posteriormente, basados en los comentarios de los terapeutas, los participantes y sus familias, se realizaron cambios en el contenido y la administración del programa (White et al., 2009).

White, et al. (2010) describen las tres modalidades de tratamiento así:

1. Terapia individual. El manual consta de 12 módulos de terapia individual que integra las estrategias para el tratamiento de la ansiedad con las estrategias para enseñar habilidades sociales apropiadas. Las sesiones duran aproximadamente entre 50 y 75 minutos, y cada una se dedica a un módulo (White, et al., 2010).

Los primeros cuatro módulos se consideran centrales y se entregan de forma secuencial a cada participante ya que sienta las bases para las sesiones posteriores. Estos módulos tratan la orientación a la terapia y las tareas, psicoeducación sobre TEA y ansiedad, la explicación de las relaciones entre los pensamientos, los sentimientos y la conducta, y cómo reconocer los estados internos. Un quinto módulo central se administra en la sesión final y sirve como una revisión y recapitulación (White, et al., 2010).

El módulo de ansiedad incluye: sesiones de exposición, de resolución de problemas y de afrontamiento de la inquietud; y el módulo de construcción de habilidades sociales: iniciar contacto con compañeros, habilidades de conversación, flexibilidad y reconocimiento de señales, y manejo de rechazo (White, et al., 2010).

Los módulos restantes son seleccionados para su inclusión en el tratamiento según las necesidades específicas del individuo, y pueden repetirse con un mismo individuo dentro del número máximo de 13 sesiones en total (White, et al., 2010).

2. Entrenamiento grupal en habilidades sociales. La terapia de grupo está diseñada para complementar la terapia individual brindando una oportunidad para que los

participantes practiquen estrategias sociales específicas y estrategias de manejo de la ansiedad con compañeros en un entorno relativamente natural, pero con poco estrés (White, et al., 2010).

Esta parte del tratamiento comienza aproximadamente tres semanas después del inicio de la terapia individual y continúa simultáneamente durante el resto del programa. Consta de cinco sesiones de 60 minutos que se realizan aproximadamente cada dos semanas y cubren habilidades como hablar con los compañeros, ingresar a grupos y habilidades de regulación emocional. Todos los individuos en un programa MASSI son invitados a asistir a todas las sesiones de grupo (White, et al., 2010).

Los módulos grupales se titulan: introducción, hablar con compañeros, seguir una conversación, regulación emocional I y II, entrada a un grupo y, habilidades sociales básicas (White, et al., 2010).

3. Entrenamiento para padres. Los padres tienen una participación activa en el programa a través de actuar como “entrenadores” para los ejercicios de exposición, asisten con otras actividades de tarea entre sesiones y realizan adaptaciones ambientales según sea necesario (White, et al., 2010).

La colaboración de los padres es importante para promover la generalización de habilidades y para reunir sus comentarios sobre el progreso durante el programa. Los padres se unen a las sesiones de terapia individual durante los últimos 10 o 20 minutos, en ese momento el adolescente resume la sesión para sus padres, incluyendo qué aprendió y la tarea que se le asignó (White, et al., 2010).

El terapeuta brinda apoyos regulares, describe las habilidades que está trabajando con el adolescente y ofrece sugerencias para continuar el trabajo en casa de las habilidades adquiridas en terapia (White, et al., 2010).

En 2013 White et al., realizaron un ensayo piloto, aleatorizado y controlado para evaluar la viabilidad y los resultados preliminares de MAASI en una muestra de 30 adolescentes con TEA y síntomas de ansiedad de gravedad moderada o mayor. Los resultados apoyaron la viabilidad de un tratamiento cognitivo-conductual de componentes múltiples,

relativamente breve y estructurado (White et al., 2013). Los terapeutas administraron el programa con un alto grado de integridad al protocolo y los participantes (adolescentes y padres) informaron una alta satisfacción (White et al., 2013). También se observó una mejora del 16% en el deterioro social de TEA en una escala aplicada a los padres, y aunque los síntomas de ansiedad disminuyeron en un 26%, el cambio no fue estadísticamente significativo (White et al., 2013).

Actualmente la TCC tiene una restringida influencia en el tratamiento de las personas con TEA, debido a los déficits que dificultan e incluso impiden la aplicación de las técnicas propias de la TCC en personas de esta población (Reaven, Blakeley-Smith y Hepburn, 2014). Su área de aplicación se ha limitado a tratar las condiciones comórbidas, principalmente la ansiedad, pero también depresión y conductas obsesivo-compulsivas (Reaven et al., 2014). La opción más común y que ha demostrado ser efectiva sigue siendo el método ABA que implica muchos componentes similares de la TCC y que se enfoca fuertemente en el aprendizaje experiencial.

Hasta ahora el campo de investigación sistemático de resultados controlados de las intervenciones emergentes de TCC es restringido, pero existe un interés y actividad cada vez mayores en la aplicación de la TCC en personas con TEA. Un componente clave del desarrollo de nuevas intervenciones es extender la accesibilidad de la TCC a entornos distintos al de desarrollo inicial para que más personas se beneficien (Reaven et al., 2014).

6. Intervenciones alternativas o complementarias

Como ya se mencionó al inicio, el diagnóstico de TEA puede resultar vago acerca de la causa y el pronóstico para las familias y esta vaguedad puede llevarlas a buscar terapias que no se basan en la práctica médica o psicológica convencional. Perrin et al. (2012) realizaron un estudio con el fin de conocer el uso de terapias alternativas o complementarias (TAC) en una población pediátrica con autismo conformada por 3413

individuos. Los resultados arrojaron que el 28% de los padres de los niños reportó haber usado algún tipo de terapia alternativa o complementaria (Perrin et al., 2012). A menudo estas terapias alternativas se presentan como más concretas, definitivas y optimistas en el resultado por lo que las familias deciden probarlas. En seguida se mencionan las terapias alternativas más comunes.

- La modificación de la ingesta dietética ha sido una intervención popular para la modificación del comportamiento en niños con TEA, además de la ingesta de vitaminas u otros suplementos nutricionales con el fin de abordar deficiencias hipotéticas o para proporcionar un efecto farmacológico. La especulación sobre el gluten como causa o contribuyente al autismo u otras afecciones neuropsiquiátricas como la esquizofrenia fue propuesta poco después de la descripción original del autismo por Leo Kanner (1943). Aparecieron referencias dispersas en la literatura, sugiriendo una conexión entre los factores nutricionales y los síntomas "neuroconductuales" (Buie, 2013).

Se ha sugerido la eliminación de las proteínas gluten (presente en la cebada, trigo y centeno) y caseína (que se encuentran en los productos lácteos).

- La Terapia de quelación, es un procedimiento médico consolidado utilizado principalmente para reducir los efectos tóxicos de los iones metálicos en humanos. Ésta se introdujo para el tratamiento del TEA basándose en la creencia de que el mercurio contenido en el conservante de la vacuna timerosal podría ser la causa del autismo. Esta creencia comenzó a tomar forma en 2001 cuando Bernard et al. publicó dos revisiones de literatura médica y datos del gobierno de EE. UU. que sugieren que: (1) muchos casos de autismo idiopático son inducidos por la exposición temprana al mercurio a partir del timerosal; (2) este tipo de autismo representa un síndrome mercurial no reconocido; y (3) factores genéticos y no genéticos establecen una predisposición por la cual los efectos adversos del timerosal ocurren solo en algunos niños. Fue así como se sugirió que la desintoxicación de mercurio y otros metales pesados por la quelación puede

resultar en un beneficio significativo para los pacientes con TEA (Crisponi et al., 2015).

- Las intervenciones asistidas por animales forman parte de las terapias alternativas de las que muchos niños pueden beneficiarse al desarrollar una relación con los animales. Una forma de estas intervenciones son las actividades y terapias asistidas por caballos. Además de desarrollar un vínculo, trabajar con caballos brinda a los niños la oportunidad de comunicarse de una manera no verbal compleja. La sensación de montar a caballo puede ser relajante de manera similar al masaje. Los efectos de la equitación terapéutica son prometedores, y la evidencia preliminar indica que hay reducciones en los comportamientos problemáticos (irritabilidad, hiperactividad, estereotipia, falta de atención, autolesiones y gravedad de los síntomas de TEA) (Klein y Kemper, 2016).

Estas terapias alternativas incluyen un gran número de prácticas (la mayoría sin evidencias de su efectividad para el tratamiento de personas con TEA) que no siempre están al alcance de todas las familias. Entre muchas otras se encuentran la oxigenoterapia hiperbárica, suplementos de melatonina, omega-3, vitamina B6, ácido fólico y vitamina B12, musicoterapia, neurofeedback, yoga, manipulación quiropráctica, acupuntura, estimulación magnética transcraneal, Reiki, administración de secretina, entre muchas otras (Levy y Hyman, 2015).

Es de suma importancia que los proveedores de servicios de salud mantengan comunicación constante con las familias de las personas con TEA, de manera que estén informados del uso simultáneo de TAC. Este intercambio de información permitirá al profesional de la salud a orientar a las familias y ser partícipe en la toma de decisiones sobre el plan de tratamiento más adecuado (Lindly, Thorburn, Heisler, Reyes y Zuckerman, 2017).

En un estudio de caso, Nath (2017) propone una premisa para guiar el proceso de evaluación de las opciones de TAC que consiste en sopesar el riesgo y los potenciales beneficios de una determinada alternativa. Si el tratamiento no representa un riesgo ni es

dañino se podría apoyar su uso incluso si se desconoce su eficacia, por otro lado, en caso de que no haya certidumbre sobre si cierta intervención es segura de usar, el médico podría decidir vigilar de cerca sus efectos o desalentar su aplicación (Nath, 2017).

Sin embargo, como bien señalaron Akins, Angkustsiri y Hansen (2010), una terapia puede ser segura pero no eficaz y aun así ser perjudicial. Lo anterior debido a la inversión de tiempo y recursos que pueden significar oportunidades perdidas y un factor estresante para la familia cuando los recursos son limitados.

El mejor resultado, para el niño con TEA y su familia, se obtendrá de establecer un canal de comunicación confiable y sin juicios que permita el trabajo conjunto del profesional de la salud y los padres asegurando el bienestar del infante.

7. Adolescentes y adultos con autismo

A pesar de que en las últimas décadas se han logrado avances en lo que respecta al desarrollo y acceso a los servicios y apoyos para las personas con TEA y sus familias, los sistemas aún dejan mucho que desear, especialmente cuando estas personas transitan hacia la educación superior y a la edad adulta. Conforme la tasa de prevalencia de TEA aumenta, el estrés y la carga que los servicios de salud y educación deben soportar también crece. Esto se debe a que el foco de atención ha sido el diagnóstico y tratamiento de niños pequeños, pero no se han equipado y preparado para manejar lo que eventualmente será una afluencia de adultos con TEA.

A medida que los niños con TEA crecen en adolescentes y adultos con TEA, se encuentran cada vez con más obstáculos, con sistemas poco eficientes y estructuras de apoyo y asistencia fracturadas. La falta de colaboración entre las entidades educativas, los empleadores y los servicios comunitarios deja a estas personas y sus familias con medios y oportunidades limitadas para buscar educación técnica o superior y/o empleos significativos y competitivos. Estas limitaciones resultan en una gran pérdida de potencial para el individuo con TEA y también para la sociedad. No obstante, más allá de lo

académico y lo laboral, los esfuerzos deben estar encaminados a mejorar la posibilidad de éxito de las personas con TEA para vivir una vida exitosa y satisfactoria (Smith, Bixler, Owens y Yantes, 2014).

Se debe tener presente que de acuerdo con la Convención sobre los derechos de las personas con discapacidad (ONU, 2006) se debe reconocer y promover la autonomía y la independencia de las personas con discapacidad, esto incluye la libertad de participar en la toma de decisiones en lo que respecta a todas las áreas de su vida, incluyendo opciones de tratamiento, elección de carrera o escuela, lugar de residencia, actividades recreativas, entre otras.

La mejor forma de promover la independencia y autonomía de las personas con TEA es promover la autodeterminación, Wehmeyer (2005, citado en Wehmeyer y Zager, 2014) define el comportamiento auto-determinado como acciones volitivas que permiten actuar como el agente causal principal en la propia vida y para mantener o mejorar la calidad de ésta". La autodeterminación surge a lo largo de la vida conforme los niños y adolescentes aprenden habilidades y desarrollan actitudes y creencias que les permiten ser agentes causales en su vida. Los elementos que componen el comportamiento auto-determinado incluyen la toma de decisiones, el establecimiento y logro de metas, y las habilidades de autogestión (Wehmeyer y Zager, 2003, citado en Wehmeyer y Zager, 2014).

Si bien la autonomía y la independencia de las personas con TEA se debe fomentar desde la infancia y la adolescencia, en la adultez toma un lugar preponderante para que puedan lograr y mantener la máxima independencia, capacidad física, mental, social y vocacional, y la inclusión y la participación plena en todos los aspectos de la vida, todas las acciones deben estar guiadas por el respeto a su dignidad y valor inherentes como seres humanos (ONU, 2006).

7.1 El rol de las familias

Todos los padres y unidades familiares encaran cambios conforme sus miembros maduran y crecen, y los padres de niños con TEA no son la excepción, la literatura

proporciona muy poca investigación y apoyo empírico para documentar los desafíos del manejo de la transición de la adolescencia a la adultez, pero es cierto que ellos enfrentan algunos desafíos particulares a medida que sus hijos se hacen mayores.

Para las familias con niños de desarrollo neurotípico, el paso hacia la edad adulta generalmente implica una disminución en la responsabilidad directa de los padres, sin embargo, para las familias de individuos con TEA, sus responsabilidades de cuidado suelen ser de por vida. Los padres deben planificar el bienestar futuro de sus hijos adultos con autismo. Si bien su participación variará dependiendo de la capacidad intelectual y situaciones conductuales de la persona con TEA, el apoyo de la familia deberá ser mantenido y actualizado, ya que se enfrentarán a nuevos desafíos. El rol de la familia en el apoyo a los adultos en el espectro ocurrirá en varios dominios, incluyendo la coordinación de servicios, planificación educativa, empleo, búsqueda y cambio de lugar de residencia, y apoyo social (Pepa y Harris, 2014).

- Coordinación de servicios

A medida que los niños con TEA recorren el camino a la adultez, pueden recibir menos asistencia e incluso una reducción en los servicios, como acceso a terapia de lenguaje, ocupacional o análisis de la conducta. Los padres deberán entonces tomar la responsabilidad principal para la obtención y coordinación de los servicios de sus hijos, lo que requiere muchos recursos por parte de la unidad familiar, incluyendo tiempo y dinero (Pepa y Harris, 2014).

La experiencia de estos cambios será diferente entre las personas con TEA de mayor y menor funcionamiento. Para las familias de adultos jóvenes con mayores habilidades funcionales, el objetivo puede ser dejar atrás el apoyo de la escuela preparatoria y dirigirse a un entorno universitario o laboral más desafiante (Taylor y Seltzer, 2011, citado en Pepa y Harris, 2014). En cambio, para las familias de aquellos individuos con habilidades más limitadas, la coordinación de servicios puede ser significativamente más complicada. Estos individuos continuarán necesitando apoyo hasta la edad adulta, y cuando llegan al máximo de su capacidad académica se trasladan a programas diurnos de apoyo o se quedan en casa (Esbensen et al., 2010, citado en Pepa y Harris, 2014).

- Transición educativa

En términos de servicios educativos, el paso de la adolescencia a la edad adulta implica abandonar la escuela preparatoria y encontrar una nueva ubicación. Debido a diversos factores (nivel de habilidades, programas y lugares disponibles, intereses) las familias de un individuo con TEA tendrán un papel más activo en la búsqueda y creación de oportunidades y toma de decisiones para las actividades académicas del adulto con TEA (Pepa y Harris, 2014).

En el caso de las familias de individuos con autismo de alto funcionamiento (AAF) deberán ayudarlos a encontrar entornos educativos apropiados, preparar los materiales de las solicitudes de ingreso y prepararse en caso de ser admitidos. También deberán ayudar a sus hijos a obtener las adaptaciones académicas apropiadas después de la admisión y brindarán apoyo constante durante la inscripción y mientras cursen sus estudios. La situación es distinta en el caso de las familias con hijos en el lado opuesto del espectro, estos individuos no acceden a la educación superior y sus familias deberán ocuparse de coordinar otras oportunidades, como programas diurnos basados en habilidades para adultos (Pepa y Harris, 2014).

- Oportunidades de empleo

En muchos casos, las familias y los distritos escolares anticipan las necesidades del joven después de la graduación y ofrecen oportunidades de capacitación laboral, como carreras técnicas, en la escuela preparatoria. Aun así, es necesario que las familias desempeñen un papel activo en la búsqueda de oportunidades de empleo ya que encontrar el empleo adecuado para sus hijos puede ser bastante desafiante y laborioso. Mientras que la mayoría de las personas con TEA que tienen déficits cognitivos o problemas de conducta se encuentran desempleadas, las oportunidades de empleo para las personas con AAF son mayores y, en algunos casos, estas personas trabajan en entornos relativamente independientes con un empleo competitivo. Frecuentemente, estas personas pueden obtener un puesto dentro de los sitios de trabajo que se crean para personas con discapacidad o incluso pueden funcionar de manera adaptativa en un entorno laboral típico. Aunque las familias pueden tener que facilitar el transporte u otros

recursos, el empleo a menudo puede completarse de manera independiente (Pepa y Harris, 2014).

- Cambio de residencia

Para las personas con TEA que llegan a la edad adulta, las familias también deben considerar el lugar de residencia de sus hijos a largo plazo.

Los padres de las personas con AAF deben discutir con sus hijos la conveniencia de quedarse a vivir en la casa familiar o mudarse y vivir por su cuenta. La familia junto con el joven deberá evaluar si él o ella está listo para vivir independientemente, esta evaluación implica una rigurosa consideración de sus habilidades de adaptación y autocuidado, situación laboral y relaciones sociales. Para aquellas personas que están mejor al continuar viviendo en el hogar, las familias se adaptarán a esta decisión y planificarán para el futuro. Para aquellos que están listos para vivir solos, deberán comenzar a prepararse para el cambio. Respecto a las familias de individuos con capacidades más limitadas el proceso se da de manera similar, pero en estos casos, la decisión a tomar es si los hijos permanecerán en el hogar o se mudarán a una residencia de apoyo u hogar grupal (Pepa y Harris, 2014).

Sin importar el nivel de funcionamiento, es crucial reconocer la importancia de tomar en cuenta a todos los integrantes en la toma de decisiones acerca de la residencia y del cuidado del individuo con TEA. En la mayoría de los casos los padres asumen las responsabilidades principales de cuidado y tutela de sus hijos con TEA hasta la adolescencia tardía o la edad adulta, no obstante, no se debe olvidar a los hermanos de las personas con TEA. La investigación de Glasberg (2000) sugiere que los hermanos de los individuos con esta condición comienzan a reflexionar sobre sus propias responsabilidades de cuidado a medida que llegan a la adolescencia, si bien es frecuente que durante la infancia hayan tenido algunas, durante esta etapa las responsabilidades futuras se vuelven extremadamente visibles e importantes. Durante este periodo, los hermanos de desarrollo neurotípico comienzan a considerar el rol que desean tener en la vida de sus hermanos y los padres pueden iniciar discusiones sobre el rol que ellos prevén.

- Encontrar apoyo social

Las familias de adolescentes y adultos participan de manera fundamental en la adquisición de apoyo social y de redes sociales. Se debe considerar que abordar las limitaciones en el establecimiento y mantenimiento de relaciones sociales ayuda a aumentar la independencia y apoyo social. Su principal papel será brindar oportunidades de contacto social, esto puede incluir la participación en grupos de habilidades sociales o crear oportunidades de socialización. Al igual que en otras áreas, los padres de individuos con menor nivel de habilidades deberán tomar un rol más activo en la creación y coordinación de actividades sociales; mientras que las familias de individuos con AAF pueden esperar mayor independencia e iniciativa de parte de sus hijos para establecer contactos sociales (Pepa y Harris, 2014).

7.2 Servicios de transición y consideraciones en la programación del proceso de transición hacia la vida adulta para individuos con TEA

El paso hacia la educación superior, el empleo, la vida independiente y la integración en la comunidad son especialmente difíciles para las personas con autismo porque dichos cambios requieren habilidades de interacción social, comunicación interpersonal y de funciones ejecutivas, habilidades que, por naturaleza, es difícil que estas personas adquieran debido a las características relacionadas con la condición misma. Para disminuir el impacto de estos déficits y mejorar la probabilidad de éxito en la vida adulta, se deben proporcionar servicios de transición.

En 1973 en E.U.A. se promulgó la Ley de Educación para Individuos con Discapacidad (IDEA, por sus siglas en inglés) la cual garantiza a los niños con discapacidad el acceso a servicios de educación pública y gratuita y servicios relacionados necesarios. En esta ley se define a los “servicios de transición” como un conjunto coordinado de actividades para un niño con discapacidad que:

- Se diseñan con el objetivo de mejorar el rendimiento académico y funcional del niño para preparar su paso a las actividades post-bachillerato, incluida la

educación superior, educación vocacional, empleo integrado, servicios para adultos, vida independiente o participación comunitaria;

- Se basan en las necesidades individuales del niño, teniendo en cuenta sus fortalezas, preferencias e intereses; e
- Incluyen educación y servicios relacionados, experiencias comunitarias, empleo y otros objetivos de la vida adulta post-escolar, adquisición de habilidades para la vida diaria y una evaluación vocacional funcional.

Wehmeyer y Patton (2012, citado en Wehmeyer y Zager, 2014) identificaron principios rectores para el proceso de transición aplicables a los jóvenes con TEA, estos son: las labores de transición deben comenzar temprano, la planificación debe ser integral, los procesos de planificación deben considerar las preferencias e intereses de la persona, el proceso de planificación de la transición debe considerarse como una actividad creadora de capacidades (construir sobre las fortalezas del individuo), la participación de la persona con TEA en todo el proceso es esencial, la participación familiar es deseada, necesaria y crucial, las actividades basadas en la comunidad proporcionan experiencias extremadamente beneficiosas, el compromiso y la coordinación interinstitucional es primordial.

Los intereses personales, así como los desafíos y las necesidades educativas, cambian con el tiempo conforme los individuos crecen y progresan a través de diferentes etapas del desarrollo. Al planear la transición para estudiantes en el espectro autista hay tres aspectos cruciales a considerar: 1) cómo desarrollar las fortalezas e intereses en la preparación para la educación superior o las opciones de empleo; 2) cómo presentar oportunidades para aprender de diversas maneras con el fin de enfrentar los desafíos asociados con el autismo; y 3) cómo redirigir las conductas percibidas negativamente para ser valiosas en el ambiente de trabajo (Wehmeyer y Zager, 2014).

Para que los profesionales involucrados en los programas y servicios de transición puedan aumentar el éxito de las personas con TEA en su paso a la adultez, se deben comprender y abordar las características subyacentes del autismo y desarrollar las

fortalezas de cada individuo mientras se enfrentan los desafíos cognitivos, sensoriales y sociales (Zager y Wehmeyer, 2017).

7.3 Servicios disponibles para adultos con TEA que cursan educación superior

Como ya se ha mencionado, los servicios y programas disponibles para jóvenes y adultos con TEA son más limitados que aquéllos disponibles para la población infantil.

A continuación, se presenta una tabla que resume los servicios que podrían estar disponibles en algunos centros de educación superior, proviene de la literatura y los servicios disponibles en algunos campus y programas de E.U.A. Estos programas se originan en las oficinas de servicios para personas con discapacidad, servicios de tutorías y/o asesorías, o un centro de tratamiento para personas con autismo. También hay que tomar en cuenta que estos programas especiales están sujetos a la financiación se les otorguen, así como al compromiso e interés por parte de la administración del campus (Thierfeld Brown, Wolf y Wenzel, 2014).

Tabla 3

Modelos comunes de servicios

Tipos de programas para TEA	Servicios que pueden estar disponibles	Proveedores
Enfoque clínico	Asesoramiento, grupos, vivienda asistida y transporte	Terapeutas, psicólogos o estudiantes
Enfoque de habilidades sociales	Compañeros mentores, grupos de habilidades sociales, programación de actividades especiales	Profesores, estudiantes, servicios especiales para personas con discapacidad

Habilidades académicas	Coaching académico, cursos especiales, tutores	Servicios especiales para personas con discapacidad, oficina de tutorías, agencias externas.
Basado en la investigación	Tratamiento, pruebas y apoyo	Investigadores y estudiantes
Modelos mixtos	Dos o más de los anteriores	Centros especializados

Nota: Recuperado de Thierfeld Brown, Wolf, King y Bork (2012, citado en Thierfeld Brown, Wolf y Wenzel, 2014).

Además de estos modelos, muchos estudiantes universitarios con TEA requieren servicios adicionales de programas especializados en TEA, que contarán con la participación (o no) de otras áreas de apoyo estudiantil y para personas con discapacidad. Algunos de estos programas están bien establecidos en los campus regulares, mientras que otros son programas residenciales de apoyo fuera del campus que llegan a acuerdos para que los estudiantes tomen cursos en universidades locales. Los programas especiales, como los que se presentan en la siguiente tabla, implican un costo extra, a menudo bastante alto (Thierfeld Brown, Wolf y Wenzel, 2014).

Tabla 4

Servicios disponibles por un costo extra

Área	Asistencia provista
Habilidades de vida independiente	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vivienda con apoyo: <ul style="list-style-type: none"> ○ Compra y preparación de alimentos ○ Lavado de ropa

	<ul style="list-style-type: none"> ○ Limpieza del hogar ○ Presupuestos y manejo de dinero
Académica	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Habilidades de estudio ▪ Administración del tiempo ▪ Tutorías ▪ Asesorías
Habilidades sociales	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Desarrollo de relaciones ▪ Vida comunitaria ▪ Manejo de conflictos ▪ Amistades y citas románticas
Salud y bienestar	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ejercicio y recreación ▪ Opciones de estilo de vida saludables ▪ Salud mental y manejo de medicamentos ▪ Manejo del estrés ▪ Integración sensorial
Carrera y empleo	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pasantías ▪ Mentores ▪ Habilidades para la búsqueda y obtención de empleo ▪ Exploración de opciones de carrera laboral

Nota: Recuperado de Thierfeld Brown, Wolf, King y Bork (2012, citado en Thierfeld Brown, Wolf y Wenzel, 2014).

El cuerpo de investigación respecto a los servicios de intervención varía enormemente según el grupo de edad, se ha trabajado mucho más con bebés y con niños en edad preescolar que con las poblaciones mayores, especialmente adultos mayores (pero tampoco con adolescentes y adultos jóvenes). Varios factores han contribuido a la escasez de investigaciones específicamente relacionadas con adolescentes y adultos: la dificultad para conseguir financiamiento, la complejidad para la elección de la muestra, las diferencias en el tipo y calidad de servicios a los que tienen acceso las personas con TEA y sus familias, entre otras (Volkmar, Reichow y McPartland, 2014).

Más allá de los factores anteriores, la razón principal por la que la investigación se ha centrado en la identificación y el tratamiento temprano es la expectativa de mejorar los resultados a largo plazo. En este objetivo se ha avanzado de manera efectiva, lo que ha conducido a una reducción en el interés y apoyo a la investigación para trabajar con poblaciones mayores (Volkmar, et al., 2014). La lógica es que las mejoras en la atención a una temprana edad propicien que haya una mayor proporción de adultos con TEA con mayores niveles de habilidades que les permitan vivir una vida independiente y autosuficiente; actualmente se reconoce que una proporción cada vez mayor de adultos con TEA requerirá un apoyo menos sustancial, pero la información que se ha reunido sobre cómo apoyar a estas personas para lograr la independencia total o parcial aún es muy limitada (Howlin, 2013).

V. Presentación de casos clínicos

Entre los meses de julio de 2015 y enero de 2016 la autora de esta tesis prestó su servicio social en la Asociación Civil “Apoyando a Angelitos con Autismo”. A lo largo de este capítulo se expondrán los casos de algunos adolescentes y adultos con TEA que asistían a dicha institución. El objetivo es brindar un ejemplo de cómo se manifiesta esta condición en distintas personas y la atención a la que tienen acceso en un centro especializado en la Ciudad de México.

“Apoyando a Angelitos con Autismo” fue creada en la Ciudad de México, en septiembre del 2008 por padres, familiares y terapeutas con la misión de proporcionar apoyo y brindar becas de terapias integrales a niños, jóvenes y adultos de escasos recursos. Su visión es apoyar a las personas con TEA y a sus familias, programas terapéuticos especializados para favorecer su autonomía e integración familiar y social.

Entre los servicios que Apoyando a Angelitos con Autismo ofrece y en los que se capacita a los prestadores de servicio social, se encuentran los siguientes:

- I. Evaluación y diagnóstico
- II. Apoyo y capacitación para padres y otros familiares
- III. Terapia grupal e individual: conductual, cognitiva, de lenguaje, física, ocupacional, emocional, de integración sensorial.
- IV. Equinoterapia
- V. Programas de inclusión escolar
- VI. Acompañantes terapéuticos
- VII. Talleres productivos
- VIII. Talleres de habilidades sociales
- IX. Programas de vida independiente

Para cada uno de los niños, adolescentes y adultos que asistían al centro se estableció un programa de trabajo terapéutico con objetivos específicos, con base en las

habilidades con las que contaba, recomendaciones de actividades y técnicas a emplear. La intervención se tiene como objetivo mejorar los procesos psicológicos de atención, motricidad, lenguaje, cognición, imitación, socialización, y conducta; igualmente abarca el desarrollo de conductas de autocuidado, de adaptación al medio y de integración sensorial.

La mayoría de las actividades terapéuticas se realizaron en grupo, con las adaptaciones necesarias para cada uno de los niños y/o adolescentes, sin embargo, algunos objetivos y actividades se pusieron en práctica con trabajo uno a uno (terapeuta-paciente). Los pacientes estuvieron divididos en cuatro grupos, cada uno a cargo de un terapeuta titular y un terapeuta auxiliar. El horario en el que se realizaron las actividades fue de lunes a viernes de nueve de la mañana a dos de la tarde.

A continuación, se presentarán cuatro casos del grupo de adolescentes y adultos. A pesar de que dicho grupo estaba conformado por siete integrantes, se han elegido lo siguientes cuatro por ser los más constantes en asistencia y trabajo, ya que, por diversas razones, los otros tres jóvenes no acudían con regularidad al centro terapéutico lo que dificulta el seguimiento de la intervención.

La intervención que se realizó con todos los asistentes al centro se planeó y ejecutó a partir del horario general del grupo (Anexo 1) y el programa individualizado (Anexos 2-5), con las adecuaciones necesarias. Se resaltarán los objetivos y dificultades particulares que se enfrentaban con cada uno de los jóvenes.

El grupo de los adolescentes y adultos estaba integrado por siete hombres: “E” de 12 años, “A” y “JO” de 14, “I” y “AN” de 15, “J” de 16 y “JM” de 23 años.

A excepción de “AN”, todos los demás jóvenes tenían por lo menos dos años asistiendo a “Apoyando a Angelitos con Autismo, A.C.”. Todos ellos fueron diagnosticados al menos ocho años antes y en instituciones fuera del centro terapéutico, por lo que la autora de esta tesis no participó en la evaluación inicial o planeación de los programas de desarrollo de habilidades de ninguno de ellos.

En este grupo el titular a cargo fue un licenciado en Pedagogía que participó en la creación del centro terapéutico y la terapeuta auxiliar fue una licenciada en Psicología. Ambos llevaban al frente del grupo de adolescentes y adultos tres años.

Tabla 5

Características familiares y educativas

Características	n =7
Residían con	
Ambos padres	5
Únicamente madre	2
Tenían hermanos	
Si	6
No	1
Educación primaria	
Si	1
No	6

1. Caso 1

Nombre: "J"
Edad: 16 años
Nivel de gravedad: Grado 2 "Necesita ayuda notable"
Programa de objetivos: Anexo 2

Tomaba medicamentos psiquiátricos que posteriormente fueron sustituidos por medicina homeópata. Concluyó estudios de primaria en un CAM (Centro de Atención Múltiple).

Técnicas principales empleadas: entrenamiento por ensayos discretos, refuerzo positivo, tiempo fuera, uso de aversivos, y modelado.

"J" tenía habilidades bastante desarrolladas en todas las áreas, era una persona verbal, que tenía periodos largos de atención, podía seguir instrucciones para realizar un gran número de actividades bajo supervisión, contaba con habilidades académicas, sociales, de comunicación y de autocuidado bien consolidadas. Sin embargo, la mayor dificultad que presentaba era de tipo conductual.

Uno de los mayores desencadenantes de episodios de desorganización era de tipo sensorial, específicamente auditivo y táctil. El llanto de los niños pequeños del centro, así como los constantes gritos de "E" eran el motivo más común. La ansiedad y desorganización en "J" se manifestaba a través de movimientos estereotipados con manos y cabeza, por ejemplo, comenzaba a tocar sus hombros con la barbilla o su cabeza con la punta de los dedos, y balanceo que escalaba en velocidad, hasta que comenzaba a azotarse en la silla en la que estuviera sentado o contra la pared más cercana. En ocasiones la ansiedad provocaba que comenzara a gritar y llorar sin parar, cuando esto sucedía se le pedía que respirara profundo y a veces se le ayudaba con masaje en los dedos y manos, igualmente se le pedía que expresara como se sentía y que reconociera qué lo había hecho sentir así "No me gusta cuando "E" grita, me hace

sentir mal”.

Sin embargo, también había situaciones específicas en las que recurría al llanto o los “berrinches” por una falta de tolerancia o inflexibilidad, sobre todo porque le costaba trabajo cambiar de actividad o dejar una tarea incompleta. Por ejemplo, “J” sabía el abecedario y era capaz de copiar palabras y reconocerlas, no obstante, la actividad se volvía una obsesión a tal punto que no quería dar por terminado su trabajo en libro o cuaderno y todo el tiempo quería que le dictaran palabras para escribir. Para ayudarlo con la finalización y cambio de actividad se marcaban límites sobre la duración o extensión de la tarea. Por ejemplo, se le indicaba qué páginas de su libro de trazos iba a realizar y cuánto tiempo tenía para hacerlo. En ocasiones se propiciaban situaciones para que no pudiera terminar una tarea y se le ayudaba a mantenerse en calma con ejercicios de respiración, se le explicaba que no pasaba nada si no terminaba y se le felicitaba por estar tranquilo. Previsiblemente había ocasiones en las que no lograba mantenerse tranquilo y pedía que le dejaran terminar o volver al lugar donde había quedado la tarea incompleta, se levantaba de su lugar, y comenzaba a mostrarse ansioso. En estas situaciones se recurría a la extinción y si la conducta escalaba a los gritos, llantos y azotes, se le pedía que saliera del salón y se tranquilizara para después poder volver. A “J” le gustaba mucho estar en el salón y participar en las actividades del grupo por lo que salir del salón era un castigo, en ocasiones él era capaz de autorregularse sólo pero también se le brindaban apoyos para que lo lograra, y cuando era así pedía permiso para volver a entrar, lo que se le concedía y reconocía (“Muy bien que ya no estás llorando, que bueno que ya estás tranquilo”).

Una característica muy importante en “J” era que buscaba activamente el contacto y la ayuda de otras personas. Los reforzadores sociales eran muy valiosos para él, le gustaba ser reconocido y formar parte de actividades grupales; buscaba a los demás para compartir las cosas que le gustaban o para obtener aquello que quería. Lo que comenzó a promoverse con él fue la correcta expresión verbal de sus deseos, sentimientos y necesidades. “J” contaba con un vocabulario suficiente para expresarse, pero en ocasiones no lo utilizaba y pretendía se le diera lo que quería sin hablar, por

ejemplo, si escuchaba una canción que le gustaba, quería que alguien se la cantara para poder repetir la letra y en lugar de decir “Quiero que cantes conmigo” o “Cántame la canción”, simplemente se acercaba a la persona y se le quedaba mirando fijamente. Para animarlo a hablar entonces se le preguntaba “¿Qué quieres “J”? o ¿Qué necesitas?”

“J” necesitaba de mucha estructura y mantenerse trabajando para evitar episodios de desorganización, además los vínculos que establecía con terapeutas y prestadores de servicio social lo motivaban para trabajar y para comportarse de manera correcta. Su conducta sufrió un cambio cuando la terapeuta auxiliar comenzó a ausentarse dos veces a la semana para ir a supervisar a un niño en integración escolar. El terapeuta que se quedaba a cargo era mucho más estricto con él y le daba menos oportunidad para descargar su ansiedad antes de poder seguir trabajando. Igualmente, por la misma época comenzó a enfermarse y a quejarse de manera continua de dolor en la garganta, y fue cuando comenzaron también a hacer el cambio de medicamentos. “J” empezó a desorganizarse diario a la misma hora, alrededor de media o una hora antes de salir. La situación no mejoraba porque su madre, que trabajaba en el centro como secretaria, acudía a verlo y entonces él seguía llorando hasta que ella se lo llevaba.

Por otro lado, y debido a la edad que tenía, era muy común que “J” se tocara y frota continuamente los genitales con sus manos o con objetos como mesas y paredes. Podía recurrir a estas conductas cuando estaba muy ansioso o frustrado y en ese caso era muy importante supervisar cosas como las salidas al baño. Se le recordaba que no era malo tocarse pero que no lo podía hacer en público y tampoco todo el tiempo.

Resultados

Debido al buen nivel de habilidades que poseía, el trabajo de “J” estaba muy enfocado a desarrollar las habilidades de vida independiente, y sobre todo en tareas domésticas. “J” aprendió a prepararse alimentos por sí mismo, a lavar trastes, calentar comida en el microondas y barrer. Caminaba solo en la calle y se detenía en las esquinas para cruzar

con precaución, si sabía a dónde nos diríamos podía recordar la ruta y esperar a sus compañeros.

Al igual que el personal del centro, la familia de “J” notó que hubo un cambio desfavorable en su conducta. De la misma manera que en el centro, en su casa, “J” se volvió más intolerante, presentaba más ecolalia, conductas autoestimuladoras y se masturbaba constantemente. Algunos de los logros que se habían conseguido se perdieron, sobre todo en materia de autorregulación y tolerancia a la frustración y diversos estímulos. No se logró que “J” recuperara su nivel y esto afectó en su desempeño y avance en otras áreas.

Como se mencionó al inicio, se generaban muchos conflictos entre “J” y “E”, a tal grado que en una ocasión “J” le pegó porque éste no dejaba de gritar. Sin embargo, en diversas actividades y paulatinamente se les comenzó a emparejar para que trabajaran juntos y aprendieran a convivir. El éxito fue tal que “J” comenzó a buscar a “E” en sus tiempos libres y a ayudarlo a detenerse cuando realizaba conductas autoestimuladoras. Por ejemplo, si “E” se clavaba las uñas en las palmas, “J” le abría la palma y le acariciaba los dedos.

Un aspecto que también mejoró fue su flexibilidad para alternar tareas, a pesar de que en un inicio fue un trabajo que generaba mucha ansiedad en “J”, al cabo de tres meses aprendió a concentrarse en su respiración mientras esperaba y así mantenerse tranquilo. También aprendió a identificar cuando se sentía muy ansioso y no podía regularse en el salón, de manera que salía voluntariamente y/o pedía ayuda para lograrlo.

2. Caso 2

Nombre:	“E”
Edad:	12 años
Nivel de gravedad:	Grado 3 “Necesita ayuda muy notable”
Programa de objetivos:	Anexo 3

No verbal, acudía también a terapia de lenguaje, natación y estimulación temprana.

Técnicas principales empleadas: refuerzo positivo, saturación, extinción, masaje, castigo, modelado.

“E” era un joven que presentaba muchos retos en todas las áreas debido al nivel de gravedad de su condición, y aunque no había un diagnóstico específico mostraba signos de discapacidad intelectual. Igualmente había otras características que representaban un reto para la intervención, utilizaba lentes, pero no sabíamos con certeza cómo sabían que los necesitaba, no había adquirido aún el control de esfínteres, presentaba hipertonia muscular generalizada y sus habilidades y medios para comunicarse eran limitados. Es importante resaltar que “E” había sido recientemente cambiado de grupo, uno de los grupos del centro terapéutico se había disuelto a mediados del ciclo anterior por lo que él se integró con los adolescentes y adultos.

Uno de los objetivos principales era mejorar el tono muscular de “E” para que pudiera moverse mejor, aprender nuevas secuencias motoras y que no necesitara apoyo para sentarse, levantarse, comer, caminar y subir escaleras. Para lograrlo se le realizaban masajes relajantes en extremidades superiores, inferiores y cara (tendía a apretar y rechinar los dientes, y salivar en exceso), movimientos pasivos y activos de articulaciones, correcciones de la postura y estimulación sensorial con brochas y telas. A pesar de todas las técnicas mencionadas, los apoyos físicos eran la manera más común para mejorar y motivar el movimiento independiente. Por ejemplo, para “E” implicaba invertir mucho esfuerzo y tiempo pasar de una posición supina a totalmente de pie, pero

se le ayudaba a rodar boca abajo, ponerse en posición de gateo, flexionar una rodilla y se le proporcionaba un soporte más alto del que se pudiera sostener para impulsarse y ponerse de pie. Las reglas eran dejarlo hacerlo por sí mismo sin importar el tiempo que le tomara, se le daban suaves palmadas o empujoncitos para indicarle que parte del cuerpo o extremidad debía mover.

Sin embargo, el entorno familiar ralentizaba el avance debido a que no apremiaban a “E” a moverse por su cuenta, cargaban todas sus cosas, dejaban todo a su alcance para que hiciera el mínimo esfuerzo, lo vestían y desvestían, etc.

Otro objetivo importante era la regulación y control de los esfínteres. “E” llegaba con pañal por las mañanas y siempre tenía un cambio de ropa en el centro en caso de ser necesario, se le llevaba al baño cada 50 o 60 minutos debido a que no daba señales de hacerlo solo cuando lo necesitaba (orinaba siempre en cada ocasión, aunque fuera poco). Pero se sabía que tenía la capacidad de contener la orina por más tiempo porque usaba las salidas al baño como un medio de expresión. Es decir, cuando estaba enojado o cansado por alguna situación (o con alguien) no se quería levantar de su lugar para ir al baño o no orinaba en el baño y lo hacía cuando regresaba al salón.

Para comenzar el entrenamiento primero se aseguró que podía retener la orina por periodos de tiempo más largos, se comenzaron a extender los periodos entre visitas al baño por periodos de 10 y 5 minutos, hasta lograr que fueran de dos horas. Posteriormente se le proporcionaron apoyos visuales diversos, entre los que se encontraba un papel de baño para indicar su necesidad de orinar.

Un tercer aspecto central era la intrincada relación entre el aspecto sensorial y la conducta de “E”. Él tenía abundantes y variadas conductas autoestimulatorias, principalmente de tipo visual y auditivo, aunque también táctil, entre otras estaban mover las manos, morderse la lengua, parpadear y ver de un lado a otro rápidamente, tirar cosas por el sonido que producían, gritar, rasguñar y clavarse las uñas en las palmas de las manos, y agitar objetos. Si pasaba mucho tiempo realizando estas conductas o incluso si había algún estímulo en el ambiente (coches a gran velocidad, música muy fuerte, luces brillantes), era muy fácil que se desorganizara y muy difícil que se integrara

nuevamente. “E” tenía pocas habilidades de autorregulación por lo que siempre necesitaba de ayuda externa, por lo general se recurría al masaje de brazos, antebrazos y dedos, y a música suave y con volumen medio.

Cuando tiraba los colores, cubiertos o platos al suelo se le aplicaba la técnica de saturación, se le daban alternativas como tomar las botellas de pintura para agitarlas y después pintar o jugar con plastilina.

Por otro lado, se trabajaba con él para mejorar sus capacidades de discriminación y clasificación con el fin de que pudiera seguir instrucciones de manera efectiva, y pudiera realizar las compras en el supermercado, hacer más tareas en el taller de cocina y jugar mejor. Se entrenaba en la identificación de colores, formas y números, se hacía a través de tarjetas, dibujos, y en las actividades cotidianas. Por ejemplo, se le pedía que repartiera tres manteles y tres platos rojos para sus compañeros, primero se le ayudaba a colocar los tres manteles en relación con el número de compañeros y después tenía que elegir correctamente entre platos azules y platos rojos.

Resultados

El resultado más importante que se obtuvo en el trabajo con “E” fue la extensión de los periodos de retención de orina. Lograr lo anterior era de suma importancia para su desarrollo y autonomía personal, su madre y abuela lo trataban como a un niño pequeño en gran parte por este aspecto, así que lograr un control de esfínteres permitiría que “E” fuera visto y tratado como el adolescente que ya era. Durante las horas del día que “E” pasaba en el centro se logró reducir las visitas al baño de seis a únicamente tres, y en las salidas también esperaba hasta que se podía acudir a algún sanitario. Sin embargo, su madre y abuela se mostraban sorprendidas cuando los avances les eran comunicados, ya que, aseguraban que en casa eso no se podría cumplir, o que no se podían arriesgar a que “E” orinara en el carro en el transcurso al centro. Después de unos meses comenzaron a extender los periodos de tiempo entre visitas al baño también en casa con éxito.

También se consiguió que se alimentara de manera más independiente, en lugar de sus manos empezó a usar tenedor y cuchara para comer, aprendió a comer trozos pequeños de comida y a tragar antes de consumir el siguiente bocado.

Respecto a las conductas autoestimulatorias, estas disminuyeron en frecuencia e intensidad, pero aún se presentaban de manera continua. Los gritos y chillidos, así como los rasguños, disminuyeron y solo se presentaban cuando experimentaba frustración, cansancio o enojo. Además, "E" comenzó a responder de manera más rápida y sin necesidad de contacto físico a las indicaciones de que parara de morderse la lengua, agitar las manos y mover rápidamente los ojos.

Al inicio del ciclo terapéutico, proporcionarle masaje a "E" era la única manera de que se regulara, pero después de un par de meses la frecuencia con la que se le daba masaje disminuyó y se le enseñó a darse masaje él mismo con ayuda de cepillos y esponjas.

En el área cognitiva los avances fueron mínimos y poco consistentes, las habilidades de percepción, discriminación y clasificación de "E" eran muy limitadas. Únicamente podía identificar con éxito pares de colores y figuras, y objetos más complejos solo con ayuda de apoyos visuales y físicos. A pesar de que su madre y abuela estaban convencidas de las capacidades de "E" en esta área y afirmaban que en su casa entendía muy bien las instrucciones, su conducta no daba muestra de ello.

3. Caso 3

Nombre: "A"
Edad: 14 años
Nivel de gravedad: Grado 2 "Necesita ayuda notable"
Programa de objetivos: Anexo 4

Tomaba medicamentos psiquiátricos

Técnicas principales empleadas: refuerzo positivo, uso de aversivos, moldeamiento, castigo, modelado.

"A" tenía un muy buen nivel de habilidades en la mayoría de las áreas de trabajo, pero aún no había alcanzado su máximo potencial, sus aptitudes motoras y cognitivas podían refinarse y desarrollarse un poco más, por eso se trabajaba en mejorarlas enfocadas en una tarea o en un grupo de tareas.

Alrededor de la mitad de mi tiempo en el centro terapéutico, la familia de "A" vivió una situación familiar difícil debido a que su hermana pequeña estuvo hospitalizada por un diagnóstico de leucemia. Esto provocó que "A" pasara algunos días sin ver a su papá o mamá, a veces acudía al hospital y se quedaba bajo el cuidado de otros familiares. Estos acontecimientos repercutían medianamente en su estado de ánimo y conducta en el centro terapéutico, pero comprensiblemente se descuidó el trabajo y seguimiento que se hacía en el hogar.

"A" se expresaba de manera verbal con palabras aisladas o frases cortas de dos o tres palabras, tenía dificultad para pronunciar correctamente algunas palabras y sílabas por lo que era difícil comprender lo que decía. Es por esto que se trabajaban habilidades de imitación de praxias faciales con el fin de mejorar el control de su respiración, lengua, dientes y labios. Se realizaban cara a cara o con ayuda de tarjetas con las imágenes, y también frente a un espejo. Con estos ejercicios se logró que "A" tuviera una mayor

conciencia y control de su lengua, y de cómo podía utilizarla con sus dientes para producir diferentes sonidos. Mejoró su pronunciación de la letra “Y” y de la combinación de consonantes como “CL”, sin embargo, aún tenía dificultades para pronunciar la “R” y “Ñ”.

El trabajo en el aspecto sensorial era relevante debido a que tenía un impacto en la capacidad y disposición de “A” para realizar ciertas tareas que eran importantes para su autonomía y desarrollo personal. Las modalidades sensoriales que más estaban alteradas eran la táctil y gustativa.

Por un lado, los platillos que comía durante las comidas estaban limitados a unos cuantos y la variedad en los ingredientes no era mucha. “A” era muy sensible al picante (incluyendo alimentos como la cebolla o rábanos) y a lo amargo, se resistía a probar cosas nuevas, no le gustaba mezclar sus alimentos, tomaba agua sin medida, y comía bocados muy grandes. A través del taller de cocina se introdujeron nuevos alimentos y recetas en la dieta de “A”, al estar involucrado en la preparación de sus alimentos se mostró más dispuesto a probar cosas nuevas, además todos sus compañeros comían lo mismo y no podía negarse a comer porque no llevaban más alimentos. Durante la preparación se le daban a probar pequeñas cantidades de todos los ingredientes, sus porciones eran un poco menores a las de los demás para que pudiera terminarse todo, y se le permitía tomarse todo el tiempo necesario para terminar de comer su porción completa.

Por otro lado, “A” tenía dificultades para lavarse los dientes, se resistía a hacerlo solo y a que lo ayudaran, a veces lloraba o comenzaba a gritar y se enojaba. El problema era que no le gustaba la sensación de las cerdas del cepillo de dientes y que la pasta le “picaba”. Para ayudarlo a que fuera un hábito más sencillo se le animó a escoger su pasta de dientes y su cepillo, poco a poco se le fue introduciendo la sensación del cepillo primero en dedos y manos, luego alrededor de la boca y labios y finalmente las encías, dientes y lengua. Igualmente se estableció una rutina y duración para cepillarse (primero los superiores, seguidos de los inferiores y la lengua, cinco veces en cada parte).

Asimismo, se volvió importante trabajar el área conductual respecto a tiempos de espera, tolerancia a la frustración, al desorden y al ruido, debido al comportamiento de sus compañeros y al mismo tamaño del grupo. “A” se enojaba mucho cuando alguno de sus compañeros empezaba a tirar cosas, a levantarse constantemente de su lugar, a salir del salón, o a mover las cosas del lugar de donde siempre estaban, en ocasiones se levantaba y les daba manotazos o los empujaba. También se incrementaba la ecolalia y las conductas estereotipadas (risa descontrolada, sacudir las manos) cuando esperaba, aunque fuera por un periodo de tiempo pequeño, por ejemplo, mientras esperaba su turno en un juego de dominó.

Una estrategia fundamental para disminuir estas conductas fue ayudarlo a verbalizar lo que lo hacía enojar o sentirse incómodo, y así evitar que pasara directo a la acción. En lugar de pegarle a su compañero, se le enseñó a decir “No me gusta que “E” tire los platos de la mesa” y entonces podía ayudar a “E” a levantar los platos que había tirado. También se le decía que entendíamos por qué se sentía enojado pero que no era correcto pegarle a sus compañeros; a “A” le gustaba mucho que le pusieran caritas felices, así que con caritas felices y tristes se le explicó cuáles eran las maneras aceptables y no aceptables de comportarse cuando algo le molestaba. En relación con la espera de turnos se empezó a dejar a “A” al último de las actividades para fomentar que tolerara mejor los tiempos de espera, se le daban tareas relacionadas con la actividad en curso o se le animaba a tararear una canción y no se toleraban los berrinches, si comenzaba a gritar o a reírse perdía su turno en esa ronda del juego y en caso de continuar igual tenía que salir del salón.

Resultados

En relación con las conductas disruptivas que presentaba “A”, el cambio que se presentó no fue una mejora si no un retroceso en su capacidad de autorregulación y tolerancia a los estímulos del ambiente. Sus reacciones de disgusto no aumentaban paulatinamente

si no que eran intensas desde un inicio, si algo le molestaba presentaba inmediatamente llanto y gritos.

El uso de aversivos se volvió contraproducente, en un inicio se le colocaba chile o ajo en los dedos cuando se los chupaba constantemente y eso hacía que dejara de hacerlo. Posteriormente, la conducta se volvió más recurrente y cuando se pretendía hacer uso de estos elementos se enojaba, peleaba y lloraba con los terapeutas y prestadores de servicio social para evitarlo. Esto llevó a dejar de usar esos estímulos aversivos para dichas conductas, y en lugar de eso se le daban conductas alternas que interfirieran con la conducta disruptiva.

En el área sensorial se obtuvieron mayores éxitos, estos logros se extendieron a su reproducción en el hogar. La dieta de "A" se diversificó gracias a la introducción de nuevos alimentos como el atún, lechuga, fresas, yogurt, pimienta, cilantro, naranjas, entre otros. Y acerca del hábito de lavarse los dientes y la cara, el disgusto y la molestia por realizarlos se mantuvo, pero el llanto, los gritos y las peleas para que los realizara disminuyeron drásticamente al cabo de dos meses.

Finalmente, y a pesar de los esfuerzos realizados para mejorar la articulación de sonidos, no hubo alguna mejora considerable. La letra "R" y los fonemas "CL" y "CH", siguieron representando los mayores retos para "A".

4. Caso 4

Nombre: "JM"
Edad: 23 años
Nivel de gravedad: Grado 2 "Necesita ayuda notable"
Programa de objetivos: Anexo 5

Técnicas principales empleadas: entrenamiento por ensayos discretos, modelado, refuerzo positivo.

"JM" era el mayor del grupo y también era quien tenía mejores habilidades de vida independiente y hábitos de autocuidado muy bien consolidados. También tenía una gran capacidad para mantenerse integrado, "JM" no se desorganizaba por cualquier estímulo sensorial, las situaciones en que presentaba conductas autoestimulatorias eran después de estar mucho tiempo sin realizar actividad alguna, cuando estaba muy cansado o había recibido demasiada estimulación vestibular, sobre todo después de una salida al parque o a algún museo. Las conductas que indicaban que se estaba desorganizando eran un balanceo constante (ya fuera sentado o de pie), salivación excesiva y masticar su lengua.

Las áreas en las que se enfocaba su trabajo tenían que ver con mejorar sus capacidades cognitivas de atención y planeación, control postural y equilibrio, y teoría de la mente.

A pesar de que "JM" poseía un control adecuado de sus miembros superiores e inferiores, los músculos destinados a mantener una postura erguida eran débiles lo que lo llevaba constantemente a tener una postura encorvada, con el cuello y el abdomen botado. Para ayudarlo a mejorar y evitar futuros problemas, se le corregía constantemente con indicaciones como "siéntate bien" y "abdomen adentro", también se le realizaban masajes en la espalda alta y media con pelotas y rodillas, y se le colocaba un cinturón con un amarre especial en la espalda y hombros. Por otro lado, y a manera de juego se le animaba a realizar ejercicios como abdominales, sentadillas y press de

espalda para fortalecer su musculatura.

Cabe mencionar que, aunque la búsqueda de estimulación sensorial no era tan intensa en “JM” como en otros de los integrantes del grupo, si tenía preferencia por los juegos y actividades que le proporcionaban una estimulación a nivel vestibular. Su juego favorito en el parque eran los columpios y también disfrutaba de dar vueltas, deslizarse en la resbaladilla y dar saltos en las pelotas de pilates, se le animaba a disfrutar de estas actividades con el fin de proporcionar retroalimentación a su sistema, pero se monitoreaba el tiempo y la intensidad para evitar que se desorganizara.

Respecto a las capacidades cognitivas, la mayoría de los ejercicios se enfocaban en extender los periodos de atención y así incrementar la destreza para realizar actividades más largas y complejas. Al trabajar con “JM” era muy importante diseñar adecuadamente la tarea de manera que pudiera tener éxito al hacerla, pero no de manera sencilla, si no que representara un nivel preciso de desafío y que le exigiera el esfuerzo justo para mantener la atención. Comprendía muy bien las instrucciones y era sensible a los reforzadores verbales y sociales, por lo que cuando no prestaba atención podía darse cuenta de su error y tratar de corregirlo o esperar la respuesta del otro. Por ejemplo, cuando pudo recortar figuras de tamaño mediano dejó de prestar atención a los contornos y al movimiento de sus manos, así que se redujo el tamaño de las imágenes de manera que tuviera que hacerlo cuidadosamente y volver a prestar atención.

Asimismo, para lograr que “JM” se mantuviera realizando algún ejercicio y pudiera tomar algo de control sobre lo que hacía (es decir, que no todo el tiempo tuviera que esperar instrucciones u órdenes), se le daban una serie de tareas para realizar una después de la otra. Esto era muy común en el taller de cocina o de bisutería, en los que había pasos por cumplir bien definidos para poder completar la tarea.

También se le animaba con preguntas para hacer lo que ya sabía hacer por su cuenta, por ejemplo “¿Qué hacemos antes de comer?” o “¿Dónde pongo mi suéter cuando me lo quito?”

Resultados

Debido a su edad y a las capacidades con las que ya contaba, se establecieron objetivos para ampliar y diversificar su repertorio de habilidades de vida independiente, y para promover la integración social de “JM” en entornos no terapéuticos o institucionales. La condición clave para que esos objetivos pudieran cumplirse fue la disposición, cooperación y arduo trabajo de los miembros de su familia. La familia asistía constantemente a los talleres que se impartían en el centro y aplicaba las técnicas en su entorno familiar, estaban en la búsqueda constante de mejorar y ampliar las habilidades de “JM”, su familia extendida estaba también muy involucrada en su desarrollo social.

Las tareas que se plantearon para que “JM” aprendiera y practicara en su casa fueron tender su cama y preparar café para sus familiares. En el centro se les ayudó a planear como iniciar con la enseñanza de estas tareas, con la elaboración de secuencias y apoyos visuales, así como con las dificultades que surgieron durante el proceso de aprendizaje.

Como resultado del trabajo que se realizó con “JM” en el área de atención, aprendió a detenerse antes de cruzar las calles para ver si se acercaba algún auto, pero no logró aprender a “calcular” si podía cruzar antes de que el auto se acercara demasiado, cruzaba con éxito únicamente cuando no había autos a la vista.

Por otro lado, también logró ejecutar de manera independiente una serie de conductas familiares y rutinarias de manera independiente (trabajo en libro y cuaderno, preparar sandwiches), aunque el cambio de algún elemento le dificultaba continuar con el proceso y no pedía ayuda verbal, se limitaba a voltear a su alrededor o mirar fijamente.

Sobre las conductas para desarrollar en casa, “JM” aprendió a tender su cama y todas las mañanas les preparaba café a sus hermanas. La familia se mostró muy satisfecha con los resultados que obtuvieron.

Por último, no hubo mejoras significativas con respecto a la postura corporal, la tendencia a mantenerse encorvado se mantuvo y parecía requerir un gran esfuerzo de parte de “JM” el mantenerse erguido. Se planteó la posibilidad de que “JM” requiriera asistir con un fisioterapeuta, para recibir atención y tratamiento especializado.

VI. Consideraciones finales

Si bien la investigación sobre TEA es cada vez mayor desde diversas áreas, las preguntas siguen sobrepasando a las respuestas. Como se expuso a lo largo de este trabajo, determinar la etiología del TEA puede ser la cuestión más relevante para generar un avance significativo en la comprensión de la expresión de la condición. Y es que el autismo no es una única y homogénea condición, sino un espectro que abarca a individuos con una gran diversidad de retos, déficits y dones. Lo más probable es que la causa del autismo no sea una sola y que, así como el autismo es un espectro, haya un espectro de etiologías.

En los últimos años la búsqueda de las causas del TEA se ha concentrado en los genes, por ejemplo, se trata de encontrar la respuesta a por qué la condición es más frecuente en hombres que en mujeres. Una manera de entender lo importante que son los factores genéticos en el TEA es observar la probabilidad de que un niño que tenga un hermano con autismo, reciba el mismo diagnóstico. Los estudios demuestran que la concordancia no es del 100% (Lauritsen et al., 2005; Sharma et al., 2018), es decir, no necesariamente un niño con un hermano con TEA también lo tendrá, pero las probabilidades son mayores que para un niño con un hermano de desarrollo típico. Los genes no son totalmente responsables del TEA, pero sí representan una gran parte para determinar el riesgo de autismo de un individuo.

Es importante destacar, sin embargo, que cuando se dice que tiene bases genéticas, no necesariamente significa que el TEA “corra en la familia”. En algunos individuos el autismo puede ser generado por mutaciones de novo, es decir, estos individuos presentan mutaciones o cambios genéticos que comenzaron en ellos, mutaciones que no están presentes en el óvulo de la madre o esperma del padre y/o que no se han transmitido de generación en generación (Siu y Weksberg, 2017).

El consenso actual sobre el tema es que no hay un solo gen para el autismo, hay estimaciones que calculan la participación de aproximadamente 200 genes en la presentación del autismo (Iossifov et al., 2015), un grupo de investigadores contabilizaron 65 genes fuertemente vinculado al autismo y más de 200 otros que tienen

vínculos más débiles con éste (Sanders et al., 2015). También se considera que estos genes se relacionan entre sí, no son genes alterados al azar, su funcionamiento se conjuga en una (o varias) vías que explican el funcionamiento del cerebro (y las alteraciones manifestadas). Es así que se busca identificar los genes, moléculas y proteínas con el fin de entender cómo interactúan entre sí para hacer que las neuronas funcionen, el siguiente nivel de comprensión implica cómo estas neuronas interactúan entre sí para que un determinado circuito cerebral funcione, y finalmente comprender el funcionamiento de dichos circuitos para el control de la conducta, tanto en individuos con TEA como en aquéllos de desarrollo típico.

Los manuales de diagnóstico son herramientas que permiten el conceso para utilizar un mismo lenguaje y criterios, para acordar de qué se habla cuando se habla de autismo. Los artículos inaugurales de Kanner y Asperger son el punto de partida del estudio formal de un trastorno que vivió su más reciente modificación en el DSM-5 en el año 2013 (APA). Estos cambios se dieron en lo que respecta a que el TEA ahora es considerado en la categoría de trastornos del desarrollo neurológico separado de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, la antigua concepción de la existencia de cinco subtipos definidos en contraste con el concepto de espectro que aboga por el reconocimiento de la heterogeneidad en la manifestación de la condición, y la sustitución de una tríada de síntomas por una díada. A pesar de estas variaciones, es imposible, cuando se leen los artículos de Kanner y Asperger, no notar lo vigentes que siguen siendo sus observaciones y descripciones de los signos y síntomas de las personas con autismo. Ciertamente cuando describieron este nuevo cuadro clínico estaban detrás de algo largamente ignorado y, actualmente, ampliamente estudiado.

La forma en que se piensan y estudian los trastornos y enfermedades mentales ha evolucionado también, el autismo dejó de ser considerado como una respuesta ante un medio psíquico deficiente o adverso para concebirse como una entidad clínica independiente y definida. La manera en que se piensa sobre sus causas también ha cambiado, la psiquiatría y la psicología se han acercado a la biología con la esperanza de encontrar los “desequilibrios químicos”, “errores o modificaciones en la conexión

cerebral” o alteraciones genéticas que resultan en lo que clínicamente se diagnostica como TEA. La investigación sobre el tema se sirve de un amplio campo de conocimiento, genéricamente llamado neurociencias que une a la biología celular, morfofisiología, histología, bioquímica, genética, entre muchas otras, e incluye disciplinas como la neurobiología evolutiva y del desarrollo, neuropatología, neurocognición, neurofarmacología y, la impronunciable, neuroinmunoendocrinología.

Más allá de los esfuerzos por establecer las causas del TEA, se encuentra la apremiante cuestión del diagnóstico: un diagnóstico temprano es clave para la intervención y el pronóstico del niño. A pesar de que en situaciones experimentales de laboratorio se puede identificar a infantes (e incluso bebés) con riesgo de ser diagnosticados con TEA en etapas posteriores, las familias no reciben un diagnóstico si no alrededor de los seis años, cuando los déficits son evidentes al comenzar la educación primaria. Las razones por las cuales no se recibe un diagnóstico específico temprano pueden ser varias: las dificultades paternas para detectar las alteraciones en las áreas de comunicación y socialización a edad temprana, minimizar las preocupaciones de los padres, acceso limitado a servicios de salud o servicios de salud deficientes, menor formación y falta de información necesarias para el reconocimiento de los signos temprano de TEA en los profesionales que brindan atención en los primeros tres años de vida, la heterogeneidad de las manifestaciones clínicas, entre otros.

Respecto al tratamiento, se puede decir que, a pesar del afán y los millones de dólares que financian la investigación, la compra de equipos novedosos y la publicación de miles de artículos científicos, la psiquiatría y psicología con enfoque biológico han dado a los médicos, terapeutas y pacientes un limitado valor práctico. Por lo menos, en lo que respecta al TEA. Y es que la prolongada búsqueda de la(s) causa(s) y las características definitorias de éste debería generar el cuerpo de conocimiento en el que se basan las modificaciones en los manuales y herramientas de diagnóstico, tratamientos farmacológicos, intervenciones psicológicas y educativas.

La brecha aún es grande entre los resultados que se obtienen en estudios de investigación y lo que se hace y obtiene en entornos de la vida real. La generación de conocimiento científico no se puede conformar con su valor intrínseco, la labor más importante y más difícil es trasladarlo a aplicaciones relevantes en el ámbito práctico de manera que se contribuya a la construcción de una ciencia que alcance a describir la complejidad de cualquier condición humana y las oportunidades de intervención para mejorar la calidad de vida de las personas que viven con ellas. El estado incompleto del conocimiento y entendimiento del TEA no justifica la práctica de intervenciones poco efectivas, es más, es todo lo contrario, se debe promover y aumentar el uso de intervenciones eficaces basadas en evidencia científica. Que, si bien no garantizan el éxito de todas las personas con TEA, sí ofrecen pronósticos más favorables que aquellas intervenciones con nula evidencia empírica. Aunque en ocasiones el uso de tratamientos “alternativos o complementarios” con nula evidencia científica sobre su eficacia en personas con TEA pudiera parecer inofensivo, puede resultar en una carga extra para la familia (económico y emocional) o convertirse en un obstáculo para la implementación de intervenciones eficaces basadas en evidencia.

La práctica basada en la evidencia es un concepto dinámico, la investigación y subsecuente literatura cambia rápidamente, por eso es imperativo que los profesionales que trabajen con personas con TEA se mantengan informados, en constante actualización, supervisión y capacitación.

Tomando en cuenta toda la información contenida en este documento y teniendo como objetivos respetar y promover la dignidad de las personas con TEA, así como utilizar las mejores prácticas basadas en evidencia para ellos, me es posible reconocer que el trabajo que se realizó con las personas que se presentan en los casos clínicos es susceptible de ser mejorado en muchas formas.

En primer lugar, mantener contacto directo con otros profesionales de la salud. incluyendo médicos generales, especialistas como pediatras y psiquiatras, terapeutas de lenguaje y ocupacionales, y cualquier otro que pudiera contribuir a la mejor atención de las personas que asistían al centro terapéutico. La conformación de equipos

multidisciplinarios debe darse en el proceso de diagnóstico, en la implementación de programas de intervención y planes de seguimiento tal como lo sugiere el NICE (2017) del Reino Unido. Si bien, no se podían mantener como parte del personal de planta de la institución, debería construirse un canal directo de comunicación con aquéllos que brindaban atención a cada uno de los asistentes al centro. En la sección de casos clínicos, en algunos de ellos se dice que tomaban medicamentos psiquiátricos sin especificar cuáles. Esto es porque no cuento con esa información, durante mi servicio social nunca se me proporcionó esta información ni tuve que administrar o supervisar la toma de algún medicamento, y si en alguna ocasión pregunté, ahora ya no lo recuerdo. Este es un aspecto fundamental a monitorear debido a que, como se mencionó en el capítulo cuatro de esta tesis, no hay ningún fármaco desarrollado especialmente para tratar los síntomas del TEA (Linken et al., 2017) y los efectos secundarios en población infantil y adolescente pueden ser graves e interferir en los demás programas de intervención.

A su vez, el trabajo multidisciplinario, permite detectar y tratar los frecuentes trastornos comórbidos que afectan a los individuos que viven con TEA. Que la prevalencia de trastornos como la ansiedad y la depresión sean mayores en esta población en comparación con la población general (Matheis y Turygin, 2016; OMS, 2018; Muris et al. 1998) es señal de la necesidad urgente de que las intervenciones involucren a una variedad de especialistas en el ámbito de la salud que ayuden a mejorar la calidad de vida de las personas con TEA.

En lo que se refiere a casos específicos, como el de “E” que asistía a múltiples terapias y actividades adicionales, el apoyo y la información de los demás profesionales hubiera contribuido a mejorar la toma de decisiones en cuanto a planteamiento de metas, técnicas para lograrlos, y limitaciones y fortalezas del adolescente.

En segundo lugar, definir las técnicas y el modelo de intervención que se usaría en el centro. Con el afán de tener el mayor número y variedad de recursos disponibles, en la asociación ocurría lo que todos los teóricos y practicantes temen cuando se habla de implementar un modelo ecléctico, era más una mezcla desordenada de técnicas,

conceptos teóricos y actualizaciones de la investigación científica de las causas del TEA, que una verdadera integración de lo mejor de cada modelo de intervención.

Ya en un apartado previo se aludió a las dificultades del proceso de decisión del tipo de intervención que se empleará cuando existe un diagnóstico de TEA (Hassall, 2017), y también se hizo mención de la tendencia de los padres de niños con TEA a usar múltiples tipos de intervenciones de manera simultánea (Matson et al., 2013). Estos y otros factores, como los señalados por Masi et al. (2017), no son excusa para brindar una intervención insuficiente que limite las oportunidades de desarrollo de los individuos con TEA.

Por otro lado, se realizó una revisión de las intervenciones más utilizadas para personas con TEA y en cada una se condensaron sus principios y técnicas. Los cambios favorables que se pueden obtener de la correcta aplicación de cada modelo y sus respectivas técnicas se alteran cuando se hace un mal uso de ellas. Si se espera obtener los mismos resultados se debe replicar bajo las mismas condiciones bajo las que se obtuvieron.

En el caso de la institución, por ejemplo, no se respetaban los cuatro elementos claves de la enseñanza estructurada señalados por Virués-Ortega et al. (2017), porque los salones, materiales y actividades no estaban lo adecuadamente diseñados y ordenados como para ser considerado un entorno de enseñanza estructurada tipo TEACCH. En consecuencia, no se alcanzaban los objetivos básicos de un programa de este tipo como plantean Zachor y Curatolo (2014), es decir, no se aumentaba ni maximizaba la independencia en las tareas, ni se reducía al máximo la necesidad de corrección o la aparición de problemas de conducta asociadas con la frustración frente a una tarea.

Otro ejemplo claro, es el uso de técnicas de modificación conductual sin tomar en cuenta las características de un programa ABA del que forman parte estas prácticas. Para que la intervención se pudiera considerar ABA se necesitaba mantener un control mayor sobre estímulos antecedentes y consecuencias de las conductas, establecer un carácter intensivo de ensayos masivos para enseñar nuevas conductas, realizar un análisis funcional de la conducta y realizar mediciones cuidadosas y frecuentes, entrenar en escenarios diversos para propiciar la generalización, y más importante en el caso de los

adultos, incluir planes de mantenimiento de habilidades (Baer et al., 1968; Mohammadzaheri et al., 2014; Perry et al., 1998)

Otro tipo de intervención que no era usada de la mejor manera era la integración sensorial, que se usaba más como actividad extra y de descanso que como intervención con propósito definido. Dado que no se tomaban en cuenta las necesidades sensoriales individuales y que, generalmente, las sesiones eran grupales, algunas de las actividades o estímulos que se usaban beneficiaban a algunas de las personas, pero a otros los alteraba. Entonces, el objetivo, que Fernández-Andres (2015) plantea para la TIS de promover un mejor procesamiento e integración de los estímulos sensoriales, se socavaba y provocaba problemas de conducta.

En tercer lugar, implementar un proceso para determinar la conveniencia de implementar, cambiar o rediseñar cualquier intervención y otro de evaluación de los resultados de éstas. En relación con el primer punto, sería necesario realizar un análisis funcional de la conducta, antes de realizar cualquier acción. Sobre todo, en las crisis conductuales (“berrinches”), era muy necesaria para conocer los antecedentes y las consecuencias de dicha conducta para lograr disminuirla o eliminarla; pero en general, había muy poca planeación y periodos de observación que justificaran que la puesta en marcha de ciertas técnicas o actividades fueran la mejor opción para los integrantes del grupo, sus familias e incluso los terapeutas. Como bien señalaron Mohammadzaheri et al. (2014) la eficacia de estas técnicas radica en su aplicación rigurosa y justificada basada en la identificación de antecedentes y consecuencias de una conducta objetivo. Sin embargo, en dicha institución el análisis de conducta era deficiente: no se definían claramente las conductas a observar, los periodos de observación eran muy cortos y no se ahondaba en los antecedentes de la conducta. Por lo tanto, la decisión de las técnicas a emplear no eran las mejores y en ocasiones eran precipitadas.

Respecto al segundo punto, es prácticamente imposible aspirar a lograr los objetivos planteados y ajustar en caso de ser necesario, si no se realiza una constante evaluación de la presencia o ausencia de cambios provocados por la intervención. Por ejemplo, el llanto frecuente de “J” seguramente tenía una causa que fuimos incapaces de reconocer

y modificar. Si se hubiera planeado e implementado un programa de control de esfínteres en “E” en lugar de descubrir por accidente que podía retener a voluntad, esta situación hubiera causado menor carga de trabajo y estrés a padres y terapeutas. Esta evaluación de resultados es una de las características más relevantes de los programas ABA y lo que le da su validez y popularidad: como mencionó Perry et al. (1998), gran parte del éxito de las intervenciones se asienta en el análisis frecuente de datos y las decisiones con base en ellos. Si bien la recopilación y análisis de datos en las intervenciones es parte integral de las intervenciones de tipo conductual, no se limita únicamente a este tipo de programas. La responsabilidad de evaluar constantemente el efecto de las intervenciones es parte intrínseca del trabajo de cualquier terapeuta o profesional de la salud que esté involucrado, de otra manera, no se puede alcanzar el objetivo que plantea Smith et al. (2014) de mejorar el éxito de las personas con TEA para vivir a su máximo potencial.

En cuarto lugar, diseñar un plan de objetivos claros y funcionales para cada uno de los adolescentes con TEA y sus familias. En todos los casos era necesario reconocer las habilidades que tenían adquiridas y establecidas, y aquellas que, por las mismas características de la condición y condiciones comórbidas, no iban a poder ser desarrolladas ni adquiridas. Sin importar el modelo de intervención que se decida usar para cada persona con TEA, todos hacen énfasis en este punto, desde Klintwall y Eikeseth (2014) respecto a los programas EIBI, Koegel y Koegel (2012) como parte del PRT, Rogers et al. (2017) bajo la perspectiva del modelo Denver, hasta Sanz-Cervera et al. (2018) desde el modelo TEACCH.

Después de dicho análisis de habilidades y en función de este debe de comenzar una tarea de toma de decisiones sobre las actividades a seguir. La Convención sobre los derechos de las personas con discapacidad (ONU, 2006) destaca la importancia de reconocer y promover la autonomía y la independencia de las personas con discapacidad, este debería ser uno de los principios rectores para la decisión de qué habilidades enseñar y qué conductas modificar, con el fin de respetar los derechos de las personas con TEA. Por ejemplo, en el caso de “JM” dejar de insistir con actividades de escritura y enfocarse en desarrollar habilidades de vida independiente (como manejo de

dinero) y mantenimiento de las ya dominadas (hábitos de limpieza). En el caso de “E”, sustituir los esfuerzos porque se comunicara de manera verbal, por un sistema alternativo de comunicación con imágenes o asistido por tecnología como un teléfono o tablet; así como mantener el entrenamiento de esfínteres. En el caso de “J” redirigir obsesiva atención a tareas de reproducción de letras, palabras y oraciones a tareas productivas, más acordes a su edad y capacidades, incluso en algún entorno laboral adaptado. Y finalmente, con “A” aumentar los esfuerzos para que se comunicara de manera verbal con frases completas, por medio de diversificar las actividades empleadas con ese objetivo (ayuda de imágenes, video-modelado, guiones de conversaciones).

Y, en quinto lugar, atendiendo al principio de intervenciones personalizadas a habilidades, gustos e intereses, se debió de haber hecho una mayor labor en cuanto al diseño de actividades y materiales. El horario grupal era una guía y orden general, esto no debía significar que la actividad y el material necesario se hacían en el momento o que era igual para todos, sin embargo, así sucedía. Es el modelo TEACCH el que más énfasis hace sobre el diseño de materiales (denominados sistemas de trabajo), este aspecto de la intervención es tan relevante que forma parte de los cuatro elementos claves de la enseñanza estructurada en los programas TEACCH que presentan Virués-Ortega et al. (2017). Sin embargo, todos los modelos remarcan la importancia de personalizar las intervenciones usando las habilidades, gustos e intereses para aumentar la motivación de las personas que participan en las intervenciones. Pero son Koegel y Koegel (2012), dentro de su modelo de PRT, quienes consideran la motivación como un área central que tiene impacto en otras áreas relacionadas.

En el caso del centro terapéutico, si era hora de actividades cognitivas/académicas, todos tenían que hacer la misma página de un libro o alguna actividad en cuaderno, copiado de letras, colorear dibujos, etc. No obstante, lo que se debería haber hecho es realizar una planeación semanal de actividades individualizadas que estuvieran encaminadas a lograr el objetivo general. Por ejemplo, si el objetivo general era que “E” identificara los colores primarios, las actividades de la semana debían tomar en cuenta que podía sostener una crayola, pero no un lápiz, podía rasgar y hacer bolitas de papel con ayuda, no podía recortar de manera independiente ni con supervisión, podía pegar

con pegamento líquido pero no en barra y que le gustaba tocar cosas suaves. Por lo tanto, una actividad podría ser que pegara pompones rojos en una manzana grande. En el caso de “J”, sabiendo que tenía buenas habilidades de coordinación motriz fina que le permitían sostener un lápiz, reconocía las letras del abecedario, sabía recortar y pegar, y podía copiar palabras pero no leerlas, un objetivo adecuado hubiera sido que aprendiera a leer las palabras de un vocabulario significativo para él utilizando técnicas de lectura global. Una actividad inicial sería asociar imágenes con palabras, él podría ayudar a elaborar el material, realizando los rótulos y recortando las imágenes necesarias; la actividad progresaría a segmentar la palabra en sílabas para después ordenarlas correctamente.

Finalmente, me gustaría reconocer que el trabajo que se realiza en México con las personas con TEA no es nada sencillo, los profesionales que trabajan con dicha población se enfrentan a múltiples retos de acceso a información, formación y recursos. No hay una formación ni certificación especializada en el diagnóstico y/o intervención de TEA, y el conocimiento y experiencia acumulada por la práctica clínica es irremplazable. Al ritmo al que se realiza investigación sobre el tema, la vigencia de la evidencia y el desarrollo de nuevas técnicas, la revisión que se realizó en esta tesis deberá ser actualizada constantemente. La relevancia del conocimiento generado debe ser medida con base en el impacto que tenga en la calidad de vida de las personas que viven con TEA y sus familias. Los investigadores que desempeñan su quehacer en el campo de estudio de la psicología y la psicopatología nunca deberán perder de vista que el TEA es su objeto de investigación, pero los “sujetos” que viven con TEA son lo realmente importante: son personas.

Referencias

- Akins, S., Angkustsiri, K. y Hansen, R. (2010). Complementary and alternative medicine in autism: an evidence-based approach to negotiating safe and efficacious interventions with families. *Neurotherapeutics*, 7(3), 307-319. doi: 10.1016/j.nurt.2010.05.002
- Andersen, P.N., Skogli, E.W., Hovik, K.T., Egeland, J. y Oie, M. (2015). Associations among symptoms of autism, symptoms of depression and executive functions in children with high-functioning autism: A 2-year follow-up study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(8), 2497-2507. doi: 10.1007/s10803-015-2415-8
- Anderson, G. M. (2002). Genetics of childhood disorders: XLV. Autism, Part 4: Serotonin in autism. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 1513–1516. doi: 10.1097/00004583_200212000-00025
- Anderson, G.M. (2014). Autism biomarkers: Challenges, pitfalls and possibilities. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(4), 1103-1113. doi: 10.1007/s10803-014-2225-4
- Arkowitz, H. y Lilienfeld, S. (2012). Is there really an autism epidemic? *Scientific American*, sp 17(4s), 58-61. <https://www.scientificamerican.com/article/is-there-really-an-autism-epidemic/>
- Asociación Americana de Psiquiatría. (2014). *Guía de Consulta de los Criterios Diagnósticos del DSM-5*, Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- Asperger, H. (1991). Die "Autistischen Psychopathen" im Kindesalter. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 117, 76-136. [trad, ingl., en U. Frith (Comp.) (1991), *Autism and Asperger Syndrome*. Cambridge: Cambridge University Press, 1944; 37-92.]
- Attwood, T. y Scarpa, A. (2013). Modifications of cognitive-behavioral therapy for children and adolescents with high-functioning ASD and their common difficulties. En A. Scarpa, S. W. White y T. Attwood (Eds.), *CBT for children and adolescents with high-functioning autism spectrum disorders*, (pp. 41-42). Nueva York, Estados Unidos de América: The Guilford Press.
- Australian Bureau of Statistics. (2009). *Survey of Disability, Ageing and Carers*. <https://www.abs.gov.au/ausstats/abs@.nsf/mf/4430.0>

- Australian Bureau of Statistics. (2015). *Survey of Disability, Ageing and Carers*.
<https://www.abs.gov.au/ausstats/abs@.nsf/mf/4430.0>
- Baer, D. M., Wolf, M. M. y Rislet, T. R. (1968). Some current dimensions of applied behavior analysis. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 1(1), 91-97. doi: 10.1901/jaba.1968.1-91
- Baio, J., Wiggins, L., Christensen, D., Maenner, M., Daniels, J., Warren, Z., y Dowling, N. (2018). Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years - Autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2014. *Morbidity and Mortality Weekly Report. Surveillance Summaries*, 67(6), 1-23. https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/67/ss/ss6706a1.htm?s_cid=ss6706a1_
- Barnevik-Olsson, M., Carlsson, L.H., Westerlund, J., Gillberg, C. y Fernell, E. (2013). Autism before diagnosis: crying, feeding and sleeping problems in the first two years of life. *Acta Paediatrica*, 102(6), 635-639. doi: 10.1111/apa.12229
- Baron-Cohen, S. (2002). The extreme male brain theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 6(1), 248-254. doi: 10.1016/S1364-6613(02)01904-6
- Baron-Cohen, S. (2009). Autism: The Empathizing-Systemizing (E-S) Theory. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1156, 68-80. doi: 10.1111/j.1749-6632.2009.04467.x
- Baron-Cohen, S. (2010). Empathizing, systemizing, and the extreme male brain theory of autism. *Progress in Brain Research*, 186, 167-175. doi: 10.1016/b978-0-444-53630-3.00011-7
- Baron-Cohen, S. y Hammer, J. (1997). Is autism an extreme form of the "male brain"? *Advances in Infancy Research*, 11, 193-217.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. y Frith, U. (1985). Does the autistic children have a "theory of mind"? *Cognition*, 21(1), 37-46. doi: 10.1016/0010-0277(85)90022-8
- Baxter, A.J., Brugha, T.S., Erskine, H.E., Scheurer, R.W., Vos, T., Scott, J.G. (2015). The epidemiology and global burden of autism spectrum disorders. *Psychological Medicine*, 45(3), 601-613. doi: 10.1017/S003329171400172X
- Benvenuto, A., Battan, B., Porfirio, M. y Curatolo, P. (2013). Pharmacotherapy of autism spectrum disorders. *Brain and Development*, 35(2), 119-127.
- Bettelheim, B. (1981). *La Fortaleza Vacía*. Barcelona, España: Laia.

- Bonazinga, L. Floor Tome/Circle of Communication. En F.R. Volkmar (Ed.), *Encyclopedia of Autism Spectrum Disorders*, (pp. 1300-1308). Nueva York, Estados Unidos de América: Springer. doi: 10.1007/978-1-4419-1698-3
- Brodhead, M., Rispoli, M.J., Wendt, O., Akers, J.S., Gerencser, K.R. y Kim, S.Y. (2017). Treatment of core symptoms of autism spectrum disorder. En J. Matson (Ed.), *Handbook of Treatments for Autism Spectrum Disorder. Autism and Child Psychopathology Series*. (pp. 127-144). Estados Unidos de América: Springer, Cham. doi: 10.1007/978-3-319-61738-1_9
- Brown, A., Cheslack-Postava, K., Rantakikko, P., Kiviranta, H., Hinkka-Yli-Salomäki, S., McKeague, I, ..., Sourander, A. (2018). Association of maternal insecticide levels with autism in offspring from a national birth cohort. *American Journal of Psychiatry*, 175(11), 1094-1101. doi: 10.1176/appi.ajp.2018.17101129
- Buie, T. (2013). The relationship of autism and gluten. *Clinical Therapeutics*, 35(5), 578-583. doi: 10.1016/j.clinthera.2013.04.011
- Campbell, J., Scheil, K., y Hammond, R. (2016). Screening methods. En J. Matson (Ed.), *Handbook of Assessment and Diagnosis of Autism Spectrum Disorder* (pp. 65-86). Estados Unidos de América: Springer Cham. doi: 10.1007/978-3-319-27171-2_5
- Caron, V., Bérubé, A. y Paquet, A. (2017). Implementation evaluation of early intensive behavioral intervention programs for children with autism spectrum disorder: A systematic review of studies in the last decades. *Evaluation and Program Planning*, 62, 1-8. doi: 10.1016/j.evalprogplan.2017.01.004
- Cascio, M. A. (2018). Commentary: What are we talking about when we talk about autism? En: E. Fein y C. Rios (Ed.) *Autism in Translation. Culture, mind and society* (pp. 251-260). Estados Unidos de América: Palgrave Macmillan, Cham. doi: 10.1007/978-3-319-93293-4_12
- Casenhiser, D.M., Shanker, S.G. y Stieben, J. (2013). Learning through interaction in children with autism: Preliminary data from a social-communication-based intervention. *Autism*, 17(2), 220-241. doi: 10.1177/1362361311422052
- Centers for Disease and Control Prevention. (5 de Abril de 2019). *Data & Statistics on Autism Spectrum Disorder*. Obtenido de Autism Spectrum Disorder (ASD): <https://www.cdc.gov/ncbddd/autism/data.html>

- Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. (24 de Junio de 2016). Evaluación y diagnóstico. Obtenido de Trastorno del espectro autista (TEA): <https://www.cdc.gov/ncbddd/Spanish/autism/screening.html>
- Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. (4 de Junio de 2014). Historia de los CDC. Obtenido de Acerca de los CDC: <https://www.cdc.gov/spanish/acercacdc/historia.html>
- Chen, F., Lemonnier, E., Lazartigues, A. y Plache, P. (2006). Sleep problems and information processing, a “disconnection effect” in autism? *Med Hypotheses*, 66(6), 1245–1246. doi: 10.1016/j.mehy.2006.01.004
- Clínica Mexicana de Autismo, CLIMA. (2016). <http://www.clima.org.mx/>
- Cohen, S., Conduit, R., Lockley, S., Rajaratnam, S. y Cornish, K. (2014). The relationship between sleep and behavior in autism spectrum disorder (ASD): a review. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, 6(1), 44-54. doi: 10.1186/1866-1955-6-44
- Collins, G. (2016). Does a diagnosis of ASD help us to help a person with intellectual disabilities? En K. Runswick-Cole, R. Mallett y S. Timimi (Eds.), *Re-thinking autism: Diagnosis, identity and equality*. (pp.204–220). London: Jessica Kingsley Publishers.
- Constantino, J.N. y Charman, T. (2016). Diagnosis of autism spectrum disorder: reconciling the syndrome, its diverse origins, and variation in expression. *The Lancet Neurology*, 15(3), 279-291. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00151-9
- Couturier, J.L., Speechley, K.N., Steele, M., Norman, R., Stringer, B. y Nicolson, R. (2005). Parental perception of sleep problems in children of normal intelligence with pervasive developmental disorders: Prevalence, severity, and pattern. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 44(8), 815-822. doi: 10.1097/01.chi.0000166377.22651.87
- Crespi, B.J. (2016). The evolutionary etiologies of autism spectrum and psychotic affective spectrum disorders. En A. Alvergne, C. Jenkinson y C. Faurie (Eds.), *Evolutionary thinking in medicine. Advances in the evolutionary analysis of human behaviour* (pp. 299-327). Estados Unidos de América: Springer, Cham. doi: 10.1007/978-3-319-29716-3_20
- Crisponi, G., Nurchi, V., Lachowicz, J., Crespo-Alonso, M., Zoroddu, M. y Peana, M. (2015). Kill or cure: Misuse of chelation therapy for human diseases. *Coordination Chemistry Reviews*, 284, 278-285. doi: 10.1016/j.ccr.2014.04.023

- Deliens, G., Leproult, R., Schmitz, R., Destrebecqz, A. y Peigneux, P. (2015) *Review Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2(4), 343-356. doi: 10.1007/s40489-015-0057-6
- Denne, L., Hastings, R. y Hughes, C. (2017). UK parents' beliefs about applied behaviour analysis as an approach to autism education. *European Journal of Special Needs Education*, 32(4), 543-555. doi: 10.1080/08856257.2017.1297568
- Díaz, M.I., Ruiz, M.A. y Villalobos, A. (2012). Historia de la Terapia Cognitiva Conductual. En M.A. Ruiz, M.I. Díaz y A. Villalobos (Eds.), *Manual de técnicas de intervención cognitivo conductuales*. (pp. 29-98). Bilbao, España: Desclée De Brower.
- Donovan, A.P. y Basson, M.A. (2016). The neuroanatomy of autism –a developmental perspective. *Journal of anatomy*, 230(1), 4-15. doi: 10.1111/joa.12542
- Eapen, V., Crncec, R. y Walter, A. (2013). Clinical outcomes of an early intervention program for preschool children with Autism Spectrum Disorder in a community group setting. *BMC Pediatrics*, 13(1). 1-9. doi: 10.1186/1471-2431-13-3
- Ebisawa, T. (2007). Circadian rhythms in the CNS and peripheral clock disorders: human sleep disorders and clock genes. *Journal of Pharmacological Sciences*, 103(2), 150-154. doi: 10.1254/jphs.FMJ06003X5
- Eikeseth, S. (2017). Additional treatment parameters and issues requiring study: early intensive behavioral intervention (EIBI). En J. Matson (Ed.), *Handbook of Treatments for Autism Spectrum Disorder. Autism and Child Psychopathology Series*. (pp. 209-230). Estados Unidos de América: Springer, Cham. doi: 10.1007/978-3-319-61738-1_13
- Eikeseth, S., Smith, D. y Klintwall, L. (2014). Discrete trial teaching and discrimination training. En J. Tarbox, D. Dixon, P. Sturmey y J. Matson (Eds.), *Handbook of Early Intervention for Autism Spectrum Disorders. Autism and Child Psychopathology Series*. (pp.229-253). Nueva York, Estados Unidos de América: Springer. doi: 10.1007/978-1-4939-0401-3_12
- Eldevik, S., Hastings, R.P., Hughes, J.C., Jahr, E., Eikeseth, S. y Cross, S. Meta-analysis of early intensive behavioral intervention for children with autism. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 38(3), 439-450. doi: 10.1080/15374410902851739
- Elsabbagh, M., Divan, G., Koh, Y. J., Kim, Y. S., Kauchali, S., Marcín, C., ... Fombonne, E. (2012). Global prevalence of autism and other pervasive developmental disorders. *Autism Research*, 5(3), 160–179. doi: 10.1002/aur.239

- Espín, J. C., del Valle, M., y Espín, F. (2013). Lo que es trastorno del espectro autista y lo que no lo es. *Anales de Pediatría Continuada*, 11(6), 333-341.
- Estabillo, J. A. y Matson, J. L. (2017). Sensory integration therapy and DIR/Floortime. En J. Matson (Ed.), *Handbook of Treatments for Autism Spectrum Disorder. Autism and Child Psychopathology Series*. (pp. 331-342). Estados Unidos de América: Springer, Cham. doi: 10.1007/978-3-319-61738-1_19
- Estes, A., Munson, J., Rogers, S., Greenson, J., Winter, J., Dawson, G. (2015). Long-term outcomes of early intervention in 6-year-old children with autism spectrum disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 54(7), 580-587. doi: 10.1016/j.jaac.2015.04.005
- Ferster, C.B. (1961). Positive reinforcement and behavioral deficits of autistic children. *Child Development*, 32, 437-456.
- Fishbein, L., Rouse, M., Minshawi, N. y Fodstad, J. (2017). Historical development of treatment. En J. Matson (Ed.), *Handbook of Treatments for Autism Spectrum Disorder. Autism and Child Psychopathology Series*. (pp. 1-15). Estados Unidos de América: Springer, Cham. doi: 10.1007/978-3-319-61738-1_1
- Fombonne, E. (2001). Is there an epidemic of autism? *Pediatrics*, 107(2), 411-412. doi: 10.1542/peds.107.2.411
- Fombonne, E. (2009). Epidemiology of pervasive developmental disorders. *Pediatric Research*, 65(6), 591–598. doi: 10.1203/PDR.0b013e31819e7203
- Fombonne, E., Marcin, C., Manero, A. C., Bruno, R., Diaz, C., Villalobos, M., . . . , Nealy, B. (2016). Prevalence of autism spectrum disorders in Guanajuato, Mexico: The Leon survey. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(5), 1669-1685. doi: 10.1007/s10803-016-2696-6
- Frith, U. (1989). *Autism: Explaining the enigma*. Oxford, UK: Blackwell Publishing.
- Frith, U. y Happé, F. (1994). Autism: beyond “theory of mind”. *Cognition*, 50, 115-132. doi: 10.1016/0010-0277(94)90024-8
- Frye, R. (2018). Social skills deficits in autism spectrum disorder: potential biological origins and progress in developing therapeutic agents. *CNS Drugs*, 32(8), 713-734. doi: 10.1007/s40263-018-0556-y

- Fulton, E., Eapen, V., Crncec, R., Walter, A. y Rogers, S.J. (2014). Reducing maladaptive behaviors in preschool-aged children with autism spectrum disorder using the early start Denver model. *Frontiers in Pediatrics*, 2(40), 1-10. doi: 10.3389/fped.2014.00040
- Fung, L.K. y Hardan, A.Y. (2014). Autism in DSM-5 under the microscope: Implications to patients, families, clinicians, and researchers. *Asian Journal of Psychiatry*, 11, 93-97. doi: 10.1016/j.ajp.2014.08.010
- Gabriele, S., Sacco, R., y Persico, A. M. (2014). Blood serotonin levels in autism spectrum disorder: A systematic review and meta-analysis. *European Neuropsychopharmacology*, 24(6), 919–929. doi: 10.1016/j.euroneuro.2014.02.004
- Galán-López, I.G., Lascarez-Martínez, S., Gómez-Tello, M.F., Galicia-Alvarado, M.A. (2017). Abordaje integral en los trastornos del neurodesarrollo. *Revista del Hospital Juárez de México*, 84(1), 19-25. <http://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2017/ju171e.pdf>
- Gardener, H., y Lyall, K. (2014). Perinatal and neonatal complications in autism etiology. En V. Patel, V. Preedy, y C. Martin (Eds.), *Comprehensive Guide to Autism* (pp. 3-25). New York: Springer. doi: 10.1007/978-1-4614-4788-7_76
- Ghaziuddin, M., Ghaziuddin, N. y Greden, J. (2002). Depression in Persons with Autism: Implications for Research and Clinical Care. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 32(4), 299-306. doi: 10.1023/A:1016330802348
- Ghaziuddin, M., Tsai, L. y Ghaziuddin, N. (1992). Comorbidity of autistic disorder in children and adolescents. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 1(4), 209-213. doi: 10.1007/BF02094180
- Giarelli, E., Wiggings, L.D., Rice, C.E., Levy, S.E., Kirby, R.S., Pinto-Martin, J. y Mandell, D. (2010). Sex differences in the evaluation and diagnosis of autism spectrum disorders among children. *Disability and Health Journal*, 3(2), 107-116. doi: 10.1016/j.dhjo.2009.07.001
- Gillespie-Lynch, K., Brooks, P., Someki, F., Obeid, R., Shane-Simpson, C., Kapp, S., Daou, N., Shane, D. (2015). Changing college students' conceptions of autism: An online training to increase knowledge and decrease stigma. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(8), 2553-2566. doi: 10.1007/s10803-015-2422-9

- Glasberg, B.A. (2000). The development of siblings' understanding of autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30(2), 143-156. doi: 10.1023/A:1005411722958
- Goines, P.E. y Ashwood, P. (2013). Cytokine dysregulation in autism spectrum disorders (ASD): Possible role of the environment. *Neurotoxicology Teratology*, 36, 67-81. doi: 10.1016/j.ntt.2012.07.06
- Goldson, E. (2016). Advances in autism—2016. *Advances in Pediatrics*, 63(1), 333-355. doi: 10.1016/j.yapd.2016.04.014
- Gould, J. y Ashton-Smith. (2011). Missed diagnosis or misdiagnosed? Girls and women on the autism spectrum. *Good Autism Practice*, 12(1), 34-41.
- Granpeesheh, D., Dixon, D.R., Tarbox, J., Kaplan, A.M. y Wilke, A.E. (2009). The effects of age and treatment intensity on behavioral intervention outcomes for children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3(4), 1014-1022. doi: 10.1016/j.rasd.2009.06.007
- Granpeesheh, D., Tarbox, J. y Persicke, A. (2014). Recovery and prevention. En J. Tarbox, D. Dixon, P. Sturmey y J. Matson (Eds.), *Handbook of Early Intervention for Autism Spectrum Disorders. Autism and Child Psychopathology Series* (pp. 429-445). Nueva York, Estados Unidos de América: Springer. doi: 10.1007/978-1-4939-0401-3_21
- Grant, W.B. y Soles, C.M. (2009). Epidemiologic evidence supporting the role of maternal vitamin D deficiency as a risk factor for the development of infantile autism. *Dermato-endocrinology*, 1(6), 314. doi: 10.4161/derm.1.6.11044
- Greenspan, S. y Wieder, S. (1999). A functional developmental approach to autistic spectrum disorders. *Journal of the Association for Persons with Severe Handicaps*, 24(3), 147-161. doi: 10.2511/rpsd.24.3.147
- Greenspan, S. y Wieder, S. (2003). Principles of clinical practice for assessment and intervention. En *The Interdisciplinary Council on Developmental and Learning Disorders (Ed.), ICDL: Clinical Practice Guidelines*. (pp. 55-82). Maryland, Estados Unidos de América: The Interdisciplinary Council on Developmental and Learning Disorders. <https://www.stanleygreenspan.com/ppt/Ch%204%20Principles%20of%20Clinical%20Practice%20for%20Assessment%20and%20Intervention.pdf>

- Greenspan, S. y Wieder, S. (2006). *Engaging autism: The Floortime approach to helping children relate, communicate, and think*. Cambridge, Massachusetts, Estados Unidos de América: DaCapo Press/Perseus Books.
- Happé, F. y Booth, R. (2008). The power of the positive: Revisiting weak coherence in autism spectrum disorders. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 61(1), 50-63. doi: 10.1080/17470210701508731
- Happé, F. y Frith, U. (2014). Annual Research Review: Towards a developmental neuroscience of atypical social cognition. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 55(6), 553-577. doi: 10.1111/jcpp.12162
- Hassall, R. (2017). How should applied psychologists conceptualize an autism spectrum disorder diagnosis and its predictive validity? *Educational and Child Psychology*, 34(4), 20-29.
<http://eprints.whiterose.ac.uk/122579/3/E%26CP%20paper.%20October2017.%20RHassall.all.pdf>
- Hay-Hansson, A.W. y Eldevik, S. (2013). Training discrete trials teaching skills using videoconference. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 7(11), 1300-1309- doi: 10.1016/j.rasd.2013.07.022
- Hill, A. P., Zuckerman, K., y Fombonne, E. (2014). Epidemiology of autism spectrum disorders. En F. R. Volkmar, S. J. Rogers, R. Paul, y K. A. Pelphrey (Eds.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders. Diagnosis, development, and brain mechanisms* (pp. 57–96). New York: Wiley. doi: 10.1002/9781118911389.hautc03
- Hoogenhout, M. y Malcolm-Smith, S. (2014). Theory of mind in autism spectrum disorder: Does DSM classifications predict development? *Research in Autism Spectrum Disorders*, 8(6), 597-607. doi: 10.1016/j.rasd.2014.02.005
- Hooper, S., Burgin, S., Christian, R. y Shattuck, K. (2018). Autism and Epilepsy. En F.R. Volkmar (Ed.), *Encyclopedia of Autism Spectrum Disorders*. (pp.1-9). Nueva York, Estados Unidos de América: Springer. doi: 10.1007/978-1-4614-6435-8_938-3
- Howlin, P. (2013). Outcomes in adults with autism spectrum disorders. En F. Volkmar, S. Rogers, R. Paul y K. Pelphrey (Eds.), *Handbook of Autism*. Hoboken, Nueva Jersey: Wiley.

- Hughes, C. y Russell. (1993), Autistic children's difficulty with mental disengagement from an object: its implications for theories of autism. *Developmental psychology*, 29(3),498-510. doi: 10.1037/0012-1649.29.3.498
- Hundziak, M., Maurer, R.A. y Watson, L.S. (1965). Operant conditioning in toilet training of severely mentally retarded boys. *American Journal of Mental Deficiency*, 70(1), 120-124.
- Igwe, M.N, Bakare, M.O., Agomoh, A.O., Onyema G.M. y Okonkwo, K.O. (2010). Factors influencing knowledge about childhood autism among final year undergraduate Medical, Nursing and Psychology students of University of Nigeria, Enugu State, Nigeria. *Italian Journal of Pediatrics*, 36(44). doi: 10.1186/1824-7288-36-44
- Iossifoc, I., Levy, D., Allen, J., Ye, K., Ronemus, M., Lee, Y.H., ..., Wigles, M. (2015). Low load for disruptive mutations in autism genes and their biased transmission. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(41), 5600-5607. doi: 10.1073/pnas.1516376112
- Johnson, S.M. y Hollander, E. (2003). Evidence that eicosapentaenoic acid is effective in treating autism. *Journal of Clinical Psychiatry*, 64(7), 848-849. doi: 10.4088/jcp.v64n0718c
- Jokiranta, E., Brown, A.S., Heinimaa, M., Cheslack-Postava, K., Suominen, A., Sourander, A. (2013). Parental psychiatric disorders and autism spectrum disorders. *Psychiatry Research*, 207(3), 203-211. doi: 10.16/j.psychres.2013.01.005
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- Kanner, L. (1954). To what extent is early infantile autism determined by constitutional inadequacies? *Research Publications - Association for Research in Nervous and Mental Disease*, 33, 378-385.
- Kawicka, A. y Regulska-Ilow, B. (2013). How nutritional status, diet and dietary supplements can affect autism. A review. *Rocz Panstw Zakl Hig*, 64(1), 1-12.
- Kerns, C., Roux, A.M., Connell, J.E. y Shattuck, P.T. (2016). Adapting cognitive behavioral techniques to address anxiety and depression in cognitively able emerging adults on the autism spectrum. *Cognitive and Behavioral Practice*, 23(3), 329-340. doi: 10.1016/j.cbpra.2016.06.002
- Kerns, C., Wood, J., Kendall, P.C., Renno, P., Crawford, E.A., Mercado, R.J., Fujii, C., Collier, A., Hoff, A., Kagan, E. R., Small, B.J., Lewin, A.B. y Storch, E.A. (2016). The treatment of

- anxiety in autism spectrum disorder (TAASD) study: Rationale, design and methods. *Journal of Child and Family Studies*, 25(6), 1889-1902. doi: 10.1007/s10826-016-0372-2
- Kiser, D.P., Rivero, O. y Lesch, K.P. (2015). Annual research review: The (epi)genetics of neurodevelopmental disorders in the era of whole-genome sequencing—unveiling the dark matter. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 56(3), 278-295. doi: 10.1111/jcpp.12392
- Klein, N. y Kemper, K. (2016). Integrative approaches to caring for children with autism. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, 46(6), 195-201. doi: 10.1016/j.cppeds.2015.12.004
- Klin, A., Jones, W., Schulz, R. y Volkmar, F. (2003). The enactive mind, or from actions to cognition: lessons from autism. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B- Biological Sciences*, 358(1430), 345-360. doi: 10.1098/rstb.2002.1202
- Klintwall, L. y Eikeseth, S. (2014). Early and intensive behavioral intervention (EIBI) in autism. En V. Patel, V. Preed y C. Martin C. (Eds.), *Comprehensive Guide to Autism*. (pp.117-137). Nueva York, Estados Unidos de América: Springer. doi: 10.1007/978-1-4614-4788-7_129
- Koegel, L., Ashbaugh, K. y Koegel, R. (2016). Pivotal response treatment. En R. Lang, T. Hancock y N. Singh (Eds.), *Intervention for young children with autism spectrum disorder. Evidence-based practices in behavioral health*. (pp. 85-112). Estados Unidos de América: Springer, Cham. doi: 10.1007/978-3-319-30925-5_4
- Koegel, R. y Egel, A. (1979). Motivating autistic children. *Journal of Abnormal Psychology*, 88(4), 418-426. doi: 10.1037/0021-843X.88.4.418
- Koegel, R. y Koegel, L. (2012). *The PRT pocket guide*. Baltimore, Estados Unidos de América: Paul H Brookes Publishing.
- Koegel, R. y Mentis, M. (1985). Motivation in childhood autism: Can they or won't they? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 26(2), 185-191. doi: 10.1111/j.1469-7610.1985.tb02259.x
- Koegel, R., O'Dell, M. y Koegel, L. (1987). A natural language teaching paradigm for nonverbal autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 17(2), 187-200. doi: 10.1007/BF01495055

- Köse, S., Yilmaz, H., Tuna, F. y Burcu, N. (2017). Sleep problems in children with autism spectrum disorder and intellectual disability without autism spectrum disorder. *Sleep Medicine*, 40, 69-77. doi: 10.1016/j.sleep.2017.09.021
- Krahn, T. y Fenton, A. (2012). The extreme male brain theory of autism and the potential adverse effects for boys and girls with autism. *Journal of Bioethical Inquiry*, 9(1), 93-103. doi: 10.1007/s11673-011-9350-y
- Kulage, K.M., Smaldone, A.M. y Cohn, E.G. (2014). How will DSM-5 affects autism diagnosis? A literature review and meta-analysis. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(8), 1918-1932. doi: 10.1007/s10803-014-2065-2
- Lam, Y.G. (2013). Re-examining the cognitive phenotype in autism: A study with young Chinese children. *Research in Developmental Disabilities*, 34(12), 4591-4598. doi: 10.1016/j.ridd.2013.09.039
- Lang, R., Regeister, A., Lauderdale, S., Ashbaugh, K. y Haring, A. (2009). Treatment of anxiety in autism spectrum disorders using cognitive behavior therapy: A systematic review. *Developmental Neurorehabilitation*, 13(1), 53-63. doi: 10.3109/17518420903236288
- Lauritsen, M. B., Pedersen, C. B. y Mortensen, P. B. (2005). Effects of familial risk factors and place of birth on the risk of autism: a nationwide register-based study. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(9), 963-971. doi: 10.1111/j.1469-7610.2004.00391.x
- Lecavalier, L., Snow, A.V. y Norris, M. (2011). Autism spectrum disorders and intellectual disability. En J. Matson y P. Sturmey (Eds.), *International Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders. Autism and Child Psychopathology Series*. (pp. 37-51). Nueva York, Estados Unidos de América: Springer. doi: 10.1007/978-1-4419-8065-6_4
- Leong, H. y Stephenson, J., (2015). Systematic review of sensory integration therapy for individuals with disabilities: Single case design studies. *Research in Developmental Disabilities*, 47, 334-351. doi: 10.1016/j.ridd.2015.09.022
- Lerman, D., Valentino, A. y LeBlanc, L. (2016). Discrete Trial Training. En R. Lang, T. Hancock y N. Singh (Eds.), *Intervention for young children with autism spectrum disorder. Evidence-based practices in behavioral health*. (pp. 47-83). Estados Unidos de América: Springer, Cham. doi: 10.1007/978-3-319-30925-5_3

- Levy, S. E. y Harman, S. L. (2015). Complementary and alternative medicine treatments for children with autism spectrum disorders. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 24(1), 117-143. doi: 10.1016/j.chc.2014.09.004
- Lin, C. E., Wood, J., Storch, E. A. y Sze, K. M. (2013). Treatment of childhood anxiety in autism spectrum disorder. En E. Storch y D. McKay (Ed.), *Handbook of Treating Variants and Complications in Anxiety Disorders*. (pp. 83-95). Estados Unidos de América, Nueva York: Springer. doi: 10.1007/978-1-4614-6458-7_5
- Lindeman, M. (2016). Empathizing-Systemizing Theory. En V. Zeigler-Hill y T. Shackelford (Eds.), *Encyclopedia of Personality and Individual Differences*. (pp. 1-3). Estados Unidos de América: Springer, Cham. doi: 10.1007/978-3-319-28099-8_1129-1
- Lindly, O., Thorburn, S., Heisler, K., Reyes, N. y Zuckerman, K. (2017). Parent disclosure of complementary health approaches used for children with autism spectrum disorder: Barriers and facilitators. *Complementary theories in Medicine*, 35, 47-52. doi: 10.1016/j.ctim.2017.09.003
- Linke, A., Olson, L., Gao, Y., Fishman, I. y Müller, RA. (2017). Psychotropic medication use in autism spectrum disorders may affect functional brain connectivity. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, 2(6), 518-527. doi: 10.1016/j.bpsc.2017.06.008
- Liu, L., Zhang, D., Rodzinka-paski, J.K. y Li, Y-M. (2016). Environmental risk factors for autism spectrum disorders. *Der Nervenarzt*, 87(Suplemento 2), 55-61. doi: 10.1007/s00115-016-0172-3
- Loomes, R., Hull, L. y Mandy, W.P.L. (2017). Whats is the male-to-female ratio in autism spectrum disorder? A systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 56(6), 466-474. doi: 10.1016/j.jaac.2017.03.013
- Lord, C., Risi, S., Lambrecht, L., Cook, E. H., Leventhal, B. L., DiLavore, P. C., Pickles, A. y Rutter, M. (2000). The autism diagnostic observation schedule generic: a standard measure of social and communication deficits associated with the spectrum of autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30(3), 205-223. doi: 10.1023/A:1005592401947

- Lovaas, I. O. (1987). Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55(1), 3-9. doi: 10.1037/0022-006X.55.1.3
- Lovaas, I.O., Schreibman, L. y Koegel, R.L. (1974). A behavior modification approach to the treatment of autistic children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 4(2), 111-129. doi: 10.1007/BF02105365
- Lyall, K., Schmidt, R.J. y Hertz-Picciotto, I. (2014). Maternal lifestyle and environmental risk factors for autism spectrum disorders. *International Journal of Epidemiology*, 43(2), 443-464. doi: 10.1093/ije/dyt282
- Mahler, M.S. (1958). Autismo y simbiosis: dos trastornos extremos de la identidad. *International Journal of Psychoanalysis*. 39, 77-83.
- Mahler, M.S. (1965). On early infantile psychosis. The symbiotic and autistic symptoms. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 4, 554-568. doi: 10.1016/S0002-7138(09)62158-0
- Mahler, M.S. (1974). *Simbiosis humana: las vicisitudes de la individuación*. Distrito Federal, México: Joaquín Mortiz.
- Mahler, M.S., Pine, F. y Bergman, A. (2002). *El nacimiento psicológico del infante humano. Simbiosis e individuación*. Distrito Federal, México: Enlace Editorial.
- Makrygianni, M.K. y Reed, P.A. (2010). A meta-analytic review of the effectiveness of behavioural early intervention programs for children with autistic spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 4(4), 577-593. doi: 10.1016/j.rasd.2010.01.014
- Marcus, R. N., Owen, R., Kamen, L., Manos, G., McQuade, R.D., Carson, W. H. y Aman, M.G. (2009). A placebo-controlled, fixed-dose study of aripiprazole in children and adolescents with irritability associated with autistic disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 48(11), 1110-1119. doi: 10.1097/CHI.0b013e3181b76658
- Masi, A., DeMayo, M. M., Glozier, N., y Guastella, A. J. (2017). An overview of autism spectrum disorder, heterogeneity and treatment options. *Neuroscience Bulletin*, 33(2), 183–193. doi: 10.1007/s12264-017-0100-y
- Matelski, L. y Van de Water, J. (2016). Risk factors in autism: Thinking outside the brain. *Journal of Autoimmunity*, 67, 1-7. doi: 10.1016/j.aut.2015.11.003

- Matheis, M. y Turygin, N.C. (2016). Depression and Autism. En J. Matson (Ed.), *Handbook of Assessment and Diagnosis of Autism Spectrum Disorder* (pp. 285-300). Estados Unidos de América: Springer. doi: 10.1007/978-3-319-27171-2_15
- Matson, J. y Cervantes, P.E. (2014). Commonly studied comorbid psychopathologies among persons with autism spectrum disorder. *Research in Developmental Disabilities, 35*(5), 952-962. doi: 10.1016/j.ridd.2014.02.012
- Matson, J. y Goldin, R.L. (2013). Comorbidity and autism: Trends, topics and future directions. *Research in Autism Spectrum Disorders, 7*(10), 1228-1233. doi: 10.1016/j.rasd.2013.07.003
- Matson, J., Adamas, H., Williams, L. y Rieske, R. (2013). Why are there so many unsubstantiated treatments in autism? *Research in Autism Spectrum Disorders, 7*(3), 466-474. doi: 10.1016/j.rasd.2012.11.006
- Mayes, S.D., Calhoun, S.L., Murray, M.J. y Zahid, J. (2011). Variables associated with anxiety and depression in children with autism. *Journal of Developmental and Physical Disabilities, 23*(4), 325-337. doi: 10.1007/s10882-011-9231-7
- Mazurek, M.O. (2015). The history of comorbidity in autism spectrum disorder (ASD). En J. Matson (Ed.), *Comorbid Conditions Among Children with Autism Disorders. Autism and Child Psychopathology Series*. (pp. 3-25). Estados Unidos de América: Springer, Cham doi: 10.1007/978-3-319-19183-6_1
- Mazza, M., Mariano, M., Peretti, S., Masedu, F., Pino, M.C. y Valenti, M. (2017). The role of theory of mind on social information processing in children with autism spectrum disorders: a mediation analysis. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 47*(5), 1369-1379. doi: 10.1007/s10803-017-3069-5
- McKenzie, K., Rzepecka, H. y McClure, I. (2015). Sleep Disorders. En J. Matson (Ed.), *Comorbid Conditions Among Children with Autism Disorders. Autism and Child Psychopathology Series*. (pp. 217-233). Estados Unidos de América: Springer, Cham. doi: 10.1007/978-3-319-19183-6_9
- McPheeters, M.L., Warren, Z., Sathe, N., Bruzke, J.L., Krishnaswami, S., Jerome, R.N. y Veenstra-VanderWeele, J. (2011). A systematic review of medical treatments for children with autism spectrum disorders. *Pediatrics, 127*(5), 1312-1321. doi: 10.1542/peds.2011-0427

- Melke, J., Goubran-Botros, H., Chaste, P., Betancur, C., Nygren, G., Anckarsäter, H., ... the PARIS study. (2008). Abnormal melatonin synthesis in autism spectrum disorders. *Molecular Psychiatry*, 13(1), 90-98. doi: 10.1038/sj.mp.4002016
- Miral, S., Gencer, O., Inal-Emiroglu, F.N., Baykara, B., Baykara, A. y Dirik, E. (2008). Risperidone versus haloperidol in children and adolescents with AD. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 17(1), 1-8. doi: 10.1007/s00787-007-0620-5
- Mohammadzaheri, F., Kern, L., Rezaee, M. y Majid, S. (2014). A randomized clinical trial comparison between pivotal response treatment (PRT) and structured applied behavior analysis (ABA) intervention for children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(11), 2769-2777. doi: 10.1007/s10803-014-2137-3
- Mulder, E. J., Anderson, G. M., Kema, I. P., de Bildt, A., van Lang, N. D., den Boer, J. A. y Mindera, R.B. (2004). Platelet serotonin levels in pervasive developmental disorders and mental retardation: Diagnostic group differences, within-group distribution, and behavioral correlates. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43(4), 491–499. doi: 10.1097/00004583-200404000-00016
- Muris, P., Steerneman, P., Merckelbach, H., Holdrinet, I. y Meesters, C. (1998). Comorbid anxiety symptoms in children with pervasive developmental disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, 12(4), 387-393. doi: 10.1016/S0887-6185(98)00022-X
- Myers, S. M., Johnson, C. P. y The Council on Children with Disabilities. (2007). Management of children with autism spectrum disorders. *American Academy of Pediatrics*, 120(5), 1162-1182. doi: 10.1542/peds.2007-2362
- NasoudiGharehBolagh, R., Zahednezhad, H. y Sanaz, V. (2013). The effectiveness of treatment-education methods in children with autism disorders. *Procedia – Social and Behavioral Sciences*, 84, 1679-1683. doi: 10.1016/j.sbspro.2013.07.013
- Nath, D. (2017). Complementary and alternative medicine in the school-age child with autism. *Journal of Pediatric Health Care*, 31(3), 393-397. doi: 10.1016/j.pedhc.2016.12.001
- National Association of Cognitive-Behavioral Therapists. (16 de Mayo de 2016). *What is Cognitive-Behavioral Therapy (CBT)?* Obtenido de: <http://www.nacbt.org/whatiscbt-htm/>
- National Institute for Health and Care Excellence. (2017). *Autism spectrum disorder in under 19s: recognition, referral and diagnosis. Clinical Guide.*

<https://www.nice.org.uk/guidance/cg128/resources/autism-spectrum-disorder-in-under-19s-recognition-referral-and-diagnosis-pdf-35109456621253>

- O'Handley, R., Radley, K. y Whipple, H. (2015). The relative effects of social stories and video modeling toward increasing eye contact of adolescents with autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 11, 101-111. doi: 10.1016/j.rasd.2014.12.009
- Obeid, R., Daou, N., DeNigris, D., Shane-Simpson, C., Brooks, P., Gillespie-Lynch, K. (2015). A cross-cultural comparison of knowledge and stigma associated with autism spectrum disorder among college students in Lebanon and the United States. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(11), 3520-3536. doi: 10.1007/s10803-015-2499-1
- Organización de las Naciones Unidas. (2006). *Convención sobre los derechos de las personas con discapacidad y protocolo facultativo*.
- Organización Mundial de la Salud (2018). *Clasificación Internacional de Enfermedades-11*. Recuperado de <https://icd.who.int/browse11/l-m/en>
- Organización Mundial de la Salud. (1992). *Clasificación Internacional de Enfermedades-10*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Owen, R., Sikich, L., Marcus, R.N., Corey-Lisle, P., Manos, G., McQuade, R.D., ... Findling, R.L. (2009). *Pediatrics*, 124(6), 1533-1540. doi: 10.1542/peds.2008-3782
- Ozonoff, S., Pennington, B. y Rogers, S. (1991). Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: relationship to theory of mind. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32(7), 1081-1105. doi: 10.1111/j.1469-7610.1991.tb00351.x
- Pajareya, K. y Nopmaneejumruslers, K. (2011). A pilot randomized controlled trial of DIR/Floortime parent training intervention for pre-school children with autistic spectrum disorders. *Autism*, 15(5), 563-577. doi: 10.1177/1362361310386502
- Pandina, G.J., Bossie, C.A., Youssef, E., Zhu, Y. y Dunbar, F. (2007). Risperidone Improves Behavioral Symptoms in Children with Autism in a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(2), 367-373. doi: 10.1007/s10803-006-0234-7
- Pandolfi, V. y Maygar, C. (2015). Psychopathology. En J. Matson (Ed.), *Comorbid Conditions Among Children with Autism Disorders*. *Autism and Child Psychopathology Series*. (pp.171-186). Estados Unidos de América: Springer, Cham. doi: 10.1007/978-3-319-19183-6_7

- Papaseit, E., García-Algar y Farré. (2013). Talidomida: una historia inacabada. *Anales de pediatría*, 78(5), 283-287. doi: 10.1016/j.anpedi.2012.11.022
- Park, M.N. (2013). Pivotal response training. En F.R. Volkmar (Ed.), *Encyclopedia of Autism Spectrum Disorders*. (p. 2266) Nueva York, Estados Unidos de América: Springer. doi: 10.1007/978-1-4419-1698-3
- Park, S.Y., Cervesi, C., Galling, B., Molteni, S., Walyzada, F., Ameis, S.H., ... Correll, C.U. (2016). Antipsychotic use trends in youth with autism spectrum disorder and/or intellectual disability: A meta-analysis. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 55(6), 456-468. doi: 10.1016/j.jaac.2016.03.012
- Pasco, G. (2018). The value of early intervention for children with autism. *Paediatrics and Child Health*, 28(8), 364-367. doi: 10.1016/j.paed.2018.06.001
- Pedreño, C., Pousa, E., Navarro, J.B., Pàmias, M. y Obiols, J.E. (2017). Exploring the components of advanced theory of mind in autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 47(8), 2401-2409. doi: 10.1007/s10803-017-3156-7
- Pepa, L. y Harris, S. (2014). Autism spectrum disorders and the family. En: M. Tincani y A. Bondy (Eds.) *Autism Spectrum Disorders in Adolescents and Adults* (pp.24-46). New York: The Guilford Press.
- Perry, A., Cummings, A., Geier, J.D., Freeman, N.L., Hughes, S., Managhan, T., ... Williams, J. (2011). Predictors of outcome for children receiving intensive behavioral intervention in a large, community-based program. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5(1), 592-603. doi: 10.1016/j.rasd.2010.07.003
- Perry, A., Koudys, J. y Blacklock, K. (2016). Early intensive behavioral intervention. En N. Singh (Ed.), *Handbook of Evidence-Based Practices in Intellectual and Developmental Disabilities. Evidence-Based Practices in Behavioral Health* (pp. 511-535). Estados Unidos de América: Springer, Cham. doi: 10.1007/978-3-319-26583-4_19
- Pino-López, M. y Romero-Ayuso, D.M. (2013). Trastornos del espectro autista y exposiciones ocupacionales de los progenitores. *Revista Española de Salud Pública*, 87, 73-85. doi: 4321/S1135-57272013000100008
- Planelles-Fernández, I., Gallardo-Pujol, D., Labad, A., Godall, D., Cristia, N., Gutiérrez-Zotes, A. y Matson, J.L. (2017). Spanish adaptation of the autism spectrum disorders-diagnosis for adults (ASD-DA) in adults with severe and profound intellectual disability. *Journal of*

Developmental and Physical Disabilities, 29(4), 625-642. doi: 10.1007/s10882-017-9541-5

Premack, D. y Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *The Behavioral and Brain Sciences*, 4, 515-526. doi: 10.1017/S0140525X00076512

Rajendran, G. y Mitchell, P. (2007). Cognitive theories of autism. *Developmental Review*, 27(2), 224-260. doi: 10.116/j.dr.2007.02.001

Reaven, J., Blakeley-Smith, A. y Hepburn, S. (2014). Bridging the research to practice gap in autism research: implementing group CBT interventions for youth with ASD and anxiety in clinical practice. En T. III Davis, S. White y T. Ollendick (Eds.), *Handbook of Autism and Anxiety. Autism and Child Psychopathology Series* (pp. 185-200). Estados Unidos de América: Springer, Cham. doi: 10.1007/978-3-319-06796-4_13

Reichow, B. y Wolery, M. (2009). Comprehensive synthesis of early intensive behavioral interventions for young children with autism based on the UCLA young autism project model. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39(1), 23-41. doi: 10.1007/s10803-008-0596-0

Reichow, B., Hume, K., Barton E.E. y Boyd, B.A. (2018). Early intensive behavioral intervention (EIBI) for young children with autism spectrum disorders (ASD). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 5. doi: 10.1002/14651858.CD009260.pub3

Reilly, C. y Gillberg, C. (2015). Epilepsy. En J. Matson (Ed.), *Comorbid Conditions Among Children with Autism Disorders. Autism and Child Psychopathology Series* (pp. 235-256). Estados Unidos de América: Springer, Cham. doi: 10.1007/978-3-319-19183-6_10

Richdale, A. (2001). Sleep in children with autism and Asperger syndrome. En G. Stores y L. Wiggs (Eds.), *Sleep Disturbance in Children and Adolescent with Disorders of Development: its Significance and Management* (pp.181-191). Suffolk, Inglaterra: Mac Keith Press.

Richdale, A. y Prior, M.R. (1995). The sleep/wake rhythm in children with autism. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 4(3), 175-186. doi: 10.1007/BF01980456

Richdale, A. y Schreck, K. (2009). Sleep problems in autism spectrum disorders: Prevalence, nature & possible biopsychosocial aetiologies. *Sleep medicine reviews*, 13(6), 403-411. doi: 10.1016/j.smrv.2009.02.003

- Robins, D., y Dumont-Mathieu, T. (2006). Early screening for autism spectrum disorders: Update on the Modified Checklist for Autism in Toddlers and other measures. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 27(2), 111-119. doi: 10.1097%2F00004703-200604002-00009
- Roesser, J.L. (2013). Medical conditions associated with autism. En F. R. Volkmar (Ed.), *Encyclopedia of Autism Spectrum Disorders*. (pp. 1818-1822). Nueva York, Estados Unidos de América: Springer. doi: 10.10107/978-1-4419-1698-3_31
- Rogers, S.J. y Dawson, G. (2010). *Early start Denver Model for children with autism: Promoting language, learning, and engagement*. Nueva York: Guilford Press.
- Rogers, S.J., Herbison, J.M., Lewis, H.C., Pantone, J. y Reis, K. (1986). An approach for enhancing the symbolic, communicative and interpersonal function for young children with autism or severe emotional handicaps. *Journal of Early Intervention*, 19, 135-148. doi: 10.1177/105381518601000205
- Rogers, S.J., Vismara, L., Wagner, A.L., McCormick, C., Young, G., Ozonoff, S. (2014). Autism treatment in the first year of life: a pilot study of infant start, a parent-implemented intervention for symptomatic infants. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(12), 2981-2995. doi: 10.1007/s10803-014-2202-y
- Rogers, S.J., Vivanti G. y Rocha M. (2017). Helping young children with autism spectrum disorder develop social ability: The Early Start Denver Model approach. En J. Leaf (Ed.), *Handbook of Social Skills and Autism Spectrum Disorder. Autism and Child Psychopathology Series* (pp. 197-222). Estados Unidos de América: Springer, Cham. doi: 10.1007/978-3-319-62995-7_13
- Roos, P. y Oliver, M. (1969). Evaluation of operant conditioning with institutionalized retarded children. *American Journal of Mental Deficiency*, 74(3), 325-330
- Rossignol, D.A. y Frye, R.E. (2012). A review of research trends in psychological abnormalities in autism spectrum disorders: immune dysregulation, inflammation, oxidative stress, mitochondrial dysfunction and environmental toxicant exposures. *Molecular Psychiatry*, 17(4), 389-401. doi: 10.1038/mp.2011.165
- Rossignol, D.A. y Frye, R.E. (2014). Evidence linking oxidative stress, mitochondrial dysfunction, and inflammation in the brain of individual with autism. *Frontiers in Physiology*, 5, 150. doi: 10.3389/fphys.2014.00150

- Rossignol, D.A., Genuis, S.J. y Frye, R.E. (2014). Environmental toxicants and autism spectrum disorders: a systematic review. *Translational Psychiatry*, 11(e360),1-23. doi: 10.1038/tp.2014.4
- Rotheram-Fuller, E. y Hodas, R. (2014). Using CBT to assist children with autism spectrum disorders/pervasive developmental disorders in the school setting. En R. Flanagan, K. Allen y E. Levine (Eds.), *Cognitive and Behavioral Interventions in the Schools*. (pp.181-197). Nueva York, Estados Unidos de América: Springer. doi: 10.1007/978-1-4939-1972-7_10
- Rumsey, J. (1985). Conceptual problem-solving in highly verbal, non-retarded autistic men. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 15(1), 23-36. doi: 10.1007/BF01837896
- Rutter, M., Le Couteur, A., y Lord, C. (2003). *Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R). A structured interview for diagnosis autism and planning treatment*. California: Western Psychological Services.
- Sallows, G.O. y Graupner, T.D. (2005). Intensive behavioral treatment for children with autism: four-year outcome and predictors. *American Journal on Mental Retardation*, 110(6), 417-438.
- Sanders, S.J., He, X., Willsey, A.J., Ercan-Sencicek, A.G., Samocha, K.E., Cicek, A.E., ... State, M.W. (2015). Insights into autism spectrum disorder genomic architecture and biology from 71 risk loci. *Neuron*, 87(6), 1215-1233. doi: 10.1016/j.neuron.2015-09-016
- Sandin, S., Schendel, D., Magnusson, P., Hultman, C., Surén, P., Susser, E., ... Reichenberg, A. (2016). Autism risk associated with parental age and with increasing difference in age between the parents. *Molecular Psychiatry*, 21(5), 693-700. doi: 10.1038/mp.2015.70
- Sanz-Cervera, P., Fernández-Andrés, I., Pastor-Cerezuela, G. y Tárraga-Mínguez, R. (2018). Efectividad de las intervenciones basadas en metodología TEACCH en el trastorno del espectro autista: un estudio de revisión. *Papeles del psicólogo*, 39(1), 40-50. doi: 10.23923/pap.psicol2018.2851
- Schendel, D. y Bhasin, T.K. (2008). Birth weight and gestational age characteristics of children with autism, including a comparison with other developmental disabilities. *Pediatrics*, 121(6), 1155-1164. doi: 10.1542/peds.2007-1049
- Schmidt, R.J., Tancredi, D.J., Ozonoff, S., Hansen, R.L., Hartiala, J., Allayee, H., ...Hertz-Picciotto, I. (2012) Maternal periconceptional folic acid intake and risk of autism spectrum

- disorders and developmental delay in the CHARGE (CHildhood Autism Risks from Genetics and Environment) case-control study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 96(1), 80-89. doi: 10.3945/ajcn.110.004416
- Schreck, K., Mulick, J.A. y Smith, A.F. (2004). Sleep problems as possible predictors of intensified symptoms of autism. *Research in Developmental Disabilities*, 25(1), 57–66. doi: 10.1016/j.ridd.2003.04.007
- Secretaría de Educación Pública del Distrito Federal. Educación Especial. Disponible en https://www2.sep.df.gob.mx/que_hacemos/especial.html
- Sharma, S., Gonda, X. y Tarazi, F. (2018). Autism spectrum disorder: classification, diagnosis and therapy. *Pharmacology & Therapeutics*, 190, 91-104. doi: 10.1016/j.pharmthera.2018.05.007
- Shepherd, D., Landon, J., Goedeke, S., Ty, K. y Csako, R. (2018). Parents' assessments of their child's autism-related interventions. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 50, 1-10. doi: 10.1016/j.rasd.2018.02.005
- Siu, M. T. y Weksberg, R. (2017). Epigenetics of autism spectrum disorder. En R. Delgado-Morales (Ed.), *Neuroepigenomics in aging and disease. Advances in experimental medicine and biology*, Vol. 978 (pp.63-90) Estados Unidos de América: Springer, Cham. doi: 10.1007/978-3-319-53889-1_4
- Smith, B., Bixler, A., Owens, D. y Yantes, C. (2014). Characteristics of adults with high functioning autism spectrum disorder. En: M. Tincani y A. Bondy (Eds.) *Autism Spectrum Disorders in Adolescents and Adults* (pp.3-23). New York: The Guilford Press.
- Smith, T. y Eikeseth, S. (2010). O. Ivar Lovaas: Pioneer of applied behavior analysis and intervention for children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41(3), 375-378. doi: 10.1007/s10803-010-1162-0
- Smith, T., Mruzek, D. y Mozingo, D. (2016). Sensory Integration Therapy. En R. Foxx y J. Mulick (Eds.) *Controversial Therapies for Autism and Intellectual Disabilities: Fad, Fashion and Science in Professional Practice* (pp. 247-262). Nueva York, Estados Unidos de América: Routledge.
- Solomon, R., Necheles, J., Ferch, C. y Bruckman, D. (2007). Pilot study of a parent training program for young children with autism: The PLAY project home consultation program. *Autism*, 11(3), 205-224. doi: 10.1177/1362361307076842

- Someki, F., Torii, M., Brooks, P., Koeda, T. y Gillespie-Lynch, K. (2018). Stigma associated with autism among college students in Japan and the United States: An online training study. *Research in Developmental Disabilities, 76*, 88-98. doi: 10.1016/j.ridd.2018.02.016
- Souders, M.C., Mason, T.B.A., Valladares, O., Bucan, M., Levy, S.E., Mandell, D.S., ... Pinto-Martin, J. (2009). Sleep behaviors and sleep quality in children with autism spectrum disorders. *Sleep, 32*(12), 1566-1578. doi: 10.1093/sleep/32.12.1566
- Stanford, M.S., Anderson, N.E., Lake, S.L. y Baldrige, R.M. (2009). Pharmacologic treatment of impulsive aggression with antiepileptic drugs. *Current Treatment Options in Neurology, 11*(5), 383-390. doi: 10.1007/s11940-009-0043-3
- Sterling, L., Dawson, G., Estes, A. y Greenson, J. (2008). Characteristics associated with presence of depressive symptoms in adults with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 38*(6), 1011-1018. doi: 10.1007/s10803-007-0477-y
- Stolte, M., Hodgetts, S. y Smith, V. (2016). A critical review of outcome measures used to evaluate the effectiveness of comprehensive, community based treatment for young children with ASD. *Research in Autism Spectrum Disorders, 23*, 221-234. doi: 10.1016/j.rasd.2015.12.009
- Strauss, K., Mancini, F., The SPC Group y Fava, L. (2013). Parent inclusion in early intensive behavior interventions for young children with ASD: A synthesis of meta-analyses from 2009 to 2011. *Research in Developmental Disabilities, 34*(9), 2967-2985. doi: 10.1016/j.ridd.2013.06.007
- Talbott, M.R., Estes, A., Zierhut, C., Dawson, G. y Rogers, S.J. (2016). Early Start Denver Model. En R. Lang, T. Hancock y N. Singh (Eds), *Early Intervention for Young Children with Autism Spectrum Disorder. Evidence-Based Practices in Behavioral Health* (pp. 113-149) Springer: Cham. doi: 10.1007/978-3-319-30925-5_5
- Tani, P., Lindberg, N., Nieminen-von, T., von Wendt, L., Virkkala, J., Appelberg, B., Porkka-Heiskanen, T. (2004). Sleep in young adults with Asperger syndrome. *Neuropsychobiology, 50*(2), 147-152. doi: 10.1159/000079106
- Tantam, D. (2013). Psychodynamic theories. En F.R. Volkmar (Ed.), *Encyclopedia of Autism Spectrum Disorders* (pp. 2427-2439). Nueva York, Estados Unidos de América: Springer. doi: 10.1007/978-1-4419-1698-3_1570

- Tarbox, J., La Cava, S., y Hoang, K. (2016). Types of assessment. En J. Matson (Ed.), *Handbook of Assessment and Diagnosis of Autism Spectrum Disorder* (pp. 11-26). Estados Unidos de América: Springer. doi: 10.1007/978-3-319-27171-2_2
- The National Autistic Society. (2017). *Social stories and comic strip conversations*. Disponible en <http://www.autism.org.uk/about/strategies/social-stories-comic-strips.aspx>
- The Network and Pathway Analysis Subgroup of the Psychiatric Genomics Consortium. (2015). Psychiatric genome-wide association study analyses implicate neuronal, immune and histone pathways. *Nature Neuroscience*, 18(2), 199-209. doi: 10.1038/nn.3922
- Thierfeld, J., Wolf, L. y Wenzel, C. (2014). Postsecondary education for students with autism spectrum disorders. En: M. Tincani y A. Bondy (Eds.) *Autism Spectrum Disorders in Adolescents and Adults* (pp.69-92). New York: The Guilford Press.
- Thye, M., Bednarz, H., Herringshaw, A., Sartin, E. y Kana, R. (2018). The impact of atypical sensory processing on social impairments in autism spectrum disorder. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 29, 151-167. doi: 10.1016/j.dcn.2017.04.010
- Tonge, B., Brereton, A., Gray, K. y Einfeld, S. (1999). Behavioural and emotional disturbance in high-functioning autism and Asperger syndrome. *Autism*, 3(2), 117-130. doi: 10.1177/1362361399003002003
- Tordjman, S., Anderson, G.M., Pichard, N., Charbuy, H. y Touitou, Y. (2005). Nocturnal excretion of 6-sulphatoxymelatonin in children and adolescents with autistic disorder. *Biological Psychiatry*, 57(2), 134-138. doi: 10.1016/j.biopsych.2004.11.003
- Tordjman, S., Najjar, I., Bellissant, E., Anderson, G. M., Barbuoth, M., Cohen, D., ... Vernay-Leconte, J. (2013). Advances in the research of melatonin in autism spectrum disorders: Literature review and new perspectives. *International Journal of Molecular Sciences*, 14(10), 20508–20542. doi: 10.3390/ijms141020508
- Turner, R. y Swearer, S. (2015). Cognitive Behavioral Therapy (CBT). En C.S Claus-Ehlers (Ed.), *Encyclopedia of Cross-Cultural Psychology* (pp. 226-229). Boston, Estados Unidos de América: Springer. doi: 10.1007/978-0-387-71799-9
- Tustin, F. (1987). *Autismo y psicosis infantiles*. Barcelona, España: Paidós.
- Tustin, F. (1988). *Ser o no ser: un estudio acerca del autismo*. Winnicot Studies, 3.
- Tustin, F. (1996). *Estados autísticos en los niños*. Barcelona, España: Paidós.

- Vanegas, S. y Davidson, D. (2015). Investigating distinct and related contributions of Weak Central Coherence, Executive Dysfunction, and Systematizing theories to the cognitive profiles of children with autism spectrum disorders and typically developing children. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 11, 77-92. doi: 10.1016/j.rasd.2014.12.005
- Verhoeff, B. (2016). Two kinds of autism: a comparison of distinct understandings of psychiatric disease. *Medicine, Health Care and Philosophy*, 19(1), 111-123. doi: 10.1007/s11019-015-9655-4
- Virués-Ortega, J. (2010). Applied behavior analytic intervention for autism in early childhood: Meta-analysis, meta-regression and dose–response meta-analysis of multiple outcomes. *Clinical Psychology Review*, 30(4), 387-399. doi: 10.1016/j.cpr.2010.01.008
- Virués-Ortega, J., Arnold-Saritepe, A., Hird, C. y Phillips, K. (2017) The TEACCH program for people with autism: Elements, outcomes, and comparison with competing models. En J. Matson (Ed.), *Handbook of Treatments for Autism Spectrum Disorder. Autism and Child Psychopathology Series*. (pp. 427-436). Estados Unidos de América: Springer, Cham. doi: 10.1007/978-3-319-61738-1_23
- Virués-Ortega, J., Julio, F. y Pastor-Barriuso, R. (2013). The TEACCH program for children and adults with autism: A meta-analysis of intervention studies. *Clinical Psychology Review*, 33(8), 940-953. doi: 10.1016/j.cpr.2013.07.005
- Vivanti, G., Zierhut, C., Dawson, G. y Rogers, S.J. (2017) The group-based Early Start Denver Model: Origins, principles, and strategies. En G. Vivanti, E. Duncan, G. Dawson y S. Rogers. (Eds.), *Implementing the Group-Based Early Start Denver Model for Preschoolers with Autism* (pp. 13-30). Estados Unidos de América: Springer, Cham. doi: 10.1007/978-3-319-49691-7_2
- Volk, H.E., Hertz-Picciotto, I., Delwiche, L., Lurmann, F. y McConnell, R. (2011). Residential proximity to freeways and autism in the CHARGE study. *Environmental Health Perspectives*, 119(6), 873-877. doi: 10.1289/ehp.1002835
- Volkmar, F.R., Reichow, B. y McPartland, J.C. (2014). Autism spectrum disorder in adolescents and adults: An introduction. En F.R. Volkmar, B. Reichow y J.C. McPartland (Eds.), *Adolescents and Adults with Autism Spectrum Disorders* (pp. 1-13). Estados Unidos de América: Springer. doi: 10.1007/978-1-4939-0506-5_1

- Wagner, A. L., Wallace, K. S. y Rogers, S. J. (2014). Developmental approaches to treatment of young children with autism spectrum disorder. En J. Tarbox, D. Dixon, P. Sturmey y J. Matson (Eds.), *Handbook of Early Intervention for Autism Spectrum Disorders. Autism and Child Psychopathology Series*, (pp. 393-427). Nueva York, Estados Unidos de América: Springer. doi: 10.1007/978-1-4939-0401-3_20
- Wang, F., Lu, L., Wang, S., Zhang, L., Ng, C.H., Ungvari, G.S., ..., Xiang, Y.T. (2018). The prevalence of autism spectrum disorders in China: a comprehensive meta-analysis. *International Journal of Biological Sciences*, 14(7), 717-725. doi: 10.7150/ijbs.24063
- Wang, P. y Krata, J. (2018). Theories of educating students with autism spectrum disorder. En H.M. Chiang (Ed.), *Curricula for Teaching Students with Autism Spectrum Disorder. Autism and Child Psychopathology Series* (pp. 21-46). Estados Unidos de América: Springer Cham. doi: 10.1007/978-3-319-69983-7_2
- Wehmeyer, M. y Zager, D. (2014). Effective secondary education and transition for adolescents with autism spectrum disorders. En: M. Tincani y A. Bondy (Eds.) *Autism Spectrum Disorders in Adolescents and Adults* (pp.47-68). New York: The Guilford Press.
- Weiss, M.J., Hilton, J. y Russo, S. (2017). Discrete trial teaching and social skill training: Don't throw the baby out with the bathwater. En J. Leaf (Ed.), *Handbook of Social Skills and Autism Spectrum Disorder. Autism and Child Psychopathology Series* (pp.155-169). Estados Unidos de América: Springer, Cham. doi: 10.1007/978-3-319-62995-7_10
- White, S., Albano, A.M., Johnson, C., Kasari, C., Ollendick, O., Klin, A., Oswald, D. y Scahill, L. (2010). Development of a cognitive-behavioral intervention program to treat anxiety and social deficits in teens with high-functioning autism. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 13(1), 77-90. doi: 10.1007/s10567-009-0062-3
- White, S., Ollendick, T., Albano, A.M., Oswald, D., Johnson, C., Southam-Gerow, M.A., Kim, I. y Scahill, L. (2012). Randomized controlled trial: Multimodal anxiety and social skill intervention for adolescents with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43(2), 382-394. doi: 10.1007/s10803-012-1577-x
- White, S., Ollendick, T., Scahill, L., Oswald, D. y Albano, A.M. (2009). Preliminary efficacy of a cognitive-behavioral treatment program for anxious youth with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39, 1652-1662. doi: 10.1007/s10803-009-0801-9

- White, S., Oswald, D., Ollendick, T. y Scahill, L. (2009). Anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Clinical Psychology Review*, 29(3), 216-229. doi: 10.1016/j.cpr.2009.01.003
- Wieder, S. (2018). The DIR Model (Developmental, Individual Difference, Relationship Based): A parent mediated mental health approach to autism spectrum disorders. En F.R. Volkmar (Ed.), *Encyclopedia of Autism Spectrum Disorders* (pp. 1-11). Nueva York, Estados Unidos de América: Springer. doi: 10.1007/978-1-4614-6435-8
- Will, M., Currans, K., Smith, J., Weber, S., Duncan, A., Burton, J., ..., Anixt, J. (2018). Evidenced-based interventions for children with autism spectrum disorder. *Current problems in pediatric and adolescent health care*, 1-17. doi: 10.1016/j.cppeds.2018.08.014
- Williams, L. y Matson, J. (2016). Current status and future directions. En J. Matson (Ed.), *Handbook of Assessment and Diagnosis of Autism Spectrum Disorder* (pp. 451-462). Estados Unidos de América: Springer Cham. doi: 10.1007/978-3-319-27171-2_23
- Wing, L. (1992). Manifestations of social problems in high-functioning autistic people. En E. Schopler y G.B. Mesibov (Eds.), *High-Functioning Individuals with Autism. Current Issues in Autism* (pp.129-142). Estados Unidos de América, Boston: Springer. doi: 10.1007/978-1-4899-2456-8_7
- Wood, J., Ehrenreich-May, J., Alessandri, M., Fujii, C., Renno, P., Laugeson, E., Piacentini, J.C., De Nadai, A.S., Arnold, E., Lewin, A.B., Murphy, T.K. y Storch, E.A. (2015). Cognitive behavioral therapy for early adolescents with autism spectrum disorders and clinical anxiety: A randomized, controlled trial. *Behavior Therapy*, 46(1), 7-19. doi: 10.1016/j.beth.2014.01.002
- World Health Organization. (2013). *Autism spectrum disorders and other developmental disorders. From raising awareness to building capacity*. Ginebra: World Health Organization. http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/103312/9789241506618_eng.pdf;jsessionid=CC6D95F0B8B9BF90CB54FE27364224DD?sequence=1
- Yasuda, H., Yasuda, Y. y Tsutsui, T. (2013). Estimation of autistic children by metallomics analysis. *Scientific Reports*, 3, 1-8. doi: 10.1038/srep01199
- Yates, K. y Le Couteur, A. (2016). Diagnosing autism/autism spectrum disorders. *Paediatrics and Child Health*, 26(12), 513-518. doi: 10.1016/j.paed.2016.08.004

- Zachor, D. y Curatolo, P. (2014). Recommendations for early diagnosis and intervention in autism spectrum disorders: An Italian-Israeli consensus conference. *European Journal of Paediatric Neurology*, 18(2), 107-118. doi: 10.1016/j.ejpn.2013.09.002
- Zimmerman, D., Ownsworth, T., O'Donovan, A., Roberts, J. y Gullo, M. (2016). Independence of hot and cold executive function deficits in high-functioning adults with autism spectrum disorder. *Frontiers in Human Neuroscience*, 10(24), 1-14. doi: 10.3389/fnhum.2016.00024
- Zimmerman, D., Ownsworth, T., O'Donovan, A., Roberts, J. y Gullo, M. (2017). Associations between executive functions and mental health outcomes for adults with autism spectrum disorder. *Psychiatry Research*, 253, 360-363. doi: 10.1016/j.psychres.2017.04.023
- Zwaigenbaum, L., Bauman, M., Stone, W., Yirmiya, N., Estes, A., Hansen, R., . . ., Wetherby, A. (2015). Early identification of autism spectrum disorder: Recommendations for practice and research. *Pediatrics*, 136(Supplement 1), 10-40. doi: 10.1542/peds.2014-3667C

Anexos

Anexo 1

Programa semanal del grupo de adolescentes y adultos

PROGRAMA SEMANAL GRUPO ADOLESCENTES Y ADULTOS

Horario	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	
9:00-9:30	Motricidad fina	Cognitiva/ Académica	Motricidad fina	Cognitiva/ Académica	Salida al parque	
9:30-10:00			Cognitiva/ Académica			Social
10:00-10:30	Atención	Comunicación y Lenguaje				
10:30-11:00	Cognitiva/ Académico		Música	Supermercado o taller de cocina		
11:00-11:30	Desayuno			Desayuno		
11:30-12:00	Descanso			Descanso		
12:00-12:30	Vida diaria					
12:30-13:00	Comunicación y Lenguaje	Actividad física o motricidad gruesa	Comunicación y Lenguaje	Actividad física o motricidad gruesa	Taller de bisutería	
13:00-13:30	Taller de bisutería	Social	Juego	Atención	Juego	
13:30-13:45	Integración sensorial	Integración sensorial	Integración sensorial	Integración sensorial	Integración sensorial	
13:45-14:00	Auto-cuidado					

Anexo 2

Programa de objetivos de “J”

Área	Objetivos	Actividad (Ejemplos)
ATENCIÓN	Mantener sus periodos de atención pese a la interferencia. Mejorar capacidad de alternar la atención.	<ul style="list-style-type: none"> - La realización de dictado será corta y se alternará con alguna de destreza motora o resolución de problemas. - Jugar “¿dónde quedó la bolita?” (dos pelotas y tres vasos). - Mostrarle una imagen y pedirle que recuerde algún detalle.
IMITACIÓN	Propiciar la reproducción de secuencias de acciones complejas y largas, sin y en relación con su cuerpo.	<ul style="list-style-type: none"> - Reproducción de modelos con regletas, plastilina o dibujos. - Imitar sus movimientos con ligeras variaciones.
PSICOMOTRICIDAD GRUESA	Estimular un mayor control de sus extremidades, mejorar su postura y equilibrio.	<ul style="list-style-type: none"> - Ejercicios que incluyan saltar en un pie, girar sobre sí mismo, uso de cilindros y colchonetas. - Trabajar para que en la alberca nade sobre su espalda.
PSICOMOTRICIDAD FINA	Practicar habilidades de coordinación ojo-mano. Desarrollar control sobre	<ul style="list-style-type: none"> - Imitación de expresiones faciales en un espejo.

		los músculos faciales.	<ul style="list-style-type: none"> - Recortar figuras pequeñas. - Reproducción de modelos complejos con palillos o plastilina.
COMUNICACIÓN LENGUAJE	Y	<p>Motivar para que exprese de manera verbal sus emociones y necesidades.</p> <p>Ampliar y precisar su vocabulario.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Preguntar específicamente qué quiere, animarlo a que dé detalles. - Pedirle que relate lo que hizo el día anterior o lo que se realizó ese día en el centro. - Iniciar diálogos sobre temas familiares o destacados (la película que acaba de ver).
SOCIALIZACIÓN JUEGO	Y	<p>Evitar que situaciones lúdicas que se conviertan en una obsesión.</p> <p>Promover el contacto y la búsqueda de sus compañeros.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Hacer uso de juguetes como kits de Play-Doh o juguetes de cuerda. - Promover que ayude a los demás compañeros que tengan dificultades. - Encomendarle tareas como repartir los cuadernos y que diga el nombre de sus compañeros en voz alta.
TEORÍA DE LA MENTE		Mejorar la capacidad de adivinar o inferir las	<ul style="list-style-type: none"> - Mostrarle una imagen con una escena familiar y

	intenciones y emociones de otros.	que diga cómo se siente cada personaje. - Pedirle ayuda para resolver un problema que tiene otra persona (videos, fotos, tarjetas).
COGNITIVA	Generar la capacidad de automonitoreo en tareas sencillas. Planear de manera independiente la resolución de un problema sencillo.	- Proporcionar un apoyo visual para la realización independiente de una receta de cocina familiar. - Contar una historia sobre una carrera y que elija la ruta más corta para hacer el viaje.
ACADÉMICA	Consolidar el reconocimiento de letras y sílabas escritas. Establecer las bases para la enseñanza de la lectura.	- Hacer trazos de las letras y relacionar con imágenes, hacer uso de las tarjetas de vocales y consonantes. - Comenzar con la enseñanza de silabeo para la lectura.
AUTOCUIDADO	Aumentar la independencia y autorregulación en la rutina de cuidados diarios.	- Establecer un límite de tiempo para la permanencia en el baño. - Dejarlo ir solo a lavarse los dientes y que regresé en cuanto termine.
VIDA DIARIA	Desvanecer los apoyos	- No tomarlo de la mano

	<p>para desplazarse en la calle.</p> <p>Realizar tareas más complejas y secuencias más largas de preparación de alimentos.</p>	<p>cuando camina por la banqueta.</p> <p>- Enseñarle a abrir latas, pelar verduras y hacer uso del sartén eléctrico.</p>
SENSORIAL	<p>Reducir la duración e intensidad de los episodios de desorganización.</p>	<p>- Instruir para la realización de ejercicios de respiración de manera independiente.</p> <p>- Enseñar la técnica de masaje de dedos y manos con cepillo.</p>
CONDUCTA	<p>Disminuir el llanto y los gritos por frustración.</p>	<p>- Evitar prestarle atención cuando llora porque no quiere hacer algo.</p> <p>- No permitirle permanecer en el salón cuando esté gritando o azotándose.</p> <p>- Motivar y felicitar cuando se mantenga tranquilo a pesar de sentirse frustrado.</p>

Anexo 3

Programa de objetivos de "E"

Área	Objetivos	Actividad (Ejemplos)
ATENCIÓN	Mantener y extender sus periodos de atención para mejorar su desempeño en diversas áreas.	<ul style="list-style-type: none"> - Encontrar el objeto faltante o perdido. - Seguir con la mirada el recorrido de un objeto.
IMITACIÓN	Desarrollar habilidades de imitación promoviendo el aprendizaje general.	<ul style="list-style-type: none"> - Movimientos corporales y gestuales simples con juegos como "Simón dice".
PSICOMOTRICIDAD GRUESA	Favorecer una saludable postura corporal, disminuir la rigidez general, mejorar el equilibrio.	<ul style="list-style-type: none"> - Jugar con pelotas para lanzar y atrapar. - Ejercicios calisténicos. - Rallys. - Masaje.
PSICOMOTRICIDAD FINA	Mejorar la coordinación ojo-mano. Disociación de la mano – muñeca.	<ul style="list-style-type: none"> - Colgar ropa con pinzas. - Ensartar cuentas. - Ejercicios de punteado.
COMUNICACIÓN LENGUAJE	Y Establecer formas alternativas de comunicar necesidades básicas. Inicio de seguimiento de instrucciones.	<ul style="list-style-type: none"> - Uso de objetos o ayudas visuales. - Elección entre un par de opciones. - Entregar objetos con clave visual (mirar y decir dame). - Guiarlo con voz sin ser tomado de la mano.

SOCIALIZACIÓN Y JUEGO	<p>Consolidar habilidades básicas de socialización.</p> <p>Propiciar la búsqueda activa de compañía de un par o terapeuta.</p>	<p>- Saludo y despedida de compañeros y terapeutas.</p> <p>- Participación en juegos grupales (dominó, fútbol).</p>
TEORÍA DE LA MENTE	<p>Ayudarlo a identificar los estados emocionales principales en sí mismo.</p>	<p>- Uso de tarjetas con expresiones faciales.</p> <p>- Verbalización y reconocimiento de emociones al momento.</p>
COGNITIVA	<p>Desarrollar la capacidad de clasificación y discriminación de campos semánticos pequeños.</p>	<p>- Colorear por números</p> <p>- Buscar objetos iguales o diferentes a un modelo.</p> <p>- Aparear objetos similares.</p>
AUTOCUIDADO	<p>Vestirse y desvestirse con el mínimo apoyo.</p> <p>Establecer el hábito de cepillarse los dientes.</p> <p>Identificar cuando necesita ir al baño y expresarlo o hacerlo solo.</p> <p>Alimentarse de manera independiente usando los cubiertos.</p>	<p>- Dirigirlo para que se quite y se ponga solo su chamarra o pantalón.</p> <p>- Habituarlo a la sensación y sabor de la pasta de dientes y el cepillo.</p> <p>- Dar apoyos físicos para que realice el cepillado de dientes.</p> <p>- Ampliar los periodos entre cada visita al baño.</p>
VIDA DIARIA	<p>Iniciarlo en las actividades básicas de barrer, lavar trastes y limpiar con un</p>	<p>- Proporcionar apoyo para sostener la escoba.</p> <p>- Guiar el movimiento de</p>

	trapo.	<p>manos para el lavado de trastes.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Incluirlo en las actividades de limpieza y orden del salón.
SENSORIAL	<p>Disminuir la salivación y las conductas autoestimulatorias de movimiento de manos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Tocar diversas texturas y probar sabores diferentes. - Masaje de manos, dedos, labios, garganta y mejillas. - Darle alternativas como masa o plastilina para que ocupe sus manos.
CONDUCTA	<p>Establecer habilidades de autocontrol a través de técnica sensoriales y conductuales con el fin de reducir gritos, rasguños y que tire las cosas a su alcance.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Enseñarle a darse masaje en los dedos con un cepillo. - Aplicar la saturación cuando tire cosas.

Anexo 4

Programa de objetivos de "A"

Área	Objetivos	Actividad (Ejemplos)
ATENCIÓN	Incrementar los periodos de atención al haber interferencia.	<ul style="list-style-type: none"> - Dar instrucciones precisas desde lejos. - Dar dos o tres instrucciones simultáneas. - Establecer actividades en serie.
IMITACIÓN	Establecer patrones de imitación de acciones complejas.	<ul style="list-style-type: none"> - Ser modelo para sus compañeros en alguna actividad que domine. - Establecer secuencias de acciones de tres o cuatro componentes.
PSICOMOTRICIDAD GRUESA	Mejorar la coordinación de extremidades superiores e inferiores, consolidar la identificación de derecha e izquierda, así como mejorar su postura.	<ul style="list-style-type: none"> - Subir a los columpios y balancines. - Corregir la postura al sentarse. - Usar listones de colores para identificar derecha e izquierda.
PSICOMOTRICIDAD FINA	Favorecer la coordinación ojo-mano. Ejercitar el uso individual de sus dedos.	<ul style="list-style-type: none"> - Resolver laberintos con el uso de pintura dactilar. - Sacar punta a sus lápices. - Ensamblar objetos modulares.

COMUNICACIÓN LENGUAJE	<p>Promover el uso de frases más largas, y disminuir el uso de la tercera persona para referirse a sí mismo. Corregir su pronunciación. Aumentar el uso funcional del lenguaje.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Hacer juegos de sonidos que lo ayuden a pronunciar mejor. - Llevar mensajes cortos o entregar objetos. - Continuar la narración de historias pequeñas.
SOCIALIZACIÓN JUEGO	<p>Desarrollar el interés o la necesidad de cooperar con sus compañeros. Uso apropiado de juguetes.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Carreras de coches entre compañeros. - Construir una casa con bloques.
TEORÍA DE LA MENTE	<p>Identificar y expresar sus emociones. Reconocer la perspectiva visual y emocional del otro.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Contarle historias y hacer preguntas sobre un personaje. - Ayudas visuales para expresar sus emociones.
COGNITIVA	<p>Favorecer el proceso de pensamiento.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Mostrar una imagen en la hay un error o falta algo fundamental (ej.un niño se cepilla los dientes con un lápiz). - Ordenar secuencias de eventos. - Identificar las siluetas de algunos objetos y unirlos.
ACTIVIDADES PRE-ACADÉMICAS	<p>Iniciar la enseñanza de habilidades de lecto-escritura.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Trazar en gran tamaño las letras del abecedario. - Emparejar le trazo de

		las letras con un sonido e imagen.
AUTOCUIDADO	<p>Consolidar la rutina de lavado de manos y cara, y el cepillado de dientes.</p> <p>Identificación de la necesidad de ir baño (sin que nadie se lo indique).</p>	<p>- Acostumbrarlo poco a poco al sabor de la pasta de dientes.</p> <p>- Sumergir la cara lenta y gradualmente en agua.</p> <p>- Proporcionar ayuda visual para la secuencia de lavado de manos.</p>
VIDA DIARIA	<p>Desarrollar las habilidades necesarias para que se prepare alimentos de forma independiente.</p> <p>Fomentar que se haga responsable de sus pertenencias.</p>	<p>- Enseñarle a usar de manera segura un cuchillo.</p> <p>- Practicar el untado de ingredientes.</p> <p>- Doblar y acomodar su ropa y objetos personales.</p>
SENSORIAL	<p>Disminuir las conductas autoestimulatorias de tipo visual.</p> <p>Evitar que se lama los dedos.</p>	<p>- Saturación por medio de luces y colores.</p> <p>- Uso de chile o ajo en las yemas de los dedos.</p>
CONDUCTA	<p>Reducir los gritos y las conductas obsesivas.</p>	<p>- Ignorarlo cuando grita o llora en lugar de hablar para conseguir algo.</p> <p>- No permitir que apile y en lugar darle un modelo para hacer.</p>

Anexo 5

Programa de objetivos de "JM"

Área	Objetivos	Actividad (Ejemplos)
ATENCIÓN	<p>Lograr que mantenga la atención en el objeto indicado por más tiempo.</p> <p>Mantener la atención en la actividad que está haciendo.</p>	<p>- Jugar "¿dónde quedó la bolita?".</p> <p>- Jugar lotería.</p> <p>- Dar motivación y guía verbal para las actividades "Fíjate en la pelota" o "Muy bien que prestas atención".</p>
IMITACIÓN	<p>Practicar las habilidades de imitación en actividades referentes al propio cuerpo.</p> <p>Mejorar la capacidad de imitación en secuencias de acciones cortas.</p>	<p>- Dar instrucciones como "toca tu nariz con la pelota".</p> <p>- Modelar actividades como poner la mesa, hacer un trazo o armar una torre.</p>
PSICOMOTRICIDAD GRUESA	<p>Corregir su postura, aumentar la fuerza muscular y agilidad.</p>	<p>- Correcciones verbales y físicas.</p> <p>- Masaje con pelotas.</p> <p>- Ejercicios como saltos en un pie, evitar obstáculos, uso de caminadora.</p>
PSICOMOTRICIDAD FINA	<p>Aumentar la coordinación ojo-mano.</p>	<p>- Recortado en línea recta.</p> <p>- Uso de punzón.</p> <p>- Seguimiento de trazos.</p>

COMUNICACIÓN LENGUAJE	Y	Desarrollar su lenguaje expresivo y motivarlo a hablar más.	- Entregar objetos con clave (dame algo verde). - Descripción de imágenes. - Relatar sus actividades.
SOCIALIZACIÓN JUEGO	Y	Uso de las correctas expresiones para iniciar y terminar juego.	- Motivarlo a invitar a jugar a alguien más. - Pedir ayuda para realizar alguna actividad.
TEORÍA DE LA MENTE		Diversificar la identificación y entendimiento de sus emociones. Entender el punto de vista de otro.	- Preguntarle cómo es la cara de tristeza/ enojo/ felicidad y en qué ocasiones se siente triste/enojado/feliz. - Esconder objetos cuando él mira y también cuando no; incluir a sus compañeros.
COGNITIVA		Consolidar las habilidades de discriminación de colores y figuras. Introducir nuevos campos semánticos útiles.	- Trabajar con tarjetas de colores y que elija el que es igual o diferente al modelo. - Pedirle que, dentro de un grupo de objetos, seleccione a los animales, colores, objetos de casa, etc. - Continuar secuencias sencillas.
		Mantener la práctica y el	- Dar instrucciones y

AUTOCUIDADO	refinamiento de peinarse, brindar el apoyo mínimo cepillarse los dientes, ir necesario. solo al baño, lavarse las manos.
VIDA DIARIA	<p>Progresar en las habilidades de cruzar calles con atención. Practicar las habilidades básicas para prepararse alimentos.</p> <p>- Proporcionar claves verbales como “Me detengo” o “Miro hacia los dos lados”. - Recordarle lavarse las manos antes de cocinar, untar crema o mantequilla, usar la licuadora.</p>
SENSORIAL	<p>Disminuir el balanceo y la masticación de la lengua.</p> <p>- Dar masaje en los labios con una paleta. - Saltar en pelota de pilates.</p>
CONDUCTA	<p>Ayudarlo a identificar cuando está ansioso o comienza a desorganizarse y brindarle estrategias de autocontrol.</p> <p>- Hacerle notar cuando comienza a repetir cosas o a reírse sin control. - Guiarlo en ejercicios de respiración. - Enseñarlo a darse masaje con una pelota.</p>