

AUTISMO. DEFINICIÓN. INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO.

Juan Martos

Psicólogo. Director del Centro Leo Kanner de APNA. Asesor Técnico de APNA y FESPAU.

Introducción.

Bajo un título tan extenso (y denso) como el que se inicia este capítulo, cabría todo un tratado o libro para dar cuenta fehaciente de contenidos relevantes en relación con lo que, en la actualidad, conocemos sobre el autismo y los trastornos de espectro de autista. Sin embargo, por razones de espacio, como es obvio, no queda más remedio que sintetizar los hechos y las explicaciones que la investigación, tanto en el plano psicológico como biológico, nos ha ido proporcionando. Algo similar debemos decir al respecto de los instrumentos de evaluación y diagnóstico.

El autismo, como una devastadora alteración de aquellas funciones esencialmente humanas que se gestan en los primeros años de la vida, sigue constituyendo, en gran parte, un enigma y un reto para la comunidad científica. Por ello no es extraño que la literatura sobre autismo haya crecido de manera exponencial, en especial en las dos últimas décadas, desde la descripción original de Kanner (1943) o la descripción, un año posterior, de Asperger (1944). Muchos factores han contribuido a esta empresa. Baste señalar aquí algunos de los más relevantes: (1) los avances y la investigación neurobiológica; (2) el refinamiento progresivo en las explicaciones psicológicas y los hechos experimentales con los que cuentan; (3) la interrelación existente entre los dos factores anteriores; (4) la consideración del autismo como un trastorno del desarrollo; (5) la introducción del concepto de *espectro autista*; (6) el diseño, cada vez más eficaz, de procedimientos de intervención educativa y de procedimientos de evaluación y diagnóstico; (7) la incorporación de los avances y hechos experimentales a las definiciones estandarizadas sobre autismo o trastornos de espectro autista y el consenso interprofesional cada vez más ajustado; (8) la visión que *desde dentro* del trastorno nos proporcionan las personas con autismo; (9) la incorporación, a la comprensión del trastorno, de la información (con más frecuencia, audiovisual) retrospectiva que nos proporcionan las familias y (10) la presión que ejercen las organizaciones nacionales e internacionales de padres y afectados, para garantizar una adecuada calidad en los servicios que se precisan a lo largo del ciclo vital.

Este artículo pretende responder, con las consideraciones que se han realizado anteriormente, a algunas de las preguntas que habitualmente nos hacemos cuando nos acercamos al apasionante mundo del autismo.

¿Qué es el autismo?

Iba de un lado a otro sonriendo, haciendo movimientos estereotipados con los dedos, cruzándolos en el aire. Movía la cabeza de un lado a otro mientras susurraba o repetía el mismo soniquete de tres tonos. Hacía girar con enorme placer cualquier cosa que se prestara hacerse girar... Cuando le metían en una habitación, ignoraba completamente a las personas y al instante se iba a por los objetos, sobre todo aquellos objetos que se podían hacer girar... Empujaba muy enfadado la mano que se interponía en su camino o el pie que pisaba uno de sus bloques...

Kanner, 1943

Esta descripción del caso de Donald, un niño de cinco años, realizada por Kanner en el año 1938 y recogida posteriormente en su ya famoso artículo publicado en 1943 por la revista *Nervous Child*, es ya clásica en la literatura. Probablemente, como han señalado otros muchos investigadores, el autismo ha existido siempre (Frith, 1989). Sin embargo, es a partir de la descripción que realiza Kanner de once niños que pasan por su consulta cuando se reconoce el autismo como entidad. Casi al mismo tiempo, unos meses después, Asperger también identifica un grupo de cuatro niños con características similares (el artículo de Kanner es de finales de 1943 y el artículo de Asperger es de comienzos de 1944). Al contrario de lo que ocurre con el trabajo de Kanner, el trabajo de Asperger (publicado en alemán) permanece prácticamente desconocido hasta que es traducido al inglés. Aún cuando un poco más adelante nos referiremos a las posibles diferencias o similitudes entre ambos trastornos, al menos en lo que se refiere a problemas de diagnóstico diferencial, remitimos al lector a los capítulos 7, 8 y 9 de este mismo libro para un mejor conocimiento del trastorno Asperger.

Kanner destaca las siguientes características, que parecían ser comunes a todos los niños que observó:

Extrema soledad autista. Los niños no se relacionaban normalmente con las personas, especialmente con otros niños y parecían felices cuando se les dejaba solos. Kanner sospechaba que esta ausencia de respuesta social empezaba muy pronto en la vida del niño.

Deseo obsesivo de invarianza ambiental. Los niños se molestaban enormemente con los cambios en sus rutinas o con los objetos que les rodeaban y mostraban una especial insistencia en mantener preservado lo más idéntico, sin cambios, el ambiente.

Memoria excelente. Los niños que vio Kanner demostraban una capacidad sorprendente para memorizar grandes cantidades de material sin sentido a efectos prácticos (p. e., una página del índice de una enciclopedia). Esta buena memoria no se correspondía con las dificultades de aprendizaje que presentaban en otras áreas o incluso con el retraso observado en otros aspectos.

Expresión inteligente(buen potencial cognitivo) y ausencia de rasgos físicos. Kanner creyó que la memoria y destrezas sobresalientes de algunos casos eran el reflejo de una inteligencia fuera de lo común, a pesar de que considerara que muchos niños tenían dificultades de aprendizaje. Por otro lado, la ausencia de estigmas físicos conduce también a una impresión de inteligencia. Kanner remarcó la “fisonomía inteligente” de sus casos y otros autores han descrito a niños con autismo habitualmente muy guapos.

Hipersensibilidad a los estímulos. Kanner observó que muchos de los niños que él vio reaccionaban intensamente a ciertos ruidos y a algunos objetos. Algunos también manifestaban problemas con la alimentación. La cuestión de si la hipersensibilidad es una de las características centrales del autismo o si más bien es consecuencia de una dificultad para analizar y percibir la información con sentido, es una cuestión abierta y objeto de debate entre algunas de las teorías psicológicas del autismo.

Mutismo o lenguaje sin intención comunicativa real. Se incluyen aquí no sólo los niños sin habla si no también los niños que sólo usaban ecolalia. A Kanner le llamó

especialmente la atención el fenómeno de la ecolalia. Los niños repetían fragmentos lingüísticos que habían oído pero eran incapaces de utilizar el lenguaje para dar a entender algo más que sus necesidades inmediatas. La ecolalia explica, en gran parte, la inversión de pronombres que Kanner destacó en sus escritos.

Limitaciones en la variedad de la actividad espontánea. Kanner observó el contraste entre la buena manipulación de objetos que demostraban los niños y el uso que hacía de estos objetos. Las acciones que aplicaban a los objetos informaban de una buena destreza manual aunque las actividades se caracterizaban por la realización de conductas de giros o la realización rígida de un conjunto de rutinas pero no el uso social de los objetos.

Otras características. Kanner también observó que en todos los casos que trataba los padres eran intelectuales. Sin embargo, esto es debido a un simple sesgo de remisión. Debemos recordar el momento histórico del que estamos hablando. Aunque Kanner describió a los padres como fríos, en su primer artículo afirmó: “estos niños han venido al mundo con una incapacidad innata para desarrollar el contacto afectivo normal, biológicamente dado, con las personas”.

En la descripción del trabajo inicial de Kanner están configuradas las características esenciales que definen al autismo. Sin embargo, durante bastantes años (hasta prácticamente el comienzo de la década de los setenta) persiste una cierta confusión con respecto a los criterios diagnósticos. Muchas son las razones que habría que argumentar para esta confusión. Citemos tan sólo algunas de ellas: (1) la elección del propio nombre de *autismo*, término que ya había sido usado anteriormente en la literatura para referirse a un estado concreto de la esquizofrenia, por lo que podría postularse una relación entre ambos trastornos; (2) el momento histórico en el que se produce el trabajo de Kanner, con un predominio, en el campo de la psicología y de la psiquiatría, de concepciones muy influenciadas por el psicoanálisis; (3) la no consideración de la edad de comienzo o presentación y (4) algunos trabajos posteriores del propio Kanner (Kanner y Eisenberg, 1956) en los que “reduce” los síntomas principales, obviando o considerando como secundarias las dificultades en lenguaje u otros síntomas. Ello propicia que otros investigadores realicen clasificaciones o listas diagnósticas en base a síntomas que, en algunos casos, no se observaban nunca en el trastorno autista.

Esta situación es la que, de alguna manera, retoma Rutter y sus colaboradores (1971,1978) para establecer los criterios esenciales del diagnóstico del trastorno (entre ellos la edad de comienzo) y que han sido la base y los cimientos de las actuales definiciones.

¿Cuáles son las definiciones actuales del autismo?

Desde hace ya algunos años existe un consenso interprofesional en la definición del trastorno autista que se refleja en las definiciones que actualmente se manejan (APA, 1994; WHO, 1993). Son interesantes las diferentes propuestas de clasificación (ver tablas 1 y 2) porque informan, en gran parte, de los distintos servicios que se requieren para la realización de categorías diagnósticas y, quizá lo más importante, la determinación de las necesidades de las personas con autismo.

Tabla 1. Criterios Diagnósticos DSM-IV del Trastorno Autista

A. Para darse un diagnóstico de autismo deben cumplirse seis o más manifestaciones del conjunto de trastornos (1) de la relación, (2) de la comunicación y (3) de la flexibilidad. Cumpliéndose como mínimo dos elementos de (1), uno de (2) y uno de (3).

1. Trastorno cualitativo de la relación, expresado como mínimo en dos de las siguientes manifestaciones:

- a. Trastorno importante en muchas conductas de relación no verbal, como la mirada a los ojos, la expresión facial, las posturas corporales y los gestos para regular la interacción social.
- b. Incapacidad para desarrollar relaciones con iguales adecuadas al nivel evolutivo.
- c. Ausencia de conductas espontáneas encaminadas a compartir placeres, intereses o logros con otras personas (por ejemplo, de conductas de señalar o mostrar objetos de interés).
- d. Falta de reciprocidad social o emocional.

2. Trastornos cualitativos de la comunicación, expresados como mínimo en una de las siguientes manifestaciones:

- a. Retraso o ausencia completa del desarrollo del lenguaje oral (que no se intenta compensar con medios alternativos de comunicación, como los gestos o la mímica).
- b. En personas con habla adecuada trastorno importante en la capacidad de iniciar o mantener conversaciones.
- c. Empleo estereotipado o repetitivo del lenguaje, o uso de un lenguaje idiosincrásico.
- d. Falta de juego de ficción espontáneo y variado, o de juego de imitación social adecuado al nivel evolutivo.

3. Patrones de conducta, interés o actividad restrictivos, repetitivos y estereotipados, expresados como mínimo en una de las siguientes manifestaciones:

- a. Preocupación excesiva por un foco de interés (o varios) restringido y estereotipado, anormal por su intensidad o contenido.
- b. Adhesión aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos y no funcionales.
- c. Estereotipias motoras repetitivas (por ejemplo, sacudidas de manos, retorcer los dedos, movimientos complejos de todo el cuerpo, etc.)
- d. Preocupación persistente por parte de objetos.

B. Antes de los tres años, deben producirse retrasos o alteraciones en una de estas tres áreas: (1) Interacción social, (2) Empleo comunicativo del lenguaje, o (3) Juego simbólico.

C. El trastorno no se explica mejor por un Síndrome de Rett o trastorno desintegrativo de la niñez.

Tabla 2. Criterios Diagnósticos CIE-10 del Trastorno Autista

A. Presencia de un desarrollo anormal-disfuncional antes de los tres años de edad.

1. Alteración cualitativa en la interacción social recíproca (manifestado en al menos tres de las siguientes cinco áreas):

- a. Incapacidad para utilizar la mirada, la postura corporal, la expresión facial y el gesto para regular adecuadamente la interacción.
- b. Incapacidad para desarrollar (de modo adecuado a la edad mental y a pesar de contar con ocasiones numerosas para ello) relaciones entre iguales que supongan compartir intereses, actividades y emociones mutuas.
- c. Escasa frecuencia de la conducta de buscar y utilizar a otras personas como apoyo o para recibir afecto en momentos de tensión o malestar y/o ofrecer apoyo y afecto a otros cuando muestran malestar o infelicidad.
- d. Carencia de alegría compartida a partir del placer vicario causado por la felicidad de otras personas y/o búsqueda espontánea de compartir su propia alegría relacionándose con los demás.
- e. Carencia de reciprocidad socioemocional, evidenciada mediante las respuestas disfuncionales o desviadas a las emociones de las demás personas; y/o carencia de modulación de la conducta de acuerdo al contexto social; y/o integración socioemocional y conductas comunicativas escasas.

2. Alteración cualitativa de la comunicación (dos de las siguientes cinco áreas):

- a. Demora o carencia total de lenguaje hablado que no se acompaña de un intento de compensar mediante el uso de los gestos o la mímica como modelos alternativos de comunicación.
- b. Una relativa incapacidad para iniciar o mantener el intercambio conversacional (en el nivel de habilidades lingüísticas presentes) en el que haya respuestas recíprocas de ida-y-vuelta en la comunicación con la otra persona.
- c. Empleo repetitivo y estereotipado del lenguaje y/o uso idiosincrásico de las palabras y frases.
- d. Anomalías en el tono, énfasis, ritmo y entonación del habla.
- e. Carencia de juego simbólico espontáneo o, de más pequeño, carencia de juego social de imitación.

3. Patrones de conducta, intereses y actividades limitados, repetitivos y estereotipados (dos de las siguientes seis áreas):

- a. Constante preocupación por los patrones de interés limitados y estereotipados.
- b. Apegos específicos hacia objetos inusuales.
- c. Adhesión aparentemente compulsiva hacia rutinas y rituales disfuncionales y específicas.
- d. Manierismos motores estereotipados y repetitivos que implican o bien la agitación de dedos/manos o la torsión o movimientos complejos de todo el cuerpo.
- e. Preocupación por partes de objetos o elementos no funcionales de los materiales de juego (tales como el olor, el tacto de su superficie o el ruido/vibración que generan).
- f. Malestar a causa de cambios en detalles del entorno menores, no funcionales.

B. El cuadro clínico no es atribuible a otras variedades de trastornos generales del desarrollo; trastorno específico del desarrollo del lenguaje receptivo con problemas secundarios socioemocionales; trastorno reactivo del apego o trastorno del apego desinhibido; retraso mental con trastornos emotivo/conductuales asociados; esquizofrenia de comienzo inusualmente temprano y síndrome de Rett.

¿Cómo y cuándo aparece el autismo?

En la mayor parte de los casos que acuden a nuestra consulta, identificamos una historia de presentación del trastorno bastante común. El niño en cuestión presenta un desarrollo normal durante el primer año y medio de vida y hacia esa edad, los 18 meses, la mayor parte de los padres comienzan a mostrar sospechas de que *algo raro está ocurriendo*. El niño procede de un embarazo y parto normal. No presenta mayores dificultades en la alimentación que las observadas en otros niños. El desarrollo y adquisición de hitos motores se realiza dentro de los parámetros de la normalidad. El desarrollo de la comunicación y de la relación social también se sitúa dentro de la normalidad durante el primer año de vida. El bebé presenta y adquiere pautas intersubjetivas primarias, muestra interés en los juegos circulares de interacción y desarrolla pautas tempranas de anticipación social. Hacia los últimos meses del primer año se esbozan conductas comunicativas y aparición, en el primer año, de las primeras palabras. Durante este periodo de tiempo que se extiende hasta finales del primer año, tan sólo entresacamos como hechos significativos la característica ausencia de la conducta de señalar, en especial, en lo que se refiere a funciones de tipo ostensivo y, en algunos casos, una cierta pasividad no bien definida.

Hacia los 18 meses, los padres describen las primeras manifestaciones de alteración en el desarrollo. Como una especie de *parón* en el desarrollo. El niño pierde el lenguaje adquirido. Muestra una sordera paradójica por la que no responde cuando se le llama ni cuando se le dan órdenes y, en cambio, reacciona a otros estímulos auditivos (por ejemplo, los anuncios de la TV). Deja de interesarse en la relación con otros niños. Gradualmente se observan conductas de aislamiento social. No utiliza la mirada y es difícil establecer contacto ocular con él. Por otro lado, la actividad funcional con los objetos y el juego es muy rutinario y repetitivo. No muestra ni desarrolla actividad simbólica. Hace casi siempre las mismas cosas, rutinas y rituales. Muestra oposición a cambios en el entorno y se perturba emocionalmente, a veces, de forma intensa cuando se producen cambios nimios.

Riviére (2000) nos ha proporcionado algunas respuestas a la posible significación que tiene este habitual proceso que nos describen las familias. De los estudios llevados a cabo (el análisis de informes retrospectivos de 100 familias) parece desprenderse la idea de la existencia de un *patrón prototípico* de presentación del trastorno que se caracteriza por. (1) una normalidad aparente en los ocho o nueve primeros meses de desarrollo, acompañada muy frecuentemente de una característica “tranquilidad expresiva”; (2) ausencia (frecuentemente no percibida como tal) de conductas de comunicación intencionada, tanto para pedir como para declarar, en la fase ilocutiva del desarrollo, entre el noveno y el décimo séptimo mes, con un aumento gradual de pérdida de intersubjetividad, iniciativa de relación, respuestas al lenguaje y conducta de relación y (3) una clara manifestación de alteración cualitativa del desarrollo, que suele coincidir precisamente con el comienzo de la llamada fase locutiva del desarrollo. En esta fase resulta ya evidente un marcado aislamiento, limitación ausencia del lenguaje, sordera paradójica, presencia de rituales, oposición a cambios y ausencia de competencias intersubjetivas y de ficción.

Además, Riviére proporciona algunos datos sugerentes, para apoyar la idea de que este patrón es *específico* del autismo, cuando compara los informes retrospectivos de padres con hijos diagnosticados de autismo y padres con hijos diagnosticados con retraso del

desarrollo y rasgos autistas (junto con una muestra control de padres con niños normales). Los datos que obtiene vienen a demostrar que ese perfil es específico del autismo, o al menos permite diferenciar a los niños con autismo y retraso asociado de aquellos otros que presentan retraso del desarrollo con rasgos autistas asociados. Característicamente, en los niños con autismo, el patrón de pasividad, ausencia de comunicación y anomalía obvia posterior provoca preocupaciones en los padres de los niños autistas más tarde que en los padres de niños con retraso y espectro autista. Además, se asocia a menores grados de alteraciones médicas y neurológicas, se acompaña de sospechas más frecuentes de sordera en el niño, y se asocia con menor retraso motor en los niños con autismo que en los que tienen retraso y rasgos autistas.

En trabajo de Rivière al que se hace referencia, se destacan un conjunto de índices precoces que pueden emplearse como instrumento útil para el diagnóstico diferencial de niños con sospechas de autismo, entre los 18 meses y los 3-4 años.

Tabla 3. Indicadores de autismo típicos de la etapa 18-36 meses (Tomado de Rivière, 2000)

1. Sordera aparente paradójica. Falta de respuesta a llamadas e indicaciones.
2. No “comparte focos de atención” con la mirada.
3. Tiende a no mirar a los ojos.
4. No mira a los adultos vinculares para comprender situaciones que le interesan o extrañan.
5. No mira lo que hacen las personas.
6. No suele mirar a las personas.
7. Presenta juego repetitivo o rituales de ordenar.
8. Se resiste a cambios de ropa, alimentación, itinerarios o situaciones.
9. Se altera mucho en situaciones inesperadas o que no anticipa.
10. Las novedades le disgustan.
11. Atiende obsesivamente una y otra vez, a las mismas películas de vídeo.
12. Coge rabietas en situaciones de cambio.
13. Carece de lenguaje o, si lo tiene, lo emplea de forma ecológica o poco funcional.
14. Resulta difícil “compartir acciones” con él o ella.
15. No señala con el dedo índice para compartir experiencias.
16. No señala con el dedo índice para pedir.
17. Frecuentemente “pasa por2 las personas como si no estuvieran.
18. Parece que no comprende o que “comprende selectivamente” sólo lo que le interesa.
19. Pude cosas, situaciones o acciones, llevando de la mano.
20. No suele ser él quien inicia las interacciones con los adultos.
21. 21. Para comunicarse con él, hay que “saltar un muro”, es decir, hace falta ponerse frente a frente, y producir gestos claros y directivos.
22. Tiende a ignorar completamente a los niños de su edad.
23. No “juega con” otros niños.
24. No realiza juego de ficción: no representa con objetos o sin ellos situaciones, acciones, episodios, etc.
25. No da la impresión de “complicidad interna” con las personas que le rodean aunque tenga afecto por ellas.

Es de gran interés preguntarse el ¿por qué? de esta presentación tan *peculiar* del trastorno y, además, en un momento evolutivo como el que se ha reseñado. ¿Qué puede estar ocurriendo, desde finales del primer año de vida, en el desarrollo del niño tanto desde el punto de vista neurobiológico como psicológico para que se observe ese parón tan característico?.

En el desarrollo del niño normal y en un plano estrictamente psicológico, cuando el bebé humano ha construido mecanismos de intersubjetividad secundaria (Trevvarthen *et al.*, 1998) en los últimos meses del primer año de vida, cuando se han establecido las relaciones triangulares entre el mundo de los objetos, la madre y el bebé, cuando el bebé es capaz de coordinar esquemas de objetos (esquemas de acción) con esquemas para las personas (esquemas de interacción), en ese momento, se están esbozando desarrollos psicológicos cualitativamente muy importantes en el desarrollo humano y que van a experimentar una eclosión muy significativa en torno hacia los dieciocho meses. ¿Cuáles son esos desarrollos psicológicos?. En síntesis podríamos resumirlos en los siguientes: (1) el comienzo de la inteligencia representativa y simbólica, el niño acaba de construir la inteligencia sensoriomotora y domina esquemas de conocimiento de carácter representativo y simbólico; (2) el desarrollo de la autoconciencia y, por tanto, la posibilidad de evaluar la propia experiencia y en concreto la posibilidad de compartir la experiencia con el otro; (3) las primeras estructuras combinatorias del lenguaje con inicio en la sintaxis y formas rudimentarias de “conversación”. El niño normal en torno a esta edad ya domina un vocabulario de 3 a 50 palabras y produce “sobreextensiones” del significado. El lenguaje se utiliza fundamentalmente para comentar, pedir y obtener atención y (4) el desarrollo de la actividad simbólica y el juego de ficción. Inicio en la actividad de metarrepresentación. El niño normal, hacia los 18 meses, realiza actos simbólicos frecuentes y un juego relacionado con las rutinas diarias.

Es altamente llamativo que cuando están emergiendo, desarrollándose y ampliándose todas esas funciones psicológicas tan relevantes en el desarrollo humano, es cuando los padres de niños con autismo tienen, en la mayor parte de los casos, una sospecha certera de que algo raro está ocurriendo con su hijo (véase figura 1).

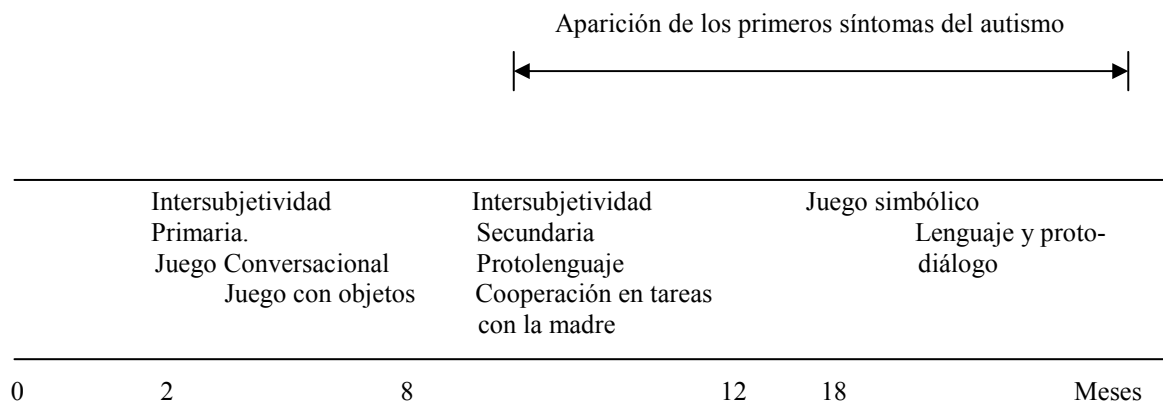


Figura 1. Desarrollo normal y aparición de síntomas en el autismo.

Desde el punto de vista neurobiológico también es altamente llamativo que desde finales del primer año de vida se produzca un incremento significativo de las conexiones neuronales entre lóbulos frontales, sistema límbico y zonas temporales (Rogers y Pennington, 1991). Parece, por tanto, que el autismo puede relacionarse con una alteración en los mecanismos neurobiológicos (mecanismos que parecen implicar

interrelaciones delicadas entre estructuras límbicas y áreas neocorticales de los lóbulos temporales y frontales) que constituyen el substrato del desarrollo de las capacidades que posibilitan la adquisición de funciones superiores (Rivière, 1998).

¿Qué es y qué significa el concepto de espectro autista?

Desde finales de los años setenta no sólo se ha incrementado el refinamiento en la definición del autismo sino que también se ha extendido o ampliado hacia el concepto de *trastorno de espectro*. Un estudio de Wing y Gould en el año 1979 está en la base de este concepto. Cuando estudiaron la incidencia de deficiencia social severa en una población amplia, observaron que todos los niños que presentaban una deficiencia social severa también tenían los síntomas principales del autismo. El autismo nuclear tan sólo estaba presente en un 4.8/10.000, mientras que en la medida en que es menor el cociente intelectual más frecuentes son los rasgos de espectro autista, hasta el punto de encontrar una incidencia de 22.1/10.000, prácticamente cinco veces más que la incidencia nuclear de autismo. Por tanto, los niños que están afectados por dificultades similares en la reciprocidad social, la comunicación y presentan un patrón restrictivo de conductas aún sin ser estrictamente autistas, precisan de los mismos servicios y tratamiento que necesitan las personas con autismo. Además en estos niños, también pueden observarse variaciones en el grado e intensidad de afectación.

Dos ideas interesantes y con importantes consecuencias pueden extraerse, por consiguiente, del estudio de Wing y Gould: (1) El autismo en sentido estricto es sólo un conjunto de síntomas. Puede asociarse a muy distintos trastornos neurobiológicos y a niveles intelectuales muy variados. En el 75% de los casos el autismo de Kanner se acompaña de retraso mental y (2) hay muchos retraso y alteraciones del desarrollo que se acompañan de síntomas autistas sin ser propiamente cuadros de autismo. Puede ser útil considerar el autismo como un continuo que se presenta en diversos grados y en diferentes cuadros del desarrollo.

Rivière (1998) ha elaborado con mayor profundidad este concepto de espectro autista, la consideración del autismo como un continuo de diferentes dimensiones, y no como una categoría única y que en su opinión, permite reconocer a la vez lo que hay de común entre las personas con autismo (y de éstas con otras que presentan rasgos autistas en su desarrollo) y lo que hay de diferente en ellas. Rivière señala seis factores principales de los que dependen la naturaleza y expresión concreta de las alteraciones que presentan las personas con espectro autista en las dimensiones que siempre están alteradas: (1) la asociación o no del autismo con retraso mental más o menos severo; (2) la gravedad del trastorno que presentan; (3) la edad –el momento evolutivo- de la persona con autismo; (4) el sexo: el trastorno autista afecta con menos frecuencia, pero con mayor grado de alteración a mujeres que a hombres; (5) la adecuación y eficiencia de los tratamientos utilizados y de las experiencias de aprendizaje y (6) el compromiso y apoyo de la familia. Puede establecerse, por tanto, que la efectividad y naturaleza de los tratamientos va a depender de la ubicación de la persona autista en las diferentes dimensiones. Con este propósito y dada la importancia práctica del concepto de espectro autista, Rivière diseña un conjunto de doce dimensiones que se alteran sistemáticamente en los cuadros de autismo y en todos aquellos que implican espectro autista (véase tabla 4). Para cada dimensión establece cuatro niveles: el primero es que caracteriza a las personas con un trastorno mayor, u cuadro más severo, niveles cognitivos más bajos y frecuentemente a los niños más pequeños. El nivel cuarto es característico de los

trastornos menos severos y define a las personas que presentan el síndrome de Asperger.

Tabla 4. Dimensiones alteradas en los cuadros con espectro autista (Tomado de Rivière, 1998)

1. Trastornos cualitativos de la relación social.
2. Trastornos de las capacidades de referencia conjunta (acción, atención y preocupación conjunta).
3. Trastorno de las capacidades intersubjetivas y mentalistas.
4. Trastorno de las funciones comunicativas.
5. Trastornos cualitativos del lenguaje expresivo.
6. Trastornos cualitativos del lenguaje receptivo.
7. Trastornos de las competencias de anticipación.
8. Trastornos de la flexibilidad mental y comportamental.
9. Trastornos del sentido de la actividad propia.
10. Trastornos de la imaginación y de las capacidades de ficción.
11. Trastornos de la imitación.
12. Trastornos de la suspensión (la capacidad de hacer significantes)

Una posible forma de entender las relaciones que se establecen entre el *autismo*, como trastorno nuclear y prototípico, *los trastornos generalizados del desarrollo* y *los trastornos de espectro autista* es la representación gráfica que se ejemplifica en la figura 2. Como puede observarse en primer lugar, todo diagnóstico de autismo es también un trastorno generalizado del desarrollo y un trastorno de espectro autista. En segundo lugar, no podemos asumir que un trastorno generalizado del desarrollo (p. e. Síndrome de Rett o Trastorno desintegrativo de la infancia) sea estrictamente un cuadro de autismo aunque sigue siendo un trastorno de espectro autista. Por último un niño con espectro autista (p.e. retraso mental severo con rasgos autistas) no puede ser entendido ni como un trastorno generalizado del desarrollo ni como cuadro de autismo.

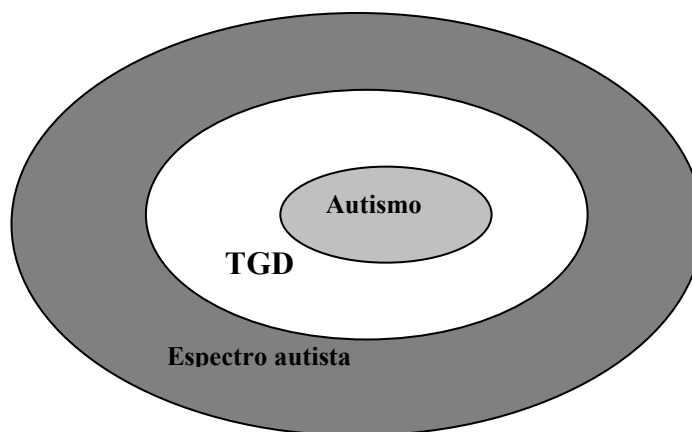


Figura 2. Relaciones entre Autismo, Trastornos Generalizados del Desarrollo y Espectro Autista.

Para otros autores el término de *trastornos de espectro autista* es usado similarmente al término de *trastornos generalizados del desarrollo*. No obstante, todavía es materia de discusión que trastornos deben estar incluidos y cuales no en el concepto de espectro

autista así como la extensión de este mismo concepto. En nuestra opinión, la identificación entre Trastornos Generalizados del Desarrollo y Trastornos de Espectro Autista, dejaría fuera a otros trastornos que sin cumplir estrictamente los criterios para el diagnóstico de un TGD, presentan rasgos autistas muy marcados o incluso aquellos otros que están limítrofes con otro tipo de trastornos (por ejemplo, los casos graves de trastorno específico del desarrollo, algún trastorno por déficit de atención e hiperactividad, trastornos del hemisferio derecho, etc.)

¿Cuáles son las explicaciones psicológicas más relevantes?

Como ha propuesto recientemente Happé (2000) una teoría psicológica explicativa puede ser fundamental por varias razones. En el plano biológico podría incidir de manera significativa en: (1) proporcionar pistas a la investigación cerebral como de hecho viene ocurriendo en los últimos años; (2) contribuir a explicar los casos de lesiones adquiridas y (3) influir de manera decisiva en la determinación de la base genética del autismo. En un plano más conductual, dotarse de herramientas de explicación psicológica contribuye a: (1) manejarse eficazmente con explicaciones alternativas del comportamiento y (2) sentar las bases de la intervención educativa. A continuación se da cuenta de las teorías psicológicas más relevantes así como los hechos experimentales en los que se apoyan.

Teoría de la “Teoría de la Mente” y el déficit metarrepresentacional.

Esta teoría propone un déficit cognitivo en autismo relacionando posibles y múltiples alteraciones neurológicas con múltiples manifestaciones conductuales. El trabajo seminal de esta teoría fue un estudio de Baron-Cohen *et al* (1985) cuando evalúa la comprensión de falsa creencia en autismo (las tareas de falsa creencia ilustran muy adecuadamente la comprensión de los estados mentales que trascienden o “suspenden” la realidad). En el desarrollo normal, la comprensión de que los estados mentales no tiene porque corresponderse necesariamente con la realidad se adquiere en torno a los cuatro años de edad. Esta comprensión que el niño adquiere de los estados mentales de uno mismo y de los demás se ha denominado como poseyendo una “teoría de la mente”. En palabras de Baron-Cohen: “Una teoría de la mente nos proporciona un mecanismo preparado para comprender el comportamiento social. Podríamos predecir que si a una persona le faltara una teoría de la mente, es decir, si una persona estuviera ciega ante la existencia de los estados mentales, el mundo social le parecería caótico, confuso y, por tanto, puede ser que incluso le infundiera miedo. En el peor de los casos, esto podría llevarle a apartarse del mundo social completamente, y lo menos que podría suceder es que le llevara a realizar escasos intentos de interacción con las personas, tratándolas como si no tuvieran “mentes”, y por tanto, comportándose con ellas de forma similar a como lo hacen con los objetos inanimados” (Baron-Cohen, 1993, p.22).

La capacidad para construir “teorías de la mente” se describe (Leslie, 1987) como el resultado de un mecanismo cognitivo innato, biológicamente determinado y especializado en la elaboración de *metarrepresentaciones*, las representaciones de los estados mentales. En opinión de Leslie la metarrepresentación implica no sólo la capacidad de atribuir estados mentales, sino también la posibilidad de *desdoblarse cognitivamente* de las representaciones primarias perceptivas. De acuerdo con esta posición, si falla la capacidad de tener representaciones sobre representaciones, falla

una capacidad característicamente humana que conduce a consecuencias sociales muy graves.

Baron-Cohen *et al.* (1985) pasaron la prueba, ahora clásica, de Sally y Ana, una versión simple de la tarea de creencia falsa de Wimmer y Perner (1983) a veinte niños autistas de edades mentales superiores a los 4 años. En esta tarea se le presenta al niño dos muñecas, una se llama Sally y la otra Ana; Sally tiene una cesta y Ana tiene una caja. El niño ve cómo Sally deja su canica en la cesta y se va. Mientras tanto, la pilla de Ana cambia la canica de Sally de la cesta a su propia caja. Ahora vuelve Sally. Al niño se le hace la pregunta de prueba: ¿Dónde buscará Sally su canica?. Los autores encontraron que el 80% (16 de 20) de los niños autistas no eran capaces de apreciar la creencia falsa de Sally: en lugar de decir que Sally buscaría en la cesta, donde ella puso la canica, decían que iría a buscarla en la caja, donde realmente estaba. Por el contrario el 86% (12 de 14) de los niños con Síndrome de Down, de una edad mental bastante inferior, resolvieron adecuadamente la tarea. Los niños normales de 4 años también entienden la creencia falsa en la tarea de Sally y Ana.

Estos hechos han sido replicados en numerosos estudios, desarrollándose además otras pruebas que muestran resultados similares. El impresionante apoyo experimental que se ha obtenido en esta teoría no explica suficientemente bien, sin embargo, que está ocurriendo antes de que emerjan las habilidades metarrepresentacionales. Por otro lado, existe una crítica muy consistente al innatismo del mecanismo cognitivo concebido por Leslie. En este sentido Baron-Cohen y otros autores (Baron-Cohen y Ring, 1994; Baron-Cohen, 1995) han propuesto modificaciones de la teoría de Leslie, incorporando los hallazgos y datos encontrados en las recientes investigaciones evolutivas (p.e. los déficits en atención conjunta) y neurofisiológicas (p.e. los trabajos de Brothers, 1995, sobre el sustrato neurofisiológico de primates en respuestas a estímulos y situaciones sociales). En esta nueva concepción incorpora al módulo de teoría de la mente tres nuevos módulos funcionales, que madurarían evolutivamente antes del acceso a las metarrepresentaciones. Estos módulos son: (1) *DI, detector de intencionalidad*, un mecanismo perceptivo que interpreta los estímulos en términos de primitivos estados mentales de deseo y establecimiento de objetivos. El DI representa las relaciones diádicas que se establecen entre un agente y un objeto o entre un agente y sí mismo. Para Baron-Cohen es un mecanismo que está intacto en autismo; (2) *DDM, detector de la mirada*, un mecanismo que trabaja a través de la visión y que tiene tres funciones: (a) detectar la presencia de ojos o estímulos similares a los ojos, (b) dar cuenta de si los ojos se dirigen hacia sí mismo o no y (c) inferir la dirección de la mirada desde la propia mirada. Baron-Cohen mantiene que durante los primeros estadios, cuando el DDM está trabajando sólo, está intacto en autismo y (3) *MAC, mecanismo de atención compartida* que sería responsable de la construcción de las representaciones triádicas sobre las que se establecen las relaciones entre un agente, uno mismo y un tercer objeto. Baron-Cohen sugiere que este mecanismo estaría alterado en autismo y no funciona a través de ninguna modalidad (visión, tacto o audición) y por lo tanto no habría flujo de información desde este mecanismo hacia el de teoría de la mente (véase figura 3).

Los cuatro mecanismos propuestos en esta teoría por Baron-Cohen son concebidos como parte del “cerebro social” o el módulo social según la propuesta de Brothers en donde, por tanto, no toda la parte social del cerebro está dañada en autismo aunque todos los mecanismos cognitivos propuestos procesan información social.

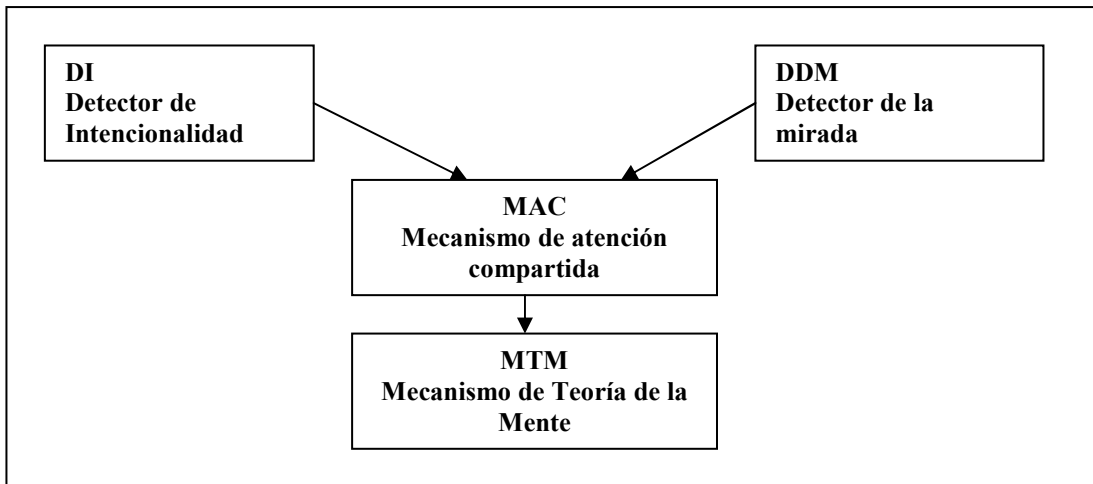


Figura 3. Componentes del Sistema de Lectura de la Mente (adaptado de Baron-Cohen y Ring, 1994).

Teorías explicativas relacionadas con fallos en la intersubjetividad.

Las teorías acerca de la intersubjetividad en autismo son, en algunos aspectos antítesis de las teorías cognitivas aunque sus predicciones y sus bases empíricas tienen mucho en común con las de las teorías cognitivas. El término intersubjetividad, aunque asociado con Rogers y Pennington (1991), como ya hemos visto fue usado en primer lugar por Trevarthen (1979). Otros autores como Hobson (1993/1995) han desarrollado en profundidad su teoría dentro de este contexto. En las líneas siguientes se explican las diferentes posiciones de cada uno de estos autores.

La teoría de Hobson

Peter Hobson ha sugerido, en base a los experimentos sobre reconocimiento de emociones, que la ausencia de una teoría de la mente en el autismo es el resultado de un déficit más básico, *un déficit emocional primario* en la relación interpersonal. Para Hobson el problema del autismo no está causado por una inhabilidad para acceder a las metarrepresentaciones, inhabilidad que considera una importante consecuencia aunque secundaria. Un déficit emocional primario podría hacer que el niño no recibiera las experiencias sociales necesarias en la infancia y la niñez para desarrollar las estructuras cognitivas de la comprensión social. La empatía se constituye en un mecanismo psicológico a través del cual el bebé se vincula con los padres. El contacto empático no está mediado por representaciones. A través de la empatía, el bebé percibe actitudes en las personas a las que más tarde atribuirá estados mentales. El reconocimiento de las actitudes de los otros y el desarrollo de la imitación, posibilitan el acceso a la mente del otro. Desde esta concepción, en el autismo parece haber dificultades con el procesamiento de estímulos afectivos. La teoría propuesta por Hobson mantiene importantes similitudes con la explicación original de Kanner y cuenta con un amplio conjunto de resultados empíricos a su favor. Además los trabajos clásicos de Mundy y Sigman (1989) acerca de las habilidades de atención conjunta y las líneas de investigación posterior en esta dirección son congruentes con la posición de Hobson. Este sugiere que la ausencia de participación en la experiencia social intersubjetiva que

presentan los niños con autismo conduce a dos consecuencias que son especialmente importantes: (1) un fallo relativo para reconocer a las personas como personas con sus propios sentimientos, pensamientos, deseos e intenciones y (2) una dificultad severa en la capacidad para “abstraer” y sentir y pensar simbólicamente. Por lo tanto las secuelas cognitivas de la que se ha venido en llamar “teoría afectiva” son similares a las descritas en las teorías con déficit en la metarrepresentación.

La teoría de Trevarthen

Trevarthen y sus colaboradores (Aitken y Trevarthen, 1997; Trevarthen *et al*, 1996/1998; Trevarthen y Aitken, 1994) resumen su teoría en los siguientes puntos.

- (1) Los niños están preparados desde el nacimiento para establecer comunicación con las personas que les cuidan a través de medios de expresión emocional o motivacional y de sensibilidad interpersonal, imitando y haciendo expresiones de comunicación similares a mensajes. Con el apoyo adecuado que le proporciona un cuidador con el que se identifica y empatiza (los padres), pueden comunicar, en este nivel protoconversacional, de manera elaborada y eficiente antes de que comiencen a manipular objetos. Además, las reacciones a las vocalizaciones de la madre y el aprendizaje en identificar su voz, comienza antes del nacimiento. Por tanto, el desarrollo cognitivo y procesamiento de experiencias, que avanza rápidamente después del control cefálico y de las conductas de alcanzar y agarrar objetos típicas de los cuatro meses, están regulados por las emociones que se ponen en juego en la interacción con las personas. Después de la infancia, los bebés desarrollan representaciones, juegos convencionales y apoyados en reglas al mismo tiempo que aprenden lenguaje, también desarrolla habilidades cooperativas con iguales, imitando gestos y actividades y compartiendo de manera vívida e imaginativa la comunicación.
- (2) De estos desarrollos, uno de los que se desarrolla en torno al final del primer año (intesubjetividad secundaria), que normalmente hace que el bebé sea más competente para adquirir significados culturales en la lengua materna, está alterado en autismo. Parece, además que este trastorno en el desarrollo se origina en un fallo en el sistema cerebral que regula la motivación del niño para aprender significados en la comunicación.
- (3) El conocimiento actual de las anomalías cerebrales que acompañan al autismo o a los trastornos cuasi-autistas que se producen en monos y en humanos son compatibles con las anteriores afirmaciones. La investigación cerebral no apoya el punto de vista de que los aspectos emocionales e interpersonales del autismo sean consecuencias de un fallo primario en procesos sensoriales, motores o lingüísticos. Tampoco apoya la hipótesis de que el déficit central en autismo es la ausencia de una capacidad cognitiva para representar estados mentales, más bien dicho déficit parece ser consecuencia de un fallo primario en la conciencia de los cambios de relación hacia otras personas y sus sentimientos y en cómo cooperar con ellos a través de la comunicación. Sin embargo, no podemos esperar localizar un mecanismo simple en el cerebro para este trastorno funcional, porque el conjunto del cerebro humano ha sido transformado en la evolución, por la educación, para poder desarrollar la capacidad de aprender culturalmente.

La figura 4 representa gráficamente la hipótesis de Trevarthen y sus colaboradores.

INTERSUBJETIVIDAD COGNICIÓN

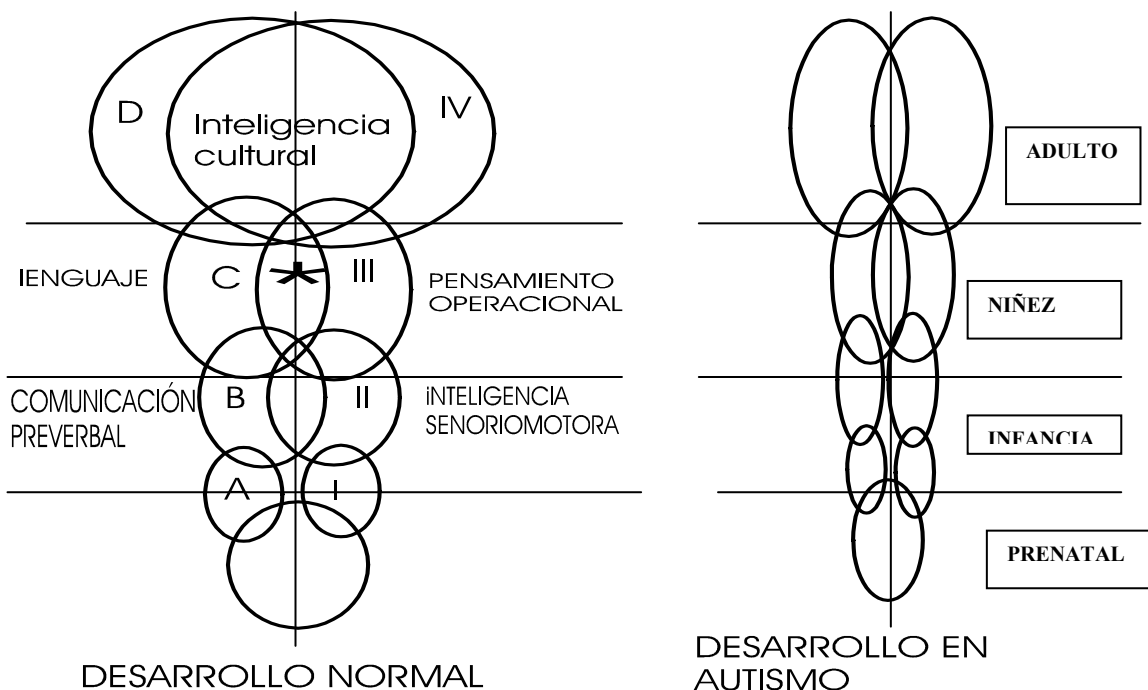


Figura 4. El diagrama ilustra el desarrollo de dos sistemas fundamentales en la mente humana: uno es relativo a la cognición o conciencia racional de los objetos; el otro tiene que ver con el compromiso simpatético de la relación. Se encuentran precursores de ambos sistemas en el embrión y feto humano y ambos son esenciales para la comprensión cooperativa y para el aprendizaje de los símbolos y de otras convenciones culturales. Los principales estadios pueden resumirse así: A= Intersubjetividad Primaria; B= Intersubjetividad Secundaria; C= Emergencia del lenguaje; D= Maduración de la comprensión para una vida completamente responsable en comunidad y con la cultura. El asterisco (*) indica el punto aproximado del desarrollo de la “teoría de la mente”. En autismo un desarrollo inadecuado en el embrión conduce a un fallo de ambos sistemas. La intersubjetividad secundaria falla y los niños comienzan a mostrar problemas cognitivos e intersubjetivos. El aprendizaje cultural se ve seriamente comprometido (Adaptado de Trevarthen *et al*, 1998).

La teoría de Rogers y Pennington

En muchos aspectos la teoría de intersubjetividad en autismo de Rogers y Pennington (1991) es muy similar a la de Hobson. Rogers y Pennington también proponen que puede haber déficits socio-cognitivos primarios en el autismo que produzcan tanto los déficits mentalistas como los problemas en el reconocimiento de las emociones. Estos autores sugieren que los niños pequeños con autismo pueden tener problemas con la *imitación* y en compartir emociones que afecten la capacidad del niño para organizar la información social debido a la deprivación que el bebé tiene de las fuentes de datos sociales (las imitaciones entre la madre y el bebé y una percepción amodal de la emoción a través de la expresión corporal de la madre). La hipótesis es que según avanza el desarrollo, estos déficits nucleares perturban la capacidad del niño autista para compartir el afecto con las personas que le cuidan, lo que en consecuencia afecta las representaciones sociales que el niño construye y su capacidad para desarrollar una teoría de la mente.

La teoría de coherencia central

Frith (1989/1991) es la primera autora que propone que una teoría de coherencia central débil podría explicar las dificultades encontradas en autismo que no pueden ser explicadas por la teoría de la “teoría de la mente”. Sus ideas se basan en la creencia de que las personas que se desarrollan con normalidad se ven empujadas a integrar trozos de información dispares en patrones coherentes, mediante inferencias sobre las causas y los efectos de la conducta. Las personas con autismo tienen dificultades para elaborar interpretaciones comprensivas de las situaciones mediante la lectura de las intenciones de los participantes, a partir de los movimientos de los ojos y de las manos de éstos y por las pistas contextuales. Frith aporta numerosos ejemplos de interpretaciones descontextualizadas de personas con autismo, de las cuales sólo alguna implican una teoría de la mente. Esto indica la existencia de un problema anterior a la metarrepresentación: el de la integración de aspectos de una situación en un conjunto coherente. Su teoría no sólo explicaría la inexistencia de conductas y capacidades como la atención conjunta y la teoría de la mente. También explicaría las habilidades extraordinarias, las sensaciones fragmentadas, la monotonía y las conductas repetitivas.

Las personas con autismo están presentando problemas para otorgar niveles altos de significado, una característica universal del procesamiento humano de la información que está intacta en las personas normales y es posible que también en las personas con retraso mental (no autistas) que parecen ser sensibles a las ventajas de recordar material organizado frente al no organizado.

En la actualidad se ha propuesto hablar de un tipo de estilo cognitivo en vez de utilizar la expresión de coherencia central débil.

La teoría de la función ejecutiva

Función ejecutiva es el constructo cognitivo usado para describir las conductas de pensamiento mediadas por los lóbulos frontales (Duncan, 1986). Ha sido definida como la habilidad para mantener un conjunto apropiado de estrategias de solución de problemas para alcanzar una meta futura (Luria, 1966). Las conductas de función ejecutiva incluyen la planificación, el control de impulsos, inhibición de respuestas inadecuadas, búsqueda organizada y flexibilidad de pensamiento y acción. Toda conducta de función ejecutiva comparte la habilidad para “desprenderse” del entorno o contexto inmediato o guiarse por modelos mentales o representaciones internas (Dennis, 1991).

Las personas con lesiones en los lóbulos frontales muestran frecuentemente déficits en función ejecutiva. Se han descrito movimientos o habla repetitiva sin sentido, dificultad en la inhibición de respuestas, repetición inadecuada de pensamientos o acciones previas y capacidad disminuida para planificar. También se ha informado de déficits adicionales en el procesamiento de la información que incluye tendencia a focalizarse sobre un aspecto de la información, dificultad para relacionar o integrar detalles aislados, problema con el manejo de fuentes simultáneas o múltiples de información y fallo en la habilidad para aplicar el conocimiento de una manera significativa.

Algunas de las características del autismo son similares a los déficits de función ejecutiva que se presentan tras una lesión frontal. La conducta de las personas con autismo a menudo es rígida e inflexible; muchos niños con autismo llegan a mostrar ansiedad ante cambios triviales en el entorno e insisten en seguir con sus rutinas detalle a detalle. a menudo se muestran perseverantes, centrándose en un interés limitado o realizando repetitivamente una conducta estereotipada. Pueden mostrar problemas para inhibir respuestas. Algunas personas con autismo poseen un gran “almacén” de información, pero parecen tener problemas para aplicar o usar este conocimiento significativamente. Finalmente, las personas con autismo se centran a menudo en los detalles y se muestran incapaces de ver la “globalidad”. Como podemos observar, en un nivel descriptivo y conductual, parecen existir similitudes entre el autismo y los déficits de función ejecutiva. ¿Cuál es la evidencia empírica de la relación existente entre los dos?.

Los primeros estudios controlados de funciones ejecutivas e adultos autistas (Rumsey, 1985; Rumsey y Hamburguer, 1998, 1990), encontraron una ejecución deficiente en el *Wisconsin Card Sorting Test (WCST)* cuando se compararon con controles normales o cuando se comparan con individuos con dislexia severa. Prior y Hoffman (1990) fueron los primeros en aplicar algunas medidas de función ejecutiva a niños con autismo en un rango de inteligencia de límite a normal. Los autistas mostraron una ejecución significativamente más pobre que los controles en el WCST, informándose de déficits en la planificación y en el uso del *feedback* para flexibilizar los cambios en estrategias de solución de problemas. Un estudio de Ozonoff, Pennington y Rogers (1991) examinó un amplio rango de problemas neurológicos, incluyendo funciones ejecutivas, para explorar qué déficits podrían ser específicos y universales en autismo. Se administró una batería completa de tests que incluían medidas de función ejecutiva, teoría de la mente, percepción de emoción, memoria verbal y habilidades espaciales. Los resultados mostraron que los déficits en función ejecutiva fueron el más amplio y universal fallo entre las muestra de los autistas, mientras que los déficits de teoría de la mente sólo fueron encontrados en los sujetos de baja edad mental verbal.

Se ha encontrado, por tanto, suficiente evidencia empírica para apoyar la existencia de déficits de función ejecutiva en las personas con autismo en un amplio rango de edades cronológicas y mentales. Los lóbulos frontales, y en especial las regiones corticales prefrontales, parecen estar directamente implicadas en la regulación de la conducta social, las relaciones emocionales y el discurso social. Goldman-Rakic (1987) ha propuesto una teoría de función prefrontal que acompaña a los dominios de funcionamiento tanto cognitivo como socio-emocionales y que es muy útil para comprender los posibles mecanismos subyacentes de la conducta que muestran tanto las personas con lesiones frontales como las personas con autismo. Ha establecido la hipótesis de que la función del cortex prefrontal es guiar la conducta mediante representaciones mentales o “modelos internos d ella realidad”. Sostiene que diferentes áreas del cortex prefrontal tienen acceso a las representaciones en distintos dominios, manteniéndole “on.line” para guiar la conducta futura. El cortex dorsolateral parece guiar la conducta usando representaciones visoespaciales, mientras que el cortex orbital parece guiar la conducta usando representaciones de información afectiva y social. Cuando un daño prefrontal interrumpe este sistema y las personas no son capaces de usar representaciones internas para guiar la conducta, aparece una dependencia de “las entradas de información” del entorno ambiental.

Si el cortex frontal es central para la regulación tanto de la conducta de función ejecutiva como la conducta emocional, y las personas autistas manifiestan dificultades en ambos dominios, la alteración en los procesos frontales pueden ser los mecanismos subyacentes capaces de explicar tanto los síntomas cognitivos como sociales del autismo. Esta conexión entre fallos frontales y síntomas ya había sido descrita por varios autores (Damasio y Maurer, 1978; Reicher y Lee, 1987) y actualmente se han establecido relaciones consistentes con los campos habituales de investigación en autismo: funciones ejecutivas, teoría de la mente, percepción de emociones, imitación, razonamiento espacial, juego simbólico, síntomas tempranos y hallazgos neurológicos.

Ozonoff (1995) ha señalado, no obstante, que hay algunas dificultades con una teoría prefrontal del autismo. En primer lugar, ¿por qué hay niños con lesiones frontales tempranas que no son autistas?. Una disfunción prefrontal puede ser una condición necesaria, aunque no suficiente para el desarrollo del autismo; pudiera ser que otros déficits cognitivos, o disfunción neurológica tengan que estar también presentes para producir un síndrome completo. En segundo lugar, hay algunas habilidades que no están alteradas en los niños con autismo a pesar de que se puede predecir un déficit en el uso de representaciones mentales para guiar la conducta. Una tercera dificultad es que la disfunción cognitiva del lóbulo frontal no es específica del autismo y se encuentra en otros trastornos, como los trastornos por déficits de atención y los niños con fenilcetonuria tratados tempranamente.

La teoría piagetiana

Russell (1996) explica un modelo teórico del trastorno básico que existe en autismo basado en la noción de *agencia* y su relación con el desarrollo mental. En esta posición existe una clara relación con las teorías relacionadas con la intersubjetividad (especialmente con la idea de un *yo experiencial*) pero ofrece un análisis cognitivo distinto, basado en lo que se ha venido en llamar teoría neopiagetiana (aunque Russell prefiere denominar “piagetiana” con “p” pequeña para distinguirla de los constructos Piagetianos tradicionales). Sugiere que el desarrollo mental puede ser entendido como un proceso en el que se olvida la división entre la realidad objetiva y la subjetiva y establece argumentos para relacionar esta división y *agencia*. Señala que sólo los agentes pueden hacer esta división porque sólo los agentes pueden provocar cambios en las entradas perceptivas a través de sus propias acciones. Otra característica de las acciones es que deben ser instigadas por los individuos y no por el entorno. El agente puede mover la cabeza y los ojos o cambiar el foco de atención, por lo tanto los acontecimientos se perciben en un orden que es autodeterminado.

Russell distingue dos fases en el desarrollo. En la primera fase sólo existe un procesamiento subpersonal que posibilita la entrada de un sentido subjetivo tanto de las propias acciones como de las propias percepciones. Pero esta fase no es suficiente para la autoconciencia. El segundo sentido del yo es un nivel reflexivo y posibilita lo que Russell ha llamado como “Yo-pensamientos” y “Yo-acciones” y que considera un *yo experiencial*. El segundo sentido se desarrolla a partir del primero y no puede hacerlo sin él y este segundo estadio de la mente incluye la conciencia de los otros como agentes.

Russell considera el autismo como un caso en dónde las dificultades con la función ejecutiva conducen a dificultades en el desarrollo de las fases iniciales de *agencia*. Sin

este sentido de agencia, el segundo estadio o fase de la autoconciencia y del yo subjetivo no puede desarrollarse ni tampoco la habilidad para comprender la agencia de los otros. Sin comprensión de ella agencia de otras personas, no se puede “leer” sus estados mentales y, por lo tanto, fallaran en tareas de teoría de la mente.

La teoría narrativa

Bruner y Feldman (1993) ofrecen una explicación del autismo en términos de un fallo en la habilidad para establecer interacciones sociales debido a fallos para representar culturalmente formas canónicas de acción e interacción humana que se establecen a través del vehículo de la codificación narrativa. Bruner y Feldman sugieren que la comprensión que un niño tiene de las mentes de otros se adquiere gradualmente a través de las transacciones con otros y que el primer proceso de transacción es de atribución recíproca, la atribución conjunta de intención, de agencia. Esta teoría difiere de la de Russell en el “formato” característico, narrativo, en que tienen lugar las transacciones.

En autismo, esta teoría toma como punto de partida el hecho de que existen dos elementos del lenguaje productivo que se pierden; en primer lugar, las personas con autismo no pueden prolongar, extender los comentarios de otros y, en segundo lugar, no pueden hacer una historia.

¿Cuál es el proceso de evaluación y diagnóstico y con qué instrumentos contamos?

El intento de dar respuesta a estas preguntas puede suponer también, por la amplitud del tema, un único y extenso artículo, por lo que trataré de ser lo más conciso y claro posible.

La evaluación y diagnóstico en autismo y en los trastornos de espectro autista es complejo y exige, además de un conocimiento detallado de los trastornos, un periodo de formación bastante largo así como una experiencia prolongada evaluando y diagnosticando muchos niños.

En el proceso de evaluación deben tenerse en cuenta muchos y relevantes aspectos. He aquí los esenciales:

Información histórica

En la reconstrucción clínica de la presentación del trastorno debe ponerse especial énfasis y cuidado, estando particularmente atento a importantes características relacionadas con el diagnóstico diferencial. La información que proporcionan las familias, como ya hemos podido comprobar, es sustancialmente importante y ha determinado avances en la investigación. En la reconstrucción debemos recoger información sobre aspectos como: (1) el embarazo, el parto, el periodo neonatal y la historia del desarrollo; (2) información sobre la historia médica y sobre todas y cada una de las exploraciones que se le hayan realizado y sugerir cuando sea necesario la realización de otras pruebas pertinentes; (3) información acerca de factores familiares y psicosociales; (4) información sobre todos y cada uno de los programas de tratamiento que se hayan realizado; (5) historia escolar y las dificultades o no que haya presentado (6) información sobre dificultades de conducta y (7) información sobre la situación actual.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye consideraciones acerca de los Trastornos Generalizados del Desarrollo, el Retraso Mental asociado o no con TGD, los Trastornos Específicos del Desarrollo, y los Trastornos Psicóticos Tempranos. En las definiciones y clasificaciones internacionales (DSM-IV y CIE-10) se proporciona información para el diagnóstico diferencial de varios trastornos como el Autismo, el Trastorno Desintegrativo de la Infancia, el síndrome de Rett, el trastorno Asperger y el Trastorno Generalizado del Desarrollo No Especificado. En la tabla 5 se informa de factores que diferencia a estos trastornos.

Tabla 5. Factores que diferencian al autismo de otros Trastornos Generalizados del Desarrollo de acuerdo con las definiciones de la DSM-IV y CIE-10.

Trastorno	Presentación/Curso	Retraso	Gravedad	Dominios afectados
Autismo	Antes de los 3 años	Puede o no estar asociado con retraso general	Excede los umbrales del número de características	Social, comunicación y conductas repetitivas
Trastorno Desintegrativo	Desarrollo normal por encima de los 2 años; pérdida de lenguaje y al menos otra habilidad	Asociado con retraso mental requiriendo apoyo intenso	Umbrales no especificados pero parecen similares al autismo	Anormalidades en dos o tres dominios de autismo
Síndrome de Asperger	Puede ser antes o después de 3 años	No hay retraso ni en lenguaje o cognición	Puede exceder el umbral en el área social	Social e intereses restringidos
Trastorno del Desarrollo No Especificado	Puede fallar para cumplir los criterios de autismo	Puede o no estar asociado con retraso del Desarrollo	Puede exceder el umbral en una o más áreas	Social y o bien comunicación o bien conductas repetitivas o ambas

Instrumentos específicos de evaluación en autismo y los trastornos generalizados del desarrollo.

Varias escalas, cuestionarios y otros sistemas basados en distintas dimensiones pueden utilizarse como ayuda para el proceso de evaluación y diagnóstico. Algunos de estos instrumentos exigen un entrenamiento y práctica considerable para su dominio adecuado. Algunos instrumentos simplemente proporciona información acerca del diagnóstico y otros proporcionan medidas de gravedad. Los más ampliamente usados son los siguientes:

Autism Behavior Checklist (Krug *et al.*, 1980), una lista diagnóstica que puede ser completada por profesionales y que proporciona, a partir de una determinada puntuación, una impresión o no de autismo.

Diagnosis Checklist for Behaviour-Disturbed Children, Form E-1 y E-2 (Rimlamd, 1964; 1971), un cuestionario retrospectivo para padres.

Behaviour Rating Instrument for Autistic and Atypical Children, BRIACC, (Ruttenberg *et al.*, 1966; 1977) que es una escala de observación basada en un punto de vista psicodinámico.

Behaviour Observation Scale for Autism, BOS, (Freeman *et al.*, 1978) que es una escala de observación basada en un análisis codificado de sesiones de video.

Childhood Autism Rating Scale, CARS, (Schopler *et al.* 1980), un instrumento dividido en 15 escalas con una puntuación para cada una de esas escalas.

Autism Diagnostic Interview-Revised, ADI-R, (Lord *et al.*, 1994), una entrevista semiestructurada para padres.

Autism Diagnostic Observation Schedule, ADOS, (DiLavore *et al.*, 1995) una escala observacional para niños y adultos.

Desde hace algunos años y como consecuencia de los trabajos llevados a cabo por Baron-Cohen y sus colaboradores (1992, 1996) han desarrollado un instrumento para encontrar indicadores tempranos de autismo en bebés de 18 meses, mediante el instrumento denominado CHAT (*Checklist for Autism in Toddlers*). Los estudios que han llevado a cabo con dicho instrumento, sugieren que podría detectarse el autismo a esa edad tan temprana observándose déficits en áreas de competencia social, comunicativa e imaginativa. En concreto el fallo en algunos ítems claves es muy decisivo. Esos ítems son: conducta de señalar protodeclarativa, atención conjunta, interés y compromiso emocional con otros, juego social y juego de ficción.

Evaluación psicológica

La evaluación psicológica exige la observación del niño en situaciones más y menos estructuradas porque ello nos proporcionará una cualificada información de la ejecución y competencia del niño que puede ser crítica y muy decisiva para el diseño posterior del programa de intervención. Este es un aspecto esencial del proceso de evaluación. Debe prestarse atención cuidadosa a funciones psicológicas relevantes como las siguientes:

Interacción social. ¿Está interesado el niño en la relación social?. ¿Busca la interacción con otros o es una interacción pasiva?. ¿Está interesado en la interacción social, pero posee escasas habilidades?. ¿Establece y hace uso adecuado del contacto ocular y de la mirada?. ¿Usa el niño otras conductas no verbales para regular la interacción?. ¿Tiene amigos?. ¿La relación que establece con otros niños es adecuada para su nivel de desarrollo?.

Habilidades de comunicación. ¿Es verbal o mudo?. ¿Qué otros medios de comunicación está usando?. ¿Puede el niño señalar para pedir o compartir?. ¿Utiliza la mirada cuando hace conductas comunicativas?. ¿Si el niño es verbal qué características tiene el lenguaje?. ¿Hay ecolalia, retraso, uso estereotipado, inversión pronominal, uso pedante, monotonía en la voz?. ¿Se compromete en tópicos conversacionales?. ¿Puede entender aspectos no literales, bromas, engaños, metáforas?. ¿Puede ponerse en la perspectiva conceptual de la otra persona?. ¿Tiene intereses o temas restringidos de conversación?

Juego. ¿Puede usar el niño los juguetes de manera imaginativa?. ¿Se preocupa por aspectos inusuales de los objetos?. ¿El juego es repetitivo y estereotipado?. ¿mantiene actividad simbólica?.

Conductas inadecuadas e intereses restringidos. ¿Tiene el niño alguna preocupación particular o un interés especial?. ¿Interfiere esa preocupación con el funcionamiento?. ¿Presenta dificultades con los cambios?. ¿Están presentes movimientos estereotipados?. ¿Qué pasa cuando se le interrumpe en esos movimientos o cuando no se le anticipan cambios?.

Es extremadamente útil, para la valoración psicológica de funciones, el Inventario de espectro autista (IDEA) de Rivière del que ya hemos informado en las páginas anteriores. Sistematiza la observación permitiéndonos una valoración cuidadosa de las dimensiones que se alteran en el autismo y en las personas con espectro autista y, lo que es más importante, nos proporciona pistas muy adecuadas para el diseño de los necesarios programas de intervención.

La evaluación psicológica debe proporcionar también, ello puede ser en gran parte determinante del posible pronóstico posterior, una medida de inteligencia mediante pruebas estandarizadas u otras pruebas específica para la evaluación del funcionamiento intelectual o el nivel de desarrollo.

Frecuentemente puede ser necesaria una evaluación neuropsicológica así como la obtención de información sobre habilidades adaptativas.

Para finalizar es importante enfatizar la necesidad de entender que todo proceso de evaluación y diagnóstico tiene que corresponderse con un plan de tratamiento individualizado y ajustado a las necesidades específicas de cada persona con autismo o TGD. No puede entenderse el diagnóstico separado de un proceso de implicación profesional efectiva y un compromiso por mejorar, hasta donde sea posible, la calidad de vida de las personas con autismo.

REFERENCIAS

AITKEN, K. J. y TREVARTHEN, C. (1997). Self-other organization in human psychological development. *Development and Psychopathology*, 9, 651-675

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)*. Washington DC: American psychiatric Association.

ASPERGER, H. (1944). Die autistischen Psychopathen im Kindesalter. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 117, 76-136.

BARON-COHEN, S. (1993). Autismo: Un trastorno cognitivo específico de ceguera de la mente. En R. CANAL *et al.* (Eds.). *El autismo 50 años después de Kanner. Actas del VII Congreso nacional de Autismo*. Salamanca: Amarú.

BARON-COHEN, S. (1995). *Mindblindness. An essay on Autism and Theory of Mind*. Londres. MIT Press.

BARON-COHEN, S. y RING, H. (1994). A model o mindreading system: neuropsychological and neurobiological perspectives. En CH. LEWIS y P. M. MITCHELL (Eds.), *Children's early understanding of mind. Origins and development*. Hilldale, N., J.: Lawrence Erlbaum Associates.

BARON-COHEN, S., LESLIE, A. y FRITH, U. (1985). Does the autistic child have a "theory of mind"? *Cognition*, 21, 37-46.

BROTHERS, L. (1995). Neurophysiology of the perception of intention by primates. En M. S. GAZZANIGA (Ed.) *The Cognitive Neurosciences*. Cambridge, MA: The MIT Press.

BRUNER, J. y FELDMAN, C. (1993). Theories of mind and the problem of autism. En S. BARON-COHEN *et al.* (eds.) *Understanding Other Minds: Perspectives from Autism*. Oxford: Oxford University Press.

DAMASIO, A. R. y MAURE, R. G. (1978). A neurological model for childhood autism. *Archives of Neurology*, 35, 777-786.

DENNIS, M. (1991). Frontal lobe function in childhood and adolescence: A heuristic for assessing attention regulation, executive control and the intentional states important for social discourse. *Developmental Neuropsychology*, 7, 327-358.

DIVALORE, P.C., LORD, C. y RUTTER, M. (1995). The pre-Linguistic Autism Diagnostic Observation Schedule. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 25, 355-379.

DUNCAN, J. (1986). Disorganization of behavior after frontal lobe damage. *Cognitive Neuropsychology*, 3, 271-290.

FREEMAN, B. J. *et al.* (1978). The Behaviour Observation Scale for Autism: initial methodology, data analysis and preliminary findings on 89 children. *Journal of American Academy of Child Psychiatry*, 17, 576-588.

FRITH, U. (1989/1991). *Autism: Explaining the enigma*. Oxford: Basil Blackwell. (Edición castellana: *Autismo: Hacia una explicación del enigma*. Madrid: Alianza Editorial).

GOLDMAN-RAKIC, P. S. (1987). Circuitry of primate prefrontal cortex and regulation of behavior by representation memory. En V. B. MOUNTCASTLE, F. PLUM y S. R. GEIGER (Eds.), *handbook of Physiology: The nervous system*. Bethesda, Md: American Physiological Society.

HAPPE, F. (2000). An overview of the psychology of autism. *6 Congress Autism-Europe*. Glasgow.

HOBSON, P. (1993/1995). *Autism and the development of Mind*. Londres: Erlbaum. (Edición castellana: *autismo y el desarrollo de la mente*. Madrid: Alianza Editorial)

KANNER, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.

KANNER, L. y EISENBERG, L. (1956). Early infantile autism 1943-1955. *American Journal of Orthopsychiatry*, 26, 351-367.

KRUG, D. A., ARICK, J. y ALMOND, P. (1980). Behavior checklist for identifying severely handicapped individuals with high levels of autistic behavior. *Journal of Child Psychology and psychiatry*, 21, 221-229.

LESLIE, A. (1987). Pretense and representation: The origins of "theory of mind". *Psychological Review*, 94, 412-426.

LORD, C., RUTTER, M y LE COUTEUR, A. (1994). Autism Diagnostic Interview-revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24, 659-685.

LURIA, A. R. (1966). *The higher cortical functions in man*. Nueva York: basic Books.

MUNDY, P. y SIGMAN, M. (1989). The theoretical implications of joint attention deficits in autism. *Development and Psychopathology*, 1, 173-183.

OZONOFF, S. (1995). Executive function in autism. En E. SCHOPLER y G. B. MESIBOV (Eds.), *Learning and cognition in Autism*. Nueva York: Plenum Press.

OZONOFF, S., PENNINGTON, B. F. y ROGERS, S. J. (1991). Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: Relationship to theory of mind. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 1081-1105.

- PRIOR, M. y HOFFMAN, W. (1990). Neuropsychological testing of autistic children through an exploration with frontal lobe tests. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 20, 581-590.
- REICHER, R. J. y LEE, E. M. C. (1987). Overview of biomedical issues in autism. En E. SCHOPLER y G. B. MESIBOV (Eds.), *Neurobiological issues in autism*. Nueva York: Plenum Press.
- RIMLAND, B. (1964). *Infantile Autism*. Nueva York: Appleton Century Crofts.
- RIMLAND, B. (1971). The differentiation of childhood psychosis: an analysis of checklist for 2.218 psychotic children. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 8, 235-246.
- RIVIERE, A. (2000). ¿Cómo aparece el autismo?. Diagnóstico temprano e indicadores precoces del trastorno autista. En A. RIVIERE y J. MARTOS (Comp.) *El niño pequeño con autismo*. Madrid: APNA.
- RIVIERE, A. (1998). El tratamiento del autismo como trastorno del desarrollo: principios generales. En A. RIVIERE Y J. MARTOS (Comp.). *El tratamiento del autismo. Nuevas perspectivas*. Madrid: APNA-IMSERSO.
- ROGERS, S. J. y PENNINGTON, B. F. (1991). A theoretical approach to the deficits in infantile autism. *Development and Psychopathology* 3, 137-162
- RUMSEY, J. M. (1985). Conceptual problem-solving in highly verbal nonretarded autistic men. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 15, 23-26.
- RUMSEY, J. M. y HAMBURGUER, S. D. (1998) Neuropsychological findings in high-functioning autistic men with infantile autism, residual state. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 10, 201-221.
- RUMSEY, J. M. y HAMBURGUER, S. D. (1990). Neuropsychological divergence of high-level autism and severe dislexia. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 20; 155-168.
- RUSSELL, J. (1996). *Agency and its Role in Development*. Londres: Erlbaum.
- RUTTENBERG, B. A. et al. (1966) An instrument for evaluating autistic children. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 5, 453-478.
- RUTTENBERG, B. A. et al. (1977). *Behaviour Rating Instrument for Autistic and Other Atypical Children*. Filadelfia: Developmental Center for Autistic Children.
- RUTTER et al. (1971). Autism: a central disorder of cognition and language?. En M. RUTTER (eds). *Infantile Autism: Concepts, Characteristics and Treatment*. Londres: Churchill Livingstone.

RUTTER, M. (1978/1984)). Diagnosis and definition. En M. RUTTER y E. SCHOPLER (Eds.) *Autism: A reappraisal of concepts and treatment*. Nueva York: Plenum Press. (Edición castellana: *Autismo*). Madrid: Alhambra.

SCHOPLER, E., REICHLER, R. J. y RENNER, B. R. (1980). *The Childhood Autism Rating Scale (CARS)*. Los Angeles: Western Psychological Services.

TREVARTHEN, C. (1979). Communication and co.operation in early infancy: a description of primary intersubjectivity. En M. BULLOWA (Ed.) *Before Speech*. Cambridge: Cambridge University Press.

TREVARTHEN, C. y AITKEN, K. J. (1994). Brain development, infant communication and empathy disorders: intrinsic factors in child mental health. *Development and psychopathology*, 6, 599-635.

TREVARTHEN, C.; AITKEN, K.; PAPOUDI, D. y ROBARTS, J. (1996/1998). *Children with Autism. Diagnosis and Interventions to Meet Their Needs*. Londres: Jessica Kingsley.

WIMMER, H. y PERNER, J. (1983). Beliefs about beliefs: representation and the constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition*, 13, 103-128.

WING, L. y GOULD, J. (1979). Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: epidemiology and classification. *Journal of Autism and developmental Disorders*, 9, 11-29.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (1993). *Mental Disorders: A glossary and guide to their classification in accordance with the 10th revision of the International Classification of Diseases (ICD-10)*. Ginebra: World Health Organization.