

CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA AUTISMO-ASPERGER

Trabajo de Fin de Grado



Autor: María Viota Gutiérrez

Tutor: Pablo García Medina



Curso Académico

2016 – 2017

ÍNDICE

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

- RESUMEN..... 3
- INTRODUCCIÓN 4-6
- AUTISMO PRIMARIO Y SECUNDARIO..... 6-8
- PROBLEMAS EN LA DEFINICIÓN DE AUTISMO Y
ASPERGER..... 8-15
- TEORÍAS RELACIONADAS CON LA ETIOLOGÍA DEL
AUTISMO..... 15-16
- DSM Y CIE-10..... 17-22
- CONCLUSIONES.....22-23
- REFERENCIAS 24-26

RESUMEN

Se recoge una revisión teórica donde se trata de exponer razones que demuestran como el trastorno del desarrollo subtipo asperger desde que se descubrió en 1944 es significativamente diferente del trastorno del desarrollo autista. En primer lugar, se hace una aproximación general a través de la epidemiología y etiología. En segundo lugar, se hace una revisión evolutiva del concepto primario y secundario de autismo además de las deficiencias existentes en las definiciones. En tercer lugar, se exponen las diferencias notables entre asperger y autismo a través del DSM y el CIE-10. En las conclusiones se muestran las principales ideas de todos estos apartados y las valoraciones oportunas.

PALABRAS CLAVE: Revisión, asperger, Espectro Autista, DSM, Autismo de Alto Funcionamiento, Desarrollo evolutivo.

ABSTRACT

It compiles a theoretical review where it is concerned to state reasons demonstrating how developmental subtype asperger's disorder since it was discovered in 1944 is significantly different from developmental disorder subtype autistic. First, a general approach through epidemiology and etiology. Second, an evolutionary revision of primary and secondary concept in addition to the shortcomings in the definitions. Third, the notable differences between Asperger and Autism are exposed through DSM and ICD-10. The conclusions show the main ideas of all these sections and the timely valuations.

KEYWORDS: Review, Asperger, Autism Spectrum, DSM, High Functioning Autism, Evolutionary Development.

INTRODUCCIÓN

Antecedentes sobre el concepto autismo los encontramos mayormente solapados con otros trastornos muy cercanos. Es un antecedente que nos ayuda entender la razón de la última acuñación refiriéndose a "un espectro" (García Medina, 2017).

Una fecha crucial para entender el panorama del desarrollo del concepto. Hablamos de la década de 1980. En medio está la interpretación que se da al constructo de autismo asociado a trastorno de desarrollo. Donde se produce la plasmación en ese sentido en el DSM-III. En la actualidad espectro no elimina la obligada relación con los trastornos más cercanos (Rett, Asperger, Desintegrativo) y por lo que toca a la idea de espectro a otros que se alejan en etiología pero que se asemejan en los signos.

Cuando hablamos de trastorno de espectro autista debemos empezar hablando de sus principales autores a lo largo de la historia. En 1911 Eugene Bleuer, habló por primera vez del autismo para describir la dificultad de los esquizofrénicos al relacionarse con otras personas y su medio social. Se aplicaron diferentes términos diagnósticos como por ejemplo *dementia infantilis*, *psicosis desintegrativa*, *esquizofrenia infantil* y *psicosis infantil*.

En 1943 Leo Kanner describió el cuadro clínico del trastorno y lo denominó autismo infantil precoz. Añadiendo que este trastorno era diferente de los casos de alteraciones graves con inicio tardío. Remarcando la importancia de que el trastorno se caracterizaba sobre todo en la incapacidad de relacionarse con personas y situaciones desde el principio de la vida. A esta alteración relacionada estrechamente con el contacto emocional con otras personas Kanner le aplicó el término autista, debido al ensimismamiento y la actividad mental subjetiva que padecían los enfermos. En 1944, Hans Asperger publicó casos de menor afectación en el

lenguaje y un coeficiente intelectual superior a los ya diagnosticados como autistas, denominándolos como una psicopatía autista. Rutter en 1978 separa claramente 4 criterios diagnósticos que aún hoy en día definen a los TEA (deterioro de las relaciones sociales, trastorno de la comunicación, patrón de conductas estereotipadas y repetitivas). Por último en 1996 Lorna Wing propuso el término “ trastorno del espectro autista”. La expresión "trastornos del espectro" nos indica que la sintomatología puede darse en distintos planos y grados de severidad que en muchas ocasiones son motivo de solapamiento y confusión. Se suelen usar expresiones de carácter general como "autismo con bajo funcionamiento", "autismo con alto funcionamiento", "tendencias autistas" o "trastorno generalizado del desarrollo" para describir a las personas que se encuentran dentro de este continuo.

El incremento de la prevalencia en los últimos años (Entre 6 y 8 casos por 1000 habitantes) se debe a nuevas investigaciones, estrategias de tratamiento y a que los médicos, maestros y padres están más informados acerca del comportamiento autista. Además de esto es importante añadir el forcejeo que existe hacia la etiquetación de otros problemas como pueden ser: La introversión y lesionados medulares entre otros muchos que sitúan dentro del espectro de trastornos del desarrollo.

Cuando se usan los criterios de Kanner o similares a estos se mantienen las tasas de diagnóstico del autismo bajas (Gillbert, 1992).

El autismo afecta al sexo masculino cuatro veces más que al sexo femenino, no están claras las bases ya que se considera un síndrome con una impresionante heterogeneidad genética y fenotípica (Martín Fernández, Fernández-Perrone y Fernández Jaén, 2013).

Existen pruebas que reflejan diferencias de sexo en el autismo, se asocia a las niñas una puntuación más baja del CI y a un curso del trastorno menos favorable (American Psychiatric Association, 1994; Dawson y Castelloe, 1992).

No existen diferencias claras en si el autismo se produce más en esferas sociales altas que en las bajas. En estudios sobre grandes poblaciones lo que sí se refleja es una pequeña desproporción hacia las clases superiores, esta explicación podría obtenerse debido a un diagnóstico precoz y de gravedad inferior (Gillbert, 1992). Los recursos diagnósticos y de tratamiento en estas esferas son mas fáciles de obtener con respecto aquellos que no tienen posibilidades debido a su clase social.

El nivel de habilidades sociales que muestran los niños con autismo está por debajo del que se espera según su inteligencia. Esto es un claro diferenciador de otras patologías relacionadas con el retraso mental, ya que en ellas si se parte de base con una pobre inteligencia esperada que concuerda con la conducta observada del individuo. A pesar de la ya mencionada heterogeneidad se habla sobre todo de una etiología relacionada mayormente con la genética (hormonas endocrinas, TH-5, edad de los progenitores, gemelos monocigóticos, familiares que padecen el síndrome, correlaciones anatómico-comportamentales) y en algunos casos entran en juego enfermedades específicas (Síndrome de Rett, Esquizofrenia, Down).

AUTISMO PRIMARIO Y SECUNDARIO

Se ha diferenciado autismo primario y secundario. Cuando hablamos de autismo primario (Idiopático) hacemos referencia a la participación de factores genéticos. Como se mencionaba antes, familias que presentan un hijo autista tienen un 5% (en la esquizofrenia es el 1%) de posibilidades de desarrollar uno de sus futuros hijos el síndrome, siendo la proporción 100 veces superior que en comparación con la población normal. Los gemelos monocigóticos han mostrado concordancia del 70%-90% comparado con los gemelos dicigóticos en quienes ocurre en menos del 10% (Varela González et al. 2011).

Mo y Ritvo (1985) encontraron en sus investigaciones datos de 61 familias con gemelos autistas; 47 de estas familias proporcionaron suficientes registros para establecer un diagnóstico, de ellas 40 familias encajaban con los criterios diagnósticos de investigación, 22 de las 23 familias (97,5 %) gemelos monocigóticos concordaban en el diagnóstico de autismo; mientras 4 de 17(23,5%) también concordaban. En el 10,3% de los hermanos normales se daban dificultades cognitivas (García Medina, 2000). Se ha localizado en el receptor A del ácido-gamma- amino-butírico (GABA-A) los genes maternos candidatos para el autismo. Además del gen relacionado con la serotonina y el receptor del glutamato. *“En una muestra de 109 niños autistas. Se reporta un efecto principal significativo del gen HTR5A en el autismo. El modelo propone que los individuos autistas tendrán un defecto molecular que perjudique el mecanismo de retroalimentación que regula la liberación de serotonina de acuerdo con los niveles de 5-HT, con el transportador y otras moléculas implicadas en el aclaramiento de serotonina actuando como modificadores. Este gen se correlaciona con un enlace en la región previamente identificada para el autismo, que está relacionado para contener un locus asociado con el comportamiento repetitivo”* (Ylisaukko-oja et al 2005; en Coutinho et al 2007,p.254).

Se ha encontrado relación entre HFA y asperger a través de genes que codifican las proteínas de señalización celular, importantes para la diferenciación, el desarrollo, el crecimiento neuronal y para la sinaptogénesis (Coutinho et al., 2007).

Hablamos de autismo secundario (sindrómico, 20% de los autistas) cuando hay identificada una patología, (por ejemplo trastornos genéticos, trastornos congénitos del metabolismo, infecciones congénitas o adquiridas, encefalopatía hipóxica isquémica y displasias corticales entre otras). Es importante tener claro siempre que estos estudios deben estar de acuerdo a los datos obtenidos en la historia clínica y la exploración física (Varela González et al., 2011).

Las principales alteraciones metabólicas que presentan un fenotipo autista son: Fenilcetonuria, alteraciones del ciclo de la urea, alteraciones del metabolismo de las purinas, deficiencia de creatina, errores congénitos de la síntesis de colesterol, deficiencia de biotinidasa, histidinemia, síndrome de Sanfilippo, síndrome de Angelman entre otros. Observamos un ejemplo más evidente de lo que se indicaba anteriormente respecto a la impetuosa necesidad de tener que etiquetar y meter dentro del espectro autista, a pesar de ya tener previamente su clasificación como alteración metabólica.

Concluyendo en la importancia etiológica de los diferentes tipos de autismo (Idiopático y Sindrómico), sus factores causales revelados en investigaciones, sus enfermedades relacionadas, el problema de la estigma que provoca una etiqueta determinada ante una patología que ya tiene un diagnóstico, las similitudes claras por no decir exactas entre los HFA y los asperger, revelan nuevamente los déficit que hay en la clasificación y la gran diferencia que existe con los autistas “puros” que se mantienen también a pesar de todas sus discapacidades dentro de este espectro.

PROBLEMAS EN LA DEFINICIÓN DE AUTISMO Y ASPERGER

Kraepelin fue la persona que sentó las bases de los futuros manuales diagnósticos, él utilizó el término *dementia praecox*, y atribuyó las psicosis a factores orgánicos.

“Entre las dos condiciones que existen más claras que serían el autismo y el asperger, surgió una confusión considerable acerca del asperger como concepto diagnóstico. Esta confusión provino de varias fuentes. En primer lugar, tomó varias décadas antes de que los investigadores y los médicos estuvieran seguros de la validez del autismo (por ejemplo, aparte de su supuesta relación con la esquizofrenia infantil). [...] En segundo lugar, a medida que la investigación sobre el autismo se llevo a cabo en los años cincuenta y sesenta, quedó claro

que el concepto original de Kanner debía modificarse de cierta manera”..[...] (Klin,Volkmar y Sparrow, 2000 p.33).

El retraso de la distinción del autismo como diagnóstico independiente, provocó que en muchas ocasiones existiesen dudas de su conceptualización. Ocurrió lo mismo de manera más marcada con el concepto asperger, ya que al ser sus déficits de menor gravedad fue más compleja su diferenciación de otras patologías y a pesar de las numerosas investigaciones que se han hecho respecto de estos dos conceptos, hoy en día sigue existiendo solapamiento.

Kanner pensaba originalmente que el autismo estaba probablemente asociado con niveles intelectuales normales, pero se hizo evidente que alrededor de tres cuartos de los individuos con autismo funcionaban en el rango mentalmente retrasado.

[...] *“Este término refleja la discapacidad básica, a saber, la falta de o la inadecuada relación social presente en los niños descritos en sus cuentas. Además, ambos grupos de pacientes tuvieron dificultades en las áreas de reacción afectiva, naturaleza y rango de intereses, y uso social del lenguaje.”*[...] (Klin,Volkmar y Sparrow, 2000 p.33).

Los problemas en el ámbito social aunque de una forma más leve en el ámbito del asperger y de forma más pronunciada en el ámbito del autismo, eran una de las maneras de comprobar la diferencia entre ambos y además de observar el déficit de una forma más explícita.

Las principales diferencias en las dos condiciones parecían ser que en el asperger (AS, a partir de ahora) el habla temprana y las habilidades del lenguaje formal se adquirieron precozmente, los déficits motores eran más frecuentes en AS y que, en contraste con el autismo, la aparición de la condición fue después de los primeros años de vida.

Además, todos los casos originales descritos por Hans Asperger habían sido chicos, mientras que Kanner había notado algunas chicas con autismo (Klin, Volkmar y Sparrow, 2000).

En este punto se ve un principio importante y es que en los inicios no se sostenía la posibilidad de que el sexo fuera un factor que pudiese servir como diferenciador o especificador, cosa que sí se pensaba con la edad en la que aparecía la patología, no obstante, aquí se refleja como de necesaria es la concepción de que las enfermedades pueden estar presentes en ambos sexos y actuar de forma distinta.

En las capacidades que relacionan el habla y lenguaje (manierismos motores e intereses circunscritos). Kanner describía a niños más deteriorados y más pequeños, mientras que H. Asperger describía individuos de mayor edad y aparentemente menos alterados. Estas diferencias contribuyeron a la tendencia subsiguiente a equiparar el síndrome de Kanner con el niño autista de "funcionamiento clásico" y la descripción de H. Asperger con el niño que tenía un comportamiento autista pero menos grave de nivel verbal medio-bajo (High Function Autism o asperger)" (Klin, Volkmar y Sparrow, 2000).

En la tabla que se adjunta se pueden observar las múltiples contrapartidas que existían en la diferenciación de los síntomas de los asperger. La lectura de estos criterios pueden ser muy cercanos a los que se basan para diagnosticar autismo, siendo muy diferentes su patrón de comportamiento en rasgos generales y específicos de un autor a otro.

TABLE 1.2. Comparison of Six Sets of Clinical Criteria Defining AS

Clinical feature	Asperger (1944, 1979)	Wing (1981)	Gillberg & Gillberg (1989)	Tantam (1988)	Szatmari et al. (1989)	DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994)
Social impairment	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes
Poor nonverbal communication	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes
Poor empathy	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes
Failure to develop friendship	Yes	Yes	Yes (implied) Yes	Yes	Yes	Yes
Language/communication						
Poor prosody and pragmatics	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Not stated
Idiosyncratic language	Yes	Yes	Not stated	Not stated	Yes	Not stated
Impoverished imaginative play	Yes	Yes	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated
All-absorbing interest	Yes	Yes	Yes	Yes	Not stated	Often
Motor clumsiness	Yes	Yes	Yes	Yes	Not stated	Often
Onset (0-3 years)						
Speech delays/deviance	No	May be present	May be present	Not stated	Not stated	No
Cognitive delays	No	May be present	Not stated	Not stated	Not stated	No
Motor delays	Yes	Sometimes	Not stated	Not stated	Not stated	May be present
Exclusion of autism	Yes (1979)	No	No	No	Yes	Yes
Mental retardation	No	May be present	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated

Note. Symptoms that are defined as necessary for the presence of the condition are given in **boldface**. Adapted from Klin and Volkmar (1997, p. 100). Copyright 1997 by John Wiley & Sons. Adapted by permission.

Tabla 1 Klin, A., & Volkmar, F. R. (2003). *Asperger syndrome: Diagnosis and external validity* (p. 35).

En general, los intereses especiales en el autismo son más propensos a involucrar manipulación de objetos, tareas visuales espaciales, música o destrezas inusuales que pueden recordar a las de un erudito, mientras que en AS el foco está en acumular grandes cantidades de información objetiva relativa al tema de interés del niño (Klin, Volkmar y Sparrow, 2000).

“ Debemos tener en cuenta que el apego temprano hacia los padres está alterado. Estos niños muestran conductas de apego menos seguras y pueden manifestar el apego de formas poco normales ” (Rogers, Ozonoff y Maslin-Cole, 1993 en Ollendick, y Hersen, 1993, p.302).

Son en muchas ocasiones incapaces de seguir a sus padres o de saludarlos cuando regresan del trabajo, tampoco buscan consuelo ni afecto en ellos. Es común que las personas que sufran de autismo en sus distintos grados y subtipos, no puedan conseguir establecer relaciones de amistad y en menor medida relaciones sentimentales. Es cierto que en el caso de los asperger esta más generalizado la posibilidad de tener mejores habilidades sociales, y presentar conductas de apego más cercanas a las normales que otros tipos de trastornos del espectro autista. Esto es una razón más para tener en cuenta la importancia de un tratamiento individualizado y diferenciado de otras patologías del espectro en cuestión.

La alteración en la comunicación esta presente en en aspectos verbales como no verbales. El niño autista emplea menos señales verbales y es muy posible que transmita una ausencia de expresión, como si fuera una “*estatua*” (Attwood,Frith y Hermelin, 1998). En numerosas ocasiones, el contacto ocular es nulo o muy escaso, así como la carencia de la sonrisa social y de expresión emocional. Las conductas relacionadas con articular la atención(señalar, mostrar y establecer contacto ocular) se muestran entre los 9 y los 12 meses en niños normales y hacia los 24 meses suelen estar bien desarrolladas (McEvoy, Rogger y Pennington, 1993).

La investigaciones recalcan como existen diferencias bastante claras entre un grupo control y uno autista, estos últimos, presentan un déficit en el afecto. Los niños del grupo control demostraron clasificar unas fotografías basándose en expresiones faciales como la alegría o la pena, pero los niños autistas las clasificaron en base a los tipos de sombreros que tenían puestos las personas de las fotografías (Hobbson, 1993).

Se observan deficiencias en el habla de los autistas, llegando a ser más de la mitad mudos (no desarrollan el habla práctica). El balbuceo y las verbalizaciones suelen ser anormales así también ocurre en el tono, intensidad y ritmo, tales déficits pueden persistir en la adolescencia y la vida adulta (Tager- Flüsberg, 1993; en Ollendick, y Hersen, 1993).

La ecolalia es una alteración muy característica del trastorno del espectro autista aunque se desconozca la causa de porque se produce. Aparece con más asiduidad como comentan Charlop, Scriebman y Kurtz, (1991) en los ambientes y tareas que no son familiares, cuando son aversivas o cuando producen temor.

El problema en la inversión pronominal es de las características más observables en los niños autistas. Podemos observar como en ocasiones pueden hablar de si mismos utilizando pronombres en tercera persona. Se suele relacionar la inversión pronominal con la ecolalia, ya que se considera que forman parte de la raíz del problema que tiene el niño en entender la forma de emplear los pronombres y la dificultad en comprender el proceso de comunicación entre emisor y receptor (Oshima-Takane y Benaroya, 1989; Tager-Flüsberg, 1993; en Ollendick, y Hersen, 1993).

El lenguaje autista, por llamarlo de una forma más coloquial, carece de las estructuras y funciones sociales que forman parte del día a día en cualquier personal normal o en personas con otro tipo de discapacidad.

Debemos remarcar que el lenguaje, cuando puede servir de herramienta para hablar o contar algo relacionado con un tema de interés u obsesión pueden utilizarlo de forma continuada a lo largo de un período de tiempo sin problemas. Eso sí, estará muy alejada de una conversación coloquial, ya que ellos serán continuamente el emisor del mensaje en la comunicación, llegando incluso a tener conocimientos similares a los de un erudito en un tema concreto.

Las personas autistas pueden presentar un gran malestar, si por ejemplo el objeto o el tema de su obsesión varía en lo más mínimo. Estas preocupaciones o intereses suelen estar relacionados sobre todo con: colores, números, o por ejemplo el horario de los autobuses (Baron-Cohen, 1993; en Ollendick, y Hersen, 1993).

Los niños autistas donde mayormente presentan déficits es en el procesamiento de la información. Los déficits perceptuales pueden ser un indicio clave en la detección precoz de esta patología.

Kanner señaló originalmente que los niños autistas se encontraban en torno a la media de inteligencia o por encima de ella, y que quizá tuvieran capacidades especiales. Algunos entran dentro de esta categoría y algunos lo hacen incluso de forma extraordinaria. No obstante, hay que dejar claro que, al menos el 70% de los casos presentan diagnóstico de retraso mental (Marcus y Schopler, 1987; Rutter y Schopler, 1987). El estereotipo existente en los autistas, en lo que se refiere a una memoria prodigiosa (frases, canciones, números, escenas concreta, conversaciones, historias, etc.) no tiene resultados congruentes y se necesita investigar en mayor profundidad.

Por lo tanto, entra aquí la controversia en la clasificación de este trastorno tan ambiguo en su definición. Por un lado, Kanner manifiesta que las personas que sufren el trastorno autista presentan islotes de brillantez, en temas concretos, eso sí. Por otro lado, encontramos que el 70% sufre retraso mental. Como comenta Charlop, Schreibman y Kurtz(1991) es muy común en los autistas las conductas autolesivas, tales como golpearse la cabeza, morderse, arañarse, meterse los dedos en los ojos o tirarse del pelo. Este tipo de comportamiento suele ser crónico y repetitivo, con una frecuencia que puede oscilar de unas pocas veces al día a varias veces por segundo. El daño que se provocan varía desde leve hasta en poner su vida en peligro. Debemos añadir a esto que es muy común comportamientos de agresividad, hiperactividad, miedos inadecuados y en algunos casos excesivos. Estamos ante la necesidad de especificar las conductas de cada subtipo con la mayor nitidez posible. Localizando, aunque a la vista este, las diferencias entre las personas con autismo severo o asperger. Con unos criterios diagnósticos justos y sin necesidad de englobar trastornos de distinta índole dentro de este espectro. Idóneo será el necesario manual que encuentre el equilibrio entre el

estigma y la etiquetación, así como ayude al profesional en el diagnóstico y el tratamiento de esta patología.

El 70% de los autistas, como se mencionó anteriormente, presenta discapacidad (*un CI entre 30-70 en su mayoría*) asunto que se distancia de los CI que son observados en personas diagnosticadas de asperger. Nuevamente, vemos diferencias obvias entre los trastornos, no obstante, el criterio del CI no es totalmente determinante pero sí, es un factor que complementa la ambigüedad de este subtipo de autismo.

Finalmente, debemos remarcar que el solapamiento de criterios diagnóstico (estereotipos, obsesiones, cogniciones, factores genéticos, preferencias que diferencian las conductas de los asperger y los autistas) es el mayor enemigo del autismo y de su consagración como enfermedad independiente. En muchas ocasiones se encuentran déficits similares en otras patologías y provocan como comentamos antes, la sobreetiquetación de las personas que sufren enfermedades de distinta índole además de una confusión en el tratamiento por su similitud causal.

TEORÍAS RELACIONADAS CON LA ETIOLOGÍA DEL AUTISMO

Una función cognitiva de gran relevancia, en lo que respecta al autismo, es la Teoría de la mente. “*Se trata de la capacidad de inferir en los propios estados mentales y los de otras personas*” (Permer et al., 1989).

Esta es capaz de guiar nuestros pensamientos, la comprensión de las personas y la interacción con los demás. Gracias al test de Sally los profesionales pueden ser capaces de evaluar la teoría de la mente en los niños autistas, a través de tareas y preguntas.

La teoría de la mente se desarrolla en los niños normales y hacia los tres, cuatro años de edad esta completamente bien encaminada (Wellman,1993).

En los niños autistas esta gravemente alterada y no se explica por retraso mental o por problemas específicos del lenguaje.

Kanner (1943), más tarde Ferster (1961) y Bettelheim (1967) hablaban de que los comportamientos paternos podrían tener una relación con el diagnóstico del autismo, creyéndose que los comportamientos eran diferentes a los de padres con hijos normales o con otros trastornos. Se ha demostrado que no existe evidencia respecto a esto, y no se debe imponer una culpa a los padres sobre algo que no pueden controlar.

La alteración innata más básica eran las relaciones interpersonales que están presente en la infancia. Para poder comprender el pensamiento es necesario que existan personas y que estén puedan ser similares o diferentes a nosotros, este conocimiento se consigue gracias a las relaciones con las personas, en las que el afecto tiene un papel de gran relevancia. Se interpretó con mayor relevancia el afecto que la cognición y por ello, se consideraba este el déficit más esencial (Hobbson 1993).

En definitiva hablamos de las características más comunes y aquellas que más caracterizan a las teorías, como son los aspectos de las cogniciones, el afecto paterno y materno filial, las relaciones con los iguales, y todas ellas se mantienen en la búsqueda de el déficit más característico de esta patología.

DSM y CIE-10

Para hablar de etiología y epidemiología es importante marcar un punto de partida en el diagnóstico precoz y este siempre estará de la mano de los manuales de trastornos mentales de referencia, como es el caso del actual DSM-V y sus antecesores. Estos manuales han recibido numerosas críticas (por ejemplo algunos autores afirman que la diferencia entre un autista de alto funcionamiento y un asperger es en su mayoría el tipo de manual que se utilice para su diagnóstico) puesto que a lo largo de los años no han logrado en este síndrome un diagnóstico homogéneo sino todo lo contrario. Sus criterios son más un conjunto de definiciones con descripciones que un manual de referencia sobre diagnóstico de enfermedades mentales. No obstante, en este caso del autismo y el asperger hay según los profesionales un claro vencedor y este es el manual CIE-10, al menos en lo que respecta al autismo.

Al final de los años 80 se estaba llevando a cabo un proceso de revisión tanto para lo que se convertiría en el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) como en el CIE-10 de la Organización Mundial de la Salud (Organización Mundial de la Salud, 1993).

Aquí se trabajaban los temas más relacionados con la inclusión o no del subtipo de autismo como asperger. Esto fue un claro elemento de debate en esta revisión de manuales. Aquí se reflejó que el DSM –IV y el CIE-10, teniendo sus similitudes también tuvieron sus diferencias muy importantes, al menos en lo que respecta al ámbito de interés de este artículo de revisión.

El sistema DSM-IV, estaba destinado a ser utilizado tanto para trabajos clínicos como de investigación.

“En el momento en que se emprendieron las revisiones de estos sistemas, quedó claro que el autismo sería oficialmente reconocido en ambos sistemas, pero no estaba claro si las

definiciones de autismo en los dos sistemas serían compatibles y si otras condiciones, como AS, podrían incluirse en la clase de trastornos generalizados del desarrollo (TGD)” (Klin, Volkmar y Sparrow, 2000 p.41).

En el CIE-10, se observó que la condición difería del autismo en términos de "falta de cualquier retraso general clínicamente significativo en el desarrollo cognitivo o del lenguaje" (página 154). Por definición, las palabras sueltas se desarrollan a la edad de 2 años, se usan frases a la edad de 3 años, y la autoayuda y el comportamiento adaptativo son consistentes con el desarrollo normal en los primeros 3 años de vida, aunque el desarrollo motor puede ser retrasado.

El CIE-10 proporciona una descripción algo más completa en el texto y señala explícitamente las complejidades del diagnóstico relativo al autismo; en cambio, DSM-IV esencialmente reafirma los criterios en el texto. Esta última parece particularmente desafortunada, ya que es justamente cuando el lector desea más ayuda para comprender la construcción diagnóstica subyacente.

Ambos trastornos se deberían definir de forma independiente. Sin embargo, dado que faltan datos definitivos y parece que el punto principal de similitud son los déficits sociales, AS y autismo comparten los mismos criterios de definición en esta característica diagnóstica crítica. En la realidad, cuando estás interactuando o intentándolo, no se ve reflejado esa similitud de los criterios diagnósticos puesto que son más bien sus grandes diferencias lo que les caracterizan.

En el momento en el que un individuo cumple los criterios sociales para el autismo y el AS, muestra algunos aspectos inusuales del lenguaje, especialmente el uso social del lenguaje, la entonación o el habla y uno de los comportamientos repetitivos y restringidos. Es negativo porque no se han especificado las características diagnósticas diferenciadoras (por ejemplo, relativas a las dificultades sociales o comunicativas o relativas a intereses

restringidos). Se utilizan criterios idénticos para ambas condiciones, y no se han elaborado características que puedan llevar a una mayor precisión diagnóstica particularmente de síntomas positivos (comportamientos desviantes observables, o fuerzas observables) (Klin,Volkmar y Sparrow, 2000). Por todo ello es un tarea muy complicada diagnosticar uno u otro.

“El papel de la etiología en los sistemas de clasificación es complejo porque:

1) en la mayoría de los casos actualmente no entendemos la fisiopatología subyacente,

2) diferentes procesos etiológicos pueden producir condiciones bastante similares,

3) factores biológicos idénticos pueden estar asociados con una gama de factores clínicos,

4) la intervención puede estar más directamente relacionada con la condición clínica que con la etiología” (Klin,Volkmar y Sparrow, 2000 p.45).

A continuación se expone una tabla con las diferencias en la clasificación del autismo en el DSM-IV-TR, DSM-V y el CIE-10, en el DSM-V se nos dirige al DSM IV–TR para una mejor comprensión del trastorno.

CIE-10	DSM-IV- TR	DSM-V
<i>Trastornos generalizados del desarrollo</i>	<i>Trastornos generalizados del desarrollo</i>	<i>Trastornos del desarrollo neurológico</i>
F.84.0 Autismo infantil	F84.0 Trastorno autista	Trastorno del espectro autista (50) Especificar si: Asociado a una afección médica o genética, o a un factor ambiental conocidos; Asociado a otro trastorno del desarrollo neurológico, mental o del comportamiento. Especificar la gravedad actual de los Criterios A y de los Criterios B: Necesita ayuda muy notable. Necesita ayuda notable. Necesita ayuda Especificar si: Con o sin déficit intelectual acompañante. Con o sin deterioro del lenguaje acompañante. Con catatonía.
F84.1 Autismo atípico	F84.2 Trastorno de Rett	
F84.10 Atipicidad en la edad de comienzo	F84.3 Trastorno desintegrativo infantil	
F84.11 Atipicidad sintomática	F84.5 Trastorno de asperger	
F84.12 Atipicidad tanto en edad de comienzo como sintomática	F.84.9 Trastorno generalizado no especificado	
F84.2 Síndrome de Rett		
F84.3 Otro trastorno desintegrativo de la infancia		
F84.4 Trastorno hiperkinético con retraso mental y movimientos estereotipados,		
F84.5 Síndrome de asperger		
F84.8 Otros trastornos generalizados del desarrollo		
F84.9 Trastorno generalizado del desarrollo sin especificación		
F88 Otros trastornos del desarrollo psicológico		
F89 Trastorno del desarrollo psicológico, no especificado.		

Tabla 2: Clasificación CIE-10 vs DSM-IV-TR vs DSM V

En contraste con el DSM-V podemos observar que en el caso del autismo y el asperger existen modificaciones respecto a sus antecesores. Debemos no olvidar que este manual diagnóstico se limita a describir de manera detallada los síntomas y signos más significativos así como su duración, para que puedan ser identificados por los terapeutas y ser comunicados en un lenguaje común.

El DSM-IV, publicado en 1994, definía el autismo y sus trastornos asociados como “trastornos generalizados del desarrollo” (TGD). En el DSM-5, esta definición ha sido sustituida por el término “trastornos del espectro autista” (TEA), que han sido incluidos a su vez dentro de una categoría más amplia de “trastornos del neurodesarrollo”. La categoría, trastorno del espectro autista en el DSM-IV-TR se estructura en cinco categorías: el trastorno autista, el síndrome de asperger, el trastorno desintegrativo infantil, el trastorno generalizado del desarrollo no especificado (TGD no especificado) y el síndrome de Rett.

El DSM-V ha sustituido cuatro de estos subtipos (trastorno autista, síndrome de asperger, trastorno desintegrativo infantil y TGD no especificado) por la categoría “trastornos del espectro autista” (TEA). Dejando fuera al síndrome de Rett y englobando los cuatro subtipos de trastorno en el ya nombrado. Algo poco práctico porque una de las grandes deficiencias de estos manuales es su alta comorbilidad entre trastornos, es por ello que se añade un especificador de gravedad en el nuevo manual. Los síntomas de base se disminuyen siendo en el DSM-IV tres (*la famosa triada del autismo*; a. Deficiencias en la reciprocidad social, b. Alteraciones en el lenguaje o en la comunicación y c. Patrón de intereses y actividades restringidos y repetitivos) y el DSM-V dos (a. Alteración en la comunicación social, y b. Comportamientos restringidos y repetitivos).

El DSM-V provoca que se abra el abanico de la sobreetiquetación a través de este nuevo criterio, ya que : ”*los síntomas deben estar presentes desde la infancia temprana,*

aunque pueden no manifestarse plenamente hasta que la limitación de las capacidades impide la respuesta a las exigencias sociales”.

En resumen la importancia de estos manuales diagnósticos es vital, no obstante, existen numerosas deficiencias en aspectos de base como de independencia de las mismas (fisiopatología, procesos etiológicos que provocan consecuencias similares, las intervenciones carecen de relación con la condición individual del paciente además del solapamiento de los factores biológicos y clínicos de diferentes trastornos). Se hace necesario continuar revisándolos y mejorándolos. Por un lado, tratar de conseguir unos manuales diagnósticos a la altura necesaria de las investigaciones y por el otro, con sus tratamientos pertinentes al en muchas ocasiones $N=I$.

CONCLUSIONES

La historia del autismo a pesar de ya no ser tan joven presenta numerosas deficiencias, tales como; la imprecisión de las etiquetas utilizadas, la inadecuación de las técnicas exploratorias (por ejemplo, cerebrales, entrevistas, cuestionarios...), la gran pobreza de muestras homogéneas para contrastar con otros desórdenes, o la poca elaboración de perfiles lingüísticos de los diferentes subtipos que presenta el espectro...etc. A pesar de las deficiencias mencionadas, las investigaciones han demostrado la importancia por un lado genética y por el otro ambiental de este trastorno. Las diferencias encontradas en los asperger y los autistas demuestran que es necesario hacer algo al respecto y no es solo responsabilidad de aquellos que sufren de forma directa o indirecta esta enfermedad. En sus diferentes formas el autismo es una discapacidad, que en mayor o menor medida afecta a la sociedad y a su portador, es por ello, la importancia de revisiones teóricas de este tipo para poner de manifiesto y no dejar en el olvido a este trastorno de ambigua descripción y diagnóstico.

Numerosos autores y teorías forman parte de la atmósfera del mismo pero en muchas ocasiones son invalidadas por la ausencia de valor empírico y la comprobación. El asperger es a día de hoy una patología en la que debemos experimentar más con sus tratamientos, puesto que, la introspección tanto de los padres como de los niños siempre será más alta que en el caso del autismo (donde la comunicación con el menor es muy compleja, y en ocasiones, los padres quieren renegar del diagnóstico cuando este no es muy evidente), las técnicas de estimulación, reforzamiento y moldeado con profesionales de la salud mental ha dado grandes resultados provocando una notoria mejoría. Debemos no olvidar que el diagnóstico precoz es clave y por ello toda la comunidad debe estar informada de cómo detectarlo ya que una intervención a tiempo es la mejor forma de ayudar a los pacientes que presentan este trastorno.

En lo que se refiere a la mejora de esta problemática clínica, es necesaria la puesta a punto de investigaciones reales, prospectivas y observacionales. Con el propósito de humanizar estos manuales que describen de forma detallada unos síntomas subjetivos pero que no han logrado hacerlo de forma eficiente bajo la óptica de la fiabilidad y la validez que se requiere. Con estas investigaciones, se podría mejorar la validez empírica de estos manuales e intentar sobre todo, más que estigmatizar y sobrediagnosticar, lograr un equilibrio y dar un soporte a los profesionales de la salud mental que realmente este constatado, sin dejar de lado el enfoque transdiagnóstico y la formulación clínica (individual).

REFERENCIAS

1. American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of disorders* (4ª Ed. revisada). (DSM-IV-R). Washington, D.C., American Psychiatric Association (Trad. Cast. En Barcelona: Masson, 2001).
2. American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of disorders* (5ª Ed.). (DSM-V). Washington, D.C., American Psychiatric Association (Trad. Cast. En Barcelona, Masson: 2013).
3. Balbuena, F. (2015). Etiología del autismo: el continuo idiopático-sindrómico como tentativa explicativa. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 53(4), 269-276.
4. Coutinho, A. M., Sousa, I., Martins, M., Correia, C., Morgadinho, T., Bento, C., & Oliveira, G. (2007). Evidence for epistasis between SLC6A4 and ITGB3 in autism etiology and in the determination of platelet serotonin levels. *Human genetics*, 121(2), 243-256.
5. Díaz, J., López, Y., & Jiménez, P. (2011). Etiología, diagnóstico y modalidades terapéuticas del trastorno de asperger. *Duazary*, 8(1-Supplement), 51.
6. Fernández-Mayoralas, D. M., Fernández-Perrone, A. L., & Fernández-Jaén, A. (2013). Trastornos del espectro autista. Puesta al día (I): introducción, epidemiología y etiología. *Acta Pediátrica Española*, 71(8), 217-223.
7. Fitzgerald, M., & Corvin, A. (2001). Diagnosis and differential diagnosis of asperger syndrome. *Advances in Psychiatric Treatment*, 7(4), 310-318.
8. García Medina, P. (2016). *Bloque I: Psicopatología Evolutiva*. (Sin publicar) Tenerife. Psicología Clínica, Psicobiología y Metodología, La Laguna.

9. Greenberg, D. A., Hodge, S. E., Sowinski, J., & Nicoll, D. (2001). Excess of twins among affected sibling pairs with autism: implications for the etiology of autism. *The American Journal of Human Genetics*, *69*(5), 1062-1066.
10. Klin, A., & Volkmar, F. R. (2003). Asperger syndrome: Diagnosis and external validity. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*, *12*(1), 1-13.
11. Martos-Pérez, J. (2006). Autismo, neurodesarrollo y detección temprana. *Revista de neurología*, *42*(2), 99-101.
12. Ollendick, T.H., y Hersen, M. (Eds). (1993). *Handbook of child psychopathology*. Nueva York: Plenum Press. (en castellano, 1993: *Psicopatología infantil*. Barcelona: Martínez Roca), 298-313.
13. Robert, C., Pasquier, L., Cohen, D., Fradin, M., Canitano, R., Damaj, L., & Tordjman, S. (2017). Role of Genetics in the Etiology of Autistic Spectrum Disorder: Towards a Hierarchical Diagnostic Strategy. *International Journal of Molecular Sciences*, *18*(3), 618.
14. Smith, I. M., & Bryson, S. E. (1994). Imitation and action in autism: A critical review. *Psychological bulletin*, *116*(2), 259.
15. Schopler, E., Reichler, R. J., DeVellis, R. F., & Daly, K. (1980). Toward objective classification of childhood autism: Childhood Autism Rating Scale (CARS). *Journal of autism and developmental disorders*, *10*(1), 91-103.
16. Varela-González, D. M., Ruiz-García, M., Vela-Amieva, M., Munive-Báez, L., & Hernández-Antúnez, B. G. (2011). Conceptos actuales sobre la etiología del autismo. *Acta Pediatr Mex*, *32*(4).
17. Volkmar, F. R., & Klin, A. (2000). Diagnostic issues in asperger syndrome. *Asperger syndrome*, *27*, 25-71.

18. Wicks-Nelson, R. e Israel, A.C. (1997). *Psicopatología del Niño y del Adolescente*. Madrid: Prentice-Hall.
19. Ylisaukko-oja, T., Alarcón, M., Cantor, R. M., Auranen, M., Vanhala, R., Kempas, E., von Wendt, L., Järvelä, I., Geschwind, D. H. and Peltonen, L. (2006), Search for autism loci by combined analysis of Autism Genetic Resource Exchange and Finnish families. *Ann. Neurol.*, 59: 145–155.