

03

PSICOLOGÍA CLÍNICA INFANTIL

Victoria Alonso Martín

Psicóloga Especialista en Psicología Clínica.
Doctora en Psicología.
FEA Psicología clínica hospital de día infanto juvenil de Vallecas.
Master en terapias contextuales.

María Villacañas Blázquez

Psicóloga Especialista en Psicología Clínica.
FEA Psicología Clínica Hospital Universitario Infanta Leonor.
Máster en Atención Temprana.
Máster en Terapia Familiar Sistémica.

Diego Carracedo Sanchidrián

Psicólogo Especialista en Psicología Clínica.
FEA Psicología Clínica Hospital Universitario La Paz. Madrid.
Nº 4 Convocatoria PIR 2015.
Máster en Terapias de Tercera Generación.
Máster en Neuropsicología Clínica.

**TODO EL MATERIAL,
EDITADO Y PUBLICADO
POR EL CENTRO DOCUMENTACIÓN
DE ESTUDIOS Y OPOSICIONES,
ES ÚNICO Y EXCLUSIVO
DE NUESTRO CENTRO.**

ISBN obra completa: 978-84-92856-67-1

ISBN: 978-84-18241-02-4

Depósito Legal: M-10169-2021

EDITA Y DISTRIBUYE: CEDE

6ª EDICIÓN: abril 2021

ES PROPIEDAD DE:



**CENTRO DOCUMENTACIÓN
DE ESTUDIOS Y OPOSICIONES**

© RESERVADOS TODOS LOS DERECHOS

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier procedimiento, incluyendo la reprografía y el tratamiento informático sin la autorización de CEDE.



PRESENTACIÓN

Este manual pretende recoger una síntesis de los contenidos más relevantes que los principales manuales de referencia de psicología clínica infantil aportan para el examen PIR.

Esta materia ha tenido una presencia importante en el examen PIR, aunque con una notable variabilidad, tanto en cuanto al número de preguntas que ha generado como al tipo de contenido que estas abordan. En las convocatorias anteriores al 2012 (examen de 260 preguntas), la media estaba en torno a 23 preguntas; a partir de esa convocatoria (examen de 235 preguntas), la media se sitúa en torno a 27 preguntas por convocatoria. En cuanto a los contenidos que estas abordan, un volumen importante de las mismas hace referencia a definiciones de los trastornos (tradicionalmente mediante criterios DSM-IV-TR), aunque también se pregunta por otros aspectos, como los tratamientos eficaces para determinados trastornos, características diferenciales del trabajo con población infantil o procedimientos específicos de evaluación y tratamiento para determinados trastornos.

Este manual se ha estructurado tomando como referencia la clasificación diagnóstica que propone el DSM-5, de manera que los primeros temas agrupan los denominados Trastornos del Neurodesarrollo. El resto de capítulos del manual profundizan en otras categorías diagnósticas que son específicamente infantiles o cuyas manifestaciones difieren notablemente de la presentación en población adulta, y que en el DSM-5 aparecen clasificadas en distintos grupos en función de sus principales manifestaciones.

Así, la organización del temario en este manual se distribuye en 2 grandes apartados:

- 1. Trastornos del Neurodesarrollo.*
- 2. Otros trastornos en la infancia-adolescencia.*

Dentro de los trastornos del neurodesarrollo se sitúan las discapacidades intelectuales (que recogerían el concepto clásico de retraso mental), el trastorno de espectro autista (propuesta DSM-5 que redefine los tradicionales trastornos generalizados del desarrollo), los trastornos de la comunicación, el trastorno específico del aprendizaje (categoría diagnóstica que en el DSM-5 aglutina dificultades en diferentes habilidades académicas), el trastorno por déficit de atención con hiperactividad y el grupo de trastornos motores (que incluye el trastorno del desarrollo, la coordinación, el trastorno de movimientos estereotipados y los diferentes trastornos por tics).

En el grupo de “otros trastornos” se situarían las alteraciones en la regulación de las emociones y del comportamiento (como son los trastornos de conducta), las alteraciones en los hábitos básicos de la vida cotidiana (como los trastornos de eliminación, los trastornos de alimentación, los trastornos del sueño), los que afectan a las emociones (trastornos de ansiedad y del estado de ánimo o trastornos relacionados con el trauma y estresores), las relaciones con tóxicos y las denominadas adicciones comportamentales, y otras situaciones que pueden dar lugar a psicopatología como son los malos tratos o las situaciones de estrés o trauma. En aquellos temas que hacen referencia a psicopatología tratada en

el área de Clínica (ansiedad, trastornos del estado de ánimo, trastornos del sueño, trastornos relacionados con traumas y adicciones) la intención ha sido trabajar las áreas y tratamientos específicos del ámbito infanto juvenil, siendo recomendable estudiar primero los temas en el área de Clínica y posteriormente la especificidad de Clínica Infantil.

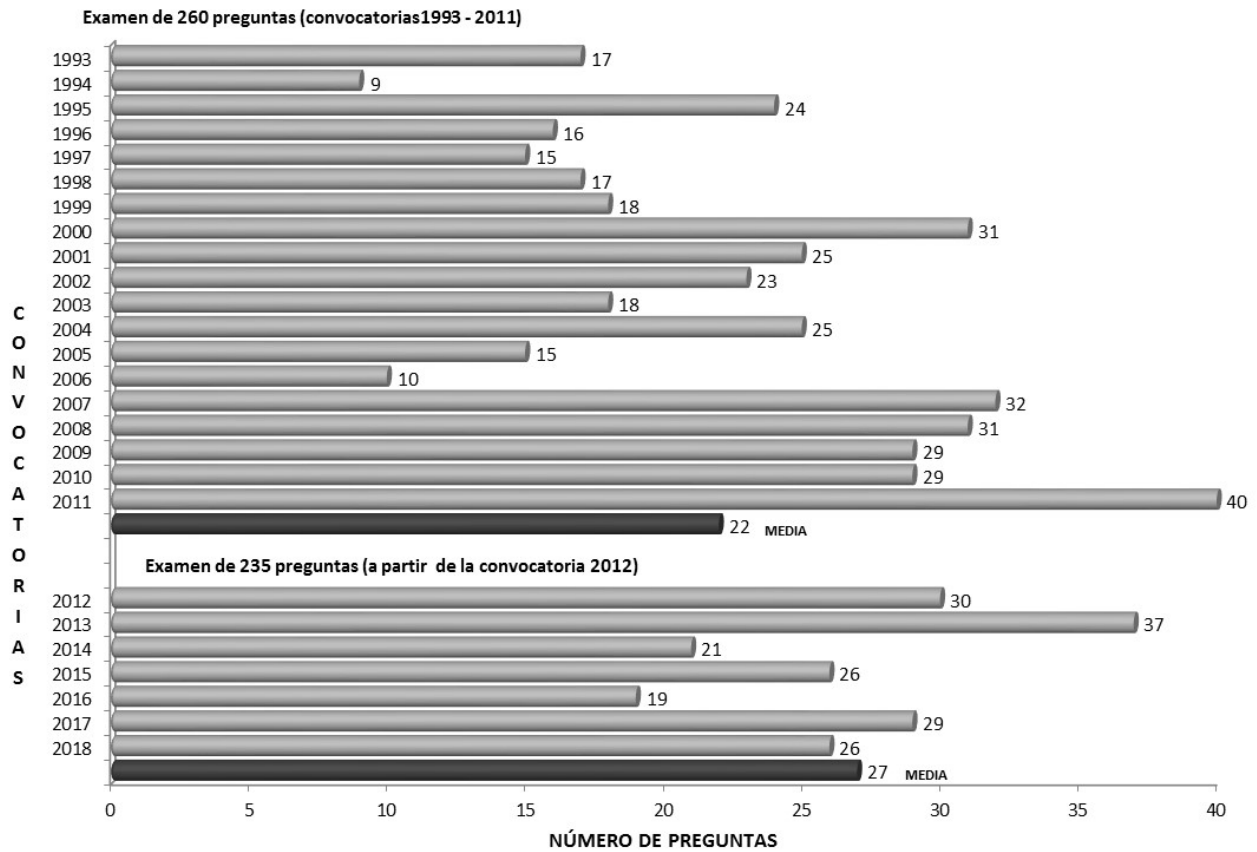
En esta nueva edición hemos incidido en el desarrollo de los tratamientos más utilizados en cada ámbito de intervención, así como en los tratamientos de probada eficacia y los estudios relacionados con ésta. Hemos generado un manual con una estructura clara y más esquemática, integrando cuadros resumen e ilustraciones que ayuden a la comprensión y un estudio más comprehensivo. Incluye las novedades más recientes, como lo publicado hasta la fecha de la CIE-11 y las novedades del nuevo Manual de Psicopatología de Belloch de 2020

La estructura interna de los temas parte de una introducción conceptual/histórica, presenta los criterios diagnósticos de DSM-5. A continuación se desarrollan aspectos relacionados con el diagnóstico diferencial, epidemiología, curso y comorbilidad, para terminar, exponiendo las hipótesis explicativas más aceptadas y los procedimientos de evaluación y tratamiento asociados a cada diagnóstico.

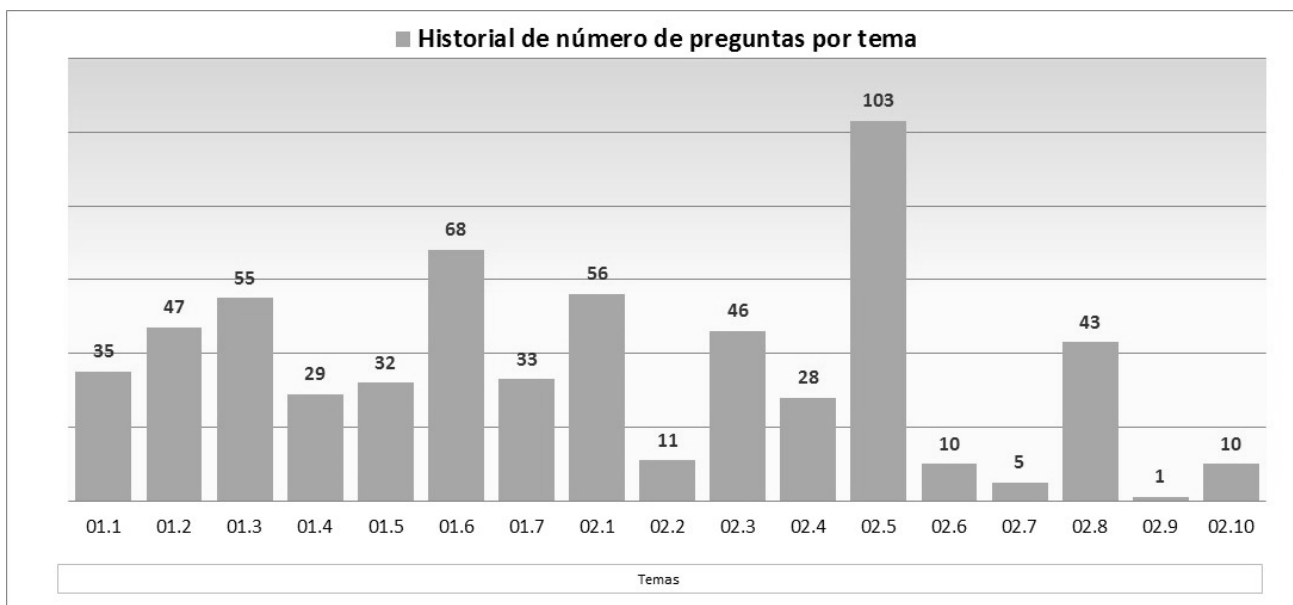
Al inicio de cada capítulo aparecen orientaciones al estudio en las que se presentan los aspectos más importantes de cara a la preparación del examen y algunas preguntas representativas. Además, en el texto se introducen las referencias de preguntas de convocatoria que afectan a los diferentes contenidos.



EVOLUCIÓN DEL NÚMERO DE PREGUNTAS POR CONVOCATORIA



HISTORIAL DEL NÚMERO DE PREGUNTAS POR TEMA



03

**PSICOLOGÍA CLÍNICA
INFANTIL**

**03.01. TRASTORNOS DEL
NEURODESARROLLO**

**03.02. OTROS TRASTORNOS
DURANTE LA INFANCIA Y
ADOLESCENCIA**

**PREGUNTAS PIR
DE CONVOCATORIAS
ANTERIORES**

Índice general de temas

03.01. TRASTORNOS DEL NEURODESARROLLO

Página 22

03 01 01**PSICOLOGÍA CLÍNICA INFANTO-JUVENIL**

1. Influencias históricas
2. Características diferenciales de la intervención
3. Definición de patología
4. Epidemiología y curso
5. Clasificaciones
6. Evaluación
 - 6.1. Características
 - 6.2. Modelo general de evaluación
 - 6.3. Tipos de instrumentos
7. Tratamiento
 - 7.1. Características diferenciales
 - 7.2. Terapia en la clínica y la investigación
 - 7.3. Tipos de intervención
 - 7.4. Eficacia de las intervenciones
8. Psicosis y síndrome límite en la infancia
 - 8.1. Psicosis en población infanto-juvenil
 - 8.2. Síndrome límite en la infancia

Página 48

03 01 02**RETRASO MENTAL O
DISCAPACIDAD INTELECTUAL**

1. Introducción
2. Criterios diagnósticos y descripción
 - 2.1. Criterios DSM
 - 2.2. Criterios CIE
 - 2.3. Descripción
3. Diagnóstico diferencial (DSM-5)
4. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 4.1. Epidemiología
 - 4.2. Curso
 - 4.3. Comorbilidad
5. Clasificaciones
 - 5.1. Clasificaciones basadas en el CI: DSM-IV-TR y CIE-10
 - 5.2. Sistema de clasificación del DSM-5
 - 5.3. Sistema de clasificación educativo
 - 5.4. Conceptualización y clasificación de la AAIDD
6. Teorías explicativas
 - 6.1. Consideraciones AAIDD
 - 6.2. Consideraciones DSM
 - 6.3. Clasificación en función del momento de actuación
 - 6.4. Algunas enfermedades asociadas a DI
7. Evaluación
 - 7.1. Modelo AAIDD
 - 7.2. Marcadores diagnósticos (DSM-5)
 - 7.3. Funcionamiento intelectual y pruebas de desarrollo
 - 7.4. Habilidades adaptativas

8. Tratamiento

- 8.1. Planificación de apoyos.
- 8.2. Entrenamiento en habilidades
 - 8.2.1. Técnicas conductuales
 - 8.2.2. Otras propuestas
 - 8.2.3. Programas específicos
- 8.3. Otras estrategias de intervención

Página 78

03 01 03**TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA**

1. Introducción
2. Trastorno del Espectro Autista (DSM-5)
 - 2.1. Criterios diagnósticos
 - 2.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.4. Clasificación
 - 2.5. Caracterización CIE-11
3. Trastornos Generalizados del Desarrollo (DSM-IV-TR y CIE-10)
 - 3.1. Trastorno autista
 - 3.2. Trastorno de Rett
 - 3.3. Trastorno Desintegrativo Infantil
 - 3.4. Trastorno de Asperger
 - 3.5. TGD-No especificado
4. Teorías explicativas
 - 4.1. DSM-5- factores de riesgo para TEA
 - 4.2. Teorías biológicas
 - 4.3. Teorías psicológicas
 - 4.4. Teorías ambientales
5. Evaluación
 - 5.1. Detección
 - 5.2. Evaluación
 - 5.3. Instrumentos
6. Tratamiento
 - 6.1. Objetivos y pautas generales
 - 6.2. Intervenciones conductuales
 - 6.3. Intervenciones basadas en el desarrollo
 - 6.4. Intervenciones sobre dominios concretos
 - 6.5. Intervenciones globales o combinadas

Página 111

03 01 04**TRASTORNOS DE LA COMUNICACIÓN**

1. Introducción y clasificaciones
2. Trastornos del lenguaje
 - 2.1. Criterios diagnósticos y descripción DSM-5 (Trastorno del Lenguaje)
 - 2.2. Criterios diagnósticos DSM-IV-TR y CIE-10
 - 2.2.1. Trastorno expresivo del lenguaje
 - 2.2.2. Trastorno mixto del lenguaje
 - 2.2.3. Trastorno de la comprensión
 - 2.3. Diagnóstico diferencial (DSM-5)

- 2.4. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.4.1. Epidemiología
 - 2.4.2. Curso
 - 2.4.3. Comorbilidad
- 2.5. Teorías explicativas
- 2.6. Evaluación
- 2.7. Tratamiento
- 3. Trastorno fonológico
 - 3.1. Criterios diagnósticos
 - 3.2. Diagnóstico diferencial
 - 3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 3.3.1. Epidemiología
 - 3.3.2. Curso
 - 3.3.3. Comorbilidad
 - 3.4. Clasificaciones
 - 3.5. Teorías explicativas
 - 3.6. Evaluación
 - 3.7. Tratamiento
- 4. Tartamudeo
 - 4.1. Criterios diagnósticos
 - 4.2. Diagnóstico diferencial
 - 4.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 4.3.1. Epidemiología
 - 4.3.2. Curso
 - 4.3.3. Comorbilidad
 - 4.4. Clasificaciones
 - 4.5. Teorías explicativas
 - 4.6. Evaluación
 - 4.7. Tratamiento
- 5. Trastorno de la comunicación social
 - 5.1. Criterios diagnósticos
 - 5.2. Diagnóstico diferencial
 - 5.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
- 6. Trastorno de la comunicación no especificado
- 7. Psicopatología del lenguaje y cuadros clínicos
 - 7.1. Discapacidad intelectual
 - 7.2. Parálisis cerebral infantil
 - 7.3. Ceguera y sordera
 - 7.4. Aislamiento social
 - 7.5. Trastornos del espectro autista
 - 7.5. Mutismo selectivo
- 8. Caracterización general y diagnósticos CIE-11

Página 146

03 01 05**TRASTORNOS DEL APRENDIZAJE**

- 1. Introducción
- 2. DSM-5. Trastorno específico del aprendizaje
 - 2.1. Criterios diagnósticos
 - 2.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.4. Clasificación
- 3. Trastorno de la lectura (DSM-IV-TR y CIE-10)
 - 3.1. Introducción
 - 3.2. Definición y criterios diagnósticos

- 3.3. Epidemiología y curso
 - 3.3.1. Epidemiología
 - 3.3.2. Curso
- 3.4. Clasificaciones
- 4. Trastorno de la expresión escrita (DSM-IV-TR)
 - 4.1. Introducción
 - 4.2. Definición y criterios diagnósticos
 - 4.3. Diagnóstico diferencial
 - 4.4. Epidemiología, curso y comorbilidad
- 5. Trastorno del cálculo (DSM-IV-TR y CIE-10)
 - 5.1. Definición y criterios diagnósticos
 - 5.2. Diagnóstico diferencial
 - 5.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
- 6. CIE-11
- 7. Etiología
 - 7.1. Consideraciones DSM-5
 - 7.2. Trastorno de la lectura
 - 7.3. Trastorno de la escritura
 - 7.4. Trastorno del cálculo
- 8. Evaluación
 - 8.1. Trastorno de la lectura
 - 8.2. Trastorno de la escritura
- 9. Tratamiento
 - 9.1. Trastorno de la lectura
 - 9.2. Trastorno de la escritura

Página 177

03 01 06**TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD**

- 1. Introducción histórica
- 2. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad
 - 2.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.1.1. Criterios DSM
 - 2.1.2. Criterios CIE
 - 2.1.3. Diferencias y semejanzas CIE-11 y DSM-5
 - 2.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.3.1. Epidemiología
 - 2.3.2. Curso
 - 2.3.3. Comorbilidad
 - 2.4. Otras características clínicas
 - 2.4.1. Manifestaciones principales
 - 2.4.2. Manifestaciones secundarias
 - 2.4.3. Características transdiagnósticas
 - 2.5. Clasificación
 - 2.5.1. Tipo combinado
 - 2.5.2. Tipo con predominio de falta de atención
 - 2.5.3. Tipo con predominio de hiperactividad/impulsividad
 - 2.6. Teorías explicativas
 - 2.6.1. Hipótesis biológicas
 - 2.6.2. Hipótesis psicológicas
 - 2.7. Evaluación
 - 2.7.1. Entrevista
 - 2.7.2. Escalas

- 2.7.3. Observación directa
- 2.7.4. Medidas aplicables directamente al niño
- 2.8. Tratamiento
 - 2.8.1. Tratamiento farmacológico
 - 2.8.2. Tratamiento psicológico
 - 2.8.3. Tratamientos combinados
 - 2.8.4. Propuesta de tratamiento derivada del Modelo Híbrido de Autorregulación de Barkley
 - 2.8.5. Tratamiento en adolescentes y adultos: Terapia cognitiva y terapias de tercera generación
 - 2.8.6. Tratamientos eficaces
 - 2.8.7. Recomendaciones de la Guía de Práctica Clínica del Sistema Nacional de Salud (2017)
- 3. Otro trastorno por déficit de atención/hiperactividad especificado
- 4. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad no especificado

Página 216

03 01 07**TRASTORNOS MOTORES**

- 1. Trastornos motores
- 2. Trastorno del desarrollo de la coordinación
 - 2.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.1.1. Criterios DSM
 - 2.1.2. Criterios CIE-10
 - 2.1.3. Criterios CIE-11
 - 2.1.4. Diferencias y semejanzas DSM-5 y CIE-11
 - 2.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.3.1. Epidemiología
 - 2.3.2. Curso
 - 2.3.3. Comorbilidad
 - 2.4. Teorías explicativas
 - 2.5. Tratamiento
- 3. Trastorno de movimientos estereotipados
 - 3.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 3.1.1. Criterios DSM
 - 3.1.2. Criterios CIE-10
 - 3.1.3. Criterios CIE-11
 - 3.1.4. Diferencias y semejanzas DSM-5 y CIE-11
 - 3.2. Diagnóstico diferencial
 - 3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 3.3.1. Epidemiología
 - 3.3.2. Curso
 - 3.3.3. Comorbilidad
 - 3.4. Otras características clínicas
 - 3.5. Teorías explicativas
 - 3.5.1. Hipótesis biológicas
 - 3.5.2. Hipótesis psicológicas
 - 3.6. Evaluación
 - 3.6.1. Cuestionarios
 - 3.6.2. Observación directa
 - 3.7. Tratamiento
 - 3.7.1. Tratamiento farmacológico
 - 3.7.2. Tratamiento psicológico

- 4. Trastornos por tics
 - 4.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 4.1.1. Criterios DSM
 - 4.1.2. Criterios CIE-10
 - 4.1.3. Criterios CIE-11
 - 4.1.4. Diferencias y semejanzas DSM-5 y CIE-11
 - 4.2. Diagnóstico diferencial
 - 4.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 4.3.1. Epidemiología
 - 4.3.2. Curso
 - 4.3.3. Comorbilidad
 - 4.4. Otras características clínicas
 - 4.5. Clasificaciones
 - 4.6. Teorías explicativas
 - 4.6.1. Hipótesis biológicas
 - 4.6.2. Hipótesis psicológicas
 - 4.7. Evaluación
 - 4.8. Tratamiento
 - 4.8.1. Tratamiento farmacológico
 - 4.8.2. Tratamiento psicológico

03.02. OTROS TRASTORNOS DURANTE LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA

Página 246

03 02 01**TRASTORNOS DISRUPTIVOS DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS Y DE LA CONDUCTA**

- 1. Introducción
- 2. Trastorno negativista desafiante
 - 2.1. Introducción histórica
 - 2.2. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.2.1. DSM
 - 2.2.2. CIE
 - 2.2.2.1. CIE-10
 - 2.2.2.2. CIE-11
 - 2.2.3. Diferencias CIE-10, CIE-11 y DSM 5
 - 2.3. Diagnóstico diferencial
 - 2.4. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.4.1. Epidemiología
 - 2.4.2. Curso
 - 2.4.3. Comorbilidad
- 3. Trastorno de conducta
 - 3.1. Introducción histórica
 - 3.2. Clasificaciones diagnósticas
 - 3.2.1. DSM
 - 3.2.2. CIE
 - 3.2.2.1. CIE-10
 - 3.2.2.2. CIE-11
 - 3.2.3. Diferencias CIE-10, CIE-11 y DSM 5
 - 3.3. Diagnóstico diferencial
 - 3.4. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 3.4.1. Epidemiología

- 3.4.2. Curso
- 3.4.3. Comorbilidad
- 3.5. Clasificaciones
- 4. Trastornos disruptivos (TND y Trastorno de conducta)
 - 4.1. Teorías etiológicas
 - 4.1.1. Factores de riesgo y protección
 - 4.1.2. Modelos biológicos
 - 4.1.3. Modelos psicológicos
 - 4.2. Evaluación
 - 4.3. Tratamiento
 - 4.3.1. Farmacológico
 - 4.3.2. Psicoterapéutico
 - 4.3.3. Comunitario

Página 276

03 02 02

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA Y DE LA INGESTA DE ALIMENTOS EN LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA

- 1. Trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos
- 2. Pica
 - 2.1. Introducción histórica
 - 2.2. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.2.1. Criterios DSM
 - 2.2.2. Criterios CIE-10
 - 2.2.3. Criterios CIE-11
 - 2.2.4. Diferencias y semejanzas DSM-5 y CIE-11
 - 2.3. Diagnóstico diferencial
 - 2.4. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.4.1. Epidemiología
 - 2.4.2. Curso
 - 2.4.3. Comorbilidad
 - 2.5. Teorías explicativas
 - 2.5.1. Hipótesis biológicas
 - 2.5.2. Hipótesis psicológicas
 - 2.6. Evaluación
 - 2.7. Tratamiento
- 3. Trastorno de rumiación
 - 3.1. Introducción histórica
 - 3.2. Clasificaciones diagnósticas
 - 3.2.1. Criterios DSM
 - 3.2.2. Criterios CIE-10
 - 3.2.3. Criterios CIE-11
 - 3.2.4. Diferencias y semejanzas DSM-5 y CIE-11
 - 3.3. Diagnóstico diferencial
 - 3.4. Epidemiología y curso
 - 3.4.1. Epidemiología
 - 3.4.2. Curso
 - 3.5. Teorías explicativas
 - 3.5.1. Hipótesis biológicas
 - 3.5.2. Hipótesis psicológicas
 - 3.6. Evaluación
 - 3.7. Tratamiento
- 4. Trastorno por evitación/restricción de la Ingesta de la comida
 - 4.1. Introducción histórica

- 4.2. Clasificaciones diagnósticas
 - 4.2.1. Criterios DSM
 - 4.2.2. Criterios CIE-10
 - 4.2.3. Criterios CIE-11
 - 4.2.4. Diferencias y semejanzas DSM-5 y CIE-11
- 4.3. Diagnóstico diferencial
- 4.4. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 4.4.1. Epidemiología
 - 4.4.2. Curso
 - 4.4.3. Comorbilidad
- 4.5. Clasificación
- 4.6. Teorías explicativas
 - 4.6.1. Hipótesis biológicas
 - 4.6.2. Hipótesis psicológicas
- 4.7. Evaluación
- 4.8. Tratamiento
- 5. Anorexia nerviosa
- 6. Bulimia nerviosa
- 7. Trastorno de atracones
- 8. Trastorno de la alimentación especificado
- 9. Trastorno de la alimentación no especificado

Página 295

03 02 03

TRASTORNOS DE LA ELIMINACIÓN

- 1. Introducción
- 2. Encopresis
 - 2.1. Introducción histórica
 - 2.2. Fisiología de la defecación
 - 2.3. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.3.1. DSM
 - 2.3.2. CIE
 - 2.3.2.1. CIE-10
 - 2.3.2.2. CIE-11
 - 2.3.3. Diferencias CIE-10, CIE-11 y DSM 5
 - 2.4. Clasificación
 - 2.5. Diagnóstico diferencial
 - 2.6. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.6.1. Epidemiología
 - 2.6.2. Curso
 - 2.6.3. Comorbilidad
 - 2.7. Teorías explicativas
 - 2.7.1. Factores de riesgo y pronóstico
 - 2.7.2. Hipótesis biológicas-constitucionales
 - 2.7.3. Hipótesis psicodinámicas
 - 2.7.4. Hipótesis conductuales
 - 2.8. Evaluación
 - 2.8.1. Médica
 - 2.8.2. Psicológica
 - 2.9. Tratamiento
 - 2.9.1. Médicos
 - 2.9.2. Psicoterapéuticos
- 3. Enuresis
 - 3.1. Introducción histórica
 - 3.2. Fisiología de la micción

- 3.3. Clasificaciones diagnósticas
 - 3.3.1. DSM
 - 3.3.2. CIE
 - 3.3.2.1. CIE-10
 - 3.3.2.2. CIE-11
 - 3.3.3. Diferencias CIE-10, CIE-11 y DSM 5
- 3.4. Clasificación
- 3.5. Diagnóstico diferencial
- 3.6. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 3.6.1. Epidemiología
 - 3.6.2. Curso
 - 3.6.3. Comorbilidad
- 3.7. Teorías explicativas
 - 3.7.1. Teorías biológicas
 - 3.7.1.1. Heredabilidad genética
 - 3.7.1.2. Factores fisiológicos
 - 3.7.1.3. Maduración SNC
 - 3.7.2. Teorías psicológicas
 - 3.7.2.1. Factores conductuales
 - 3.7.2.2. Factores sociofamiliares
- 3.8. Evaluación
 - 3.8.1. Médica
 - 3.8.2. Psicológica
- 3.9. Tratamiento
 - 3.9.1. Biológico
 - 3.9.2. Psicológico
- 4. Trastorno de la eliminación especificado
- 5. Trastorno de la eliminación no especificado

Página 325

03 02 04**TRASTORNOS DEL SUEÑO**

- 1. Introducción
- 2. Disomnias
 - 2.1. Insomnio
 - 2.1.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.1.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.1.3. Epidemiología y curso
 - 2.1.4. Teorías explicativas
 - 2.1.5. Otros insomnios
 - 2.1.6. Evaluación
 - 2.1.7. Tratamiento
 - 2.2. Insomnio conductual en la infancia
 - 2.2.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.2.2. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.2.3. Teorías explicativas
 - 2.2.4. Tratamiento
 - 2.3. Hipersomnia
 - 2.4. Narcolepsia
- 3. Trastornos del sueño relacionados con la respiración
 - 3.1. Hipoventilación alveolar central congénita
 - 3.2. Apnea e hipopnea obstructiva del sueño
 - 3.3. Apnea central del sueño primaria del lactante
 - 3.4. Apnea central del sueño primaria de la prematuridad
 - 3.5. Síndrome de Pickwick
 - 3.6. Síndrome de muerte súbita infantil

- 4. Trastornos del ritmo circadiano de sueño vigilia
 - 4.1. Tipo sueño-vigilia irregular
 - 4.2. Tipo fase de sueño retrasada
- 5. Trastornos del movimiento relacionados con el sueño
 - 5.1. Mioclonías benignas del sueño en la lactancia
 - 5.2. Trastorno de movimientos rítmicos relacionados con el sueño
 - 5.3. Bruxismo durante el sueño
- 6. Parasomnias
 - 6.1. Pesadillas
 - 6.1.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 6.1.2. Diagnóstico diferencial
 - 6.1.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 6.1.4. Teorías explicativas
 - 6.1.5. Evaluación
 - 6.1.6. Tratamiento
 - 6.2. Trastorno comportamental del sueño en fase REM
 - 6.3. Trastornos de la Activación del Sueño NO REM
 - 6.3.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 6.3.2. Diagnóstico diferencial
 - 6.3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 6.3.4. Otras características clínicas
 - 6.3.5. Teorías explicativas
 - 6.3.6. Tratamiento
 - 6.4. Síndrome de las piernas inquietas
 - 6.5. Somniloquio

Página 352

03 02 05**TRASTORNOS DE ANSIEDAD**

- 1. Introducción
- 2. Trastorno de ansiedad por separación
 - 2.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.1.1. Criterios DSM
 - 2.1.2. Criterios CIE-10
 - 2.1.3. Criterios CIE-11
 - 2.1.4. Diferencias y semejanzas DSM-5 y CIE-11
 - 2.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.3.1. Epidemiología
 - 2.3.2. Curso
 - 2.3.3. Comorbilidad
 - 2.4. Teorías explicativas
 - 2.4.1. Factores de riesgo para el desarrollo de trastornos de ansiedad
 - 2.4.2. Etiología del TAS
 - 2.5. Evaluación
 - 2.5.1. Pautas generales para la evaluación en los trastornos de ansiedad
 - 2.5.2. Evaluación del trastorno de ansiedad por separación
 - 2.6. Tratamiento
 - 2.6.1. Consideraciones generales del tratamiento de los trastornos de ansiedad en la infancia

- 2.6.2. Tratamiento farmacológico del trastorno por ansiedad de separación
- 2.6.3. Tratamiento psicológico del trastorno por ansiedad de separación
- 3. Mutismo selectivo
 - 3.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 3.1.1. Criterios DSM
 - 3.1.2. Criterios CIE-10
 - 3.1.3. Criterios CIE-11
 - 3.1.4. Diferencias y semejanzas DSM-5 y CIE-11
 - 3.1.5. Otras definiciones
 - 3.2. Diagnóstico diferencial
 - 3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 3.3.1. Epidemiología
 - 3.3.2. Curso
 - 3.3.3. Comorbilidad
 - 3.4. Teorías explicativas
 - 3.4.1. Hipótesis biológicas
 - 3.4.2. Hipótesis psicológicas
 - 3.5. Evaluación
 - 3.6. Tratamiento
 - 3.6.1. Tratamiento farmacológico
 - 3.6.2. Tratamiento psicológico
- 4. Miedos y fobia específica
 - 4.1. Los miedos evolutivos
 - 4.2. Clasificaciones diagnósticas
 - 4.2.1. Criterios DSM
 - 4.2.2. Criterios CIE-10
 - 4.2.3. Criterios CIE-11
 - 4.2.4. Diferencias y semejanzas DSM-5 y CIE-11
 - 4.2.5. La fobia escolar
 - 4.3. Diagnóstico diferencial
 - 4.4. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 4.4.1. Epidemiología
 - 4.4.2. Curso
 - 4.4.3. Comorbilidad
 - 4.5. Teorías explicativas
 - 4.5.1. Hipótesis psicológicas
 - 4.6. Evaluación
 - 4.6.1. Inventarios
 - 4.6.2. Observación
 - 4.6.3. Escalas de estimación
 - 4.6.4. Registros psicofisiológicos
 - 4.7. Tratamiento
 - 4.7.1. Tratamiento psicológico
 - 4.7.2. Tratamiento farmacológico
 - 4.7.3. Tratamientos eficaces
- 5. Trastorno de ansiedad social (fobia social) y timidez
 - 5.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 5.1.1. Criterios DSM
 - 5.1.2. Criterios CIE-10
 - 5.1.3. Criterios CIE-11
 - 5.1.4. Diferencias y semejanzas DSM-5 y CIE-11
 - 5.2. Diagnóstico diferencial
 - 5.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 5.3.1. Epidemiología
 - 5.3.2. Curso
 - 5.3.3. Comorbilidad
- 5.4. Teorías explicativas
 - 5.4.1. Hipótesis biológicas
 - 5.4.2. Hipótesis psicológicas
- 5.5. Evaluación
 - 5.5.1. Propuesta de Comeche y Vallejo
 - 5.5.2. Propuesta de Caballo
- 5.6. Tratamiento
 - 5.6.1. Tratamiento psicológico
 - 5.6.2. Tratamiento farmacológico
- 6. Trastorno de pánico
 - 6.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 6.1.1. Criterios DSM
 - 6.1.2. Criterios CIE-10 y CIE-11
 - 6.2. Diagnóstico diferencial
 - 6.3. Epidemiología y curso
 - 6.3.1. Epidemiología
 - 6.3.2. Curso
 - 6.4. Teorías explicativas
 - 6.4.1. Hipótesis psicológicas
 - 6.5. Evaluación
 - 6.6. Tratamiento
 - 6.6.1. Tratamiento farmacológico
 - 6.6.2. Tratamiento psicológico
- 7. Agorafobia
 - 7.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 7.1.1. Criterios DSM
 - 7.1.2. Criterios CIE-10 y CIE-11
 - 7.2. Diagnóstico diferencial
 - 7.3. Epidemiología y curso
 - 7.3.1. Epidemiología
 - 7.3.2. Curso
 - 7.4. Teorías explicativas
 - 7.5. Evaluación
 - 7.6. Tratamiento
- 8. Trastorno de ansiedad generalizada
 - 8.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 8.1.1. Criterios DSM
 - 8.1.2. Criterios CIE-10 y CIE-11
 - 8.2. Diagnóstico diferencial
 - 8.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 8.3.1. Epidemiología
 - 8.3.2. Curso
 - 8.3.3. Comorbilidad
 - 8.4. Teorías explicativas
 - 8.5. Evaluación
 - 8.6. Tratamiento
 - 8.6.1. Tratamiento farmacológico
 - 8.6.2. Tratamiento psicológico
- 9. Propuesta de tratamiento transdiagnóstico

Página 415

03 02 06**TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO
Y TRASTORNOS RELACIONADOS**

1. Introducción histórica
2. Trastorno obsesivo-compulsivo
 - 2.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.1.1. Criterios DSM
 - 2.1.2. Criterios CIE-10
 - 2.1.3. Criterios CIE-11
 - 2.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.3.1. Epidemiología
 - 2.3.2. Curso
 - 2.3.3. Comorbilidad
 - 2.4. Clasificación
 - 2.5. Teorías explicativas
 - 2.6. Evaluación
 - 2.7. Tratamiento

Página 423

03 02 07**TRASTORNOS RELACIONADOS CON
EL TRAUMA Y ESTRESORES**

1. Introducción
2. Trastornos del apego
 - 2.1. Introducción histórica
 - 2.2. Trastorno del apego reactivo
 - 2.2.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.2.1.1. DSM
 - 2.2.1.2. CIE
 - 2.2.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.2.3.1. Epidemiología
 - 2.2.3.2. Curso
 - 2.2.3.3. Comorbilidad
 - 2.2.4. Teorías explicativas
 - 2.3. Trastorno de la relación social desinhibida
 - 2.3.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.3.1.1. DSM
 - 2.3.1.2. CIE
 - 2.3.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.3.3.1. Epidemiología
 - 2.3.3.2. Curso
 - 2.3.3.3. Comorbilidad
 - 2.3.4. Teorías explicativas
3. Trastornos de estrés postraumático
 - 3.1. Introducción histórica
 - 3.2. Clasificaciones diagnósticas
 - 3.2.1. DSM
 - 3.2.2. CIE
 - 3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 3.3.1. Epidemiología
 - 3.3.2. Curso

3.4. Evaluación

3.5. Tratamiento

3.5.1. Tratamiento biológico

3.5.2. Tratamiento psicológico

Página 441

03 02 08**MALOS TRATOS, ABUSO Y ABANDONO
EN LA INFANCIA Y LA NIÑEZ**

1. Malos tratos
 - 1.1. Introducción histórica
 - 1.2. Definición y descripción
 - 1.3. Clasificación
 - 1.4. Consecuencias y efectos
 - 1.5. Epidemiología
 - 1.6. Evaluación
 - 1.7. Teorías explicativas
 - 1.7.1. Teorías sociológicas
 - 1.7.2. Teorías psicológico-psiquiátricas
 - 1.7.3. Modelo ecosistémico de Bronfenbrenner
 - 1.8. Tratamiento
2. Abuso sexual
 - 2.1. Definición y descripción
 - 2.2. Consecuencias y efectos
 - 2.3. Epidemiología y Curso
 - 2.3.1. Epidemiología
 - 2.3.2. Curso
 - 2.4. Evaluación
 - 2.5. Tratamiento
 - 2.6. Menores agresores
3. Alienación parental
 - 3.1. Etiología
 - 3.2. Epidemiología
 - 3.3. Evaluación
4. Acoso escolar

Página 459

03 02 9**TRASTORNOS DEPRESIVOS**

1. Trastornos depresivos
2. Trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo (TDD)
 - 2.1. Introducción histórica
 - 2.2. DSM 5
 - 2.3. Diagnóstico diferencial
 - 2.4. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.4.1. Epidemiología
 - 2.4.2. Curso
3. Trastorno depresivo mayor
 - 3.1. Introducción histórica
 - 3.2. Clasificaciones diagnósticas
 - 3.2.1. DSM
 - 3.2.2. CIE
 - 3.3. Diagnóstico diferencial
 - 3.4. Suicidio

- 3.5. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 3.5.1. Epidemiología
 - 3.5.2. Curso
 - 3.5.3. Comorbilidad
- 3.6. Teorías explicativas
 - 3.6.1. Factores de riesgo
 - 3.6.2. Teorías biológicas
 - 3.6.2.1. Neurotransmisores
 - 3.6.2.2. Hipótesis polisomnográfica
 - 3.6.2.3. Hipótesis neuroendocrina
 - 3.6.3. Teorías psicológicas
 - 3.6.3.1. Modelos conductuales
 - 3.6.3.2. Modelos cognitivo sociales
 - 3.6.3.3. Modelos cognitivos
 - 3.6.3.4. Modelos cognitivo conductuales
 - 3.6.3.5. Modelo tripartito
 - 3.6.3.6. Teorías familiares
- 3.7. Evaluación
- 3.8. Tratamiento
 - 3.8.1. Tratamientos de prevención
 - 3.8.1.1. Penn resiliency program (Programa de resiliencia)
 - 3.8.1.2. Coping with stresss course (curso para el afrontamiento del estrés)
 - 3.8.1.3. Programa de intervención preventiva en hijos de padres con trastornos afectivos
 - 3.8.2. Tratamientos de intervención
 - 3.8.2.1. Tratamiento biológico
 - 3.8.2.2. Tratamiento psicológico
- 4. Trastorno depresivo persistente (distimia)
 - 4.1. Clasificaciones
 - 4.1.1. DSM
 - 4.1.2. CIE
 - 4.2. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 4.2.1. Epidemiología
 - 4.2.2. Curso
 - 4.2.3. Comorbilidad
- 5. Trastorno depresivo no especificado

Página 488

03 02 10

TRASTORNOS BIPOLARES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

- 1. Trastorno bipolar y trastorno ciclotímico en población infanto juvenil
 - 1.1. Introducción histórica
 - 1.2. Características distintivas
 - 1.3. Diagnóstico diferencial
 - 1.4. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 1.4.1. Epidemiología
 - 1.4.2. Curso
 - 1.4.3. Comorbilidad
 - 1.5. Teorías explicativas
 - 1.5.1. Teorías biológicas
 - 1.5.1.1. Factores genéticos

- 1.5.1.2. Factores neuroquímicos
- 1.5.1.3. Factores neurofisiológicos
- 1.5.2. Teorías psicológicas
 - 1.5.2.1. Factores estresantes familiares
 - 1.5.2.2. Acontecimientos vitales estresantes y eventos traumáticos
- 1.6. Evaluación
- 1.7. Tratamiento
 - 1.7.1. Tratamiento farmacológico
 - 1.7.2. Tratamiento psicoterapéutico

Página 499

03 02 11

ADICCIONES EN LA POBLACIÓN INFANTO-JUVENIL

- 1. Introducción
- 2. Trastornos por consumo de sustancias
 - 2.1. Introducción histórica
 - 2.2. Definición y descripción
 - 2.3. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.4. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.4.1. Epidemiología
 - 2.4.2. Curso
 - 2.5. Teorías explicativas
 - 2.5.1. Teorías cognitivas
 - 2.5.2. Teorías cognitivo-afectivas
 - 2.5.3. Teorías del aprendizaje social
 - 2.5.4. Teorías del apego social
 - 2.5.5. Teorías intrapersonales
 - 2.5.6. Modelos de familia
 - 2.5.7. Teorías integracionistas
 - 2.5.8. Factores de riesgo
 - 2.6. Tratamiento
 - 2.6.1. Prevención
 - 2.6.2. Intervención
- 3. Otras adicciones en población infanto-juvenil
 - 3.1. Definición y prevención
 - 3.2. Teorías explicativas
 - 3.3. Tratamiento

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA WEBGRAFÍA COMENTADA PREGUNTAS PIR DE CONVOCATORIAS ANTERIORES



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

MANUALES GENERALES DE REFERENCIA

- CABALLO, V.; SIMÓN, M. A. (2002): **Manual de Psicología Clínica Infantil y del adolescente. Trastornos generales.** Pirámide. Madrid.
- CABALLO, V.; SIMÓN, M. A. (2002): **Manual de Psicología Clínica Infantil y del adolescente. Trastornos específicos.** Pirámide. Madrid.
- COMECHE, M.I. y VALLEJO, M.A. (2016): **Manual de terapia de conducta en la infancia.** Dykinson. Madrid.
- GONZÁLEZ BARRÓN, R. (2000): **Psicopatología del Niño y del Adolescente.** Pirámide. Madrid.
- MÉNDEZ, F.; ESPADA, J. y ORGILÉS, M. (2006): **Terapia psicológica con niños y adolescentes. Estudio de casos clínicos.** Pirámide. Madrid.
- MÉNDEZ, F.; ESPADA, J. y ORGILÉS, M. (2006): **Terapia psicológica y educativa con niños y adolescentes. Estudio de casos escolares.** Pirámide. Madrid.
- PÉREZ, M.; FERNÁNDEZ, J. y FERNÁNDEZ, I. (2006): **Guía de tratamientos psicológicos eficaces III. Infancia y adolescencia.** Pirámide. Madrid.
- SERVERA, M. (2002): **Intervención en los trastornos del comportamiento infantil. Una perspectiva conductual de sistemas.** Pirámide. Madrid.
- VALLEJO, M. (1998): **Manual de terapia de conducta.** Dykinson. Madrid.
- VALLEJO, M. (1998): **Manual de terapia de conducta. Volumen II.** Dykinson. Madrid.
- WICKS-NELSON, R. y ISRAEL, A. (1997). **Psicopatología del niño y del adolescente.** Tercera Edición. Prentice Hall. Madrid.

INTRODUCCIÓN Y TRASTORNOS GLOBALES

- ASOCIACIÓN AMERICANA PARA EL RETRASO MENTAL (AAMR) (2004). **Retraso Mental: Definición, clasificación y sistemas de apoyos. Décima Edición.** Alianza. Madrid.
- BARON-COHEN, S. (2002). **The extreme male brain theory of autism.** Trends in cognitive sciences, Vol. 6 Nº 6, junio.
- BORNAS, X. **Terapia de conducta en la infancia: reflexiones desde el caos.** En SERVERA, M. (2002): **Intervención en los trastornos del comportamiento infantil. Una perspectiva conductual de sistemas.** Pirámide. Madrid.
- BRIOSO, A. **Trastornos generalizados del desarrollo: Autismo.** En.

- CALVO, A.; MORENO, M.; RUIZ-SANCHO, A.; RAPADO-CASTRO, M.; MORENO, C.; SÁNCHEZ-GUTIÉRREZ, T.; ARANGO, C.; MAYORAL, M. **Intervention for Adolescents with Early-onset Psychosis and Their Families: A Randomized Controlled Trial. The PIENSA Program.** J Am Child Adolesc Psychiatry, 2014 Jun; 53 (6): 688-96.
- COSTA, M. y LÓPEZ, E. (2006). **Manual para la ayuda psicológica. Dar poder para vivir. Más allá del counseling.** Pirámide. Madrid.
- DEL ABRIL, A.; AMBROSIO, E.; DE BLAS, M.; CAMINERO, A.; GARCÍA, C.; DE PABLO, J.; SANDOVAL, E. (2003). **Fundamentos biológicos de la conducta.** Volumen 1. Sanz y Torres. Madrid.
- FEAPS MADRID (2001). **Las personas con retraso mental y necesidades de apoyo generalizado.** Cuaderno de Atención de Día Nº 1. FEAPS Madrid.
- FRITH, U. (2004). **Autismo. Hacia una explicación del enigma.** Alianza. Madrid.
- GARCÍA, J.M.; PÉREZ, J.; BERRUEZO, P.P. (2005). **Discapacidad intelectual. Desarrollo, comunicación e intervención.** CEPE. Madrid.
- GRUPO DE ESTUDIO DE LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA DEL INSTITUTO DE SALUD CARLOS III (2005). **Guía de buena práctica para la detección temprana de los trastornos del espectro autista.** Revista de Neurología; 41: 237-245.
- GRUPO DE ESTUDIO DE LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA DEL INSTITUTO DE SALUD CARLOS III (2005). **Guía de buena práctica para el diagnóstico de los trastornos del espectro autista.** Revista de Neurología; 41: 299-310.
- GRUPO DE ESTUDIO DE LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA DEL INSTITUTO DE SALUD CARLOS III (2005). **Guía de buena práctica para la investigación de los trastornos del espectro autista.** Revista de Neurología; 41: 371-377.
- GRUPO DE ESTUDIO DE LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA DEL INSTITUTO DE SALUD CARLOS III (2006). **Guía de buena práctica para el tratamiento de los trastornos del espectro autista.** Revista de Neurología; 43 (7):425-438.
- JANÉ, M.; BELLAESPÍ, S. y DOMÈNECH, E. **Detección, diagnóstico e intervención en un caso de síndrome límite en la infancia.** En MÉNDEZ, F.; ESPADA, J. y ORGILÉS, M. (2006): **Terapia psicológica con niños y adolescentes. Estudio de casos clínicos.** Pirámide. Madrid.
- JANÉ, M.; BELLAESPÍ, S. y DOMÈNECH, E. **Un caso de trastorno de Asperger.** En MÉNDEZ, F.; ESPADA, J. y ORGILÉS, M. (2006): **Terapia psicológica con niños y adolescentes. Estudio de casos escolares.** Pirámide. Madrid.

- MARTOS, J.: **Autismo**. En GARCÍA, J.M.; PÉREZ, J.; BERRUEZO, P.P. (2005): **Discapacidad intelectual. Desarrollo, comunicación e intervención**. CEPE. Madrid.
- MEDICAL RESEARCH COUNCIL (2001). **Review of autism research: Epidemiology and causes**. Londres.
- OLIVARES, J.; MÉNDEZ, F. y MACIÁ, D. (2003). **Tratamientos conductuales en la infancia y adolescencia. Bases históricas, conceptuales y metodológicas. Situación actual y perspectivas futuras**. 2ª Edición. Pirámide. Madrid.
- PINEDA, M. y otros (1999). **Estudio del síndrome de Rett en la población española**. Revista de Neurología 28 (161): 105-109.
- RIVIERE, A. **Desarrollo normal y autismo**. Curso de Desarrollo Normal y Autismo, 24-27 de septiembre de 1997, Puerto de la Cruz, Santa Cruz de Tenerife (España). Situado en las páginas de Autismo España.
- RIVIERE, A. y BELINCHÓN, M. (1988). **Evaluaciones y alteraciones de las funciones psicológicas en el autismo infantil**. CIDE. Madrid.
- RUIZ-SANCHO, A.; CALVO, A.; RAPADO-CASTRO, M.; MORENO, M.; MORENO, C.; SÁNCHEZ-GUTIÉRREZ, T.; TAPIA, C.; CHICLANA, G.; RODRÍGUEZ, P.; FERNÁNDEZ, P.; ARANGO, C. and MAYORAL, M. (2012). **PIENSA. Development of an Early Intervention Program for Adolescents with Early-onset Psychosis and Their Families**. Adolescent Psychiatry 2 (3): 229-236.
- SALVADOR, L.; RODRÍGUEZ, C. (2001). **Mentes en desventaja. La discapacidad intelectual**. Océano. Barcelona.
- VERDUGO, M. (2003). **Aportaciones de la definición de retraso Mental (AAMR, 2002) a la corriente inclusiva de Las personas con discapacidad**. Donostia-San Sebastián, 30 de octubre.
- VERDUGO, M. (2003). **Análisis de la definición de discapacidad intelectual de la Asociación Americana sobre retraso mental de 2002**. Siglo Cero, 34 (1), 5-19.
- VERDUGO, M. **Retraso mental**. En VALLEJO, M. (1998): **Manual de terapia de conducta**. Volumen II. Dikinson. Madrid.
- VERDUGO, M. y BERMEJO, B. (1998). **Retraso mental. Adaptación social y problemas de comportamiento**. Pirámide. Madrid.
- GAVILÁN, B.; FOURNIER-DEL CASTILLO, C. y BERNABEU-VERDÚ, J. **Diferencias entre los perfiles neuropsicológicos del síndrome de Asperger y del síndrome de dificultades de aprendizaje no verbal**. Revista de Neurología nº 45 (12): pp. 713-719.
- MAGALLÓN, S. y NARBONA, J. (2009). **Detección y estudios específicos en el trastorno de aprendizaje procesal**. Revista de Neurología nº 48 (Supl 2): S71-S76.
- MULAS, F.; ETCHEPAREBORDA, M.; DÍAZ-LUCERO, A. y RUIZ, R. (2006). **El lenguaje y los trastornos del neurodesarrollo. Revisión de las características clínicas**. Revista de Neurología. Nº 42 (Supl 2): S103-S10.
- PEÑA-CASANOVA, J. (2001). **Manual de logopedia**. 3ª edición. Massón. Barcelona.
- RAMOS, F.; MANGA, D.; GONZÁLEZ, H. y PÉREZ, M. **Trastornos del aprendizaje**. En BELLOCH, A.; SANDÍN, B. y RAMOS, F. (2008): **Manual de psicopatología. Edición Revisada**. Volumen II. McGraw-Hill. Madrid.
- RIGAU-RATERA, J.; GARCÍA-NONELL, E. y ARTIGAS-PALLARÉS, J. (2004). **Características del trastorno de aprendizaje no verbal**. Revista de Neurología nº 38 (Supl 1): S33-S38.
- RODRÍGUEZ, F. **Trastornos Específicos del Lenguaje**. Material del Curso sobre Neuropsicología Infantil impartido por el COP Madrid 2005-2006.
- SANTACREU, J. y FROJÁN, M.J. (1999). **La tartamudez. Guía de prevención y tratamiento infantil**. Pirámide. Madrid.
- SERRANO, F. y DEFIOR, S. **Dyslexia in Spanish. The state of the matter**. Electronic Journal of Research in Educational Psychology. Nº 2 (2), 13-34.
- TORO, J.; CERVERA, M. y URIO, C. **EMLE. Escalas Magallanes de lectura y escritura. Tale 2000. Manual de Referencia**. Albor-Cohs. Bizcaia.
- TORRES, R. y FERNÁNDEZ, P. (1994). **Dislexia, disortografía y disgrafía**. Pirámide. Madrid.

TRASTORNOS EN HÁBITOS

TRASTORNOS EN HABILIDADES

- GARCÍA-NONELL, E.; RIGAU-RATERA, J. y ARTIGAS-PALLARÉS, J. (2006). **Perfil neurocognitivo del trastorno de aprendizaje no verbal**. Revista de Neurología nº 43, pp. 268-274.
- AZRIN, N. y NUNN, R. (1987). **Tratamiento de hábitos nerviosos**. Martínez Roca. Barcelona.
- BADOS, A. (1995). **Los tics y sus trastornos. Naturaleza y tratamiento en la infancia y adolescencia**. Pirámide. Madrid.
- BARKLEY, R. (2006). **Attention-Deficit Hyperactivity Disorder, Third Edition: A Handbook for Diagnosis and Treatment**. Guilford Publications. New York.
- BRAGADO, C. (1999). **Enuresis Infantil. Un problema con solución**. Pirámide. Madrid.
- BRAGADO, C. (1998). **Encopresis**. Pirámide. Madrid.

- BUELA-CASAL, G.; CARRETERO-DIOS, H. y DE LOS SANTOS-ROIG, M. (2002). **El niño impulsivo. Estrategias de evaluación, tratamiento y prevención.** Pirámide. Madrid.
- BUELA-CASAL, G. y SIERRA, J. (1994). **Los trastornos del sueño. Evaluación, tratamiento y prevención en la infancia y la adolescencia.** Pirámide. Madrid.
- CEREZO, F. (2001). **La violencia en las aulas. Análisis y propuestas de intervención.** Pirámide. Madrid.
- FRIEBEL, V. y FRIEDRICH, S. (1996). **Trastornos del sueño en la infancia. Cómo lograr noches tranquilas para usted y sus hijos.** EDAF. Madrid.
- HERBERT, M. (1999). **Padres e hijos. Mejorar los hábitos y las relaciones.** Pirámide. Madrid
- KAZDIN, A. y BUELA-CASAL, G. (1994). **Conducta antisocial. Evaluación, tratamiento y prevención en la infancia y adolescencia.** Pirámide. Madrid.
- KRAKOW, B. y cols. (2001). **Imagery rehearsal therapy for chronic nightmares in sexual assault survivors with posttraumatic stress disorder a randomized controlled trial.** JAMA, August 1. Vol. 286, nº 5, pp. 537-545.
- LARROY, C. y DE LA PUENTE, M. (1995). **El niño desobediente. Estrategias para su control.** Pirámide. Madrid.
- LÓPEZ, C. y GARCÍA, J. (1997). **Problemas de atención en el niño.** Pirámide. Madrid.
- LUCIANO, M. y GÓMEZ, I. **Comportamientos hiperactivos y/o atencionales desadaptativos.** En VALLEJO, M. (1998): **Manual de terapia de conducta.** Volumen II. Dikinson. Madrid.
- LUISELLI, J. **Características clínicas y tratamiento el trastorno desafiante por oposición.** En CABALLO, V.; SIMÓN, M. A. (2002): **Manual de Psicología Clínica Infantil y del adolescente. Trastornos específicos.** Pirámide. Madrid.
- MACIÁ, D. (2002). **Problemas cotidianos de conducta en la infancia. Intervención psicológica en el ámbito clínico y familiar.** Pirámide. Madrid.
- MICHELI, F.; FERNÁNDEZ, E. y SCHTEINSCHNAIDER, A. (2002). **Vivir con tics.** Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires.
- MIRÓ, E. y MARTÍNEZ, P. (2004). **Tratamiento psicológico de las pesadillas.** International Journal of Psychology and Psychological Therapy. Vol. 4, nº 1, pp. 11-36.
- MORENO, I. (1995). **Hiperactividad. Prevención, evaluación y tratamiento en la infancia.** Pirámide. Madrid.
- NEIDHARDT, J.; KRAKOW, B.; KELLNER, R. y PATHAK, D. (1992). **The beneficial effects of one treatment session and recording of nightmares on chronic nightmare sufferers.** Sleep, 15, 470-473.

TRASTORNOS EMOCIONALES

- BRAGADO, C. (1994). **Terapia de conducta en la infancia: Trastornos de ansiedad.** Fundación Universidad-Empresa. Madrid.
- ECHEBURÚA, E. (1993). **Trastornos de ansiedad en la infancia.** Pirámide. Madrid.
- GARCÍA, M. y MAGAZ, A. (2000). **ADCAs. Autoinformes de Actitudes y Valores en las Interacciones Sociales. Manual de Referencia.** Grupo Albor-Cohs. Cruces-Barakaldo.
- MÉNDEZ, F. (1999). **Miedos y temores en la infancia. Ayudar a los niños a superarlos.** Pirámide. Madrid.
- MÉNDEZ, F. (1998). **El niño que no sonríe. Estrategias para superar la tristeza y la depresión infantil.** Pirámide. Madrid.
- MONJAS, M. (2007). **Cómo promover la convivencia: Programa de asertividad y habilidades sociales. (PAHS).** CEPE. Madrid.
- MONJAS, M. (2004). **Programa de enseñanza de habilidades de interacción social (PEHIS) para niños y adolescentes.** CEPE. Madrid.
- TOMÁS, J. y BIELSA, A. (2013). **Trastorno bipolar de inicio precoz. Consensos y discrepancias.** Parame-ricana. Madrid.
- TOMÁS, J. y CASAS, M. (2004). **Trastorno obsesivo-compulsivo en la infancia y la adolescencia.** Laertes. Barcelona.
- TORTELLAFELIU, M. **Prevención de trastornos psicopatológicos en la infancia y la adolescencia: Programas de prevención específica e los trastornos de ansiedad y depresión.** En SERVERA, M. (2002): **Intervención en los trastornos del comportamiento infantil. Una perspectiva conductual de sistemas.** Pirámide. Madrid.

OTROS

- OLIVARES, J. (1994). **El niño con miedo a hablar.** Pirámide. Madrid.
- OLIVARES, J.; MÉNDEZ, F. y MACIÁ, D. (1993). **Detección e intervención temprana en mutismo selectivo. Una aplicación del automodelado gradual filmado y trucado (AGFT).** Análisis y Modificación de Conducta, 68 (19), 793-817.

03.01.03 TRASTORNO DEL ESPECTRO
AUTISTA

ORIENTACIONES

En este tema se describe el **Trastorno del espectro autista** (categoría diagnóstica que aparece por primera vez en el DSM-5) estableciendo las semejanzas y diferencias que existen con respecto a los diferentes diagnósticos que proponen DSM-IV-TR, CIE-10 y CIE-11, donde se engloban en la categoría Trastornos generalizados del desarrollo.

Es un tema fundamental de cara al examen, por el número de preguntas que ha generado en convocatorias anteriores.

Históricamente, muchas preguntas del examen se han referido a la **definición** de los trastornos con criterios DSM-IV-TR, si bien en las últimas convocatorias la referencia ha sido el DSM-5.

También han recibido atención en el examen las alteraciones del lenguaje características del autismo, la hipótesis etiológica centrada en el **déficit metarrepresentacional** y aspectos relacionados con el **abordaje terapéutico** del autismo, centrado en procedimientos basados en el análisis conductual.



ASPECTOS ESENCIALES

1. Los trastornos generalizados del desarrollo se caracterizan por una forma peculiar de funcionar (cualitativamente diferente a la del resto de niños). Este funcionamiento fundamentalmente afecta a tres áreas:

- a) Las relaciones sociales.
 - b) La comunicación y el lenguaje.
 - c) El comportamiento o los intereses.
2. La definición del trastorno autista engloba necesariamente en todos los casos la alteración en las tres áreas típicas de los TGD. El trastorno ha de producirse antes de los 3 años.
 3. El trastorno de Rett es una alteración que se observa fundamentalmente en niñas. Tras un desarrollo inicial normal desarrollan una serie de anomalías del tipo de los TGD, junto con alteraciones motoras graves e importantes signos de tipo neurológico.
 4. El trastorno desintegrativo se caracteriza por la pérdida de habilidades previamente adquiridas que aparece tras un funcionamiento normal en niños entre 2 y 10 años.
 5. El trastorno de Asperger es una categoría diagnóstica de dudosa validez nosológica. Algunos autores lo consideran un tipo de autismo leve (o de alto funcionamiento). Las alteraciones fundamentales afectan a la función pragmática del lenguaje y a la presencia de patrones de intereses y comportamientos estereotipados y repetitivos. Una diferencia fundamental respecto al autismo es que en el trastorno de Asperger no puede haber retraso en el lenguaje ni en las habilidades cognitivas (inteligencia).
 6. En DSM-5 se han eliminado todas estas categorías diagnósticas y se ha propuesto una única: Trastorno del espectro autista, que se define por los déficits en interacción y comunicación social y por la presencia de patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento.



NOVEDADES EN ESTA EDICIÓN

Corrección de errores menores. Incorporación de las novedades de la CIE-11 y el manual de psicopatología de Belloch (2020).



PREGUNTAS REPRESENTATIVAS

158. El autismo infantil incluye diferentes características diagnósticas. Señale la respuesta CORRECTA:

- 1) Es un trastorno del desarrollo caracterizado por un deterioro cualitativo de la interacción social, acompañado de un deterioro cualitativo en la adquisición del lenguaje hablado y con patrones de comportamiento restringidos y estereotipados.
- 2) Es un trastorno específico del desarrollo caracterizado por la presencia de comportamientos estereotipados, dislexia, disgrafía y discalculia.
- 3) Es un trastorno generalizado del desarrollo que afecta a la interacción social y a la comunicación y que se manifiesta entre los tres y los cinco años de edad.
- 4) Es un trastorno profundo del desarrollo que presenta alteraciones cualitativas de la comunicación, alteraciones psicomotoras, estereotipias y retraso mental, secundarios a una lesión neurológica.
- 5) Es un trastorno con pérdida parcial del lenguaje, movimientos estereotipados e hipotonía muscular, con una etapa previa de desarrollo normal antes de la aparición del trastorno.

PIR 00, RC 1.

049. El trastorno de Rett se caracteriza por:

- 1) Un período perinatal y un desarrollo psicomotor normal durante los primeros 5 meses de vida, a partir de los cuales se produce una pérdida de habilidades adquiridas y alteraciones de la coordinación motora y del lenguaje, sin alteraciones en el nivel cognitivo.
- 2) Una desaceleración del crecimiento craneal, pérdida de habilidades adquiridas, mala coordinación de la marcha y afectación grave del lenguaje, después de un período de desarrollo normal, que se presenta fundamentalmente en varones.

- 3) Una afectación grave del desarrollo psicomotor, movimientos manuales estereotipados y alteración grave del lenguaje expresivo y receptivo, con retraso mental, que se da desde el nacimiento.
- 4) Un período perinatal y un desarrollo psicomotor normal durante los primeros 5 meses de vida, a partir de los cuales se produce una pérdida de habilidades adquiridas y alteraciones de la coordinación motora y del lenguaje.
- 5) Alteración grave o ausencia de lenguaje, movimientos estereotipados, dificultades en el contacto social y pérdida de capacidades manuales adquiridas, que se puede presentar a cualquier edad.

PIR 01, RC 4.

208. ¿Cuál de los siguientes tipos de terapia ha demostrado mayor efectividad en la intervención con niños que padecen algún trastorno del Espectro Autista?:

- 1) La terapia de integración sensorial.
- 2) La medicación psicoactiva.
- 3) Los sistemas de comunicación facilitada.
- 4) Los procedimientos basados en el análisis de conducta.

PIR 16, RC 4.

03.01.03 TRASTORNO DEL ESPECTRO
AUTISTA

1. Introducción
2. Trastorno del Espectro Autista (DSM-5)
 - 2.1. Criterios diagnósticos
 - 2.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.4. Clasificación
 - 2.5. Caracterización CIE-11
3. Trastornos Generalizados del Desarrollo (DSM-IV-TR y CIE-10)
 - 3.1. Trastorno autista
 - 3.2. Trastorno de Rett
 - 3.3. Trastorno Desintegrativo Infantil
 - 3.4. Trastorno de Asperger
 - 3.5. TGD-No especificado
4. Teorías explicativas
 - 4.1. DSM-5- factores de riesgo para TEA
 - 4.2. Teorías biológicas
 - 4.3. Teorías psicológicas
 - 4.4. Teorías ambientales
5. Evaluación
 - 5.1. Detección
 - 5.2. Evaluación
 - 5.3. Instrumentos
6. Tratamiento
 - 6.1. Objetivos y pautas generales
 - 6.2. Intervenciones conductuales
 - 6.3. Intervenciones basadas en el desarrollo
 - 6.4. Intervenciones sobre dominios concretos
 - 6.5. Intervenciones globales o combinadas

1. INTRODUCCIÓN

La quinta versión del Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales (DSM-5) incluye dentro del grupo de los trastornos del neurodesarrollo una categoría diagnóstica denominada **Trastorno del Espectro Autista**, que describe un funcionamiento caracterizado por déficits en tres áreas: la interacción social, la comunicación y la presencia de un repertorio de intereses y comportamientos muy limitado y estereotipado.

Esta descripción coincide, en términos generales con lo que en otras clasificaciones (DSM-IV-TR, CIE-10) se denomina **autismo infantil**. Es en el DSM-III y la CIE-9 cuando el autismo se separa definitivamente de la psicosis, considerándose un trastorno generalizado del desarrollo. Ese término, después, se propuso abandonar, pues no

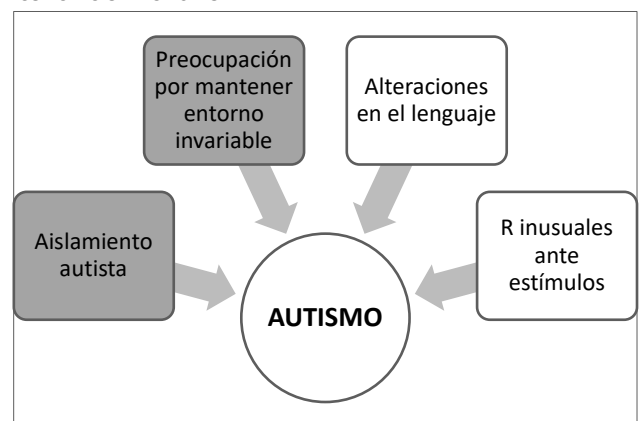
todas las áreas son deficitarias. Esto ha trascendido a las clasificaciones actuales, donde se emplea el mencionado término **TEA**.

Leo Kanner (psiquiatra austríaco) proporcionó la primera descripción de lo que hoy se considera el fenotipo típico del trastorno autista. En su artículo "*Trastornos autísticos del contacto afectivo*" (1943) describía el comportamiento de 11 niños que tenían en común dificultades notables para la interacción social y para la comunicación, así como una preocupación obsesiva por mantener su entorno invariable.

Kanner utilizó para denominar esta condición un término que anteriormente había acuñado Bleuler (1911) para referirse a la situación de pérdida de contacto con la realidad y tendencia al retraimiento social que caracterizaba el comportamiento de muchos pacientes esquizofrénicos: **autismo**.

El empleo de este término favoreció que durante algunos años existiera una cierta confusión en torno a las diferencias entre la esquizofrenia y el autismo, que era considerado por muchos clínicos en los años cuarenta y cincuenta como una forma temprana de psicosis. A partir de los años 70 la investigación mostró que los patrones de inicio, el curso y los factores de predisposición a ambas condiciones son diferentes.

CONCEPCIÓN AUTISMO PARA KANNER



La consideración del autismo que sugirió Kanner lo consideraba una condición innata y constitucional que causaría una falta de motivación hacia la interacción social y afectiva. La característica definitoria del cuadro para este autor es la incapacidad que mostraban los niños para desarrollar interacciones con las demás personas, lo que denominó "aislamiento autista". Además, señaló que estaba presente en todos los casos una grave alteración del lenguaje, que no llegaba a desarrollarse en algunos casos y estaba notablemente retrasado en otros. Otra característica que

observó en este grupo de niños fue el patrón inconsistente de respuesta que presentaban ante estímulos del medio, caracterizado por una elevada sensibilidad a determinados sonidos o estímulos de baja intensidad frente a situaciones en las que no respondían a estímulos más intensos, como por ejemplo, al ser llamados por los padres.

Crterios diagnósticos de Kanner

1. Incapacidad para establecer relaciones con otros.
2. Retraso en la adquisición del habla.
3. Utilización no comunicativa de la palabra en caso de adquirirla.
4. Ecolalia retardada.
5. Actividades de juego estereotipadas y repetitivas.
6. Insistencia obsesiva en preservar su identidad.
7. Falta de imaginación.
8. Buena memoria mecánica, buen potencial cognitivo y aspecto físico normal.
9. Anormalidades presentes desde la primera infancia.
10. Padres inteligentes, obsesivos y fríos.

Kanner definió el autismo como un síndrome comportamental que se manifiesta en las primeras etapas de la vida, (PIR 02, 95), pero no estableció una relación entre autismo y discapacidad intelectual ya que los niños que examinó mostraron un buen rendimiento en tareas de memoria y visoespaciales.

Kanner consideraba el autismo fruto de un **trastorno bio-social** en el que la predisposición orgánica interactuaba con un entorno social desfavorable provocando la alteración en el contacto socioafectivo. Kanner caracterizaba a los padres de estos niños como emocionalmente fríos, inteligentes, altamente educados, reservados, obsesivos y compulsivos, para los cuales acuñó el término "padres nevera".

Curiosamente, trabajando de forma independiente de Kanner, a principios de 1944, el pediatra **Hans Asperger** presentó en Viena una descripción de casos de individuos que mostraban alteraciones de conducta similares a las descritas por el anterior, utilizando para nombrarlo el término de "psicopatía autista". Sin embargo, su obra no tuvo gran influencia hasta mucho tiempo después cuando su trabajo fue traducido al inglés y difundido principalmente por **Lorna Wing** quien sugirió el término de trastorno de Asperger para nombrar el cuadro que hoy conocemos como tal.

La conceptualización del autismo a lo largo de la historia ha evolucionado notablemente desde los primeros planteamientos que lo consideraban, como se ha mencionado anteriormente, una forma temprana de psicosis. Asimismo, la comprensión sobre su etiología inicialmente se centraba

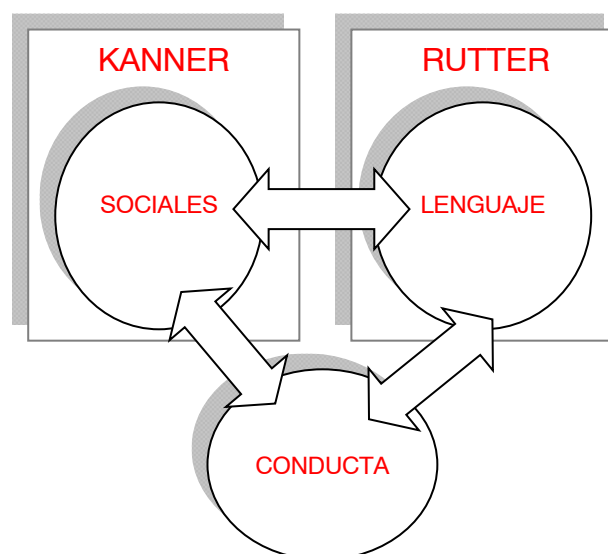
en planteamientos psicoanalíticos que señalaban la frialdad emocional de los padres como factor fundamental en el origen del trastorno (Bruno Bettelheim), hipótesis que ha sido desmentida por los progresos en investigación desde la década de los años 60.

Bernard Rimland se enfrentó al modelo predominante sugiriendo la etiología orgánica del trastorno. Desde los años sesenta, las líneas de investigación fueron ampliándose y diversificándose. Entre éstas cabe destacar la llevada a cabo por **Michael Rutter** y colaboradores, que intentan determinar los indicadores específicos del trastorno (Rutter, 1966; Rutter y Lockyer 1967) y consideran que en todos (o casi todos) los niños autistas están presentes tres grupos de indicadores:

- Incapacidad profunda y generalizada para desarrollar relaciones interpersonales.
- Alteración en la adquisición y desarrollo del lenguaje.
- Conductas ritualistas y compulsivas.

Rutter, en 1978, postula un origen orgánico cerebral del trastorno, pero concibiéndolo como un síndrome conductual. Y señaló las **alteraciones del desarrollo del lenguaje** como el indicador fundamental.

Los planteamientos de Rutter abren una división entre los autores que se mantiene actualmente. Algunos consideran que **el núcleo** del trastorno son las alteraciones sociales (como planteaba Kanner), y otros consideran primarias las alteraciones cognitivas y del lenguaje (siguiendo lo planteado por Rutter).



En los años 80 cobró gran trascendencia el trabajo de **Lorna Wing**, que junto con **Judith Gould** formuló el concepto de **Trastornos del Espectro Autista** (TEA) plan-

teando la existencia de posibles continuidades entre el autismo y el Síndrome de Asperger. Este planteamiento rompía con la visión tradicional que entendía los trastornos como categorías independientes y planteaba la hipótesis de la existencia de un continuo que explicaría los diferentes niveles de afectación de los niños en las áreas mencionadas.

También planteó la alteración en las destrezas de imaginación y comprensión social como una cuarta dimensión de alteraciones. Esta, junto a las alteraciones en la socialización y las alteraciones en la comunicación, recibieron el nombre de **Tríada Autista o Tríada de Wing**.



El **DSM-III** (1980) fue la primera clasificación internacional en la que el autismo se consideró como un desorden del desarrollo (introduciéndose el término trastorno generalizado del desarrollo) y suponiendo la separación conceptual definitiva de la psicosis. En las versiones sucesivas de este manual, así como en la propuesta de la OMS (CIE-10) se ha mantenido el grupo de Trastornos Generalizados del Desarrollo, que engloba una serie de diagnósticos caracterizados por alteraciones graves del desarrollo que afectan a varias áreas de funcionamiento del individuo.

Categorías diagnósticas propuestas por las clasificaciones internacionales:

Categorías diagnósticas			
TRASTORNOS GENERALIZADOS DEL DESARROLLO		TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA	
CIE-10 (OMS, 1992)	DSM-IV-TR (APA, 2002)	DSM-5 (APA, 2013)	CIE-11 (OMS, 2019)
Autismo infantil	Trastorno autista		Trastorno del espectro autista SIN trastorno del desarrollo intelectual y CON deficiencia LEVE o NULA del lenguaje funcional
Autismo atípico			
Síndrome de Rett	Trastorno de Rett		
Otro trastorno desintegrativo en la infancia	Trastorno desintegrativo infantil		
Trastorno hiperactivo con retraso mental y movimientos estereotipados		Trastorno del espectro autista	Trastorno del espectro autista CON trastorno del desarrollo intelectual y CON deficiencia LEVE o NULA del lenguaje funcional
Síndrome de Asperger	Trastorno de Asperger		
Otros TGD			
TGD sin especificación	TGD no especificado		
			Trastorno del espectro autista SIN trastorno del desarrollo intelectual y CON deficiencia del lenguaje funcional
			Trastorno del espectro autista CON trastorno del desarrollo intelectual y CON deficiencia del lenguaje funcional
			Trastorno del espectro autista SIN trastorno del desarrollo intelectual y CON AUSENCIA de lenguaje funcional

Categorías diagnósticas			
TRASTORNOS GENERALIZADOS DEL DESARROLLO		TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA	
CIE-10 (OMS, 1992)	DSM-IV-TR (APA, 2002)	DSM-5 (APA, 2013)	CIE-11 (OMS, 2019)
			Trastorno del espectro autista CON trastorno del desarrollo intelectual y CON AUSENCIA de lenguaje funcional

2. TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

2.1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DSM-5

Criterios diagnósticos DSM-5 (APA, 2013) Trastorno del Espectro Autista
<p>A. Déficits en comunicación social e interacción social que aparecen en varios contextos. <i>Manifestaciones:</i> (ejemplos ilustrativos y no exhaustivos):</p> <ol style="list-style-type: none"> Déficits en la <u>reciprocidad socio-emocional</u>: <ul style="list-style-type: none"> Acercamiento social inadecuado. Errores en el intercambio de turnos en conversaciones. Escasa tendencia a compartir intereses, emociones, o afectos. Fracaso para iniciar o responder a las interacciones sociales. Déficits en las conductas de <u>comunicación no verbal</u> en la interacción social: <ul style="list-style-type: none"> Pobre integración entre la comunicación verbal y no verbal. Alteraciones en el contacto ocular y el lenguaje corporal. Déficits en la comprensión y el uso de gestos. Nula expresión facial y comunicación no verbal. Déficits en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de las <u>relaciones</u>: <ul style="list-style-type: none"> Dificultades para ajustar su conducta para adaptarse a varios contextos sociales. Dificultades para compartir el juego imaginativo o para hacer amigos. Ausencia de interés por sus iguales.

Criterios diagnósticos DSM-5 (APA, 2013) Trastorno del Espectro Autista
<p>B. Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades → <u>2 o más</u> de las siguientes manifestaciones (ejemplos ilustrativos y no exhaustivos):</p> <ol style="list-style-type: none"> Movimientos, empleo de objetos o habla estereotipados y repetitivos: <ul style="list-style-type: none"> Estereotipias motoras. Alineación de objetos y juguetes. Ecolalia. Frases idiosincrásicas. Insistencia en mantener las cosas de forma invariable, adhesión inflexible a rutinas: <ul style="list-style-type: none"> Malestar intenso ante pequeños cambios. Patrones de pensamiento rígido. Rituales. Intereses muy restrictivos que son anormales en intensidad u objetivo: <ul style="list-style-type: none"> Fuerte apego o preocupación con objetos inusuales. Intereses excesivamente restringidos o repetitivos. Hiperreactividad o hiporreactividad sensorial o intereses inusuales hacia aspectos sensoriales del entorno: <ul style="list-style-type: none"> Aparente indiferencia al dolor o la temperatura. Respuesta negativa a ciertos sonidos o texturas. Excesivas conductas de oler o tocar objetos. Fascinación visual con luces o movimientos. <p>Especificar la gravedad actual: → basada en el deterioro de la comunicación social y patrones de comportamiento restringidos y repetitivos.</p> <p>C. Síntomas presentes en el período temprano del desarrollo (pueden no manifestarse hasta que la demanda social excede capacidades, o pueden ser enmascaradas por estrategias aprendidas posteriormente en la vida).</p> <p>D. Causan limitaciones a nivel social, laboral u otras áreas de funcionamiento.</p> <p>E. No se explican por discapacidades intelectuales, aunque ambas condiciones coexisten frecuentemente → diagnóstico comórbido (si la comunicación social no alcanza la esperada para el nivel de desarrollo general).</p> <p>Nota: Los diagnósticos bien establecidos del DSM-IV de trastorno autista, trastorno de asperger, o trastorno generalizado del desarrollo no especificado pueden recibir el diagnóstico de trastorno del espectro autista. Los individuos que presentan déficits en la comunicación social, pero cuyos síntomas no alcanzan los criterios para un TEA, deberían ser evaluados para considerar el trastorno de comunicación social (pragmática) (** en Trastornos de la comunicación).</p>

Criterios diagnósticos DSM-5 (APA, 2013)
Trastorno del Espectro Autista

Especificar si:

- Con o sin deficiencia intelectual.
- Con o sin deficiencia de lenguaje.
- Asociado a una condición médica o genética conocida o factores ambientales (código adicional para identificarlos).
- Asociado a otro trastorno del neurodesarrollo, mental o conductual (código adicional para identificarlo).
- Con catatonia.

Los cambios que plantea el DSM-5 con respecto a consideraciones diagnósticas anteriores de los trastornos generalizados del desarrollo recogen una **gran variabilidad** en la gravedad de la afección. El término TEA incluye los diagnósticos antes denominados autismo infantil, autismo de alto funcionamiento, autismo atípico, trastorno generalizado del desarrollo no especificado, trastorno desintegrativo y trastorno de Asperger.

El nivel de afectación de la **comunicación** es variable y puede manifestarse de diferente manera en función de la edad del individuo, su nivel intelectual y su nivel de competencia lingüística, aunque la dimensión pragmática del lenguaje va a estar afectada en todos los casos. Las alteraciones específicas del lenguaje se consideran no universales y no específicas de TEA, por lo que dejan de ser necesarias para el diagnóstico.

Las deficiencias en **reciprocidad socioemocional** (la capacidad para interactuar con otros y compartir pensamientos y sentimientos) son más evidentes en los niños más pequeños, que muestran escasa iniciativa en estas actividades y exhiben un lenguaje unilateral en muchas ocasiones. Los adultos pueden presentar dificultades para entender señales sociales complejas (por ejemplo, cuándo y cómo unirse a una conversación o qué cosas es inapropiado decir en determinadas situaciones), y pueden presentar problemas ante situaciones nuevas o en las que no reciben ayuda.

En relación a los **comportamientos no verbales**, es habitual encontrar un contacto ocular escaso, gestos inusuales o expresiones faciales inadecuadas. Estas alteraciones pueden ser muy sutiles dentro de los dominios individuales, pero se hacen más evidentes al darse una integración escasa entre componentes como el contacto ocular, la postura corporal, la prosodia, los gestos o la expresión facial.

En relación al **desarrollo y mantenimiento de relaciones**, las deficiencias deben entenderse en relación con la edad, el género y la cultura. También existe en esta dimensión

una gran variabilidad entre individuos que abarca desde el interés social ausente (más evidente en los niños más pequeños) hasta una obvia preferencia por actividades solitarias o por relaciones con personas de diferente edad. Frecuentemente existe deseo de establecer relaciones de amistad, aunque son frecuentes las relaciones unilaterales o aquellas que se basan exclusivamente en los intereses compartidos.

El deterioro en la comunicación e interacción social es generalizado y prolongado. El diagnóstico es más válido y fiable si se basa en varias fuentes de información como la observación, la entrevista a cuidadores, y, cuando es posible, los autoinformes.

El TEA se caracteriza también por **patrones de comportamiento, intereses o actividades restringidos o repetitivos**, que se manifiestan de manera diferente en función de la edad, la capacidad intelectual, la intervención y las ayudas presentes. Algunos de estos comportamientos pueden relacionarse con sus patrones de respuesta inconsistentes ante estímulos sensoriales. Muchos adultos aprenden a limitar estos comportamientos repetitivos en público. Los intereses especiales pueden ser una fuente de motivación y disfrute e incluso facilitar el acceso a la educación y empleo.

2.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Trastorno de Rett. Aunque algunas de las manifestaciones iniciales corresponden con las enunciadas como características de TEA, después del periodo inicial, la mayoría de los individuos con este trastorno mejoran sus habilidades para la comunicación social y los signos autistas dejan de ser problemáticos. Solamente se podría hacer el diagnóstico de TEA en aquellos casos en los que se cumplan todos los criterios diagnósticos. Para muchos autores y manuales este síndrome sigue siendo exclusivo de población femenina.

Mutismo selectivo. En esta condición ni el desarrollo temprano ni la reciprocidad socioemocional están alterados. Además, las alteraciones en la comunicación aparecen exclusivamente en algunos contextos.

Trastornos del lenguaje y trastorno de la comunicación social (pragmático). La diferencia fundamental alude a la capacidad de comunicación mediante signos no verbales, así como a las conductas estereotipadas y repetitivas, que no estarían presentes en estas condiciones.

Discapacidad intelectual sin TEA. En este caso el retraso no afecta diferencialmente al comportamiento social y

las alteraciones del lenguaje no afectan a la dimensión pragmática. Las conductas de reciprocidad socioemocional son coherentes con el nivel de desarrollo general del niño.

Trastorno de movimientos estereotipados. Las estereotipias motoras forman parte del TEA en muchos casos, pero solo se debe hacer el doble diagnóstico cuando estas son muy graves o causan autolesiones.

TDAH. Tanto las alteraciones atencionales como la hiperactividad son características habituales en los individuos con TEA, por lo tanto, se debería considerar el diagnóstico adicional de TDAH cuando estas manifestaciones exceden las esperables por la edad mental del individuo.

Esquizofrenia. La esquizofrenia de inicio en la infancia habitualmente se da después de un periodo normal de desarrollo. Además, las características fundamentales de la esquizofrenia (delirios y alucinaciones) no se dan necesariamente en el trastorno del espectro autista.

En el manual de Belloch (2020) también sugieren hacer el diagnóstico diferencial con el **trastorno obsesivo-compulsivo**.

2.3. EPIDEMIOLOGÍA, CURSO Y COMORBILIDAD

2.3.1. Epidemiología

DSM-5 señala una **prevalencia** del TEA de en torno a un **1%**, lo cual supone un incremento del número de diagnósticos en los últimos años. No se sabe si este incremento refleja una mayor habilidad para detectar los casos o una incidencia mayor del trastorno.

Los factores que más explican estos datos son:

- Cambios en los criterios diagnósticos.
- Perfeccionamiento de instrumentos de evaluación.
- Aumento de la concienciación y reconocimiento de estos trastornos.

Este incremento sugiere la necesidad de invertir esfuerzos en la detección precoz, para facilitar el acceso a la intervención temprana y sus beneficios a todos los individuos. Algunos factores socioeconómicos y culturales pueden afectar a la edad de diagnóstico, por ejemplo, en Estados Unidos, pueden producirse diagnósticos tardíos de TEA en niños afroamericanos.

Los estudios coinciden en señalar una **mayor presencia en niños** que en niñas (4:1), aunque parece que las niñas

que presentan el trastorno muestran un grado mayor de afectación. La edad media del diagnóstico es de 52 meses.

2.3.2. Curso

Los primeros síntomas de TEA suelen ser evidentes entre los 12 y los 24 meses de edad, aunque pueden darse variaciones en función de la gravedad.

Es importante registrar el **patrón de inicio** del trastorno, así como la edad, con el objetivo de poder diferenciar aquellos patrones que se caracterizan por regresiones en las competencias sociales y comunicativas a partir de los dos años de edad o aquellos que afectan además a otras áreas como el autocuidado o las capacidades motoras.

Los **primeros síntomas** implican un retraso en el lenguaje, falta de interés social, patrones de juego extraños y patrones de comunicación inadecuados. Puede sospecharse una sordera, aunque habitualmente se descarta. Durante el segundo año de vida se hacen más presentes los intereses estereotipados y repetitivos. La primera sospecha suele ser **el retraso en la adquisición del lenguaje**.

Durante la infancia y a lo largo de la vida, es normal que se dé un **progreso en aprendizajes y habilidades de compensación**, así como una cierta mejoría en algunas áreas (como el interés en la interacción social). Una pequeña proporción de individuos presenta cierto deterioro conductual en la adolescencia, aunque habitualmente mejoran. En la vida adulta, solo una minoría puede vivir de manera independiente, en general, aquellos con mejor capacidad intelectual y desarrollo del lenguaje. Incluso estos manifestarán síntomas ansiosos y depresivos en algunos casos, debidos a la dificultad y esfuerzo que les conlleva la identificación de claves sociales y adecuar su comportamiento a las convenciones establecidas.

En algunos casos pueden consultar individuos adultos demandando una valoración diagnóstica. En estos casos es vital conocer información sobre su funcionamiento social en la infancia, así como sobre su desarrollo. Cuando la observación de su funcionamiento indica que actualmente se cumplen criterios de TEA, este diagnóstico se puede realizar a pesar de no tener información sobre su funcionamiento a nivel social y comunicativo durante la infancia. Sin embargo, si es posible obtener información sobre su funcionamiento anterior en estas áreas, esta debe ser compatible con el diagnóstico.

2.3.3. Comorbilidad

El trastorno del espectro autista se asocia muy frecuentemente a discapacidad intelectual, afecciones médicas como la epilepsia, los problemas del sueño y el estreñimiento y alteraciones del lenguaje que se recogen en sus correspondientes especificadores.

Muchos individuos con TEA tienen además una discapacidad intelectual, y en general suelen tener un perfil de capacidades muy poco unitario. En general, hay diferencias notables entre su capacidad intelectual y las habilidades funcionales. Son muy frecuentes las alteraciones en el lenguaje (lentitud, problemas de comprensión...). También existen alteraciones en la motricidad, que en ocasiones pueden generar algún episodio de catatonia (mayor riesgo asociado a la esquizofrenia). Los comportamientos disruptivos y las autolesiones son más frecuentes en los niños y adolescentes con TEA que con cualquier otro trastorno mental.

Aproximadamente en el 70% de los casos se da un trastorno mental comórbido y en el 40% dos o más. Son frecuentes las alteraciones del aprendizaje, el trastorno del desarrollo de la coordinación y los trastornos emocionales. También son frecuentes la ansiedad, el TDAH y el trastorno negativista desafiante.

Considerando las **características transdiagnósticas**, podemos afirmar que la mayoría de los trastornos del neurodesarrollo presentan características comunes, debido a ello hay alta comorbilidad entre estos y es difícil a veces saber cuál es diagnóstico principal. Las dimensiones transdiagnósticas del TEA serían **intolerancia sensorial** y **sensación de inacabado**.

2.4. CLASIFICACIÓN

El DSM-5 propone valorar la gravedad del trastorno del espectro autista en función de las ayudas que los individuos precisan en las áreas de comunicación social y comportamientos restringidos y repetitivos, en tres niveles:

Gravedad	Comunicación social	Comportamientos restringidos y repetitivos
Grado 3. Necesita ayuda muy notable	Deficiencia grave → gran interferencia. – Inicio limitado de interacciones. – Respuesta mínima a la apertura social. Ejemplo: una persona con palabras ininteligibles, que no inicia contactos sociales y que solo responde a aproximaciones muy directas.	Notable interferencia en todas las áreas . Ansiedad intensa/dificultad para cambiar el foco de atención.
Grado 2. Necesita ayuda notable	Deficiencia notable → problemas incluso con ayuda. – Inicio limitado de interacciones. – Respuesta disminuida a acercamientos de otros. Ejemplo: emite frases sencillas, interacción circunscrita a sus áreas de interés, comunicación no verbal muy excéntrica.	Manifestaciones evidentes que interfieren en varios contextos . Ansiedad y/o dificultad para cambiar el foco de atención.
Grado 1. Necesita ayuda	Sin ayuda in situ → interferencia. – Dificultad para iniciar interacciones. – Respuestas atípicas a aproximaciones de otros. – Puede parecer que tiene poco interés . Ejemplo: puede emitir frases completas, fallos en la comunicación con otros, intentos excéntricos e insatisfactorios para hacer amigos.	Interferencia en uno o más contextos . Dificultad para alternar actividades. Los problemas de organización y planificación dificultan la autonomía.

2.5. CARACTERIZACIÓN CIE-11

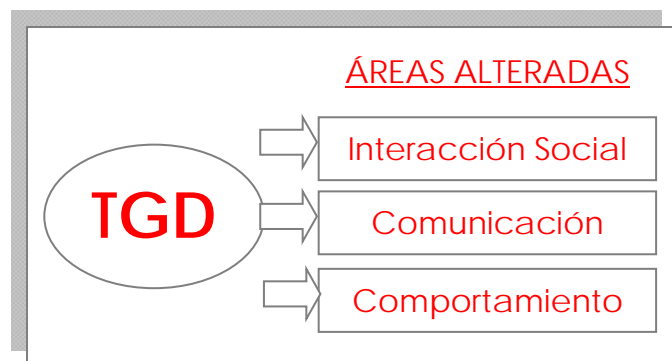
TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA (CIE-11, OMS 2019)
CARACTERIZACIÓN GENERAL
Caracterizado por déficits para iniciar y mantener la interacción y comunicación social + patrones de comportamiento restringidos, repetitivos e inflexibles.
Se inicia durante el periodo del desarrollo , normalmente en primera infancia (aunque los síntomas podrían no ser evidentes hasta que las demandas sociales exceden las capacidades).
Los déficits causan deterioro funcional en distintas áreas y normalmente aparecen en todos los ámbitos, aunque con variaciones posibles en función de las características del contexto.

TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA (CIE-11, OMS 2019)
CARACTERIZACIÓN GENERAL
A lo largo del espectro, los individuos muestran niveles diferentes de capacidad intelectual y habilidades de lenguaje .
CATEGORÍAS DIAGNÓSTICAS
Trastorno del espectro autista SIN trastorno del desarrollo intelectual y CON deficiencia LEVE o NULA del lenguaje funcional.
Trastorno del espectro autista CON trastorno del desarrollo intelectual y CON deficiencia LEVE o NULA del lenguaje funcional.
Trastorno del espectro autista SIN trastorno del desarrollo intelectual y CON deficiencia del lenguaje funcional.
Trastorno del espectro autista CON trastorno del desarrollo intelectual y CON deficiencia del lenguaje funcional.
Trastorno del espectro autista SIN trastorno del desarrollo intelectual y CON AUSENCIA de lenguaje funcional.
Trastorno del espectro autista CON trastorno del desarrollo intelectual y CON AUSENCIA de lenguaje funcional.

3. TRASTORNOS GENERALIZADOS DEL DESARROLLO DSM-IV-TR Y CIE-10

Los trastornos generalizados del desarrollo se caracterizan por la presencia de tres tipos de alteraciones:

- 1. Alteraciones en la interacción social.
- 2. Alteraciones en la comunicación.
- 3. Alteraciones en los comportamientos (fundamentalmente en forma de conductas repetitivas, restringidas o estereotipadas).



Dichas alteraciones suelen aparecer en los primeros años de vida y son impropias para la edad mental del sujeto (PIR 01, 91).

TRASTORNOS GENERALIZADOS DEL DESARROLLO Categorías diagnósticas	
DSM-IV-TR (APA, 2002)	CIE- 10 (OMS, 1992)
Trastorno autista	Autismo infantil Autismo atípico
Trastorno de Rett	Síndrome de Rett
Trastorno desintegrativo	Otro t. desintegrativo en la infancia Trastorno hiperactivo con RM y movimientos estereotipados
Trastorno de Asperger	Síndrome de Asperger Otros TGD
TGD- no especificado	TGD sin especificación

3.1. TRASTORNO AUTISTA

3.3.1. Criterios diagnósticos y descripción

Criterios diagnósticos DSM-IV-TR (APA, 2002) Trastorno autista
<p>A. 6 o más ítems de 1, 2 y 3, con por lo menos dos de 1, y uno de 2 y de 3:</p> <p>1. Alteración cualitativa de la interacción social (2 o + de los siguientes)</p> <ul style="list-style-type: none"> – Alteración en comportamientos no verbales (contacto ocular, expresión facial, posturas, gestos). – Incapacidad para desarrollar relaciones adecuadas. – Ausencia de la tendencia espontánea para compartir disfrutes, intereses y objetivos. – Falta de reciprocidad social o emocional. <p>2. Alteración cualitativa de la comunicación (2 o + de los siguientes)</p> <ul style="list-style-type: none"> – Retraso o ausencia total de lenguaje oral (no acompañado de intentos para compensarlo mediante gestos o mímica). – Alteración de la capacidad para iniciar o mantener conversaciones. – Utilización repetitiva y estereotipada del lenguaje o lenguaje idiosincrásico.

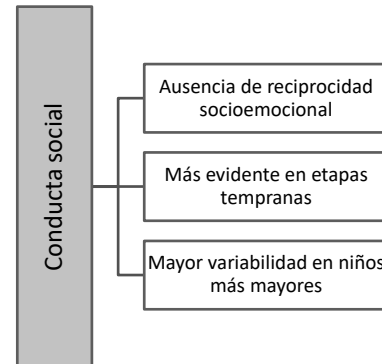
Criterios diagnósticos DSM-IV-TR (APA, 2002) Trastorno autista
<p>– Ausencia de juego realista espontáneo, variado, o de juego imitativo social propio del nivel de desarrollo.</p>
<p>3. Patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidos, repetitivos y estereotipados (1 o + de los siguientes)</p> <p>– Preocupación absorbente por uno o más patrones estereotipados y restrictivos de interés que resulta anormal (en intensidad u objetivo).</p> <p>– Adhesión inflexible a rutinas o rituales.</p> <p>– Manierismos motores estereotipados y repetitivos (por ejemplo, sacudir o girar las manos o dedos, o movimientos complejos de todo el cuerpo).</p> <p>– Preocupación persistente por partes de objetos.</p>
<p>B. Retraso o funcionamiento anormal en por lo menos una de las siguientes áreas, que aparece antes de los 3 años:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Interacción social. – Lenguaje social. – Juego simbólico.
<p>C. No se explica mejor por trastorno de Rett o trastorno desintegrativo.</p>

(PIR 00, 158; PIR 01, 48; PIR 02, 98; PIR 04, 184)



(Las alteraciones que se describen a continuación también podrían aplicarse, en líneas generales, a aquellos niños con el diagnóstico actualizado de TEA).

1. **Alteración cualitativa en las relaciones sociales** (que es importante y duradera).



La conducta social de estos niños se caracteriza por la **ausencia de reciprocidad socioemocional**, que se hace muy evidente en las primeras etapas del desarrollo, frente a la mayor variabilidad que caracteriza los comportamientos sociales de niños más mayores.

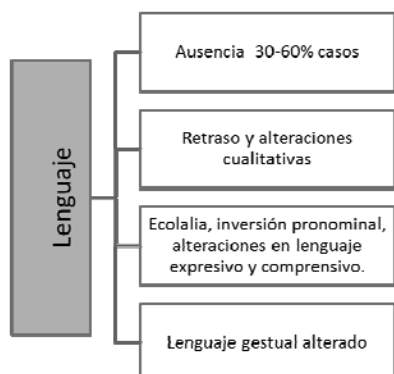
Wing y Gould (1979) establecieron una clasificación en función de la conducta social de los niños, en tres categorías:

- Aislado, que evita activamente la interacción.
- Pasivo, que no la busca, pero la tolera.
- Activo pero extravagante, que interactúa de un modo extraño.

Esta variabilidad pone de relieve que no todos los niños autistas muestran el mismo tipo de alteración social, algunos de ellos hacen intentos por relacionarse, aunque el grado de éxito sea variable.

Entre las conductas específicas de estos niños, podemos señalar la disminución del contacto con los demás y la escasa tendencia a buscar la atención de sus padres. Prefieren estar solos, y pueden evitar a las personas, resistiéndose ante los intentos por cogerles o acariciarles. Pueden utilizar al resto de personas como si fueran "objetos" de los que se sirven para fines determinados.

2. Alteración cualitativa de la comunicación.



Un porcentaje significativo de estos niños **no desarrollan lenguaje oral** (aproximadamente entre el 30-60%). En otros casos el **retraso** en la adquisición y el desarrollo del lenguaje verbal es evidente, presentando mayor variabilidad interindividual e intraindividual que los niños sin trastornos.

A menudo, la alteración en esta área constituye el **primer signo de alarma** para los padres, surgiendo en torno a los 9 meses de edad, cuando se evidencia la ausencia de los signos de comunicación intencional habituales, aunque la alteración se establece de forma clara en torno a los 18 meses.

Una de las cuestiones que ha sido objeto de debate es si la alteración en el lenguaje es simplemente un retraso en el desarrollo normal, o si además se trata de una alteración, y si el lenguaje autista es similar al que aparece en otros trastornos. A partir de diferentes estudios se ha constatado que en todos los casos se produce un retraso. Pero a la hora de discernir si existe alteración es donde surgen las discrepancias. **Rutter** plantea la existencia de pautas **retrasadas y alteradas** y que el patrón de desarrollo de los autistas es diferente de niños normotípicos y del de niños que presentan otros trastornos (retraso mental o disfasia receptiva). Por su parte, **Carroll** considera que el lenguaje de los autistas es similar al de los individuos con niveles de discapacidad intelectual profunda, y que no hay alteración en la pauta normal del desarrollo lingüístico, sino meramente un gran retraso (PIR 06, 107).

En las preguntas de convocatoria en las que se ha hecho referencia a este aspecto, se asume que en el autismo el lenguaje está alterado y retrasado (particularmente la dimensión pragmática). Además, algunas preguntas han versado sobre algunas de las alteraciones del lenguaje que se han relacionado específicamente con el autismo.

A nivel fonológico y sintáctico se evidencia un cierto retraso en el desarrollo. Sin embargo, los componentes **semántico y pragmático** presentan pautas de desarrollo específicas. Así se afirma que el uso social del lenguaje, es decir, su función pragmática, es **la más afectada** y está en relación con el funcionamiento cognitivo y social, lo que se desprende de los estudios realizados por Uta Frith sobre la adquisición del lenguaje por los niños con autismo.

Algunas **características del lenguaje** que se evidencian en el autismo son las siguientes:

- La utilización del lenguaje como medio de comunicación es casi imposible, en general, estos individuos tienden a conversar exclusivamente sobre el entorno inmediato.
- A nivel expresivo presentan alteraciones fonológicas y semánticas, así como características idiosincrásicas en el ritmo, tono, intensidad y articulación del lenguaje. Tienden a reiterar de manera obsesiva preguntas.
- A nivel receptivo se observan dificultades para atender (y/o percibir) la información. Además, presentan un nivel disminuido en sus habilidades de comprensión de gestos.
- Además, se observan a menudo discrepancias entre su lenguaje verbal y no verbal, muecas, tics y estereotipias.
- La inversión pronominal y la ecolalia son dos de los fenómenos más típicos del lenguaje autista.

La **inversión pronominal** consiste en la utilización incorrecta de los pronombres, como por ejemplo referirse a sí mismo utilizando "tú", o "él", en lugar de "yo", aunque lo más normal es que prescindan de los pronombres recurriendo a los nombres propios).

La **ecolalia** es la repetición de un mensaje que han oído, y puede ser inmediata o demorada (cuando la ecolalia aparece horas o días después, lo que provoca que la repetición se dé fuera de contexto).

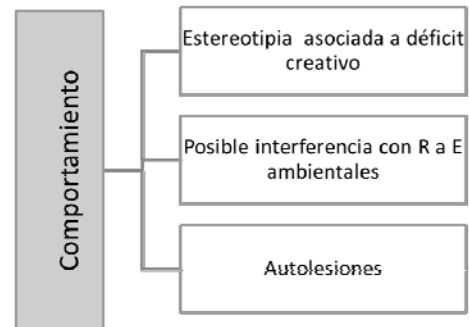
Riviere y Belinchón (1981) han descrito una serie de características del lenguaje autista:

ALTERACIONES DEL LENGUAJE
1. Mutismo
2. Emisión de oraciones completas en situaciones de emergencia
3. Empleo de negación simple como "protección mágica"
4. Literalidad
5. Inaccesibilidad
6. Ecolalia inmediata
7. Ecolalia demorada (PIR 06, 106; PIR 07, 206)
8. Inversión pronominal
9. Evitación pronominal
10. Lenguaje metafórico
11. Dificultades de comprensión
12. Escasez de vocabulario
13. Empleo de neologismos
14. Dificultades articulatorias
15. Escasez de preguntas e informaciones con valor informativo
16. Falta de intención comunicativa
17. Dificultades para comprender y utilizar gestos
18. Frecuencia de imperativos
19. Alteraciones de tono, ritmo e inflexión
20. Limitaciones del "output" verbal
21. Falta de correspondencia entre la prosodia y el sentido
22. Interés por el sonido sin captar el sentido
23. Falta de coordinación entre los gestos y las emisiones verbales
(PIR 15, 51)

La comunicación intencional (que suele aparecer a los 8-9 meses) está muy limitada, no hay sonrisa social, no miran a los ojos, etc. Esto se hace más patente cuando llegan a los 2 años, cuando, si empiezan a hablar, lo hacen de forma cualitativamente diferente.

El lenguaje no verbal también se encuentra afectado, con discrepancias entre este y el verbal, muecas, tics, estereotipias, etc. Las dificultades lingüísticas y comunicativas es frecuente que persistan en la vida adulta.

3. Alteraciones en el comportamiento.



Se caracterizan fundamentalmente por la presencia de **patrones de conducta, intereses y actividades repetitivas y estereotipadas**.

Una de las manifestaciones es el tipo de **juego** que desarrollan, que es muy limitado y rígido. Es habitual que se impliquen en el desarrollo de rituales con distintos juguetes, haciendo diversas organizaciones o colecciones de objetos. Pueden manifestar un fuerte apego a algún objeto inanimado, especialmente a "los no suaves" con el que deseará estar a todas horas y que tenderá a coleccionar.

Las conductas estereotipadas parecen relacionarse con un déficit de creatividad. Son comportamientos repetitivos, persistentes y reiterados que no cumplen ninguna otra función que proporcionar estimulación sensorial o cenestésica. Algunos autores proponen que la conducta estereotipada podría suponer una interferencia en la capacidad del niño para responder a estímulos ambientales y para la adquisición de conductas funcionales.

Las conductas estereotipadas (o autoestimuladoras) pueden ser balanceos, saltos, carreras, aleteos, posturas extravagantes, miradas a puntos de luz, etc. Normalmente la motivación parece ser la estimulación visual y auditiva. Las conductas estereotipadas son muy importantes, pues interfieren en la **responsividad** del niño y en la adquisición de conductas normales. Por **responsividad** entendemos a las dimensiones cognitivas, afectivas, comunicativas y sociales que facilitan comprender la situación de otra persona. Ser responsivo implica emprender acciones dirigidas al otro, con cierta iniciativa.

Ejemplos de conductas estereotipadas

Movimientos rápidos de las manos y dedos delante de los ojos aparentemente buscando una estimulación.

Movimientos complejos de todo el cuerpo, manipulando de forma muy simple los objetos (como agitarlos, hacerlos girar o golpearlos).

También presentan una insistencia intensa en la invariabilidad del entorno y una marcada resistencia al cambio en sus rutinas (PIR 11, 86).

Experimentan una fascinación por determinadas partes de objetos, como por ejemplo los botones de una chaqueta, o por partes del cuerpo de otra persona. La fascinación también puede ser producida por movimientos, especialmente por los repetitivos, como los del aspa de un ventilador.

4. Alteraciones cognitivas

Los niños con TEA presentan **mayor** variabilidad inter e intraindividual que los neurotípicos. Los procesos **atencionales, mnésicos, perceptivos y ejecutivos** se encuentran alterados.



La comorbilidad del autismo con la **discapacidad intelectual** es muy frecuente. Algunos autores (Ritvo y Freeman) señalan que hasta en un 75-80% de los casos ambas condiciones se dan conjuntamente.

Tipo de discapacidad intelectual	CI	%
Sin discapacidad intelectual	Más de 69	20
Discapacidad intelectual leve	Entre 50 y 69	20
Discapacidad intelectual más grave	Menor de 50	60

(PIR 06, 109)

Existen más estudios, que hablan de un 60% de estos niños con CI inferior a 50, 20% entre 50-70 y 20% 70 o más; otros señalan que el 50% tiene discapacidad intelectual.

En general, los niños autistas suelen presentar mejor rendimiento en tareas visoespaciales y de memoria inmediata que en aquellas que requieren un procesamiento secuencial de estímulos.

Otra alteración cognitiva observada en los niños autistas es la conocida como "**ceguera mental**", consiste en la incapacidad para atribuir estados mentales en los demás. Otras alteraciones frecuentes afectan a la percepción y la atención.

Parece que los niños autistas presentan un estilo de procesamiento de la información cualitativamente diferente al de otras personas. Una evidencia que ratifica este hallazgo es la existencia, en algunos casos, de "**islotes de habilidad**" o áreas muy específicas en las que algunos individuos poseen habilidades excepcionales, (como por ejemplo en tareas de memoria mecánica). La capacidad intelectual, al igual que en el resto de los individuos, tiende a permanecer estable durante toda la vida y puede ser un predictor fiable sobre el pronóstico educativo.

En relación a sus habilidades atencionales y senso-perceptivas, se ha descrito un patrón de **respuesta inconsistente ante estímulos del ambiente físico**.

Así, pueden no responder ante estímulos muy intensos (en ocasiones actúan como si no oyeran, aunque el ruido sea muy intenso, o como si no vieran, aunque se les presente un objeto delante de los ojos). Y, por el contrario, pueden presentar una reacción excesiva ante estímulos poco intensos. En relación con el tacto por ejemplo pueden ser muy sensibles ante unas cosquillas y ser insensibles al dolor. Presentan también la tendencia a responder a una sola señal o componente del entorno, lo que se ha denominado "**hipersensibilidad estimular**".

Sin embargo, esta inconsistencia en los patrones de respuesta no se relaciona con una alteración perceptiva, sino con el funcionamiento de los procesos atencionales, que son cualitativamente diferentes, planteándose la hipótesis de una "**rigidez hiperatencional**".

Para no verse desbordados por la gran diversidad de estimulación que se produce en una situación, su sistema perceptivo reacciona de manera "hiperselectiva", es decir, escoge una parte muy pequeña de su campo perceptivo

capturando con sus sentidos minúsculos detalles que, sin embargo, graban con toda precisión.

Existen algunas alteraciones evolutivas, las que siguen:

No expresa sonrisa o placer a partir de los 6 meses
Dificultad para dirigir la mirada en la misma dirección que otros
No mira hacia donde se señala
Ausencia de gestos comunicativos
No responde a sonidos, sonrisas, etc. a partir de los 9 meses
No responde al ser llamado por su nombre
Falta de sonrisa social
No balbucea con 12 meses
No hace gestos sociales ni responde a ellos con 12 meses
No dice palabras sencillas a partir de los 16 meses
No hace frases espontáneas de dos palabras a partir de los 24 meses

También se han detectado alteraciones en las **funciones ejecutivas**. Las funciones ejecutivas más estudiadas en niños con TEA y que están alteradas son la **flexibilidad cognitiva**, **memoria funcional** y **control inhibitorio**. Así, pensamiento rígido, impulsividad y baja tolerancia a la frustración pueden generar rabietas, ira y autolesiones. En adolescentes y mayores, se manifiesta en forma de dificultades de planificación y organización.

Otros síntomas asociados con crisis epilépticas (hasta un 25%), alteraciones del sueño, problemas de conducta, hiperactividad, etc. que hacen que su adaptación sea más difícil que la de los niños con TDAH o con trastorno específico del lenguaje.

3.1.2. Diagnóstico diferencial

El DSM-IV-TR establece la necesidad de establecer diagnóstico diferencial entre el autismo infantil y las siguientes categorías diagnósticas:

Otros TGD. Atendiendo a las diferencias fundamentales en las manifestaciones, curso, y aspectos epidemiológicos que se señalan en relación a cada categoría diagnóstica específica.

TDAH. Aunque es habitual que aparezcan síntomas de exceso de actividad e inatención en el trastorno autista, no se acepta un diagnóstico comórbido de TDAH con este trastorno.

Esquizofrenia. El desarrollo temprano infantil no tiene por qué estar alterado en este diagnóstico. Además, las manifestaciones características de la esquizofrenia (delirios y alucinaciones persistentes) no aparecen necesariamente en el curso del trastorno autista.

Mutismo selectivo. En este caso las alteraciones en la comunicación aparecen únicamente en ciertos contextos. No hay alteraciones en los patrones de interacción social ni conductas estereotipadas y restringidas.

Trastornos del lenguaje (expresivo y mixto). En este caso se da un retraso considerable en el desarrollo del lenguaje, sin embargo, no existe una alteración cualitativa de la interacción social ni patrones de comportamiento restringido, repetitivo o estereotipado.

En algunos individuos con **retraso mental** puede establecerse de manera conjunta el diagnóstico de trastorno autista cuando se cumplen las características diagnósticas.

El **trastorno por movimientos estereotipados** no se diagnostica cuando las estereotipias se explican mejor formando parte de la presentación de un trastorno autista.

3.1.3. Epidemiología, curso y comorbilidad

3.1.3.1. Epidemiología

DSM-IV-TR señala una prevalencia del trastorno autista de unos 5 casos por cada 10.000 individuos.

3.1.3.2. Curso

Su inicio, por definición, es previo a los 3 años, aunque en muchos casos se identifican alteraciones desde los primeros meses de vida. El inicio puede ser brusco o insidioso.

Ángel **Riviere** describió el patrón prototípico de presentación del trastorno consistente en varias fases, la primera de las cuales es de una aparente normalidad:

a) Normalidad aparente en los 8-9 primeros meses, acompañada de una "tranquilidad expresiva" o "pasividad" no bien definida.

b) Entre los 9 y los 17 meses de vida se evidencian las primeras alteraciones en la conducta comunicativa, al no aparecer intentos de comunicación intencionada.

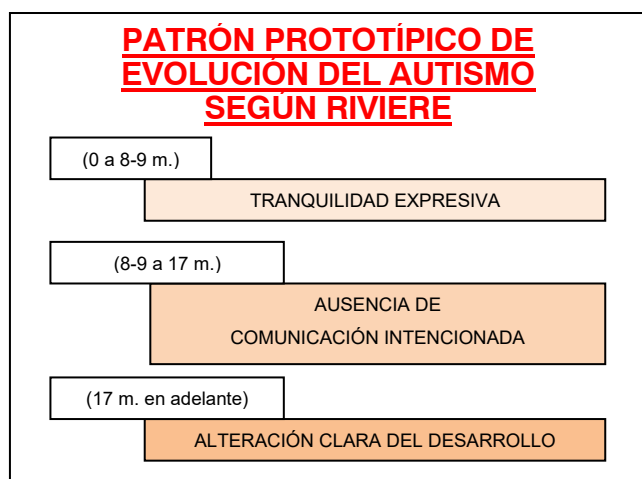
– Ausencia de **protoimperativos** (primeras formas de petición, que implican el uso de gestos y vocalizaciones que pretenden lograr algo del entorno a través de los

adultos. Por ejemplo, señalar un objeto para que se lo acerquen o levantar los brazos para ser tomado en brazos).

– Ausencia de **protodeclarativos** (primeras formas de declarar, que implican el uso de gestos y vocalizaciones con una función comunicativa y tratan de cambiar un aspecto interno de las personas. Por ejemplo, enseñar un objeto para llamar la atención de una persona –atención compartida–).

c) La manifestación clara de las alteraciones suele coincidir con la llamada fase “locutiva” del lenguaje. A partir de los 18 meses los principales signos de alarma son la ausencia o reducción de contacto visual, limitaciones en la respuesta de orientación al nombre, ausencia de atención conjunta, limitaciones en la imitación, alteraciones en la comunicación no verbal y retraso en el desarrollo del lenguaje.

Riviere plantea que este patrón es específico del autismo.



El autismo se concibe como un trastorno crónico. Por lo tanto, el curso es continuo, y el pronóstico a largo plazo se relaciona con las capacidades intelectuales y las lingüísticas.

3.1.3.3. Comorbilidad

Además de los indicadores que definen el trastorno, CIE señala la presencia frecuente de otros **fenómenos asociados**, como temores, fobias, trastornos del sueño (insomnio intermedio –continuos despertares durante la noche–, o balanceo nocturno), trastornos de la conducta alimentaria (dieta limitada a escasos alimentos o “pica”), hiperactividad, rabietas y manifestaciones heteroagresivas y autoagresivas.

3.2. TRASTORNO DE RETT

3.2.1. Criterios diagnósticos y descripción

El Trastorno de Rett se caracteriza por un desarrollo de múltiples déficits específicos tras un periodo de funcionamiento normal después del nacimiento. Los sujetos presentan un desarrollo psicomotor normal durante los primeros 5 meses de vida. En el nacimiento la circunferencia craneal también se sitúa dentro de los límites normales.

La CIE-10 lo caracteriza como un trastorno cuya causa es desconocida (actualmente se considera la etiología relacionada con mutaciones en el gen MECP2, aunque esto no se considera marcador diagnóstico porque no aparece exclusivamente en el trastorno de Rett). Se caracteriza por un desarrollo temprano normal o casi normal, pero que es seguido por una pérdida parcial o completa de las capacidades manuales adquiridas y del habla, junto con un retraso en el crecimiento de la cabeza.

Entre los 5 y los 48 meses de edad el crecimiento craneal se desacelera. Entre los 5 y 30 meses de edad se produce **una pérdida de habilidades manuales intencionales** previamente adquiridas, con el subsiguiente desarrollo de **movimientos manuales estereotipados** característicos, que simulan escribir o lavarse las manos con los brazos flexionados frente a la barbilla o el pecho. (CIE señala que estas regresiones tienen lugar entre los 7 meses y los dos años).

DSM-IV-TR (APA, 2002) Trastorno de Rett
A. Todas las características siguientes: <ol style="list-style-type: none"> 1. Desarrollo prenatal y perinatal normales. 2. Desarrollo psicomotor normal hasta 5º mes. 3. Circunferencia craneal normal en el nacimiento.
B. Aparición de todas las características siguientes después del período de desarrollo normal: <ol style="list-style-type: none"> 1. Desaceleración del crecimiento craneal (<i>entre los 5 y los 48 meses</i>). 2. Pérdida de HH manuales intencionales adquiridas, (<i>entre los 5 y los 30 meses</i>), con desarrollo de movimientos estereotipados. 3. Pérdida de implicación social (en el inicio del trastorno). 4. Mala coordinación de la marcha o de los movimientos del tronco. 5. Alteración del desarrollo del lenguaje expresivo y receptivo y retraso psicomotor grave.
C. El trastorno no se explica mejor por otro TGD o esquizofrenia.

(PIR 00, 159; PIR 01, 49; PIR 02, 103; PIR 17, 105)

El **desarrollo social y lúdico** se caracteriza por la pérdida de interés en la interacción en las primeras fases del trastorno. Aparece una especie de "sonrisa social" mirando "a través" de las personas, pero sin establecer un contacto social. Sin embargo, posteriormente estas niñas desarrollan la capacidad de interacción social, manteniendo el interés en las relaciones.

A nivel **psicomotor** aparecen alteraciones de la coordinación de la marcha y de los movimientos del tronco. También existe una alteración grave del desarrollo del **lenguaje** expresivo y receptivo.

Otras alteraciones consisten en una pérdida de la capacidad manual fina de tipo motor, movimientos estereotipados de humedecerse las manos con saliva, una falta de masticación adecuada de los alimentos, episodios de alteración en la pauta respiratoria donde aparecen frecuentes episodios de apnea y de hiperventilación, mal control de los esfínteres, y a menudo presentan babeo. También se asocia a retraso mental grave o profundo y frecuentemente a alteraciones en el EEG y crisis epilépticas.

3.2.2. Epidemiología y curso

Los datos de prevalencia oscilan entre los 0,65 y 0,41 casos por 10.000. Es un trastorno que afecta principalmente a **mujeres** (anteriormente se pensaba que sólo afectaba a mujeres, y así aparece en el DSM-IV y en la CIE-10, pero se han identificado algunos casos en varones) (PIR 04, 99; PIR 06, 115; PIR 11, 87; PIR 12, 200).

El trastorno persiste a lo largo de toda la vida y la pérdida de habilidades se suele mantener y progresar. En la mayor parte de los casos la recuperación es muy limitada, aunque pueden producirse progresos evolutivos muy modestos y observarse algún interés por la interacción social cuando los sujetos finalizan su infancia o entran en la adolescencia. Las deficiencias comunicativas y comportamentales suelen permanecer relativamente constantes a lo largo de la vida.

3.3. TRASTORNO DESINTEGRATIVO INFANTIL

3.3.1. Criterios diagnósticos

Este trastorno también ha sido denominado **síndrome de Heller**, **dementia infantil**, **psicosis simbiótica** o **psicosis desintegrativa**. Se caracteriza por un periodo de desarrollo normal hasta, al menos, los dos años de vida, en el que las habilidades de comunicación verbal y no verbal, la interacción social, el juego y las habilidades adaptativas son normales. Después de este periodo de normalidad, y

antes de los 10 años de edad, tienen lugar una serie de regresiones en múltiples áreas.

DSM-IV-TR (APA, 2002) Trastorno desintegrativo infantil
A. Desarrollo aparentemente normal durante al menos los primeros 2 años .
B. Pérdida de habilidades (<i>antes de los 10 años</i>) en 2 o + de las siguientes áreas: <ol style="list-style-type: none"> 1. Lenguaje expresivo o receptivo. 2. HH sociales o comportamiento adaptativo. 3. Control intestinal o vesical. 4. Juego. 5. HH motoras.
C. Anormalidades 2 ó + de las siguientes áreas: <ol style="list-style-type: none"> 1. Alteración cualitativa de la interacción social. 2. Alteraciones cualitativas de la comunicación. 3. Patrones de comportamiento, intereses y actividades restrictivos, repetitivos y estereotipados.
D. No se explica mejor por otro TGD o esquizofrenia.
(PIR 00, 31; PIR 01, 50; PIR 03, 148; PIR 14, 161)

3.3.2. Diagnóstico diferencial

Además de atender a los criterios diagnósticos específicos para diferenciar el trastorno desintegrativo de **otros TGD**, es necesario establecer el diagnóstico diferencial con la **dementia** de inicio en la infancia. En este segundo caso, los retrocesos aparecen como consecuencia directa de otra enfermedad, mientras que el trastorno desintegrativo ocurre típicamente en ausencia de esta.

3.3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad

3.3.3.1. Epidemiología

Parece ser un trastorno muy raro y mucho menos frecuente que el autismo (entre 1 y 9 casos por cada 100.000). Es más frecuente en varones.

3.3.3.2. Curso

Puede iniciarse a partir de los dos años, aunque suele hacerlo entre los tres y los cinco. Su inicio puede ser brusco o insidioso. Con frecuencia hay algunos signos prodromicos del trastorno que consisten en niveles de actividad incrementados, irritabilidad y ansiedad seguidos de pérdida de la habla y de otras habilidades. El trastorno con frecuencia avanza durante unos meses, para posteriormente estabilizarse y tener una ligera mejoría. Este trastorno experimenta un curso continuo, y en la mayoría de los casos su duración se extiende a lo largo de toda la vida. Las defi-

ciencias sociales, comunicativas y comportamentales permanecen relativamente constantes a lo largo de la vida.

3.3.3.3. Comorbilidad

Suele asociarse a retraso mental grave. Parece existir un incremento en la frecuencia de alteraciones en el EEG, y trastornos compulsivos. Ocasionalmente está asociado a otra enfermedad médica (ej. leucodistrofia metacromática, enfermedad de Schilder).

3.4. TRASTORNO DE ASPERGER

3.4.1. Criterios diagnósticos

El trastorno de Asperger sigue siendo actualmente un cuadro considerado de dudosa validez nosológica, ya que no se ha establecido claramente si se trata de una entidad diferente del autismo o constituye una modalidad de este trastorno. El primero en describirlo fue Hans Asperger en 1944, como un síndrome similar al autismo, pero su trabajo no tuvo mucha influencia hasta años más tarde cuando se tradujo al inglés y se difundió por Lorna Wing. Esta autora fue además la primera que utilizó, en 1981, el término "síndrome de Asperger".

El Trastorno de Asperger se caracteriza por una alteración cualitativa grave y persistente del **contacto social** y del desarrollo de patrones del **comportamiento e intereses**, y por actividades restrictivas y repetitivas. La mayoría de los afectados tienen una inteligencia normal, aunque pueden aparecer retrasos en el desarrollo motor, observándose frecuentemente torpeza motora (PIR 10, 29).

DSM-IV-TR (APA, 2002) Trastorno de Asperger
<p>A. Alteración cualitativa de la interacción social (2 o + de las siguientes manifestaciones):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Alteración en múltiples comportamientos no verbales (como el contacto ocular, la expresión facial, las posturas corporales y los gestos reguladores de la interacción social). 2. Incapacidad para desarrollar relaciones. 3. Ausencia de tendencia espontánea a compartir disfrutes, intereses y objetivos. 4. Ausencia de reciprocidad social o emocional.
<p>B. Patrones de comportamiento, intereses y actividades restrictivos (1 o + de las siguientes):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Preocupación absorbente por 1 o más patrones de interés estereotipados y restrictivos. 2. Adhesión inflexible a rutinas o rituales no funcionales. 3. Manierismos motores. 4. Preocupación persistente por partes de objetos.

DSM-IV-TR (APA, 2002) Trastorno de Asperger
C. Deterioro clínicamente significativo de la actividad social, laboral y otras áreas.
D. No hay retraso general del lenguaje clínicamente significativo.
E. No hay retraso clínicamente significativo del desarrollo cognoscitivo, ni del desarrollo de habilidades de autoayuda propias de la edad, comportamiento adaptativo y curiosidad acerca del ambiente durante la infancia.
F. No cumple criterios de otro TGD ni de esquizofrenia.

3.4.2. Diagnóstico diferencial

Es necesario, además de identificar las diferencias entre este trastorno y **otros TGD**, prestar atención a las diferencias entre las manifestaciones del trastorno de Asperger y otras entidades no relacionadas con el desarrollo, como el trastorno obsesivo compulsivo y el trastorno esquizoide.

Trastorno obsesivo-compulsivo

Ambos trastornos comparten entre sus manifestaciones patrones conductuales estereotipados o rituales. Sin embargo, estos están acompañados en el trastorno de Asperger de una alteración cualitativa en las relaciones sociales y una mayor restricción de intereses, así como una implicación en un menor número de actividades.

Trastorno esquizoide la personalidad

El trastorno de Asperger presenta conductas repetitivas y estereotipadas, y unas relaciones sociales más afectadas. También se señalan las diferencias fundamentales entre las manifestaciones del trastorno de Asperger y otros trastornos como la **esquizofrenia** (caracterizada por la presencia de delirios, alucinaciones y un lenguaje desorganizado), el **mutismo selectivo** (que se caracteriza por la selectividad en los contextos en los que aparece la inhibición), **los trastornos del lenguaje** (en los que no aparece una alteración cualitativa de la interacción social ni patrones restringidos de intereses y comportamientos), **trastornos de ansiedad** y la **torpeza social normal** o los **intereses normales** propios de la edad.

3.4.3. Epidemiología, curso y comorbilidad

Su **prevalencia** parece ser muy escasa. Tiene una mayor incidencia entre los varones.

Suele diagnosticarse más tarde que el trastorno autista. Durante la vida escolar pueden reconocerse intereses

peculiares. En la vida adulta, los sujetos con este trastorno pueden experimentar problemas relacionados con la empatía y la modulación de la interacción social. Aparentemente sigue un curso continuo y, en la mayor parte de los casos, se prolonga durante toda la vida.

En el trastorno de Asperger la capacidad intelectual es normal, y no se da un retraso del desarrollo del lenguaje, aunque las aptitudes lingüísticas están alteradas. Suele observarse más tarde que el autismo (entre el segundo y cuarto año de vida). El trastorno de Asperger no se diagnostica si se cumplen los criterios de trastorno autista (PIR 10, 22).

3.5. TRASTORNO GENERALIZADO DEL DESARROLLO NO ESPECIFICADO

El DSM incluye en esta categoría los trastornos en los que existe una alteración grave y generalizada del desarrollo de la interacción social recíproca o de las habilidades de comunicación verbal o no verbal, o hay comportamientos, intereses y actividades estereotipados, pero no se cumplen los criterios de un TGD específico, esquizofrenia, trastorno esquizotípico de la personalidad o trastorno de la personalidad por evitación.

En el DSM-IV-TR se recogen en esta categoría aquellos casos que no cumplen los criterios de trastorno autista, ya sea por una edad de inicio posterior, una sintomatología atípica o una sintomatología subliminal, o por todos estos hechos a la vez. Sin embargo, la CIE-10 tiene una categoría diagnóstica específica para codificar estos casos, denominada "autismo atípico".

4. TEORÍAS EXPLICATIVAS

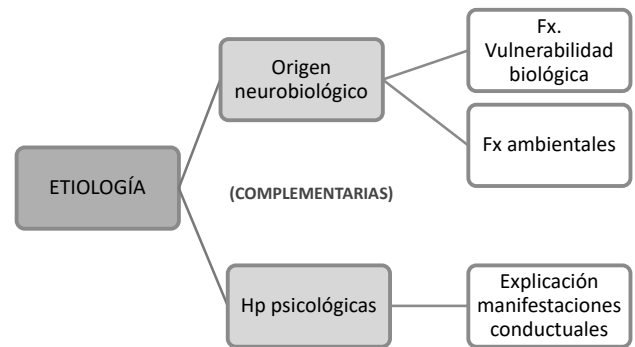
El origen del autismo es desconocido. Se asume una etiología neurobiológica, aunque ésta todavía no ha sido precisada.

4.1. DSM-5. FACTORES DE RIESGO PARA TEA

Ambientales	FR inespecíficos como: <ul style="list-style-type: none"> • Edad avanzada padres. • Bajo peso al nacer. • Exposición a valproato en gestación.
Genéticos/ fisiológicos	Heredabilidad 37-90% 15% casos asociados a mutaciones genéticas conocidas Múltiples genes posiblemente implicados

Después de las primeras descripciones sobre el fenotipo característico de este trastorno, surgieron diferentes hipótesis etiológicas que señalaban a los padres como responsables, en alguna medida, de las alteraciones del desarrollo de sus hijos. Autores como Bettelheim (1967) señalaban experiencias insatisfactorias y amenazadoras en la infancia como factores relacionados con el origen del trastorno. La investigación desarrollada a partir de los años 70 ha proporcionado evidencia suficiente para poder desmentir estas hipótesis, revelando un origen posiblemente biológico del autismo.

Actualmente se considera que no hay una única causa del autismo, sino que se plantea una **etiología multicausal** que aglutina factores neurobiológicos de predisposición o vulnerabilidad y la influencia de factores ambientales, que podrían actuar como disparadores de los factores biológicos subyacentes.



4.2. TEORÍAS BIOLÓGICAS

4.2.1. Teorías genéticas

A nivel **genético** se plantea que el TEA podría estar relacionado con una combinación de genes procedentes de distintos cromosomas. Bruining y colaboradores (2014), señalan que los factores genéticos se relacionan con una amplia variedad de manifestaciones del TEA. Se conocen numerosas alteraciones genéticas relacionadas con el TEA, como el síndrome de Rett, el síndrome de X frágil, la esclerosis tuberosa o el síndrome de duplicación 7q11.23.

Se han detectado más de 100 genes relacionados, siendo los cromosomas más implicados el 7 y 15. Las mutaciones también son factor de riesgo, se sabe que si un hermano tiene TEA aumenta el riesgo del siguiente, en gemelos monocigóticos el riesgo es 70-90%, en dicigóticos 0-10% y en no gemelos 4%.

En relación a la **herencia**, estudios con gemelos (Folstein y Rutter, 1978) señalan que en un 36% de los gemelos idénticos se daba concordancia para el autismo, frente a ninguno de los gemelos fraternos. Algunos estudios posteriores señalan que lo que podría heredarse es una discapacidad general para el desarrollo cognitivo y del lenguaje.

4.2.2. Teorías neuroanatómicas

El patrón de crecimiento es anormal, hasta los 24 meses el crecimiento es **acelerado**, hay **mayor tamaño** craneal, incremento de la materia gris (en frontal y temporal del cerebelo), y de neuronas en el córtex prefrontal, e incremento de la materia blanca en los lóbulos frontal y parietal del cerebro y cerebelo. Menor cantidad y tamaño de **células de Purkinje** y desarrollo atípico de amígdala e hipocampo.

Otros hallazgos son menores densidades en zonas fronto-estriatales, fronto-orbitales y cuero calloso (lo cual implica menor conexión intercortical-intracortical y alteraciones ejecutivas). Las alteraciones orbitofrontales se relacionan con la conducta social e inhibición. En resumen, parece haber menor grado de integración de la información en diferentes áreas corticales (fundamentalmente frontal y parietal).

También se ha encontrado un patrón atípico en la **girificación** de regiones prefrontales y parietales (formación de los pliegues de la corteza cerebral).

Hallazgos cerebrales relacionados con el autismo (identificados mediante técnicas de neuroimagen y estudios postmortem)

Hipoplasia del vermis cerebeloso.
Aumento en el volumen cerebral.
Alteraciones en el lóbulo temporal medio.
Disminución del número de neuronas de Purkinje en el cerebelo.
Menor flujo de sangre en el lóbulo frontal.

4.2.3. Teorías bioquímicas

La hipótesis más comentada es la denominada "**hipótesis de la hiperserotoninemia**" por basarse en estudios que encontraban niveles elevados de serotonina en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de personas con autismo. Esto ha llevado a plantearse un nivel disminuido del funcionamiento serotoninérgico en el espacio sináptico como base del trastorno, por lo que se ha recurrido al empleo de fármacos como los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS), aunque con escasa eficacia terapéutica (PIR 12, 199).

La **hiperserotoninemia** consiste en una excesiva actividad de la serotonina. La alteración de su metabolito tiene especial importancia en los trastornos del neurodesarrollo, ya que participa en la neurogénesis de los primeros meses de vida embrionaria. A nivel bioquímico en el TEA parece que existen anomalías en la síntesis de la serotonina que afecta a la formación de áreas corticales del cerebro.

4.2.4. Otras hipótesis biológicas

Otras hipótesis biológicas valoran el impacto de los **procesos infecciosos**, siendo el más prevalente la rubéola congénita. Esto sugiere una alteración inmunológica genéticamente heredada, que provocaría que una infección vírica en las primeras etapas del feto desencadenara una alteración en el desarrollo del sistema autoinmune.

Entre las alteraciones metabólicas más frecuentemente relacionadas con el autismo está la **fenilcetonuria** (PIR 07, 146).

Los cuadros convulsivos, como el síndrome de West, también se han relacionado con este trastorno.

También se han relacionado con el autismo diferentes **complicaciones pre, peri y postnatales**, tales como complicaciones obstétricas, vacunas, exposición a determinados elementos (mercurio, plomo) o intolerancias alimentarias. Aunque estos factores podrían actuar más como disparadores cuando existe una vulnerabilidad biológica que relacionarse con el origen del trastorno.

4.3. TEORÍAS PSICOLÓGICAS

Desde el punto de vista psicológico se han construido una serie de hipótesis para tratar de explicar las manifestaciones conductuales más características del autismo.

4.3.1. Teoría socioafectiva (Hobson)

Desde esta teoría se considera que las múltiples alteraciones del desarrollo que caracterizan el autismo se basan en un déficit primario que afecta a la capacidad de estos niños para el contacto emocional. Dicha alteración primaria tiene que ver con la **orientación social**. Las personas desde el nacimiento estamos orientadas a lo social, entre varios estímulos atendemos de manera especial a las personas, lo que propicia la percepción y comprensión de las emociones del otro, lo que se denomina "empatía no inferencial" y que constituye un proceso afectivo innato y no cognitivo.

Esta teoría plantea que las personas con autismo carecen de los componentes constitucionales necesarios para interactuar emocionalmente, lo que produce una alteración en las relaciones sociales, que a su vez lleva a un fallo en la teoría de la mente, en el pensamiento simbólico, y el resto de déficit cognitivos y de lenguaje.

4.3.2. Teoría cognitiva

La teoría del “**Déficit Metarrepresentacional**”, más popularmente conocida como la **Teoría de la Mente (ToM)** (Baron-Cohen, Leslie y Frith, 1985) fue planteada por tres investigadores del Medical Research Council de Londres. Esta propuesta sugiere que los problemas sociales y de comunicación que presentan los autistas se deben a un déficit cognitivo específico que consiste en la incapacidad de atribuir estados mentales a otras personas. Esta dificultad se relaciona con una alteración en una capacidad humana llamada **Capacidad Metarrepresentacional**, que es una habilidad fundamental para explicar, interpretar y predecir las conductas de las otras personas en términos de estados mentales (ej. creencias, deseos, intenciones...) (PIR 08, 58; PIR 09, 58; PIR 10, 23).

Esta teoría entiende que las alteraciones en el desarrollo del lenguaje y del comportamiento social características del autismo serían una consecuencia derivada de la alteración cognitiva que constituye el déficit metarrepresentacional. En particular, esta teoría explica los déficits en la dimensión pragmática que caracterizan el lenguaje de los niños autistas, como su tendencia a utilizar el lenguaje de forma instrumental más frecuentemente que con una finalidad comunicativa.

La teoría de la mente es una capacidad que se desarrolla en los primeros años, entre los 4-5 parece estar consolidada en niños neurotípicos. Baron-Cohen, Leslie y Frith proponen lo que se llama **ceguera mental** en personas con TEA, con diferentes grados de afectación. Tendrían problemas para atribuir estados mentales a otros y sí mismos, estrechamente con el criterio A del DSM-5.

4.3.3. Teoría cognitivo-afectiva

La primera formulación de la Teoría Cognitivo- Afectiva (Mundy y Sigman, 1986) plantea que tanto la alteración afectiva como la cognitiva son primarias y condicionan el desarrollo social y comunicativo del niño. En una formulación posterior (Dawson Y Lewy, 1989) plantea la existencia de una **alteración en la regulación de la activación** que afecta a la capacidad del niño para la atención gestual conjunta, al variar el valor del afecto como señal y por lo

tanto supondría una alteración de la capacidad para comprender estados mentales y símbolos.

En otras palabras, esta teoría postula la existencia de un doble proceso evolutivo alterado:

Primero se daría una alteración básica neurobiológica en la regulación de la activación, que a su vez alteraría:

- Un aspecto afectivo como la comprensión de la comunicación no verbal (lo que produce a su vez que ellos tampoco desarrollen dicha CNV).
- Un aspecto cognitivo como la capacidad para formar representaciones y símbolos.

Estas alteraciones a su vez conducen al resto de anomalías como el retraso en las habilidades cognitivas, los déficits en la atención y el déficit en la teoría de la mente (PIR 09, 56).

4.3.4. Teoría de la coherencia central débil

La **teoría de la coherencia central débil** (Happé y Frith, 2006) plantea un estilo de procesamiento de la información característico asociado al autismo. Este se caracteriza por una dificultad manifiesta para integrar información procesada en diferentes niveles y sistemas cognitivos. Esto explica la preferencia de estos individuos por centrarse en detalles y su dificultad para construir una representación global de los estímulos.

Las personas con TEA tendrían dificultades para conectar e integrar información diversa que permita generar un significado global contextualizado, viendo el mundo de forma fragmentada, en detalles.

El procesamiento visual y auditivo estaría alterado, priorizando detalles a procesamiento holístico. Esta dificultad se relaciona con la llamada **hiper-hiporreactividad** y con los intereses restringidos. También explicaría las habilidades excepcionales, como memorizar palabras, realizar algunos puzles, etc.

La investigación apoya parcialmente esta hipótesis, aunque hay datos contradictorios, y este tipo de procesamiento se ha encontrado también en otros trastornos como el síndrome de Williams.

4.3.5. Teoría de las funciones ejecutivas

La **teoría del déficit en funciones ejecutivas** (Ozonoff, South y Provençal, 2005) señala la disfunción ejecutiva (en habilidades de planificación y control) como la responsable

de las dificultades de las personas con TEA para organizar conductas orientadas a la consecución de metas.

Existen similitudes entre la conducta de pacientes con lesiones frontales y personas con TEA, hecho que esta hipótesis esgrime para sostener que las alteraciones de conducta social y no social en TEA sean fruto de un déficit frontal.

Las funciones ejecutivas más estudiadas en niños con TEA son **la flexibilidad cognitiva** (pensar de forma flexible, otros puntos de vista), **memoria funcional** (memoria de trabajo) y **control inhibitorio** (evitar reacciones impulsivas y distracciones), que suelen estar afectadas en niños con TEA.

Diferentes estudios han encontrado dificultades en atención, memoria de trabajo, inhibición, solución de problemas, planificación y latencia de respuesta. Parece haber relación entre el nivel de funcionamiento ejecutivo y el de teoría de la mente.

La literatura reciente señala que las dificultades ejecutivas en niños con TEA serían primarias en las funciones ejecutivas cálidas (en las que hay emociones implicadas, p. ej. auto-control) y secundario en las frías (en las que no hay implicación emocional, p. ej. operar con números).

4.3.6. Teoría de la empatía-sistematización

Teoría formulada por Baron-Cohen (2009) intentado integrar las previas. Esta teoría habla de dos dimensiones:

– **Empatía:** capacidad de ponerse en el lugar del otro, percibir y entender su forma de pensar, sentir y actuar. Presenta un componente cognitivo (saber qué piensa, teoría de la mente) y uno emocional (saber cómo se siente). La empatía permite compartir experiencias cognitivas y emocionales y predecir la conducta de otros. El sustrato fisiológico se ubica en las **neuronas espejo**. En las personas con TEA los niveles de empatía serían inferiores.

– **Sistematización:** es la búsqueda de reglas en un sistema para predecir sus cambios. Las personas con TEA presentan buena capacidad (se adhieren bien a horarios, rutinas, usan la misma ropa, etc.) En personas con TEA esta capacidad es, así, normal o superior.

Así, las dificultades de las personas con TEA, según esta teoría, se explicarían por déficits en empatía y habilidad excepcional en sistematización. Esta explicación es consistente con los criterios A y B del DSM-5.

Una crítica a esta teoría es que en realidad solo explicaría los casos de TEA de alto funcionamiento.

Esta teoría se complementa con la del **cerebro masculino extremo** (Baron-Cohen, 2005), que señala que las personas con TEA tienen un cerebro “más masculino”, ya que sistematizan muy bien, pero empatizan con más dificultades. De hecho, el TEA es un trastorno predominantemente masculino. Algunos estudios señalan que mujer con anatomía cerebral más parecida a la masculina tiene más riesgo de desarrollar TEA, y niñas y mujeres con TEA prefieren relacionarse con hombres.

4.3.7. Teoría magnocelular

Esta teoría señala que el TEA se debe a una disfunción en la vía **magnocelular**, responsable de procesar el movimiento visual, estando preservada la vía parvocelular. La tendencia de los niños TEA a evitar los estímulos en movimiento se debería a que no pueden procesarlos adecuadamente, surgiendo la **hipersensibilidad sensorial**.

4.4. TEORÍAS AMBIENTALES

Existen factores ambientales que pueden aumentar el riesgo de TEA. El TEA de origen genético supone el 25% de los casos, por lo tanto, cabría pensar en la importancia del componente ambiental (que implica cualquier variable externa), además el crecimiento actual de la prevalencia del TEA no se explicaría solo por factores biológicos.

El TEA se ha relacionado con el estatus socioeconómico de la familia, trabajo nocturno de los padres, exposición de estos a disolventes, campos electromagnéticos.

Resumen Comparación teorías cognitivas vs. afectivas		
	Déficit primario	Consecuencias
Tª socioafectiva	Afectivo-emocional	No acceso a relaciones sociales. No desarrollo de Tª de la Mente. Alteración pensamiento simbólico.
Déf. Metarrepresentacional	Cognitivo	Alteración desarrollo lingüístico. Alteración desarrollo social.

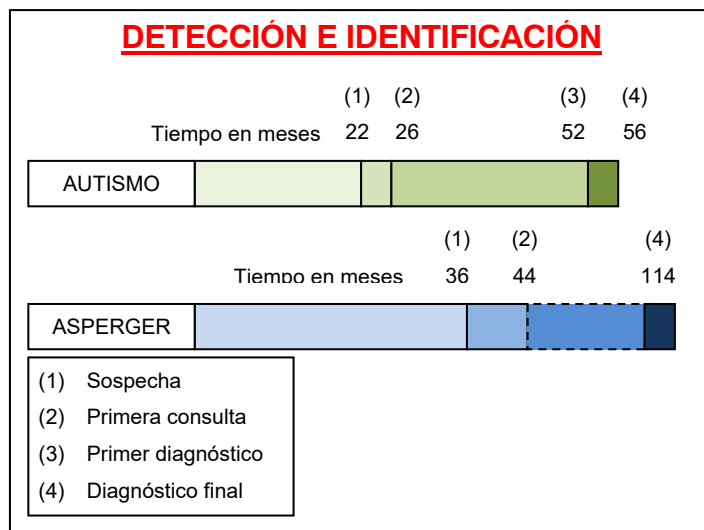
5. EVALUACIÓN

Por el momento, carecemos de marcadores biológicos específicos, pruebas de laboratorio o instrumentos clínicos que identifiquen objetivamente estos trastornos.

Es recomendable que la evaluación, diagnóstico y tratamiento sean lo más precoces posible. El diagnóstico de TEA es complejo, requiere de una evaluación completa, incluyendo antecedentes familiares, evento pre-peri-post natales, hitos del desarrollo, valoraciones físicas, motoras, cognitivas, afectivas y sociales. Se debe cuidar el diagnóstico diferencial.

5.1. DETECCIÓN

Normalmente es la familia la primera en sospechar que existe un problema. El Grupo de Estudio de los trastornos del espectro autista del Instituto de Salud Carlos III (GTR) señala que como término medio la primera sospecha de alteración del desarrollo tiene lugar alrededor de los 22 meses de vida del niño en el caso del autismo y los 36 en los casos de síndrome de Asperger.



En estos trastornos la intervención precoz tiene un impacto diferencial en el desarrollo de habilidades comunicativas, adaptativas y sociales, por lo que lo deseable es que la detección sea lo más temprana posible. Esto es complicado tanto por la complejidad que supone para los padres detectar los primeros indicios como por el escaso desarrollo de programas específicos en el ámbito sanitario y educativo.

Precisamente con el objetivo de facilitar la identificación de casos de autismo de manera precoz, se han desarrollado y perfeccionado algunos instrumentos de screening.

El **CHAT (Checklist for Autism in Toddlers)** es un cuestionario de detección que consta de dos partes: una serie de preguntas que contestan los padres y algunos ítems que completan diferentes profesionales sanitarios (pediatras, médicos generales, enfermeros) mediante la observación del niño en la consulta en una exploración realizada a los 18 meses. Se basa en la asunción de que los niños que a esa edad no han desarrollado habilidades de atención conjunta (protodeclarativos y seguimiento de la mirada) y juego simbólico tienen muchas probabilidades de desarrollar un trastorno autista.

El **M-CHAT (Robins et al, 2001)**. Es una adaptación del CHAT, consta de 9 ítems del cuestionario original y 14 nuevos. Es un instrumento autoaplicado, contestado por los padres. Sus propiedades psicométricas establecen que es posible identificar casos de autismo antes de los 24 meses de edad. Los ítems más discriminativos son los siguientes:

Relaciones sociales	<ul style="list-style-type: none"> - Interés en otros niños - Imitación
Atención conjunta	<ul style="list-style-type: none"> - Señalar - Seguimiento mirada - Mostrar objetos a los padres - Respuesta a su nombre

Existe una versión más reciente de este instrumento (**M-CHAT R/F**). Esta mejora la sensibilidad y la especificidad de la versión anterior.

5.2. EVALUACIÓN



Con la finalidad de proporcionar orientaciones acerca de los aspectos que debe abordar el proceso de evaluación en los TEA se han elaborado y publicado en los últimos

años diferentes guías que recogen recomendaciones para completar un proceso de evaluación satisfactorio. En general, todos estos trabajos coinciden en la necesaria inclusión de los siguientes aspectos:

- Información sobre antecedentes médicos.
- Evaluación del nivel de desarrollo.
- Empleo de criterios diagnósticos actuales (DSM o CIE).
- Empleo de instrumentos estandarizados de observación.
- Diagnóstico final basado en la revisión de toda la información disponible por parte de profesionales experimentados.

5.3. INSTRUMENTOS

SCQ (Social Communication Questionnaire). "Cuestionario de comunicación social" (Rutter, Bailey y Lord, 2003).

Es un instrumento de evaluación compuesto por 40 ítems, destinado a ser cumplimentado por los padres de niños que pueden mostrar síntomas relacionados con trastornos del espectro autista. Es un cuestionario de respuestas sí/no y cuya aplicación no tarda más de 15 minutos. Evalúa principalmente la interacción social.

ADI-R (Autism Diagnostic Interview- Revised, Couteur, Lord y Rutter, 2006)

Entrevista para el diagnóstico del autismo-revisada. Es una entrevista clínica que ha mostrado utilidad para el diagnóstico de autismo y para el diseño de planes educativos y de tratamiento. Explora tres grandes áreas:

- Lenguaje/comunicación.
- Interacciones sociales recíprocas.
- Conductas e intereses restringidos, repetitivos y estereotipados.

Contiene un sistema de algoritmos que permiten organizar la información con dos propósitos diferentes: uno para el diagnóstico y otro para la descripción del estado actual.

Los niños han de tener una edad mental superior a los 18 meses para su aplicación. Requiere formación especializada.

ADOS. (Autism Diagnostic Observation Schedule, Lord y Rutter)

Escala de Observación para el Diagnóstico del Autismo.

Es una evaluación estandarizada y semi-estructurada de la comunicación, la interacción social y el juego o el uso imaginativo de materiales para sujetos con sospecha de trastornos de espectro autista.

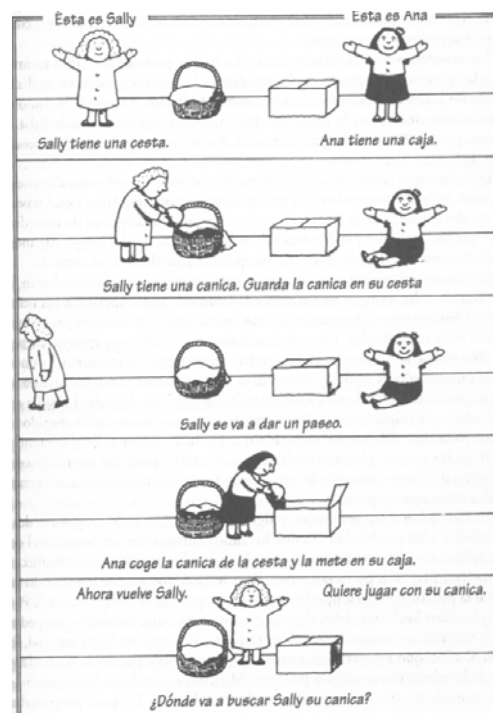
Consta de un conjunto de actividades, que proporcionan contextos estandarizados, donde el evaluador puede observar o no la presencia de ciertos comportamientos sociales y de comunicación relevantes para el diagnóstico de los TEA.

Estructurado en cuatro módulos, cada sujeto es evaluado sólo con el módulo adecuado a su edad y nivel de comunicación verbal.

Se puede aplicar a sujetos de muy diferentes edades (desde los dos años de edad mental a adultos), niveles de desarrollo y comunicación verbal (desde aquellos sin habla a aquellos con un habla fluida).

Existe una versión más reciente (**ADOS-2**) que permite la aplicación desde los 12 meses de edad.

Otro procedimiento que se puede emplear para evaluar el déficit metarrepresentacional es la **Prueba de Sally-Ann**:



Se le explica al niño: esta es Sally, tiene una cesta; y esta es Ann, tiene una caja. Sally guarda una canica en su cesta y sale de la habitación. Mientras Sally está fuera, Ann le quita la canica de la cesta y la guarda en su caja. Cuando Sally vuelve, ¿dónde buscará su canica?

Los niños que no están afectados de un TEA, aunque sean muy pequeños o tengan RM resuelven bien esta prueba, no tienen problemas para comprender que Sally buscará su canica donde la dejó, esto es, en su cesta. Los niños con TEA responden que Sally buscará la canica en la caja,

para ellos la realidad es solo una, la que está en su mente, así, como han visto que Ann cambia la canica de la cesta a la caja contestan la caja, no son capaces de realizar la tarea de ponerse en el lugar del otro, no contemplan al otro como una persona con una mente propia y diferente a la suya, por lo tanto si el niño con TEA sabe que la canica está en la caja todo el mundo sabe que está en la caja.

El CI del niño con TEA se puede valorar con la **Autism-Spectrum Quotient-Short** u otras baterías neuropsicológicas o test como McCarthy, WPPSI, WISCK, NEPSY, etc.

Para la valoración del síndrome de Asperger existe la **Escala autónoma para la detección del síndrome de Asperger y el autismo de alto funcionamiento** (Belinchón, Hernández y Sotillo, 2008) y para el ámbito laboral la **Childhood Autism Rating Scale** (García-Villamizar y Muela, 2000).

Los instrumentos descritos permiten la valoración de los aspectos nucleares que están implicados en el autismo, sin embargo, la evaluación debe completarse atendiendo también otros aspectos:

Inteligencia	<p>Relevante por su valor predictivo de la evolución.</p> <p>Habitualmente son perfiles desiguales (por lo general, mejor rendimiento en tareas visoespaciales que verbales)</p> <p>Instrumentos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Escalas Wechsler</i> • <i>Merril-Palmer</i> • <i>Raven Color</i> • <i>Escalas Bayley de desarrollo infantil</i> • <i>Escalas McCarthy</i> • <i>K- ABC</i>
Habilidades comunicativas y lingüísticas	<p>Valoración fundamental del área pragmática, y los fenómenos característicos del lenguaje autista (ecolalias, inversión pronominal...) en el marco de la interacción social.</p> <p>Instrumentos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Escalas Reynell</i> • <i>Test Peabody</i> • <i>ITPA</i>
Conducta adaptativa	<p>Capacidad para el autocuidado y la vida independiente en su medio. La herramienta más utilizada en la <i>Escala Vineland de Conducta Adaptativa</i>, cuyos ítems se pueden incorporar al plan de tratamiento.</p>

6. TRATAMIENTO

6.1. OBJETIVOS Y PAUTAS GENERALES

Independientemente del programa específico de tratamiento que se implemente, los objetivos generales de intervención en autismo son los dos siguientes:

1. El desarrollo de **competencias comunicativas, interactivas y cognitivas** que permitan a estos niños comprender mejor a otras personas y dar sentido a sus relaciones y a sus acciones.
2. La **disminución de comportamientos que interfieran** o dificulten la estabilidad emocional y la independencia, comportamientos que provocarán sufrimiento o estados emocionales negativos. Las propuestas actuales combinan estrategias dirigidas a la persona, mediante la enseñanza de habilidades específicas, con acciones centradas en la modificación del entorno.

De estos objetivos generales se derivarán los objetivos terapéuticos específicos.

A continuación, se enumeran una serie de características que deben cumplir los programas de intervención en autismo para mejorar su eficacia:

1. Programas de enseñanza **personalizados** y fundamentados en un **marco evolutivo** que posibilite un desarrollo real de la persona.
2. **Contextos** de intervención muy **estructurados y predecibles**. (Ambiente simple, sin estímulos distractores. El grado de estructuración y directividad será mayor cuanto menor sea el nivel intelectual del niño).
3. **Procedimientos de aprendizaje sin errores**. (Más eficaz que el aprendizaje ensayo-error porque este produce aumento del negativismo, alteraciones de conducta y desmotivación, problemas con los que es muy difícil lidiar si trabajamos con niños con autismo) (PIR 14, 208).
4. Favorecer la **motivación**. (Utilizando estrategias diversas como el uso de reforzadores relacionados con las respuestas, hacer partícipe al sujeto en la selección de materiales y actividades, reforzar aproximaciones sucesivas, etc.).

Además, es necesario plantear la intervención desde un **enfoque positivo, funcional y ecológico** que favorezca la generalización de los aprendizajes.

Algunas variables especialmente relevantes en la eficacia de los procedimientos de intervención son las siguientes:

- a) **Edad de comienzo** de la intervención: Los niños aprenden mejor cuanto antes se comience la intervención. Sería recomendable comenzar el tratamiento antes de los 4 años.
- b) **Intensidad** de la instrucción: El tratamiento es más efectivo cuanto mayor sea la intensidad. Recomendándose que sea al menos de 20-25 horas semanales.
- c) **Duración** del programa: La intervención ha de ser prolongada.
- d) **Colaboración** de los padres: Los mejores resultados se obtuvieron cuando los padres colaboraron en la intervención.

Tratamiento		
Objetivos	Propuestas	
Disminuir conductas disruptivas Fomentar competencias comunicativas, interactivas y cognitivas	CONDUCTUALES	BASADAS EN EL DESARROLLO
	Análisis conductual aplicado (ABA)	DIR/DIR Floortime
	Entrenamiento en respuestas centrales	Relationship Development Intervention (RDI)
	Apoyo conductual positivo	

La **atención temprana** es el conjunto de intervenciones dirigidas a niños de 0-6 años, su familia y entorno para dar respuesta a las necesidades respecto a trastornos del desarrollo. Es el mejor predictor de integración y recuperación funcional de niños con TEA.

El tratamiento de niños TEA implica intervenciones médicas, educativas, sociales y de psicología clínica. Existen dos grandes modelos de intervención: (1) modelo de intervención **globalizada**, y (2) modelo de intervención **focalizada** (para una sola habilidad). Los programas focalizados suelen ser más breves, trabajan el refuerzo y la motivación, mientras que las globalizadas (TEACCH, PECS, etc.) se realizan durante periodos prolongados. Ambas suelen estar bajo el marco del **ABA (análisis conductual aplicado)**, el enfoque más eficaz.

Los programas con más evidencia son el **Early Intensive Behavioral Intervention (EIBI/IBI)** y el **Picture Exchange Communication System (PECS)**. También son eficaces los programas dedicados a los padres, como **Parent Implemented Intervention (PII)**, o **Focused Playtime Intervention (FPI)**. SCERTS y TEACCH tienen eficacia moderada.

La filosofía actual busca el **enfoque centrado en la persona, plena inclusión**. En los niños con TEA de alto funcionamiento se trabajan las habilidades sociales, de comunicación, la rigidez e inflexibilidad.

La farmacoterapia es útil cuando hay autolesiones, hiperactividad, muchas estereotipias, inatención o comorbilidad con otros trastornos.

6.2. INTERVENCIONES CONDUCTUALES

El manual de Pérez y cols. (2010) realiza la siguiente clasificación de tratamientos:

PROGRAMA DE TRATAMIENTO	Tipo I	Tipo II	Tipo III
Análisis aplicado de la conducta para intervenciones globales			
Análisis aplicado de la conducta para intervenciones específicas			
Medicación psicoactiva			
Terapia hormonal			

(PIR 12, 211; PIR 13, 97; PIR 15, 89; PIR 16, 208)

Se han planteado diferentes estrategias para la intervención sobre el autismo, partiendo de planteamientos etiológicos diversos. Algunos métodos son específicos para el autismo y otros son métodos que se han mostrado eficaces en otros trastornos. Sin embargo, los procedimientos basados en el análisis de la conducta son los que han mostrado eficacia, y, por lo tanto, los que enmarcan las intervenciones que se desarrollan actualmente en este campo.

Una aportación importantísima y que supuso el comienzo de la investigación acerca de la aplicación de la terapia de conducta en los sujetos con autismo, fue la de **Fester y DeMyer**, que en los años 70 del siglo XX propusieron y demostraron empíricamente, que los **procedimientos operantes** para modificar ciertos comportamientos eran **eficaces** en los casos de sujetos con autismo (considerados desde otros enfoques terapéuticos como ineducables). A raíz del trabajo de estos autores, se pone de manifiesto que es posible analizar funcionalmente comportamientos que en un principio parecían carecer de relación con los estímulos del medio, así como modificarlos disminuyendo el porcentaje de conductas desadaptativas y aumentando el de adecuadas (PIR 10, 154).

Tiene sentido que los procedimientos operantes para el cambio de conducta sean eficaces con este tipo de población, ya que son procedimientos que implican un alto grado de estructura, lo que facilita la percepción de las relaciones entre los estímulos discriminativos del medio, la conducta y sus consecuencias, algo que a los sujetos con autismo les resulta especialmente complicado ya que tienen dificultad para percibir relaciones de contingencia.

Hay que tener en cuenta, no obstante, que para aplicar procedimientos operantes de cambio de conducta con niños autistas, es necesario realizar una serie de **adaptaciones** en respuesta a las características peculiares de los sujetos con este tipo de trastornos:

Tipo de reforzadores	Los estímulos sociales y simbólicos (como serían por ejemplo las fichas) carecen de valor reforzante para este tipo de población.
Adaptación de contenidos	Tomando como referencia el nivel evolutivo del niño y no su edad cronológica (un alto porcentaje de individuos autistas tiene asociada, además una discapacidad intelectual).
Alto nivel de estructura	Para favorecer la selección y atención a estímulos relevantes (tarea que supone una dificultad considerable).
Trabajo sobre generalización	Esta población se caracteriza por especiales y específicas dificultades a la hora de trasladar un aprendizaje a un contexto diferente del que se ha realizado.

El psicólogo americano Ole Ivar **Lovaas** dedicó su vida a la intervención en autismo mediante métodos conductuales y a la investigación sobre la eficacia de los procedimientos basados en el análisis de la conducta. Este autor plantea que no es un trastorno relacional, sino perceptivo y cognitivo, siendo el objetivo del tratamiento fomentar conductas deseables y reducir las no deseables.

Su propuesta de intervención se conoce con el nombre de **Análisis Conductual Aplicado (ABA)** y parte de la idea de que los niños autistas pueden aprender mediante la imitación. La metodología ABA propone programas de intervención muy estructurados que se basan en los principios básicos del aprendizaje y en el análisis funcional de las conductas. Ha mostrado que mejora la competencia cognitiva y funcional de los niños cuando se implementa con una intensidad de al menos 20 horas a la semana. Algunas de las técnicas de modificación de conducta que utiliza son el encadenamiento, el moldeamiento o el reforzamiento diferencial.

Otros procedimientos conductuales que se aplican en la intervención en autismo son el Entrenamiento en respuestas centrales (también denominadas pivotales) (PRT) y el apoyo conductual positivo (ACP).

Entrenamiento en respuestas centrales	Más flexible que enfoques tradicionales. OBEJTIVO: introducir cambios en conductas centrales o pivotales, como la motivación. Utiliza reforzadores que están relacionados con las respuestas del niño.
Apoyo conductual positivo	Centrado en la modificación del entorno para facilitar que el niño tenga acceso a los apoyos que necesita en su contexto.

6.3. INTERVENCIONES BASADAS EN EL DESARROLLO

6.3.1. Modelo DIR/DIR Floortime

El modelo DIR (Developmental Individual Difference Relationship) establece los siguientes objetivos de intervención:

- Ayudar al niño a desarrollar las habilidades fundamentales para la interacción social y el desarrollo de los aprendizajes académicos.
- Tener en cuenta las diferencias individuales en el diseño de los programas.
- Promover la interacción en los contextos naturales (son los padres, cuidadores, educadores quienes protagonizan la intervención).

El DIR/Floortime parte de dos premisas:

- Parte de la iniciativa del niño y propone seguir sus intereses naturales.
- Pretende atraer al niño hacia el mundo compartido.

6.3.2. Modelo RDI (Relationship Development Intervention)

Este programa trabaja con los padres mediante un programa de entrenamiento para que sean ellos quienes se conviertan en estimuladores de su hijo. Se basa en una perspectiva constructivista del desarrollo que asume que las competencias más complejas se construyen sobre otras más sencillas.

6.4. INTERVENCIONES SOBRE DOMINIOS CONCRETOS

6.4.1. Habilidades de comunicación y lenguaje

Las limitaciones en la conducta comunicativa son una de las características más destacadas de las personas con TEA. En los últimos años se han desarrollado una serie de procedimientos que fomentan el desarrollo de habilidades funcionales de comunicación. Se trata de intervenciones que persiguen un doble objetivo: facilitar el acceso al lenguaje oral cuando es posible y ofrecer recursos alternativos a quienes tienen más dificultades. Un ejemplo de programa es el PECS (Picture Exchange Communication System), un sistema alternativo de comunicación en el que se entrena el uso de objetos, pictogramas o dibujos, basándose en los principios de la modificación de conducta con el objetivo de alcanzar la comunicación funcional (PIR 18, 214).

Enseñanza mediante ensayos discretos

Fue inicialmente diseñada por Lovaas. Este autor concebía como objetivos de la intervención conseguir un aumento en el nivel de **complejidad de las emisiones lingüísticas** del individuo, así como el aprendizaje de **habilidades pragmáticas** (de uso) del lenguaje. La metodología se basa en las técnicas de modificación de conducta y la repetición. El problema fundamental que presenta este procedimiento es que, al ser muy estructurado y directivo, es difícil que se generalicen los aprendizajes a contextos naturales.

Intervenciones conductuales de tipo naturalista

Desde esta perspectiva, las técnicas de modificación de conducta se emplean en el contexto del niño y aprovechando los momentos en los que su conducta incita un aprendizaje en particular. Un modelo de intervención fundamentado en esta perspectiva es el que se centra en enseñar **respuestas pivotales** (en lugar de enseñar conductas verbales concretas, enseña habilidades fundamentales de comunicación, como por ejemplo, pedir). Otro modelo es el de la **enseñanza incidental**, en el que se modifica el ambiente para favorecer la motivación del niño hacia la comunicación y se parte de la iniciativa comunicativa del niño para moldear su lenguaje.

Ensayos discretos vs. intervenciones naturalistas	
Semejanzas	Diferencias (en los procedimientos naturalistas...)
Basado en técnicas de modificación de conducta.	El ensayo de aprendizaje parte del niño.
Empleo de ensayos discretos.	Intervención en medio natural. Refuerzo intrínseco. Modificación del entorno para favorecer la iniciativa del niño hacia la comunicación.

Intervenciones de carácter social- pragmático

Desde esta perspectiva el objetivo fundamental de la interacción es **aumentar la motivación** del niño hacia el intercambio comunicativo tratando de proporcionarle experiencias satisfactorias en ese contexto. Se fundamenta en una perspectiva evolutiva y asume que los intercambios comunicativos son no verbales antes que verbales. Algunas características fundamentales de esta perspectiva son:

- El juego recibe una gran importancia.
- Las interacciones parten de los intereses del niño.
- Importancia de compartir emociones.
- Estructura flexible.
- Actividades variadas y motivadoras.
- Fomento de repertorios comunicativos multimodales (empleo de lenguaje oral, gestos, canciones...).
- Apoyo contextual para ayudarle a entender el sentido de las actividades y las interacciones.

6.4.2. Intervenciones en desarrollo social

La mayoría de las propuestas de intervención en esta área se dirigen a mejorar las habilidades sociales utilizando recursos como los grupos de habilidades sociales, las historias sociales, los apoyos visuales, juegos...

Las **intervenciones mediadas por iguales** consisten en enseñar a otros niños a relacionarse socialmente con el que tiene autismo en contextos de juego. En particular, se enseña a un compañero (que hará de tutor) a iniciar interacciones de juego.

Otro recurso para el trabajo sobre habilidades sociales son las **Historias sociales de Gray**. Este material proporciona historias sobre cuáles son las reglas sociales aplicables a cada situación y el comportamiento social adecuado en ellas.

6.5. INTERVENCIONES GLOBALES O COMBINADAS

Algunos sistemas de tratamiento específicos para población autista son:

Sistema TEACCH: El Tratamiento y Educación de niños autistas y con discapacidades de la comunicación análogas (Treatment and Education of Autistic and related Communication Handicapped–TEACCH–) es un programa de intervención iniciado en los años setenta en Estados Unidos y que ha sido desarrollado por Eric **Schopler**.

Se trata de una red de servicios comunitarios coordinados que dependen de la Universidad de Carolina del Norte. Incluye iniciativas como:

- La adaptación de las escuelas a las necesidades individuales de los niños.
- El entrenamiento a padres para la implementación de programas de aprendizaje en el hogar.
- Apoyo a las familias.
- Fomento de la participación del niño autista en la comunidad.

Algunas de las propuestas metodológicas de este enfoque que más impacto tienen en la planificación de tratamientos son las siguientes:

- El empleo de apoyos visuales y agendas.
- La asociación entre espacios y actividades.
- La estructuración del tiempo (para facilitar que el niño pueda anticipar las actividades) y de las tareas (secuenciadas y con apoyos visuales).

Este programa es continuamente evaluado y ha mostrado mejoras en atención, afecto, lenguaje y en disminución de conductas extrañas mediante procedimientos estructurados.

Modelo Denver. Es un modelo de intervención temprana (12-48 meses) que trabaja para fomentar el desarrollo de habilidades de comunicación, sociales, de imitación, cognitivas y de juego desde el modelo del análisis conductual aplicado (ABA).

SCERTs (Social Communication, Emotional Regulation Transactional Support). Este enfoque combina las propuestas de intervención de los diferentes modelos descritos con el objetivo de favorecer la comunicación espontánea, la regulación emocional y la provisión de los apoyos necesarios para las personas con TEA. Se aplica tanto a niños como a adultos.

ESQUEMA DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN			
KANNER	ASPERGER	RUTTER	WING
Primera descripción: – Aislamiento autista. – Preocupación por entorno invariable. – Alteraciones lenguaje. – R inusuales ante E. Trastorno biosocial	“Psicopatía autista”. alteraciones en: – Contacto social – Comportamientos e intereses.	Síndrome conductual. – Alteraciones en el lenguaje. – Alteración interacción social. – Conductas ritualistas y compulsivas.	Concepto TEA Triada de Wing: – Interacción social. – Comunicación. – Flexibilidad/imaginación.
TEA			
CRITERIOS DSM-5		Especificadores	Gravedad
A. Déficits en comunicación social e interacción social : – Reciprocidad socioemocional, – Comunicación no verbal, – Desarrollo de relaciones. B. Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento (2 o + manifestaciones): – Movimientos, empleo de objetos o habla estereotipados y repetitivos. – Adhesión rígida a rutinas, preocupación por mantener el entorno invariable. – Intereses muy restrictivos, anormales. – Hiperreactividad/hiporreactividad o interés inusual hacia aspectos sensoriales del entorno. C. Síntomas presentes en el periodo temprano del desarrollo. D. Generan limitaciones. E. No se explican por DI.		Con/sin DI. Con/sin def. en lenguaje. Asociado a condición médica, genética o factores ambientales. Asociado a otro T. Neurodesarrollo o TM. Con catatonia.	Gravedad: en función del deterioro en comunicación social y comportamiento restringido → apoyos
DIAGNÓSTICOS CIE-11		Prevalencia	Curso
	Trastorno del desarrollo intelectual	Deficiencia del lenguaje funcional	
.0 TEA	SIN	LEVE O NULA	
.1 TEA	CON	LEVE O NINGÚN	
.2 TEA	SIN	CON	
.3 TEA	CON	CON	
.4 TEA	SIN	AUSENCIA DE LENGUAJE	
.5 TEA	CON	AUSENCIA DE LENGUAJE	
		1% Mayor en varones Asociado frecuentemente a DI, alteraciones del lenguaje y alteraciones médicas	Primeros indicadores 12- 24 meses (retraso lenguaje+ falta interés social, juego extraño, patrones de comunicación inadecuados) Edad y patrón de inicio relevantes Desarrollo de habilidades compensatorias

TGD (DSM-IV-TR Y CIE-10)	
AUTISMO	→ Caracterización
<p>A. 6 o más ítems de 1, 2 y 3.</p> <p>1. Alteración cualitativa de la interacción social (2 ó + de los siguientes)</p> <ul style="list-style-type: none"> – Alteración en comportamientos no verbales. – Incapacidad para desarrollar relaciones. – Ausencia de la tendencia espontánea para compartir disfrutes, intereses y objetivos. – Falta de reciprocidad social o emocional. <p>2. Alteración cualitativa de la comunicación (2 ó + de los siguientes)</p> <ul style="list-style-type: none"> – Retraso o ausencia de lenguaje oral. – Alteración para iniciar o mantener conversaciones. – Lenguaje estereotipado o idiosincrásico. – Ausencia de juego realista espontáneo. <p>3. Patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidos, repetitivos y estereotipados (1 ó + de los siguientes)</p> <ul style="list-style-type: none"> – Preocupación absorbente por patrones estereotipados y restrictivos de interés – Adhesión inflexible a rutinas o rituales. – Manierismos motores. – Preocupación persistente por partes de objetos. <p>B. Retraso en por lo menos una de las siguientes áreas, antes de los 3 años:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Interacción social. – Lenguaje social. – Juego simbólico. <p>C. No se explica por trastorno de Rett o trastorno desintegrativo.</p>	<pre> graph TD subgraph Conducta_social [Conducta social] CS1[Ausencia de reciprocidad socioemocional] CS2[Más evidente en etapas tempranas] CS3[Mayor variabilidad en niños más mayores] end subgraph Lenguaje [Lenguaje] L1[Ausencia 30-50% casos] L2[Retraso y alteraciones cualitativas] L3[Ecolalia, inversión pronominal, alteraciones en lenguaje expresivo y comprensivo.] L4[Lenguaje gestual alterado] end subgraph Comportamiento [Comportamiento] C1[Estereotipia asociada a déficit creativo] C2[Posible interferencia con R a E ambientales] C3[Autolesiones] end subgraph Alteraciones_cognitivas [Alteraciones cognitivas] A1[60% RM grave] A2[Mejor rendimiento en tareas visoespaciales y memoria inmediata] A3[Peor en tareas de procesamiento secuencial] A4[Islotes de habilidad] end </pre>

Otros TGD (DSM-IV-TR, CIE- 10)		RETT
TRASTORNOS GENERALIZADOS DEL DESARROLLO Categorías diagnósticas		<p>A. Todas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Desarrollo prenatal y perinatal normales. 2. Desarrollo psicomotor normal hasta 5º mes. 3. Circunferencia craneal normal en el nacimiento. <p>B. Todas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Desaceleración del crecimiento craneal <i>entre los 5 y los 48 meses</i>. 2. Pérdida de HH manuales intencionales adquiridas, <i>entre los 5 y los 30 meses</i> + desarrollo de movimientos estereotipados. 3. Pérdida de implicación social. 4. Mala coordinación de la marcha. 5. Alteración del desarrollo del lenguaje expresivo y receptivo y retraso psicomotor grave. <p>C. No se explica por otro TGD o esquizofrenia.</p>
DSM-IV-TR	CIE- 10	
Trastorno autista	Autismo infantil	
	Autismo atípico	
Trastorno de Rett	Síndrome de Rett	
Trastorno desintegrativo	Otro t. desintegrativo en la infancia	
	Trastorno hipercinético con RM y movimientos estereotipados	
Trastorno de Asperger	Síndrome de Asperger	
	Otros TGD	
TGD- no especificado.	TGD sin especificación	
DESINTEGRATIVO		ASPERGER
<p>A. Desarrollo normal al menos 2 años.</p> <p>B. Pérdida de habilidades (<i>antes de los 10 años</i>) en 2 ó + de las siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lenguaje expresivo o receptivo. 2. HH sociales o comportamiento adaptativo. 3. Control intestinal o vesical. 4. Juego. 5. HH motoras. <p>C. Alteración en 2 ó +:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Interacción social. 2. Comunicación. 3. Comportamientos restrictivos, repetitivos, estereotipados. <p>D. No se explica por otro TGD o esquizofrenia.</p>		<p>A. Alteración cualitativa de la interacción social (<i>2 ó + de las siguientes manifestaciones</i>)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. En comportamientos no verbales. 2. Incapacidad para desarrollar relaciones. 3. Ausencia de tendencia espontánea a compartir disfrutes, intereses y objetivos. 4. Ausencia de reciprocidad social o emocional. <p>B. Patrones de comportamiento, intereses y actividades restrictivos (<i>1 ó + de las siguientes</i>)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Preocupación absorbente por 1 o más patrones de interés estereotipados y restrictivos. 2. Adhesión inflexible a rutinas o rituales no funcionales. 3. Manierismos motores. 4. Preocupación persistente por partes de objetos. <p>C. Deterioro.</p> <p>D. No hay retraso del lenguaje</p> <p>E. No hay retraso del desarrollo cognoscitivo, ni del desarrollo de habilidades de autoayuda, comportamiento adaptativo y curiosidad acerca del ambiente durante la infancia.</p>

ETIOLOGÍA: MULTICAUSAL		
Teorías biológicas	Teorías psicológicas	
Factores genéticos asociados (15% mutación conocida) Factores hereditarios (vulnerabilidad) Teorías neuroanatómicas Posible influencia de procesos infecciosos, alteraciones metabólicas, cuadros convulsivos o complicaciones pre, peri y post-natales Teorías bioquímicas (p. ej. hiperserotoninemia)	Teoría socioafectiva Teoría cognitiva Teoría cognitivo afectiva Teoría de la coherencia central débil Teorías de las funciones ejecutivas Teoría de la empatización-sistematización Teoría magnocelular	
EVALUACIÓN		
Detección	Evaluación específica	Otras áreas relevantes
CHAT (cuestionario a padres + observación por profesional sanitario) M CHAT (cuestionario a padres) → ítem + discriminativos relacionados con relaciones sociales y atención conjunta	SCQ (focalizado en interacción social) ADI-R (entrevista clínica para diagnóstico) ADOS (escala de observación)	Inteligencia Lenguaje Conducta adaptativa
TRATAMIENTO		
Pautas generales	ENFOQUES	INTERVENCIONES GLOBALES
1. Personalizados, fundamentados en marco evolutivo. 2. Contextos estructurados y predecibles. 3. Procedimientos de aprendizaje sin errores. 4. Trabajo sobre motivación.	CONDUCTUAL: • ABA (análisis conductual aplicado). • Entrenamiento en respuestas centrales. • Apoyo conductual positivo (modificación entorno). BASADO EN EL DESARROLLO: • DIR/DIR Floortime. • RDI. → Sobre dominios específicos: Lenguaje y comunicación Desarrollo social	Sistema TEACCH: Red de servicios comunitarios coordinados. Incluye: – Adaptación a necesidades de los niños en la escuela. – Padres implementan programas de aprendizaje en el hogar. – Apoyo a las familias. – Fomento de la participación del niño autista en la comunidad. Método Denver. Atención temprana. SCERTs (Fomento de la comunicación espontánea, la regulación emocional y la provisión de los apoyos necesarios.