

Autismo: Una Revisión desde la Investigación Actual

Autism: A Review Based on Current Research

Juan Martos y Candelas Martínez
Equipo DELFTREA

Este artículo plantea una definición del autismo a partir de los conceptos de L. Kanner rescatando de la descripción original los elementos centrales. A partir de allí se hace un análisis de las principales investigaciones y autores que han aportado a la comprensión del autismo, especialmente Baron-Cohen (1995) y Frith (1991), que sostienen que el componente más importante de este trastorno estaría dado por la alteración de la capacidad cognitiva de atribuir mente e inferir los estados emocionales de las personas. En esta línea se hacen relevantes las explicaciones aportadas por Rivière a las dimensiones que componen el espectro autista. Se revisan algunas de las explicaciones psicológicas actuales de la comprensión del autismo. Se incluyen las explicaciones que sostienen que existirían alteraciones en los procesos de intersubjetividad y de habilidades como la atención conjunta; los aportes de Wing y Gould que plantean que es un síndrome sin una causa común y que se asocia a diversos niveles intelectuales, que no es una categoría única sino un espectro con dimensiones variadas; así mismo se expone la teoría que la alteración se debería a dificultades en las funciones ejecutivas, las que están mediadas por los lóbulos frontales y que tienen por función regular la conducta social; las relaciones emocionales y el discurso social.

The article presents a definition of autism based on L. Kanner's concepts, including the original description's central components. From this starting point, an analysis is made of the main studies and authors that have contributed to the understanding of autism, especially Baron-Cohen's (1995) and Frith's (1991) approaches, which state that this disorder's main component would be an alteration of the cognitive capability of attributing mind and inferring emotional states in others. In this context becomes relevant the explanation provided by Rivière of the dimensions comprising the autistic spectrum. Some current psychological explanations of autism are also reviewed. These explanations include: those referring to alterations of intersubjectivity processes and abilities such as joint attention; the contributions of Wing and Gould, who state it is a syndrome without a common cause, associated to diverse intellectual levels, which is not a unique category but an spectrum with varied dimensions; and a theory that proposes it is due to difficulties in executive functions, which are mediated by the frontal lobes, and have the function of regulatng social behavior, emotional relations, and social discourse.

Introducción

El punto de partida y referencia inexcusable a la revisión del artículo publicado por Leo Kanner en 1943, que supuso el primer intento teórico de dar una explicación del autismo, ha provocado numerosos trabajos en diferentes campos de investigación. En los últimos 20 años se ha buscado la unificación y riqueza de explicaciones que provienen de diferentes áreas de investigación y de la clínica con el fin de conocer siempre algo más acerca del autismo.

Para tener una adecuada comprensión de la definición actual del autismo no se puede obviar la importancia en la historia de conceptos como "tríada de alteraciones", "espectro autista", "teoría de la

mente", "alteraciones intersubjetivas", "función ejecutiva". Es necesario volver la vista atrás para reconstruir este árbol cuya semilla fue plantada por Kanner que en 1943 extrae una serie de características comunes que conforman un único síndrome.

La categoría "síndrome de Kanner" suele emplearse actualmente para referirse a los niños que presentan la constelación de rasgos nucleares clásicos y se asemejan asombrosamente a las características que Kanner identificó en su primera descripción.

Hans Asperger en 1944 publica y destaca, sin conocerlas, las mismas o similares características principales reflejadas por Kanner; además, Asperger añadía anomalías en la prosodia y el uso restringido del lenguaje como rasgos alterados en la comunicación así como la limitación y el carácter obsesivo de su pensamiento. Actualmente la clasificación diagnóstica de Síndrome de Asperger tiende a reservarse a los niños con autismo que poseen buenas capacidades intelectuales y buen desarrollo del lenguaje. Esta descripción no reproduce fielmente

Juan Martos y Candelas Martínez, Equipo DELFTREA (Psicología y Lenguaje).

La correspondencia relativa a este artículo deberá ser dirigida a Juan Martos, Equipo DELFTREA, Paseo de Reina Cristina 28, Bajo Centro, 28014 Madrid, España. Fono: (91)5517524. E-mail: delftrea@terra.es

las características que en 1944 describía Asperger, pero la delimitación de esa categoría especial ha demostrado ser útil desde el punto de vista clínico.

Esta es la empresa que abordamos en este artículo. Dado el poco espacio y la abundante información de la que actualmente disponemos, intentamos que el lector disponga, al finalizar el artículo, de una visión general del estado actual del trastorno autista.

Las observaciones de Leo Kanner en 1943

En su ya clásico artículo, Leo Kanner recoge las principales características del trastorno. El tiempo no ha hecho sino confirmar la penetrante observación de Kanner. La investigación posterior ha precisado y matizado algunas de esas observaciones, pero en lo esencial la descripción de Kanner sigue siendo la base de la definición del trastorno.

Descripción Original de Kanner:

- Extrema soledad autista. Incapacidad para relacionarse normalmente con las situaciones y las personas.
- Deseo obsesivo de invarianza ambiental. Insistencia obsesiva en que el ambiente no cambie. "Insistencia en la identidad."
- Memoria excelente.
- Buen potencial cognitivo.
- Aspecto físico normal y fisonomía inteligente.
- Hipersensibilidad a los estímulos.
- Retraso y alteración en la adquisición y uso del habla y el lenguaje. Escolalia demorada.
- Aparición de los primeros síntomas desde el nacimiento.

Tiene importancia considerar el momento histórico en que se escribe este artículo y la influencia de las corrientes predominantes en el ámbito psiquiátrico y psicológico.

La historia de las posibles explicaciones causales del autismo transcurre después de Kanner por una de las situaciones que más daño ha provocado en las familias de los niños con autismo; es el momento en el que aparece el mito de la "madre inadecuada" o "madre nevera", asignando la causa del trastorno al estilo de interacción de los padres con el niño o explicaciones psicógenas similares. Hoy en día son supuestos abandonados por la mayor parte de los investigadores y clínicos.

Actualmente se acepta que el origen del autismo no reside en un ambiente externo inadecuado sino

que, por el contrario, se aceptan explicaciones psicológicas y neurobiológicas comprobadas empíricamente que vienen a dejar de lado y anular cualquier relación causal con las figuras de crianza. Uno de los datos con más peso para refutar este mito es la comprobación empírica de la heredabilidad del autismo. Científicamente, hoy en día, se habla del autismo como un trastorno del desarrollo con una base biológica con un fuerte componente genético (Piven & Palmer, 1997) y alteraciones neurobiológicas. Durante los últimos 30 años los investigadores han intentado buscar correlatos en la conducta diaria y la observación clínica con circuitos neuronales en el cerebro mediante estudios neurofisiológicos, neuroimagen estructural y funcional. Estudios en familiares y gemelos indican que hay una base genética y que esta es la consecuencia de la alteración en varios genes, ya sea un defecto en uno o varios de ellos o bien en su expresión y/o interacción. Existen estudios empíricos que demuestran que la incidencia del autismo es cuatro veces superior en niños que en niñas (Lofter, 1966); además el autismo es 50 veces más frecuente entre los hermanos de personas con autismo. Hoy es aceptado que el síndrome autista es altamente heredable.

Revisión de los criterios de Kanner. Resultados empíricos

En la actualidad se mantienen las principales afectaciones expuestas por Kanner y giran alrededor de una tríada de alteraciones que implica alteraciones en el establecimiento de relaciones personales, trastornos en lenguaje y comunicación y alteraciones en flexibilidad mental y comportamental.

Es necesario, no obstante, puntualizar uno de los marcadores resultantes del estudio de Kanner y es el que tiene que ver con la afirmación de que los niños con autismo poseen "buen potencial cognitivo." Desde los años 70 es aceptado que un cuadro de autismo lleva asociado retraso mental en, al menos, un 75% de los casos aunque, por sí mismo, no sea capaz de explicar satisfactoriamente las dificultades que estas personas encuentran en las relaciones sociales. La causa fundamental debe encontrarse en un mecanismo cognitivo independiente del CI, lo que explicaría que personas con autismo, incluso de nivel alto, faciesen sistemáticamente en sus relaciones con el mundo social mientras que personas con retraso mental y sin diagnóstico de

autismo puedan mostrarse socialmente más competentes (Baron-Cohen, Leslie & Frith, 1985).

La referencia de Kanner a la “ausencia de alteración en la fisonomía y aspecto físico”; “expresión de inteligencia” se mantiene actualmente en edades tempranas por la ausencia de características físicas diferenciables en la mayoría, si bien es cierto que en etapas posteriores, refiriéndonos a adolescentes y adultos autistas, algunos pueden presentar fenotipos que evocan la deficiencia y más frecuentemente, una expresión escasamente intersubjetiva.

El momento evolutivo en el que se manifiesta el cuadro es otro de los aspectos a reconsiderar de las observaciones realizadas por Kanner. De acuerdo a criterios diagnósticos internacionales que se manejan en la actualidad, el autismo se manifiesta antes de los 3 años de edad. Alrededor del 25% presenta anomalías en el primer año, aunque lo más común es que sea el ecuador del segundo año, el momento en que los padres se alarman ante un conjunto de síntomas característicos (Rivière, 2000). Es importante no descuidar la información de un proceso de maduración en estructuras como corteza cerebral, sistema límbico y amígdala (conexiones neuronales entre lóbulos frontales, sistema límbico y zonas temporales, Rogers & Pennington, 1991) que se producen en esta edad de desarrollo. De forma paralela a estos procesos se produce una importante maduración a nivel psicológico, cognitivo y comunicativo (esquemas de carácter representativo y simbólico; desarrollo de la autoconciencia; las primeras estructuras combinatorias de lenguaje con inicio de la sintaxis; el desarrollo de la actividad simbólica y el juego de ficción).

Kanner, en 1943, escribía que los “rasgos patognómicos y fundamentales” eran la “incapacidad de relación” y la “obsesiva insistencia por preservar la invarianza.” Textualmente se cita “una profunda soledad dominaba toda su conducta” que Uta Frith (1989) reinterpreta no únicamente con estar solo físicamente sino con estar solo mentalmente.

Aunque al autismo, en su expresión más exigente, tal y como fue definido por Kanner tiene una prevalencia de 4.8/10 000, las alteraciones que actualmente se denominan de “espectro autista” son mucho más frecuentes y se encuentran en 22.1/10 000 (Wing & Gould, 1979). Una investigación reciente realizada en España (Belinchón et al., 2001) aportan cifras próximas al valor de un caso por cada 1000-1500 nacidos.

El estudio que Lorna Wing y Judith Gould (1979) realizaron condujo a consecuencias muy importan-

tes en el futuro de la concepción y diagnóstico del autismo. Estas investigadoras cuestionan si el autismo es un auténtico síndrome o un conjunto de alteraciones sin ninguna causa en común. Llegan a algunas conclusiones fundamentales: el autismo es un conjunto de síntomas y puede asociarse a niveles intelectuales muy variados. Además, en este estudio concluyen que los rasgos autistas no se producen sólo en trastornos profundos del desarrollo sino que también se dan en otros cuadros cuyo desarrollo está afectado por otras causas, entre ellos, retrasos de origen metabólico o genético (i.e., Hipomelanosis de Ito), epilepsias y alteraciones sensoriales (i.e., ceguera). El autismo es un trastorno con características que también se producen en otros trastornos neurobiológicos.

Se ha realizado un estudio comparativo (Rivière, 2000) en el que se estudian los informes retrospectivos de los padres con niños diagnosticados con autismo, informes de padres de niños con retraso de desarrollo y rasgos autistas e informes de padres de niños con desarrollo normal, de donde se extraen indicadores de autismo que definen las alteraciones específicas en niños pequeños con autismo y retraso asociado y por otro lado, alteraciones que comparten con otros cuadros diagnósticos. Existen muchos retrasos y alteraciones del desarrollo que se acompañan de síntomas autistas sin ser propiamente cuadros de autismo y otros aspectos que aparecen sistemáticamente alterados en niños con autismo.

Indicadores de autismo típicos de etapa 18-36 meses (tomados de Rivière, 2000):

1. Sordera aparentemente paradójica. Falta de respuesta a llamadas e indicaciones.
2. No comparte focos de atención con la mirada.
3. Tiende a no mirar a los ojos.
4. No mira a los adultos vinculares para comprender situaciones que le interesan o extrañan.
5. No mira lo que hacen las personas.
6. No suele mirar a las personas.
7. Presenta juego repetitivo o rituales de ordenar.
8. Se resiste a cambios de ropa, alimentación, itinerarios o situaciones.
9. Se altera mucho en situaciones inesperadas o que no anticipa.
10. Las novedades le disgustan.
11. Atiende obsesivamente una y otra vez, a las mismas películas de vídeo.
12. Coge rabietas en situaciones de cambio.

13. Carece de lenguaje o, si lo tiene, lo emplea de forma ecológica o poco funcional.
14. Resulta difícil “compartir acciones” con él o con ella.
15. No señala con el dedo índice para compartir experiencias.
16. No señala con el dedo índice para pedir.
17. Frecuentemente “pasa por” las personas como si no estuvieran.
18. Parece que no comprende o que “comprende selectivamente” sólo lo que le interesa.
19. Pide cosas, situaciones o acciones, llevando de la mano.
20. No suele ser él quien inicia las interacciones con los adultos.
21. Para comunicarse con él, hay que “saltar el muro,” es decir, hace falta ponerse frente a frente, y producir gestos claros y directivos.
22. Tiende a ignorar completamente a los niños de su edad.
23. No “juega con” otros niños.
24. No realiza juego de ficción: no representa con objetos o sin ellos situaciones, acciones, episodios, etc.
25. No da la impresión de “complicidad interna” con las personas que le rodean aunque tenga afecto por ellas.

El concepto de “espectro autista” nos ofrece un marco teórico con implicaciones prácticas para el abordaje del cuadro. Explica como los rasgos del autismo se sitúan en un conjunto de dimensiones con diferentes grados de afectación. Las alteraciones sintomáticas de espectro autista y su puntuación en las diferentes dimensiones van a definir las estrategias de tratamiento. Este continuo no se altera únicamente en autismo sino también en otros cuadros que afectan al desarrollo a los que no se daría específicamente un diagnóstico de autismo. Es importante determinar si las conductas autistas son primarias o secundarias (si no están o están asociadas a otro cuadro). De este modo podemos tener un cuadro de autismo con retraso mental o no y por el contrario encontramos con cuadros de retraso mental con conductas de espectro autista asociadas. (Martos, 2001; Rivière, 1997).

El concepto de “espectro” que subyace al estudio de Wing y Gould (1979) fue estudiado con detenimiento por Rivière (1997) procurando especial relevancia a entenderlo como un continuo de diferentes dimensiones y no como categoría única. Así, diseña un inventario de espectro autista de gran

utilidad teórica y práctica con doce dimensiones no independientes y que se alteran sistemáticamente en los cuadros de autismo y en todos aquellos que implican espectro autista. En la práctica diagnóstica toma especial relevancia el concepto de espectro autista; existe una considerable variación de niveles y capacidades que implican y comprometen una distorsión cualitativa y severa en la capacidad de relacionarse y no entendida como una distorsión aislada e independiente sino entendida como un continuo. La heterogeneidad y variabilidad en grados de afectación nos puede llevar a diagnosticar, en un extremo, niños con autismo con claras conductas de aislamiento y evitación activa de la relación social, hasta niños con autismo motivados a la relación pero claramente limitados en la adquisición y comprensión de reglas que regulan la interacción y que implican conceptos psicológicos tan sutiles como la empatía y, entre otros, la interpretación en otros y en sí mismos de creencias, deseos o emociones. Mientras que algunas personas con autismo pueden ofrecernos la impresión de no estar motivados a la relación excepto para satisfacer necesidades primarias (suelen ser niños muy afectados, con niveles cognitivos muy bajos), otros llegan a experimentar la necesidad de relación aunque por regla general sean poco capaces de interpretar muchas sutilezas sociales. Lo esencial de sus observaciones en el área de competencias de relación e interacción social ha sido confirmado por investigaciones psicológicas y neurobiológicas. La historia del autismo ha dado especial relevancia y sigue aportando suficiente información validada empíricamente para aceptar que la alteración básica que se produce en un niño con autismo es el establecimiento de una adecuada relación social.

Dimensiones alteradas en los cuadros de espectro autista (Rivière, 1997):

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

10. Trastornos de la imaginación y de las capacidades de ficción.
11. Trastornos de la imitación.
12. Trastornos de la suspensión (la capacidad de hacer significantes).

Rivière (1997) señala seis factores de los que dependen la naturaleza y la expresión concreta de las alteraciones que presentan las personas con espectro autista en las dimensiones que siempre están alteradas:

1. La asociación o no del autismo con retraso mental más o menos severo.
2. La gravedad del trastorno que presentan.
3. La edad -el momento evolutivo- de la persona con autismo.
4. El sexo: el trastorno autista afecta con menos frecuencia, pero con mayor grado de alteración a mujeres que a hombres.
5. La adecuación y la eficiencia de los tratamientos utilizados y de las experiencias de aprendizaje.
6. El compromiso y apoyo de la familia.

La gama de problemas comunicativos es de las más amplias dentro del espectro autista. En un extremo podemos encontrar niños que no recurren a la utilización de gestos para comunicarse (en algunos casos no aparecen en desarrollo conductas iniciales como la conducta instrumental de llevar la mano del adulto hacia lo que quieren), pasando por niños con niveles altos de ecolalia sin referencia adecuada al contexto en que se producen, niños que producen palabras con la única función comunicativa de petición, hasta niños en los que la producción formal del lenguaje no está alterada (e.i., fonología) pero que presentan importantes dificultades pragmáticas. Independientemente de su nivel verbal en todos los sujetos con autismo se produce en mayor o menor grado una alteración de uso del lenguaje. En mayor o menor medida aparecen claros problemas de hiperlateralidad, alteraciones en la capacidad de iniciar, mantener y finalizar conversaciones, anomalías en la prosodia, dificultades semánticas y un uso e interpretación no adecuada de comunicación no verbal (gestos e información facial).

Otra alteración nuclear es la ausencia de juego de ficción. Los niños con autismo no participan espontáneamente en el juego simbólico, apareciendo generalmente un juego obsesivo y repetitivo con claros indicadores de falta de imaginación.

Hoy por hoy, las tres alteraciones nucleares enunciadas en la tríada de Wing son base para el diagnóstico de autismo y subyacen como criterio en los instrumentos de clasificación internacional DSM-IV e ICD-10, pero se apoya la separación de categorías diagnósticas (e.i., Síndrome de Asperger).

Algunas de las Explicaciones Psicológicas Actuales más Fundamentadas

Las dificultades para “compartir el mundo” de las personas con autismo, como sus trastornos cualitativos en la interacción unidos a sus deficiencias comunicativas se han abordado principalmente desde dos concepciones teóricas generales (una explicación más de tipo “afectiva” y en donde la intersubjetividad es el fallo básico y otra más de tipo “cognitivo” en donde el fallo se situaría en algunos mecanismos cognitivos) que aunque difieren en inicio, se presentan como dos modelos de explicación (Hobson, 1989, 1990, 1993; Leslie & Frith, 1990) con abundantes resultados a su favor:

Hobson (1989, 1993) como uno de los representantes más cualificados de las posiciones “afectivas,” sostiene que el déficit mentalista es secundario a una alteración en la forma en que las personas con autismo se relacionan con otras personas. Plantea que debido a alteraciones cerebrales innatas, existen alteraciones en los procesos de intersubjetividad y de posteriores habilidades como las de atención conjunta, que implican en un momento determinado del desarrollo evolutivo normal la adquisición de esquemas que permiten la relación triangular entre el niño, el adulto y el objeto. Además, postula que existe un trastorno innato en la capacidad de percibir y responder a expresiones faciales. Argumenta que debido a ello, los niños con autismo no tienen la experiencia social necesaria para el desarrollo de la comprensión social. El autismo afecta a las capacidades de codificar emociones (Hobson, 1993) y a la capacidad de responder de forma empática a sus vivencias (Kasari, Yirmiya, Sigman & Mundi, 1992). El autismo sería esencialmente un trastorno de las pautas de relación afectiva. Esta fue la formulación original de Kanner y la que heredan los defensores del autismo como trastorno de intersubjetividad secundaria. Hobson (2001) escribe que “uno de los desafíos para la teoría de la intersubjetividad como base en la patogénesis del autismo es explicar cómo una alteración en los patrones de intercambio personal po-

dría tener consecuencias graves para el desarrollo cognitivo, lingüístico y social.”

En los últimos 15 años se han producido importantes avances en la comprensión de la naturaleza de las alteraciones sociales y comunicativas en el autismo. Uno de los presupuestos teóricos más importantes es la noción de que los niños con autismo tienen dificultades para representar estados mentales de los demás (e.i., creencias) y probablemente en ellos mismos. Esta noción parte de lo que se denomina *Teoría de la Mente* (Baron-Cohen, 1995; Baron-Cohen, Leslie & Frith, 1985; Frith, 1991) y el trastorno cognitivo fundamental está en la alteración de la capacidad cognitiva de atribuir mente e inferir los estados mentales de las personas. El autismo afecta a todas aquellas capacidades que requieran comprender que las personas tienen representaciones mentales. Baron-Cohen propone un déficit cognitivo en relación con varias alteraciones neurológicas con manifestaciones diferentes a nivel observacional.

Esta teoría aún cuando posee un gran apoyo experimental plantea hipótesis que se centran en habilidades metarrepresentacionales, entre ellas, la comprensión de que los estados mentales de uno no tienen por qué corresponderse con la realidad. En el desarrollo evolutivo sin alteraciones es un esquema que está presente alrededor de los 4 años de edad. Baron-Cohen ha incorporado a su teoría resultados aportados por investigaciones que provienen de los déficits en procesos como la atención conjunta y resultados neurofisiológicos (Baron-Cohen, 1995; Baron-Cohen & Ring, 1994). En esta nueva concepción añade al módulo de teoría de la mente tres nuevos mecanismos funcionales que madurarían evolutivamente antes del acceso a las metarrepresentaciones: un detector de intencionalidad, detector de la mirada y el mecanismo de atención compartida.

Por su parte, Frith (1989) propuso que en las personas con autismo se produce un procesamiento alterado de la información y aparece alterada la tendencia que se produce en el desarrollo evolutivo para interpretar e integrar la información dentro de un contexto. Esta posición explicativa ha venido en denominarse teoría de “coherencia central débil.”

Happé, como continuadora de los trabajos de Frith (1994) ha realizado distintos estudios en los que comprueba que los niños con autismo presentan alteraciones en tareas que exigen el reconocimiento de un significado “gestáltico,” y su rendimiento es relativamente bueno en tareas en las que

deben centrar la atención en la información global. Parece existir un procesamiento preferente de las partes sobre el todo. Es posible pensar que la coherencia central débil es una característica de las personas con autismo que se produce hasta en aquellos sujetos que poseen una cierta capacidad mentalista. En la actualidad se ha sustituido el concepto de coherencia débil para hablar en su lugar de un tipo de estilo cognitivo.

Los trabajos de Sigman, Yirmiya y Capps (1995) investigan déficits de habilidades de atención conjunta y el modelo de orientación social y exponen un doble proceso evolutivo alterado:

- Por un lado, alteraciones neurobiológicas tempranas en los mecanismos de autorregulación del arousal que dificultaría las respuestas adecuadas a estímulos sociales y ambientales.

- Por otro, la alteración específica en las habilidades de representación, que combinadas con las alteraciones anteriores provocarían un déficit en atención conjunta que implica ya una integración del afecto propio y ajeno y de la cognición de los objetos.

Las limitaciones severas en establecer patrones de atención conjunta reducirían la capacidad de las personas con autismo para poder desarrollar habilidades sociales que necesitan de la comprensión de las señales que informan del afecto y de las capacidades cognitivas que requieren una experiencia compartida. Así, los mecanismos implícitos en la adquisición de referencia social en sus inicios y la atención conjunta conllevarían tanto factores emocionales como afectivos.

La posición explicativa que se viene en llamar teoría de la función ejecutiva integra el constructo teórico utilizado para describir las conductas medidas por lóbulos frontales (Duncan, 1986). La conexión entre lóbulos frontales y en especial las regiones corticales prefrontales parecen estar implicadas directamente en la regulación de la conducta social, las relaciones emocionales y el discurso social. Las conductas de función ejecutiva incluyen la planificación, el control de impulsos, inhibición de respuestas inadecuadas, búsqueda organizada y flexibilidad del pensamiento y acción. Todas ellas implican la habilidad para desligarse de la información contextual y guiarse por representaciones internas poniendo en marcha alguna de estas conductas.

Algunas de las características que están presentando personas con lesiones frontales son comparadas por los niños con autismo. La conducta de los

niños con autismo es a menudo rígida e inflexible y se manifiesta en su insistencia en el rechazo a que se alteren sus rutinas llegando a mostrar en algunos casos altos niveles de ansiedad ante cambios nimios en su entorno. En los estudios realizados (Ozonoff, Pennington & Rogers, 1991; Prior & Hoffman, 1990), se demuestra suficiente evidencia empírica para apoyar la existencia de déficits de función ejecutiva en las personas con autismo en un amplio abanico de edades cronológicas y mentales.

La reconstrucción de la trayectoria que ha experimentado el autismo nos está mostrando que cada vez más existe un mayor número de estudios empíricos que surgen desde los diferentes niveles en los que se investiga este síndrome: biológico, cognitivo, conductual y que nos ayudan a delimitar progresivamente el epicentro donde reside la causa o causas que provocan el cuadro específico de las personas con autismo. Todo ello nos ayudará a poseer más información en el área de prevención de estos trastornos, en el conocimiento de aspectos teóricos que den explicación a la multitud de interrogantes con los que nos encontramos y a procedimientos educativos y clínicos que nos permitan hacer nuestra labor más eficaz. En definitiva, a proporcionar una educación de calidad a las personas con autismo.

Referencias

- Hobson, R. P. (1993). *El autismo y el desarrollo de la mente*. Madrid: Alianza.
- Hobson, R. P. (2001). Intersubjetividad y autismo. En J. Martos & A. Rivière (Comp.), *Autismo: Comprensión y explicación actual* (pp. 39-56). Madrid: IMSERSO - APNA.
- Kanner, L. (1943). Autistic perturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- Lotter, V. (1966). Epidemiology of autistic conditions in young children II. Diagnosis. *Social Psychiatry*, 124-137.
- Martos, J. (2001). Espectro autista: Una reflexión desde la práctica clínica. En J. Martos & A. Rivière (Comp.), *Autismo: Comprensión y explicación actual* (pp. 17-38). Madrid: IMSERSO - APNA.
- Ozonoff, S., Pennington, B. F. & Rogers, S. J. (1991). Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: Relationship to theory of mind. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 1081-1105.
- Piven, J. & Palmer, P. (1997). Cognitive deficits in parents from multiple-incidence autism families. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 38, 1011-1012.
- Prior, M. & Hoffman, W. (1990). Neuropsychological testing of autistic children through an exploration with frontal lobe tests. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 20, 581-590.
- Rivière, A. (1997). Tratamiento y definición del espectro autista I: Relaciones sociales y comunicación. Tratamiento y definición del espectro autista II: Anticipación, flexibilidad y capacidades simbólicas. En A. Rivière & J. Martos (Comp.), *El tratamiento del autismo. Nuevas perspectivas*. Madrid: IMSERSO - APNA.
- Rivière, A. (2000). ¿Cómo aparece el autismo? Diagnóstico temprano e indicadores precoces del trastorno autista. En A. Rivière & J. Martos (Comp.), *El niño pequeño con autismo* (pp. 13-32). Madrid: APNA.
- Rogers, S. L. & Pennington, B. F. (1991). A theoretical approach to the deficits in infantile autism. *Development and Psychopathology*, 3, 137-162.
- Sigman, M., Yirmiya, N. & Capps, L. (1995). Social and cognitive understanding in high-functioning children with autism. En E. Schopler & G. B. Mesibov (Eds.), *Learning and cognition in autism*. New York: Plenum Press.
- Wing, L. & Gould, J. (1979). Severe impairments of social interactions and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 9, 11-29.
- World Health Organization. (1993). *Mental disorders: A glossary and guide to their classification in accordance with the 10th revision of the International Classification of Disease (ICD-10)*. Ginebra: Autor.
- Yirmiya, N., Sigman, M. D., Kasari, C. & Mundi, P. (1992). Empathy and cognition in high-functioning children with autism. *Child Development*, 63, 150-160.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, DSM-IV*. Washington, DC: Autor.
- Asperger, H. (1944). Die "autistischen psychopathe" im kindesalter. *Archiv Psychiatric. Nervenkr*, 117, 76-136.
- Baron-Cohen, S. (1995). *Mindblindness: An essay on autism and theory of mind*. Boston: MIT Press/Bradford Books.
- Baron-Cohen, S. & Ring, H. (1994). A model of mindreading system: Neuropsychological and neurobiological perspectives. En Ch. Lewis & P. M. Mitchell (Eds.), *Children's early understanding of mind. Origins and development* (pp. 183-207). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a "theory of mind?" *Cognition*, 21, 37-46.
- Belinchón, M. et al. (2001). *Situación y necesidades de las personas con trastornos del espectro autista en la comunidad de Madrid*. Manuscrito no publicado.
- Duncan, I. (1986). Disorganization of behaviour after frontal lobe damage. *Cognitive Neuropsychology*, 3, 271-290.
- Frith, U. (1989). *Autismo*. Madrid: Alianza Editorial.
- Frith, U. (1991). *Autism and Asperger's Syndrome*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Happé, F. (1994). *Autism: An introduction to psychological theory*. Londres: UCI Press.
- Hobson, R. P. (1989). Beyond cognition: A theory of autism. En G. Dawson (Ed.), *Autism: Nature, diagnosis and treatment*. Nueva York: Guilford.

