

Descripción clínica y tratamiento del trastorno del espectro autista: una revisión teórica

A clinical description and treatment of autism spectrum disorder: a theoretical review

Claudia Marcela Arana-Medina y John Jairo García-Peña

Universidad Católica Luis Amigó¹

Autor para correspondencia: John Jairo García Peña, john.garciape@amigo.edu.co.

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue caracterizar el trastorno del espectro autista teniendo en cuenta sus características neurocognitivas, según los manuales diagnósticos estadísticos para las enfermedades mentales, y en particular profundizar en el tratamiento a partir de los diversos modelos de intervención descritos teóricamente en los últimos veinte años. El estudio se efectuó tras una revisión documental de diferentes enfoques conceptuales y clínicos sobre la etiología e intervención de este síndrome. Se resaltan los procedimientos psicoeducativos, dado que es un problema de interés actual de la neuropsicología y la psicopedagogía. Como conclusión, se evidencia no sólo la necesidad de mostrar el estado del arte del trastorno, sino poner a discusión la obligatoriedad de desarrollar y probar protocolos integrales e interdisciplinarios para su tratamiento.

Palabras clave: Trastorno del espectro autista; Descripción diagnóstica; Tratamiento; Interdisciplinariedad.

ABSTRACT

The objective of the present study was to characterize the autism spectrum disorder in terms of its neurocognitive characteristics, according to the statistical diagnostic manuals for mental illnesses. In particular we sought to examine this scope so as to deepen the treatment from various intervention models theoretically described in the last 20 years. The study stemmed from a specialized literature review of different conceptual and clinical approaches to the etiology and intervention of this syndrome. Psychoeducational procedures received emphasis since they are of contemporary interest to neuropsychology and psychopedagogy. In conclusion, it seems evident not only the need to show a state-of-the-art on this disorder but also the obligation to develop and test comprehensive and interdisciplinary protocols for its treatment.

Key words: Autism spectrum disorder; Diagnostic description; Treatment; Interdisciplinarity.

¹ Transversal 51ª N° 67B90, tel. 57(604)448-76-66, Medellín, Colombia, Orcid: <http://orcid.org/0000-0002-3660-9526> y <http://orcid.org/0000-0001-8390-5945>, correos electrónicos: arana.marcela@gmail.com y john.garciape@amigo.edu.co.



Recibido: 13/02/2023

Aceptado: 11/10/2023

El autismo se refiere a un conjunto de alteraciones heterogéneas en el neurodesarrollo que comienzan en la infancia y permanecen durante toda la vida. Las principales alteraciones cognitivas implican trastornos en la comunicación y la interacción social y afectiva; a su vez, se evidencia un desorden general en los comportamientos, los intereses y las actividades de la vida cotidiana.

Es importante tener en cuenta que, en la actualidad, el constructo teórico clásico de autismo ha cambiado significativamente en sus descripciones originales; en efecto, ya no se habla de una categoría estática, sino de una categoría dinámica y multidimensional porque afecta múltiples dimensiones vitales, por lo cual algunos autores modernos, como Farmer *et al.* (2014), Hill *et al.* (2015), Bonilla y Chaskel (2016), Gutiérrez (2016), Coy y Martín (2017), Falla y Ortega (2019) y Robles *et al.* (2019), entre muchos otros, han llegado al consenso de usar el término *trastorno del espectro autista* (TEA en lo sucesivo), dada la variabilidad de la afectación cognitiva, relacional y del lenguaje.

La prevalencia mundial de dicho síndrome se estima en alrededor de 1%, presentándose con más frecuencia en hombres que en mujeres, en una relación de 4 a 1. A ese respecto, se ha observado que las mujeres con autismo tienden a expresar un mayor compromiso cognitivo, evidenciado en problemas atencionales, pobre desarrollo mental y baja o nula empatía (André *et al.*, 2020; Marín *et al.*, 2016).

Tanto los hombres como las mujeres con TEA se caracterizan por un perfil cognitivo particular, de tal forma que pueden evidenciarse alteraciones en la cognición y en la percepción social, además de disfunción ejecutiva. Los perfiles descritos se centran en un desarrollo neuronal anormal en el que la genética, en interacción con factores ambientales, desempeña un papel clave en su etiología (Bonilla y Chaskel, 2016).

Para establecer un perfil neurocognitivo de este síndrome se requiere de un proceso de evaluación interdisciplinario, en el que participen médicos pediatras, neurólogos, neuropsicólogos, psicó-

logos y pedagogos, de modo que puedan evaluarse exhaustivamente cada una de las dimensiones vitales comprometidas, como la fisiológica y la cognitiva, el componente afectivo emocional, el neurodesarrollo y las áreas educativa y social. De esta manera, es posible determinar de forma integral la existencia de cada uno de los síntomas y el nivel en que aparecen.

Del diagnóstico hay que decir que se recomienda una detección temprana, la cual es esencial para una intervención oportuna, la que debe centrarse en trabajar en el proceso de la adaptación al entorno del sujeto con dicho el síndrome, centrándose en el desarrollo de las habilidades requeridas para una comunicación básica y la adquisición de habilidades sociales (Cabrera, 2007; Gutiérrez, 2016; Millá y Mulas, 2009; Robins *et al.*, 2001; Vargas y Navaz, 2012; Vázquez *et al.*, 2017).

En Colombia, la Liga Colombiana de Autismo (LICA), impulsada por la Organización Mundial del Autismo, advierte acerca de la necesidad de una detección precoz del TEA en los servicios sanitarios de atención primaria y en los entornos educativos. LICA, a la luz de los lineamientos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (2014), promueve acciones públicas que reconocen a las personas autistas como sujetos de derecho, a fin de optimizar su calidad de vida. En efecto, es imperativo reconocer las necesidades específicas de las personas con TEA.

Como espectro clínico, este síndrome es multidimensional y singular; es decir, el TEA no se puede generalizar en virtud de que cada caso es único y particular; así, el autismo, independientemente de su grado de severidad, varía de un sujeto a otro en sus manifestaciones sociales, de comunicación, forma de ser de cada persona, manera de pensar y reacciones comportamentales en los diversos contextos.

Es necesario comprender que en el TEA, independiente de su singularidad, se manifiestan síntomas que dificultan y hasta obstaculizan las relaciones familiares, sociales, escolares y ocupacionales, constituyéndose en uno de los trastornos graves que afectan el desarrollo desde edades tempranas; por consiguiente, es necesario insistir en que la detección precoz es la mejor oportunidad para efectuar intervenciones que logren mejorar la calidad de vida de quienes lo presentan, así como

la de aquellos que acompañan a la persona, pues una de las ganancias significativas de un diagnóstico rápido y oportuno es optimizar la capacidad de adaptación.

MÉTODO

Esta investigación teórica aborda el TEA con el propósito de caracterizarlo neurocognitivamente y profundizar en el concepto en cuanto a sus niveles de gravedad, diagnóstico, tratamiento y modelos de intervención, descritos teóricamente en los manuales diagnósticos estadísticos para las enfermedades mentales y en los diversos estudios que aquí se refieren.

Para ello, se utilizaron diferentes bases de datos, como EBSCO, RedALYC, SCIELO y SCOPUS, de los que se obtuvieron 57 artículos, que se clasificaron como artículos de revisión, artículos de investigación, guías, libros y documentos, todos ellos incorporados en fuentes indizadas, publicados en los últimos veinte años y centrados temáticamente en las características clínicas del TEA y en su tratamiento, pues este último ha sido bastante complejo en términos de su eficacia y efectividad, lográndose así evidenciar diferentes posturas teóricas en la caracterización, diagnóstico e intervención, de las cuales se resaltan las más relevantes.

Hallazgos y discusión

Factores etiológicos y descripción diagnóstica.

Las descripciones diagnósticas aceptadas por la comunidad científica en el campo de la medicina psiquiátrica, la neurología y la psicología están contenidas en el Manual Diagnóstico y Estadístico de las Enfermedades Mentales (DSM-V) (Asociación Psiquiátrica Americana, 2013) y el CIE 10 (acrónimo de la Clasificación Internacional de Enfermedades, décima edición (Organización Mundial de la Salud, 2022)). Estos manuales diagnósticos contienen descripciones del síndrome acordes con los avances científicos. Debe considerarse que, en cuanto a los trastornos mentales, la investigación avanza constantemente y que evoluciona en la medida en la que se van conociendo los síntomas a mayor profundidad.

En el caso particular del TEA, tal como señalan Bonilla y Chaskel (2016) y Chandler *et al.* (2018) tras revisar las descripciones propuestas por el DSM en sus distintas ediciones a través del tiempo, ha habido diversas definiciones y sintomatología. Por ejemplo, en el DSM-I (1952) y en el DSM-II (1968) el autismo era considerado como un síntoma psicótico que configuraba el cuadro esquizofrénico. En el DSM-III (1980) cambió el enfoque diagnóstico de los trastornos mentales, que hasta entonces eran considerados estados psicológicos y que a partir de este momento se definieron como categorías de enfermedad. Este cambio permitió que se introdujera el término “autismo infantil”.

Con la publicación del DSM III-R (1987), el autismo se mantuvo en la categoría de los trastornos generalizados del desarrollo, aunque se suprimió el citado término de “autismo infantil” de este grupo, reemplazándolo por el de “trastorno autista”, pues se consideró que los síntomas persistían aun en la etapa adulta. Después, con la publicación del DSM-IV (1994) y el DSM-IV-TR (2000), se conceptualizó el trastorno del autismo bajo tres categorías diagnósticas: alteración en la interacción social; alteración en la comunicación, y patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidos, repetitivos y estereotipados.

Finalmente, el DSM-V (2013) ubica el síndrome en una sola categoría denominada “trastornos del espectro autista”, o TEA, reemplazando así el término “trastornos generalizados del desarrollo”. Luego entonces, cuatro de los cinco subtipos vigentes en el DSM-IV-TR se agrupan en esta categoría diagnóstica: trastorno autista, trastorno desintegrativo infantil, trastorno de Asperger y trastorno generalizado del desarrollo no especificado.

En este orden de ideas, en las nuevas clasificaciones se eliminan los diagnósticos de Asperger, el desintegrativo infantil y el de síndrome de Rett, los cuales se clasificaban como trastornos del neurodesarrollo, distintos del denominado autismo. Así, queda abarcado en este único trastorno el TEA. Autores como Scaler-Scott (2015) indican que la clasificación del DSM-V (2013) pasa de ser una aproximación categorial del autismo a una conceptualización con perspectiva multidimensional, teniendo en cuenta múltiples variables que se conjugan a partir de la aparición de los signos tempranos.

En cuanto a la descripción diagnóstica, un importante cambio es que la edad de inicio ya no se encuentra especificada en los criterios; únicamente se establece que los síntomas comienzan durante la primera infancia (de 1 a 7 años). Al diagnosticar el trastorno, el clínico debe especificar los términos generales y el nivel de gravedad en el que se encuentra el sujeto evaluado.

Causas del TEA

Respecto a la etiología del TEA, las hipótesis más aceptadas se basan en teorías neurocientíficas y genéticas, aunque aún no se ha logrado identificar un modelo que precise su etiología y fisiopatología. Diversos estudios han mostrado alteraciones neurobiológicas y genéticas asociadas, así como factores epigenéticos y ambientales involucrados (Posar y Visconti, 2017; Reynoso *et al.*, 2017; Wing, 1997).

Se han encontrado anomalías en el trazado electroencefalográfico y trastornos convulsivos hasta en 20-25% de los pacientes con autismo. También se referencian altas tasas de epilepsia, las cuales sugieren un papel fundamental de los factores neurobiológicos en la génesis del autismo (Parellada *et al.*, 2014).

En los estudios que utilizan neuroimágenes funcionales y estructurales y técnicas electrofisiológicas, los hallazgos moleculares y genéticos han evidenciado que el TEA se caracteriza por una conectividad neuronal atípica, más que por una alteración en áreas precisas, aunque no se ha establecido claramente tal asociación. Por otra parte, técnicas como la resonancia magnética cerebral han mostrado un aumento global del tamaño del cerebro en el autismo (Ghacibeh y Fields, 2015).

En este orden de ideas, se han documentado alteraciones neuroquímicas relacionadas con el autismo, como una elevación de los niveles periféricos de serotonina, y también se ha encontrado una reducción en la expresión del ácido gamma-aminobutírico, o GABA (Yang *et al.*, 2015).

McConachie *et al.* (2009) estudiaron el papel que cumplen la oxitocina y la vasopresina en la génesis de esta condición debido a la relación de estas hormonas con las conductas sociales y de vínculo, alteradas en el TEA.

Respecto a los aportes de las teorías genéticas, se ha documentado que los estudios efectuados con gemelos han encontrado que el autismo tiene una alta heredabilidad (más de 80%). No obstante, es evidente un grado alto de heterogeneidad en los reportes que muestran alrededor de mil genes implicados en esta condición (Volkmar *et al.*, 2004).

Asimismo, se ha asociado la etiología del autismo con ciertas vacunas, pero los estudios han confirmado que no se evidencia relación alguna entre ambos. Desde 1998 se han realizado múltiples estudios enfocados a determinar la relación de las vacunas con el TEA, sin lograr confirmar el hallazgo del doctor Andrew Wakefield² (*cf.* Bonilla y Chaskel, 2016; Roque, 2004).

Características clínicas y diagnóstico del TEA

Las alteraciones más evidentes en un niño con TEA se centran, en primer lugar, en el desarrollo del lenguaje, tanto en su aspecto expresivo como comprensivo, lo que genera dificultades para su adaptación social (Accardo y Malow, 2015; Staal, 2015). En segundo lugar, se evidencian particularidades en sus intereses; la motivación para las tareas de la vida cotidiana es limitada y restringida, lo que implica problemas de comportamiento (Salvadó *et al.*, 2005). En el nivel conductual se reportan también comportamientos estereotipados y compulsivos, e incluso en algunos diagnósticos se observan comorbilidades con el trastorno obsesivo (Staal, 2015), en el mismo orden de ideas se encuentran también otras comorbilidades, como es el caso de la epilepsia (Accardo y Malow, 2015; Ghacibeh y Fields, 2015; Mannion y Leader, 2014).

Otras alteraciones características que pueden guiar el diagnóstico son las siguientes: incapacidad para pronunciar su nombre y para llevar a cabo un seguimiento visual; poco o nulo interés por el grupo familiar, e intención comunicativa pobre o nula. A medida que el niño se desarrolla, las habilidades cognitivas se muestran en un nivel inferior o por debajo de las esperadas para su edad (Carrascón, 2019; Etchepareborda, 2001; Hernández *et al.*, 2015).

² Por tal afirmación, al doctor Wakefield se le impidió ejercer la medicina en Gran Bretaña (N. del E.).

Sin embargo, las características clínicas del TEA varían de manera significativa, pues se ha documentado suficientemente que la gravedad y los síntomas difieren de un individuo a otro, y en ocasiones el síndrome puede pasar desapercibido cuando los niños se encuentran levemente afectados por el trastorno (Millá y Mulas, 2009).

Sin embargo, la medicina y la psiquiatría han definido unos signos de alarma en el niño que vale la pena tener en cuenta para realizar un diagnóstico oportuno, y de igual manera una intervención eficaz. Tales signos de alarma los constituyen las expresiones conductuales que se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1. Signos de alarma y expresiones conductuales.

EXRESIÓN CONDUCTUAL	EDAD
No sonrío o muestra otras expresiones que denote placer.	A partir de los 6 meses.
No responde a sonidos compartidos, sonrisas u otras expresiones.	A partir de los 9 meses.
No balbucea.	A los 12 meses.
No hace gestos sociales o no responde ante estos, como señalar, mostrar o decir adiós con la mano, entre otros.	A partir de los 12 meses.
No pronuncia palabras sencillas.	A partir de los 16 meses.
No expresa frases espontáneas de al menos dos palabras con sentido (no ecolalia).	A partir de los 24 meses.
Finalmente, manifiesta pérdidas del lenguaje o de la habilidad social.	A cualquier edad.

Cualquiera de estos signos debe considerarse como una señal de alerta para analizar la necesidad de una evaluación médica-pediátrica, neurológica y neuropsicológica que confirme o descarte la presencia del TEA, pues la detección temprana permite que el tratamiento comience prontamente, posibilitando así una mejor adaptación del niño al entorno (Hernández *et al.*, 2015; Mulas *et al.*, 2010).

Todas estas manifestaciones aparecen en los primeros meses de vida; sin embargo, es importante tener en cuenta que el diagnóstico no debe realizarse antes de los 2 años de edad a fin de permitir la expresión de ciertas características en el proceso del neurodesarrollo infantil (McGrew *et al.*, 2007). En la Tabla 2 se muestran los criterios diagnósticos definidos por el DSM-V (2013) para el diagnóstico del TEA.

Tabla 2. Criterios diagnósticos y niveles de gravedad.

Criterio diagnóstico	Niveles de gravedad
1. Alteraciones persistentes en la comunicación y la interacción social en múltiples contextos, manifestadas actualmente o en sus antecedentes*.	N3 alta gravedad N2 moderada gravedad N1 baja gravedad
2. Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades que se manifiestan en dos o más de los siguientes síntomas, actuales o pasados: movimientos estereotipados, utilización persistente de objetos o habla estereotipada o invariable, insistencia en la monotonía, adherencia inflexible a rutinas o patrones ritualizados de comportamiento verbal o no verbal, intereses sumamente restringidos y fijos o estáticos, atípicos en cuanto a su intensidad o foco de interés, e hiper o hiporreactividad a los estímulos sensoriales*.	N3 alta gravedad N2 moderada gravedad N1 baja gravedad
3. Los síntomas están presentes en las primeras fases del período de desarrollo.	N3 alta gravedad N2 moderada gravedad N1 baja gravedad
4. Los síntomas causan un deterioro clínicamente significativo en lo social, escolar, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento habitual y cotidiano.	N3 alta gravedad N2 moderada gravedad N1 baja gravedad
5. Estas alteraciones no se explican mejor por la presencia de una discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o por el retraso global del desarrollo.	N3 alta gravedad N2 moderada gravedad N1 baja gravedad

* Se debe especificar la gravedad presente, que se basa en deterioros de la comunicación y en patrones de comportamiento restringidos y repetitivos.

Estos criterios se clasifican en niveles de gravedad, los cuales se encuentran establecidos entre el nivel 3 y el 1, y analizados respecto a la comunicación social y los comportamientos restringidos y repetitivos. El nivel 3 está caracterizado por una alta gravedad y el nivel 1 por una gravedad disminuida.

Finalmente, es importante que, respecto al diagnóstico, los síntomas pueden ser similares a los de otros trastornos, por lo cual es imprescindible hacer un diagnóstico diferencial. Tener clínicamente esa claridad posibilita reconocer lo específico de cada caso. Tal ocurre, por ejemplo, con el mutismo selectivo y los trastornos de lenguaje, de comunicación, de movimientos estereotipados, déficit de atención con hiperactividad y discapacidad intelectual.

En este sentido, en cuanto al TEA se ha cambiado su descripción clínica, se ha avanzado en la comprensión de su etiología y se han avalado nuevas explicaciones neurocientíficas que pueden aclarar tanto su diagnóstico como su pronóstico (Matson y Jang, 2014).

Tratamiento

Respecto al tratamiento, es importante tener en cuenta, como se ha venido afirmando, que las dificultades que caracterizan a los sujetos que padecen el síndrome comienzan a evidenciarse, en su mayor parte, en las fases tempranas del desarrollo infantil, en particular cuando las funciones cerebrales superiores, tales como la capacidad de comprender a los demás, la comunicación y el lenguaje, la comprensión de símbolos y la flexibilidad cognitiva, hacen su aparición para hacer posible la adaptación al entorno (Rogers y Vismara, 2008).

En el tratamiento de un niño con esta condición no sólo se hace necesario seleccionar métodos para su “corrección” o “habilitación”, sino además procesos que vayan encaminados a intervenir en la familia y la escuela, que son finalmente los entornos en los cuales el niño se desenvuelve, y para ello se requiere un asesoramiento y supervisión constantes (Mulas *et al.*, 2010; Posar y Visconti, 2017).

Para el tratamiento del TEA no se encuentra aún un protocolo integral que abarque tanto los aspectos fisiológicos como neurocognitivos, emocionales y psicoeducativos; sin embargo, se han hecho algunos avances significativos que se exponen a continuación.

Entre las recomendaciones actuales en cuanto al tratamiento del TEA, está un acercamiento integral que reconozca su multidimensionalidad; en esta vía, se ha visto que, independientemente del modelo de atención, se debe promover una continua psicoeducación que capacite a quienes forman parte de los contextos inmediatos del sujeto autista. Debe tenerse un enfoque interdisciplinario y estructurado. Además, debe tenerse en cuenta el contexto del sujeto y su núcleo familiar para comprender los comportamientos que impiden la adaptación de aquél (Bonilla y Chaskel, 2016; Falla y Ortega, 2019; Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia, 2015; Posar y Visconti, 2017).

Se ha encontrado asimismo que para los niños con autismo en edad preescolar o escolar se hace necesario intervenir especialmente en las dificultades del comportamiento; por lo tanto, el uso de la farmacoterapia es fundamental para controlar en particular los comportamientos relacionados con la hiperactividad y la impulsividad (Falla y Ortega, 2019). En el caso de los adolescentes, la intervención debe centrarse en aumentar su independencia, de modo que desarrollen una cierta autonomía; en este aspecto, el apoyo de la familia, padres y hermanos es fundamental (Posar y Visconti, 2017).

Modelos de intervención

Intervenciones psicodinámicas

Estas intervenciones se basan en una apuesta psicoterapéutica. Hoy día, tales psicoterapias, tras un tiempo de haber perdido vigencia, vuelven a ser tomadas en cuenta por el reconocimiento que otorgan a las vivencias subjetivas de la persona afectada por una sintomatología específica. Este enfoque concibe el TEA como una alteración del lenguaje simbólico causada por un compromiso afectivo que puede analizarse en la historia del

sujeto, lo que hace posible reparar una afectación emocional secundaria a la falta o alteración del vínculo afectivo con sus figuras parentales, específicamente con la figura materna (Ramírez, 2010).

Entre los tratamientos fundamentados en este modelo se encuentran la *holding therapy*, el *gentle teaching* y el *Pheraplay*. Este enfoque tiene en su contra que, hasta este momento, no se ha demostrado que el autismo tenga una causa psicológica; sin embargo, los tratamientos contemporáneos retoman cada vez más algunas técnicas psicoterapéuticas, como la sociabilidad, el relacionamiento afectivo, la atención o lo lúdico, las que exigen comprender el TEA como una parte de un entorno familiar y social (Peralta, 2015).

Intervenciones biomédicas

Respecto a los modelos biomédicos, se han elaborado protocolos de tratamiento relacionados con el uso de medicamentos y la modificaciones de la dieta para tratar los síntomas más representativos del autismo; sin embargo, ninguno ha demostrado un nivel contundente de efectividad (Christison e Ivany, 2006).

Las intervenciones biomédicas suponen dos tipos de autismo según su origen: el *sindrómico*, dentro del cual se encuentran ciertas alteraciones cromosómicas, esto es, cambios en el número de copias de alguno de los cromosomas no sexuales y alteraciones mendelianas o monogénicas, producidas por alteraciones en la secuencia de ADN de un solo gen, y el *autismo no sindrómico*, que sustenta el efecto poligénico con heterogeneidad genética (defectos en diferentes genes que pueden generar un mismo fenotipo) y heterogeneidad alélica (defectos en el mismo gen que pueden generar distintos fenotipos) que afecta la diferenciación neuronal y la sinaptogenia entre el tercer y el séptimo mes de vida intrauterina (Arberas y Ruggieri 2019).

Otras propuestas teóricas que cuentan con evidencia empírica, como los estudios neuroquímicos de Parellada *et al.* (2014) y Yang *et al.* (2015), dan cuenta de alteraciones en los sistemas serotoninérgico, gabaérgico, catecolaminérgico y colinérgico, entre otros, sin especificidad o valor diagnóstico. Parellada *et al.* (2014) encontraron que el TEA se diagnostica con mayor frecuencia en los hombres

y que su etiología tiene que ver con anomalías del metabolismo de la metionina y el glutatión compartidas por sus padres, lo que sugiere un origen genético para estas anomalías, siendo el gen del receptor de tirosina quinasa un buen candidato para producir el TEA.

Asimismo, se ha encontrado evidencia celular, anatómica, fisiológica, farmacológica, genética y conductual que habla de una falla del sistema de la oxitocina en una etapa temprana del desarrollo. Quattrocki y Friston (2014) suponen que una fisiopatología temprana en dicho sistema podría interrumpir la asimilación de señales interoceptivas y exteroceptivas en los modelos generativos del “yo”. Estos déficits primarios podrían afectar la capacidad del niño para dar prominencia a las señales socialmente relevantes en el medio ambiente y alterarían la atenuación sensorial necesaria para una regulación homeostática adecuada.

Farmacoterapia

Este enfoque es un efecto de las intervenciones biomédicas. No se enfoca en trabajar con los síntomas nucleares del autismo, pero utiliza medicamentos para tratar los síntomas y las enfermedades que suelen asociarseles, como la epilepsia, los trastornos de conducta o las alteraciones del sueño. Fármacos como la risperidona y el ácido valproico, por ejemplo, han mostrado ser efectivos para el control sintomatológico (Mulas *et al.*, 2005). La risperidona reduce la agresividad, la ansiedad y la impulsividad y mejora la conducta social. También hay estudios que reportan el uso de la clomipramina para controlar los comportamientos repetitivos y obsesivos, o de la venlafaxina, que mejora la socialización. La fluoxetina y la sertralina han mostrado efectividad en las conductas repetitivas y los intereses restrictivos. El citalopram, un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina, ha demostrado reducir la ansiedad y la agresividad, sin variar las conductas obsesivas y compulsivas en niños con TEA de primer nivel, y tiene una buena tolerancia (Blacher *et al.*, 2003; Parellada *et al.*, 2014; Yang *et al.*, 2015).

Medicina complementaria y alternativa

En cuanto a la medicina alternativa, se han reportado algunos estudios que recomiendan el manejo del TEA mediante dietas sin gluten ni caseína dado

que se ha sugerido que los péptidos de estas sustancias pueden tener alguna participación en los orígenes del autismo, y que la fisiología y psicología de este trastorno pueden explicarse por medio de la excesiva actividad opioide vinculada a dichos péptidos. Un estudio mixto, exploratorio, descriptivo y transversal de Audisio *et al.*, (2013), efectuado con 30 padres de niños con autismo que hicieron una dieta libre de gluten y de caseína, revela a través de una encuesta estructurada los cambios y mejoras de los síntomas clásicos del autismo tras la implementación de dicha dieta, como alteraciones gastrointestinales, hiperactividad, interacción social y contacto ocular.

Por otra parte, que no se apliquen vacunas –en especial de la triple viral– termina siendo un riesgo más que un beneficio, pues la evidencia científica ha confirmado que ninguno de los estudios realizados para establecer la relación entre vacunas, quelantes y suplementos vitamínicos han corroborado una asociación causal con el TEA (Calderón y Calderón, 2000).

Intervenciones psicoeducativas

El ámbito psicoeducativo se refiere a establecer espacios que ofrecen procesos formativos sobre los estilos de vida y el manejo de hábitos adecuados para mejorar las condiciones cotidianas de las personas con TEA. La mayoría de las intervenciones psicoeducativas se centran en los supuestos de la psicología, como las teorías del aprendizaje y la interacción social de construcción conjunta. Dichas intervenciones se basan en enseñar nuevos comportamientos y habilidades a los niños, adolescentes o personas adultas con TEA y sus familias, usando para ello técnicas especializadas y estructuradas (Ojea, 2004). A continuación, según dicho autor, se señalan algunos de los procesos psicoeducativos más utilizados.

Intervenciones evolutivas

Tales intervenciones contribuyen a desarrollar relaciones positivas y significativas con otras personas. Se centran en enseñar técnicas sociales y de comunicación, así como en desarrollar habilidades funcionales y motoras para la vida diaria.

Intervención conductual

Generalmente se efectúan de manera sistemática, con base en los principios de la teoría del aprendizaje, para incrementar, disminuir, mantener o generalizar determinadas conductas objetivo; así, se centran en lecturas, habilidades académicas y técnicas de atención, habilidades prosociales, de comunicación y de la vida diaria. El propósito fundamental de este tipo de intervención es establecer nuevas conductas mediante un aprendizaje que finalmente reduzca las actitudes y comportamientos desadaptados.

Una apuesta significativa en la psicoeducación la plantean Coy y Martín (2017) en un estudio en el que emplearon técnicas artísticas como herramientas pedagógicas en un proceso con jóvenes autistas escolarizados que duró un año. Dichos autores observaron mejorías en sus habilidades comunicativas y sociales, poniendo en evidencia una tendencia que se ha venido utilizando en los últimos años, y que ahora, a partir de los lineamientos de la OMS (2014), se ha posicionado, y es la integración social, escolar y laboral de la población con TEA.

A principios de este siglo, el Instituto Colombiano de Bienestar Familiar (ICBF) (2007) elaboró una guía para la atención y promoción para la inclusión de niños menores de 6 años con autismo, y autores como Robins *et al.* (2001), Höher y Alves (2009), y más recientemente Silva y Lara (2021), han subrayado la necesidad de la integración familiar y la inclusión social, escolar y laboral para mitigar el aislamiento de quienes padecen TEA, a fin de que se instauren espacios públicos en los que convivan niños y adultos con TEA y sus familias, empleando para ello estrategias educativas, ocupacionales, sociales y artísticas, de tal forma que se potencien las oportunidades para el aprendizaje y el desarrollo de competencias sociales y de autosuficiencia.

La oportunidad de interactuar con los pares es la base para dar calidad a su desarrollo. De este modo, la convivencia compartida en la escuela del niño o el adolescente con autismo a partir de su inclusión en la enseñanza común da la oportunidad de establecer contactos sociales que favorecen no sólo su desarrollo, sino el de los otros niños, en la medida en que estos últimos conviven y aprenden

de las diferencias. No obstante, se han identificado diversas dificultades que han señalado los agentes educativos para atender este tipo de características inclusivas en el aula, tales como la falta de orientación, de estructura y de recursos pedagógicos. Además, en las instituciones educativas hay escaso conocimiento y un cierto temor de las personas con TEA (Falla y Ortega, 2019; Höher y Alves, 2009).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El TEA es un trastorno del neurodesarrollo que se hace presente en la infancia y que acompaña a la persona durante toda su vida. Cada caso es singular, pues varía de un sujeto a otro en sus manifestaciones sociales y de comunicación, en la forma de ser de cada persona, en su manera de pensar y en sus reacciones comportamentales.

Asimismo, es un trastorno con múltiples variaciones según su grado de severidad en las diferentes categorías diagnósticas; además, puede manifestar comorbilidad con otros trastornos, razón por la cual es necesario hacer un diagnóstico diferencial para precisar un plan de tratamiento oportuno y eficaz.

Frente al proceso de intervención del TEA, aún no se tiene claridad en cuanto a un proceso terapéutico sistemático que erradique los síntomas; sin embargo, entre más pronto se realice la evaluación y la intervención, mejores resultados se tendrán en la disminución y control de los síntomas y la adaptación social.

Para obtener un perfil neurocognitivo completo se requiere un proceso interdisciplinario de

evaluación en el que participen médicos pediatras, neurólogos, neuropsicólogos, psicólogos y pedagogos, de tal manera que pueda evaluarse exhaustivamente cada una de las múltiples áreas comprometidas, como la fisiológica, la cognitiva, la social y la educativa, así como el neurodesarrollo y el componente afectivo-emocional.

Se debe efectuar una evaluación integral del niño con sospecha de TEA considerando varios elementos para determinar su nivel de funcionamiento y establecer así un diagnóstico adecuado. El objetivo principal del tratamiento del TEA es minimizar sus características principales y los déficits asociados, y así obtener una mejor calidad de vida con la mayor independencia que sea posible. El abordaje y manejo de los TEA no únicamente deben ir enfocados a la persona afectada, sino también a su familia.

En relación con la inclusión social, escolar y laboral de las personas con autismo, hay evidencias que apuntan a los beneficios que se logran al ofrecerles la oportunidad de interactuar con sus pares en relaciones inclusivas.

En el proceso de intervención, sin lugar a dudas estrategias como la terapia ocupacional, el fomento de destrezas artísticas y de inclusión social, la rehabilitación neuropsicopedagógica que incluya terapias de integración sensorial y, obviamente, la tradicional psicoterapia conductual o psicodinámica son acciones enfocadas al establecimiento o la rehabilitación de las habilidades sociales necesarias en esta población de manera constante y permanente. Así, el acompañamiento y el compromiso familiar, al igual que la detección temprana del trastorno, marcarán la pauta en el proceso de intervención en el TEA.

Citación: Arana-Medina, C.M. y García-Peña, J.J. (2025). Descripción clínica y tratamiento del trastorno del espectro autista: una revisión teórica. *Psicología y Salud*, 35(1), 63-73. <https://doi.org/10.25009/pys.v35i1.2950>

REFERENCIAS

- Accardo, J. y Malow, B. (2015). Sleep, epilepsy, and autism. *Epilepsy & Behavior*, 47, 202-206.
- André, T., Valdez, C., Ortiz, R. y Gámez, M. (2020). Prevalencia del trastorno del espectro autista: una revisión de la literatura. *Jóvenes en la Ciencia*, 7. Recuperado de <https://www.jovenesenlaciencia.ugto.mx/index.php/jovenesenlaciencia/article/view/3204/2695>
- Arberas, C. y Ruggieri, V. (2019). Autismo. Aspectos genéticos y biológicos. *Medicina Buenos Aires*, 79(1) (Suplemento Autismo: aspectos-geneticos y biológicos).

- Asociación Psiquiátrica Americana (1987). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, DSM III-R*. Masson.
- Asociación Psiquiátrica Americana (1994). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Masson.
- Asociación Psiquiátrica Americana (2013). *Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5*. (Trad. R. Restrepo). APA.
- Audisio, A., Laguzzi, J., Lavanda, I., Leal, M., Herrera, J., Carrazana, C. y Cilento, C. (2013). Mejora de los síntomas del autismo y evaluación alimentaria nutricional luego de la realización de una dieta libre de gluten y caseína en un grupo de niños con autismo que acuden a una fundación. *Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria*, 33(3), 39-47. Doi: <http://doi.org/cm2r>
- Blacher, J., Kraemer, B. y Schalow, M. (2003). Asperger syndrome and high functioning autism: research concerns and emerging foci. *Current Opinion in Psychiatry*, 16(5), 535-542.
- Bonilla M., F. y Chaskel, R. (2016). Trastorno del espectro autista. Curso Continuo de Actualización de Pediatría. *Sociedad Colombiana de Pediatría*, 15(1). <https://scp.com.co/wp-content/uploads/2016/04/2.-Trastorno-espectro.pdf>
- Cabrera, D. (2007). Generalidades sobre el autismo. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 26(1), 208-220.
- Calderón G., R. y Calderón S., R. (2000). Terapias de controversia o polémicas en los trastornos del neurodesarrollo. *Revista de Neurología*, 31(4), 368-375. Doi: <https://doi.org/10.33588/rn.3104.2000251>
- Carrascón C., C. (2019). Señales de alerta de los trastornos del espectro autista. Actualización en Pediatría. AEPap (ed.). *Congreso de Actualización Pediatría* (pp. 333-336). Lúa Ediciones. Recuperado de https://www.aepap.org/sites/default/files/pags._333-336_senales_de_alerta_de_los_tea.pdf
- Chandler, R.J., Russell, A. y Maras, K.L. (2018). Compliance in autism: Self-report in action. *Autism*, 23(4), 1005-1017. Doi: 10.1177/1362361318795479
- Christison, G. e Ivany, K. (2006). Elimination diets in autism spectrum disorders: any wheat amidst the chaff? *Journal of Developmental Behavioral Pediatrics*, 27(2), 162-171. Doi: 10.1097/00004703-200604002-00015
- Coy G., L. y Martín P., E. (2017). Habilidades sociales y comunicativas a través del arte en jóvenes con trastorno del espectro autista (TEA). *Estudios Pedagógicos*, 43(2), 47-64.
- Etchepareborda, M. (2001). Perfiles neurocognitivos del espectro autista. *Revista de Neurología clínica*, 2(1), 175-192.
- Falla, D. y Ortega R, R. (2019). Los escolares diagnosticados con trastorno del espectro autista y víctimas de acoso escolar: una revisión sistemática. *Psicología Educativa*, 25(2), 77-90.
- Farmer, C., Butter, E., Mazurek, M., Cowan, C., Lainhart, J., Cook, E.H., ... Aman, M. (2014). Aggression in children with autism spectrum disorders and a clinic-referred comparison group. *Autism*, 19, 281-291. Doi: 10.1177%2F1362361313518995
- Ghacibeh, G. y Fields, Ch. (2015). Interictal epileptiform activity and autism. *Epilepsy & Behavior*, 47, 158-162.
- Gutiérrez R., K. (2016). Identificación temprana de trastornos del espectro autista. *Acta Neurológica Colombiana*, 32(3), 238-247.
- Hernández, O., Risquet, D. y León, M. (2015). Algunas reflexiones sobre el autismo infantil. *Medicentro Electrónica*, 19(3). Recuperado de <file:///D:/Posgrados/art%C3%ADculos%20propios/Art%20Marce%202022/Art%20Autismo%202022/1343-5070-1-PB.pdf>
- Hill, A., Zuckerman, K. y Fombonne, E. (2015). Epidemiology of autism spectrum disorders (Chapter 2). En M. A. Robinson-Agramonte (Ed.): *Translational Approaches to Autism Spectrum Disorder* (pp. 12-38). Springer-Cham. Doi: 10.1007/978-3-319-16321-5
- Höher, S. y Alves, C. (2009). Competência social, inclusão escolar e autismo: revisão crítica da literatura. *Psicologia y Sociedade*, 21(1). 65-74.
- Instituto Colombiano de Bienestar Familiar (2007). *Orientaciones pedagógicas para la atención y la promoción de la inclusión de niñas y niños menores de 6 años con autismo*. Bogotá: ICBF. Recuperado de <https://www.icbf.gov.co/sites/default/files/cartilla-autismo-5.pdf>
- Liga Colombiana de Autismo (LICA) (s.f.). Recuperado de <https://ligautismo.org/#:~:text=LICA%20realiza%20un%20trabajo%20constante,mejorar%20su%20calidad%20de%20vida>
- Mannion, A. y Leader, G. (2014). Epilepsy in autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 8(4), 354-361.
- Marín, F., Esteban, Y. e Yturralde, S. (2016). Prevalencia de los trastornos del espectro autista: revisión de datos. *Siglo Cero. Revista Española sobre Discapacidad Intelectual*, 47(4), 7-26.
- Matson, J. y Jang, J. (2014). Conceptualizing skills that are most critical in diagnosing autism. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 8(8), 968-973.
- McConachie, H., Barry, R., Spencer, A., Parker, L., Le Couteur, A. y Colver, A. (2009). The challenge of developing a regional database for autism spectrum disorder. *Archives of Disease in Childhood*, 94(1), 38-41.
- McGrew, S., Malow, B., Henderson, L., Wang, L., Song, Y. y Stone, W. (2007). Developmental and behavioral questionnaire for autism spectrum disorders. *Pediatric Neurology*, 37(2), 108-116. Doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2007.04.013
- Millá, M. y Mulas, F. (2009). Atención temprana y programas de intervención específica en el trastorno del espectro autista. *Revista de Neurología*, 48(2), 47-52. Doi: 10.33588/rn.48S02.2009020

- Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia (2015). *Protocolo clínico para el diagnóstico, tratamiento y ruta de atención integral de niños y niñas con trastornos del espectro autista*. Bogotá: Autor.
- Mulas, F., Etchepareborda, M., Hernández, s., Abad, L., Téllez M., M. y Mattos, L. (2005) Bases neurobiológicas de los trastornos específicos de la comunicación (espectro autista). *Revista de Neurología*, 41(1), 149-153.
- Mulas, F., Ros C., G., Millá, M., Etchepareborda, M., Abad, L. y Téllez M., M. (2010). Modelos de intervención en niños con autismo. *Revista de Neurología*, 50(3), 77-84.
- Ojea R., M. (2004). *El espectro autista: Intervención psicoeducativa*. Redined: Red de Información Educativa. Recuperado de <http://hdl.handle.net/11162/60899>
- Organización Mundial de la Salud (2014). *67ª Asamblea Mundial de la Salud. Resoluciones y decisiones. WHA67.8: Medidas integrales y coordinadas para gestionar los trastornos del espectro autista*, 13-17. Recuperado de https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA67-REC1/A67_2014_REC1-sp.pdf#page=35
- Organización Mundial de la Salud (2022). *Clasificación Internacional de Enfermedades, versión 10* (4ª ed. elect.). OMS.
- Parellada, M., Penzol, M., Pina, L., Moreno, C., González V., E., Zalsman, G. y Arango, C. (2014). The neurobiology of autism spectrum disorders. *European Psychiatry*, 29(1), 11-19.
- Peralta M., M. (2015). *El autismo desde dos enfoques: el modelo médico y el modelo psicoanalítico*. Tesis inédita de licenciatura. Universidad Autónoma del Estado de México. Recuperado de <http://ri.uaemex.mx/handle/20.500.11799/49986>
- Posar, A. y Visconti, P. (2017). Actualización en los trastornos del espectro del autismo. *Revista de Toxicomanías*, 80, 3-13.
- Quattrocki, E. y Friston, K. (2014). Autism, oxytocin and interoception. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 47, 410-430. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0149763414002395>
- Ramírez, N. (2010). Las relaciones objetales y el desarrollo del psiquismo: una concepción psicoanalítica. *Revista de Investigación en Psicología*, 13(2), 221-230.
- Reynoso C., Rangel, M. y Melgar, V. (2017). El trastorno del espectro autista: aspectos etiológicos, diagnósticos y terapéuticos. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 55(2), 214-222.
- Robins, D., Fein, D., Barton, M. y Green, J. (2001). The Modified Checklist for Autism in Toddlers: an initial study investigating the early detection of autism and pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31(2), 131-144. Doi: 10.1023/a:1010738829569
- Robles L., L., Hernández B., L., Peña R., B., De la Rosa A., T. y Guadarrama O., P. (2019). Trastorno del espectro autista: una revisión para el médico de primer nivel de atención. *Atención Familiar*, 26(4), 150-157. Doi: 10.22201/fac-med.14058871p.2019.4.70790
- Rogers, S. y Vismara, L. (2008) Evidence-based comprehensive treatments for early autism. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 37(1), 8-38. Doi: 10.1080/15374410701817808
- Roque V., A. (2004). Autismo y vacunas pediátricas. *VacciMonitor*, 13(2), 1-10.
- Salvadó S., B., Palau B., M., Rosendo M., N., Orpí P., C., Valls S., A. y Muñoz Y., J. (2005). *Deteccão precoce de transtornos do espectro do autismo. Guia médico e neuropsicológico para o autismo*. Cornellà de Llobregat: Fundació Autisme Mas Casadevall.
- Scaler-Scott, K. (2015). Dysfluency in autism spectrum disorders. *Procedia. Social and Behavioral Sciences*, 193, 239-245.
- Silva C., F. y Lara P., L. (2021). Intervención de integración sensorial en niños con trastorno del espectro autista. *Revista Chilena de Terapia Ocupacional*, 22(2), 197-205. Doi: 10.5354/0719-5346.2016.41947
- Staal, W. (2015). Autism, DRD3, and repetitive and stereotyped behavior: An overview of the current knowledge. *European Neuropsychopharmacology*, 25(9), 1421-1426.
- Vargas, M. y Navaz, W. (2012). Autismo infantil. *Revista Cúpula*, 26(2), 44-58. Recuperado de <https://docplayer.es/12786283-Autismo-infantil-maria-jesus-vargas-baldares-wendy-navas-orozco.html>
- Vázquez V., LL., Moo R., C., Meléndez B., E., Magriñá L., J. y Méndez D., N. (2017). Revisión del trastorno del espectro autista: actualización del diagnóstico y tratamiento. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 18(5). Recuperado de <https://www.mediagraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=75061>
- Volkmar, F., Lord, C., Bailey, A., Schultz, R. y Klin A, (2004). Autism and pervasive developmental disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(1), 135-170. Doi: 10.1046/j.0021-9630.2003.00317.x
- Wing, L. (1997). The autistic spectrum. *The Lancet Choice*, 350(9093), 1761-1766. Doi: 10.1016/s0140-6736(97)09218-0
- Yang, C., Liu, C., Sang, B., Zhu, X. y Du, Y. (2015). The combined role of serotonin and interleukin-6 as biomarker for autism. *Neuroscience*, 284, 290-296.