

Adaptación y validación del Modified Checklist for Autism in Toddler para población urbana argentina por Luisa Manzone

Se distribuye bajo una licencia Creative Commons - Atribución - No comercial - Sin obra derivada - 4.0 Internacional.



ADAPTACION Y VALIDACIÓN DEL *M-CHAT* PARA ARGENTINA

Adaptación y validación del *Modified Checklist for Autism in Toddler* para población  
urbana argentina

Luisa Manzone

Universidad de Palermo

Facultad de Humanidades y Ciencias Sociales

Directora de Tesis

Dra. Corina Samaniego

Diciembre, 2010

## Resumen

Entre los trastornos en los niños, los trastornos del espectro autista (TEA) involucran un grupo de alteraciones neuroevolutivas que presentan diversas expresiones clínicas. En estos trastornos se observan alteraciones cualitativas en la interacción social, déficit en la comunicación y patrones repetitivos, restringidos y estereotipados de conductas. A pesar de que ya han pasado décadas desde su primera descripción, todavía no hay evidencia científica que pueda establecer su causalidad y en muchos casos es difícil que las familias logren un diagnóstico acertado y un tratamiento apropiado. La detección precoz es uno de los principales objetivos para los servicios de Atención Primaria, ya que conlleva a la intervención temprana y a la mejora del pronóstico; pasos esenciales para los niños con TEA. Teniendo en cuenta que en Argentina no existen herramientas para la detección temprana de los TEA, este estudio tuvo como objetivo establecer las propiedades psicométricas de la versión argentina del *Modified Checklist for Autism in Toddler* ([*M-CHAT*], Robins, Fein, Barton & Green, 2001) estableciendo su validez y confiabilidad. El *M-CHAT* es un cuestionario de 23 ítems con respuesta dicotómica si-no, sobre síntomas tempranos del autismo que completan los padres de niños entre 18 y 24 meses de edad. Se validó a través de la técnica de grupos contrastados. El *M-CHAT* se administró a una muestra de niños de población general (n=420), y a una muestra de niños de población clínica, con TEA (n=140). Ambas poblaciones fueron emparejadas por edad del desarrollo a través de la aplicación del *Clinical Adaptive Test* ([*CAT*], Capute, 1996). El cuestionario presenta valores satisfactorios de confiabilidad test-retest, acuerdo entre padres y consistencia interna. El VPP fue de 90%, VPN de un 95%, la sensibilidad fue del 97% y su especificidad de 82%. Estos valores aumentaron cuando fue incluida la entrevista de seguimiento del *M-CHAT* y con el análisis de regresión logística binaria. A partir de los resultados de la regresión logística que dejó 11 ítems como los que más discriminan, se discute si esta versión corta del *M-CHAT* sería la más eficaz para la detección de niños con riesgo de TEA para la Argentina.

Palabras clave: autismo, detección, validación, *M-CHAT*, valores psicométricos, confiabilidad, trastornos del espectro autista

A Fabián y especialmente a mis hijas Juliana y Sabrina

A mis padres y a mi hermano

***“Mi desarrollo no es absurdo, aunque no sea fácil de entender.  
Tiene su propia lógica y muchas de las conductas que llamáis  
"alteradas" son formas de enfrentar el mundo desde mi especial  
forma de ser y percibir. Haz un esfuerzo por comprenderme”***

¿Qué nos pediría un autista?

Angel Rivère, APNA 1986

## Agradecimientos

A Martina Casullo por haberme aceptado en el Doctorado.

A Corina Samaniego por la paciencia y la comprensión durante todo este tiempo. Fundamentalmente por el nivel científico que me ha enseñado y los conocimientos estadísticos que me ha brindado.

A Maria Eugenia Royer, sin quien no hubiese podido llevar adelante la toma de datos de este proyecto y quien también me ha brindado aportes incondicionalmente.

A Gonzalo Bertot por la compañía y la colaboración permanente.

A Miguel Angel García Coto por guiarme en el camino, desde el comienzo y alentarme.

A Alejandro Castro Solano por los libros aconsejados y la ayuda que me ha dado.

A Jose Luis Cuesta por los consejos, contactos e información.

A Gustavo Bertot por las traducciones y las notas de aclaración.

A mis colegas y amigos españoles Agustín Illera, Juana Hernández, Ricardo Canal Bedia por la generosidad, el entendimiento y los permisos.

A Manuel Posada por los permisos, gestiones y ayuda estadística.

A Diana Robins, la autora original del instrumento, por brindarme su autorización y alentarme a realizar la investigación, además de mantener contacto siempre y ayudarme con diferentes cuestiones que han aparecido.

A Ernesto Wahlberg por la contención y ayuda brindada.

A Denise Melillo por la ayuda con la adaptación en español y otras traducciones.

A los dueños, directores y coordinadores de centros de atención directa a personas con TEA privados y públicos: Alberto Vivas Peralta, Claudio Hunter

Watts, Mauro Mascotena, Gerardo Lopez, Claudia Nazer, Sebastián Cukier, María Magdalena Contreras y equipo, María Laurenz, Flavia Caligiuri.

A Rut Bado y Valeria Pena quienes colaboraron en la toma de datos.

A Eduardo Carlos Manzone por ayudarme y apoyarme.

A todos los directores y familias de los centros de salud de CABA y jardines de infantes públicos y privados que han participado.

A todas las familias de personas con TEA y sus familias que han participado colaborando con el presente estudio.

A la Dra. Cámara, la Dra. Anfossi, la Dra. Calabró, la Dra. Buratti, el Dr. Argiz, el Dr. Agosta, el Dr. Pasamonik, la Dra. Muñecas y otros tantos médicos de los CeSAC de CABA.

## TABLA DE CONTENIDO

Resumen	ii
Dedicatoria	iii
Agradecimientos	iv
Tabla de contenidos	vi
Introducción	1
<b>PARTE TEÓRICA</b>	<b>6</b>
1. Desarrollo Histórico de los Trastornos del Espectro Autista (TEA)	7
2. Descripción de los TEA	22
2.1. Trastorno de la reciprocidad social según Wing y Gould	22
2.2. Trastorno de la comunicación verbal y no verbal según Wing y Gould	23
2.3. Ausencia de la capacidad simbólica e imaginativa según Wing y Gould	24
2.4. Actividades estereotipadas repetitivas según Wing y Gould	24
2.5. Grados del espectro autista según, Rivière	30
2.6. Alteración del desarrollo de la interacción social recíproca según Barthélemy	35
2.7. Alteración de la comunicación verbal y no verbal según Barthélemy	36
2.8. Repertorio restringido de intereses y comportamientos según Barthélemy	37
3. Clasificación Internacional de los Trastornos del Espectro Autista	39
3.1 Diagnóstico diferencial y comorbilidad	44
3.1.1 Trastornos específicos del lenguaje	45
3.1.2 Trastornos de Tics	45
3.1.3 Trastornos del aprendizaje no verbal	46
3.1.4 Trastorno por déficit de atención con y sin hiperactividad	46
3.1.5 Trastorno obsesivo-compulsivo	47
3.1.6 Depresión	47
3.1.7 Epilepsia	48
3.1.8 Otros trastornos de ansiedad	48
3.1.9 Retraso Mental	49
3.1.9.1 Edad del desarrollo	50
4. Etiología	53
4.1 Factores de riesgo ambientales	53
4.2 Factores de riesgo genéticos	55
4.3 Funcionamiento cerebral	58
4.3.1 Desarrollo del cerebro en autismo	58
4.3.2 Aumento del volumen cerebral	58
4.3.3 Cerebelo	60
4.3.4 Lóbulo temporal medial	60
4.3.5 Las anomalías en regiones del cerebro implicadas en el procesamiento del rostro	64
4.3.6 Regiones del cerebro implicadas en el lenguaje	66
4.4 Hallazgos Neuroquímicos	67
4.4.1 La serotonina	67

4.4.2 La dopamina	68
4.4.3 Epinefrina y norepinefrina	69
4.4.4 Los opioides endógenos	69
4.5 Vitaminas y tratamientos de dieta	70
5. Desarrollo y curso de los TEA	71
5.1 Síntomas de aparición temprana	71
5.2 Regresión o pérdida	72
5.3 Presentación de los síntomas	72
5.3.1 Deficiencia en la interacción social	73
5.3.1.1 Impedimentos en la orientación social	73
5.3.1.2 Atención conjunta	74
5.3.1.3 Reconocimiento del rostro	75
5.3.1.4 Reconocimiento y expresión emocional	76
5.3.1.5 Imitación	78
5.3.1.6 Teoría de la Mente	79
5.3.2 Juego y lenguaje	80
5.3.2.1 Juego simbólico	80
5.3.2.2 Habilidades para el lenguaje	81
5.3.3 Intereses restrictivos, repetitivos y comportamientos estereotipados	83
5.3.4 Otros comportamientos relacionados	83
4.3.4.1 Problemas sensoriales	84
4.3.4.2 Conductas autoagresivas	84
4.3.4.3 Problemas del sueño y de la alimentación	85
6. Epidemiología	86
6.1 Prevalencia	86
6.2 Distribución por género	87
6.3 Origen étnico y clase social	87
7. Detección, signos precoces	88
7.1 Nivel 1: Detección, vigilancia rutinaria del desarrollo	88
7.1.1 Evaluaciones de laboratorio de Nivel 1	89
7.2 Nivel 2: Diagnóstico y Evaluación del Autismo	91
6.2.1 Evaluaciones de laboratorio de Nivel 2	95
7.3 La investigación sobre el desarrollo temprano en el autismo	98
7.3.1 Resultados de estudios con entrevistas y cuestionarios retrospectivos	102
7.3.2 Estudios sobre grabaciones familiares	103
7.3.2.1 Primer año de vida	103
7.3.2.2 Segundo año de	104
7.3.3 Estudios de observación o de evaluación directa	105
7.4 Intervención temprana	114
7.5 Demora diagnóstica	114
8. Instrumentos de <i>Screening</i> y de diagnóstico de los TEA	116
8.1 Instrumentos de <i>screening</i>	116
8.1.1 Checklist for Autism in Toddlers	117
8.1.2 Quantitative- Checklist for Autism in Toodlers	118
8.1.3 Pervasive Developmental Disorders Screening Test II	120

8.1.4 Checklist for Autism in Toddlers-23	122
8.1.5 Screening Tool for Autism in Two Year Old	124
8.1.6 El Modified Checklist for Autism in Toddlers	125
8.1.6.1 Entrevista de seguimiento del <i>M-CHAT</i>	126
8.2 Instrumentos para el diagnóstico	128
8.2.1 Pruebas que evalúan la historia personal o evolutiva	129
8.2.1.1 Autism Diagnostic Interview Revised.	129
8.2.1.2 Diagnostic Interview for Social and Communication Disorder	131
8.2.2 Pruebas de observación del comportamiento	131
8.2.2.1 Autism Diagnostic Observation Schedule– Generic	131
8.2.2.2 Childhood Autism Rating Scale	133
<b>PARTE EMPIRICA</b>	<b>135</b>
9. Objetivos de la Investigación	136
9.1 Objetivos de Específicos	136
9.2 Variables estudiadas	136
10. Método	140
10.1 Tipo de estudio y diseño	140
10.1.1 Fases preliminares de la adaptación del <i>M-CHAT</i> para la cultura Argentina	143
10.1.2 Prueba piloto de los Instrumentos	146
10.1.3 Resultados de la prueba piloto de los instrumentos	149
10.2 Participantes	156
10.2.1 Cálculo y tamaño de la muestra de población general	156
10.2.1.1 Criterios de inclusión	158
10.2.1.2 Criterios de exclusión	158
10.2.1.3 Distribución de la muestra por cuotas para población general	158
10.2.2 Cálculo y tamaño de la muestra de población clínica	159
10.2.2.1 Criterios de inclusión	160
10.2.2.2 Criterios de exclusión	160
10.3 Instrumentos de recolección de datos	162
10.3.1 Cuestionario de detección precoz <i>M-CHAT</i>	162
10.3.2 Evaluación de los síntomas de TEA sobre entrevista basada en el <i>DSM-IV-TR</i>	163
10.3.3 <i>Clinical Adaptive Test (CAT)</i>	163
10.3.4 Entrevista de seguimiento del <i>M-CHAT</i>	164
10.4 Procedimiento	165
10.4.1 Procedimiento para obtener la muestra de población general	165
10.4.1.1 Características de la muestra y submuestra de la población general	167
10.4.2 Procedimiento para obtener la muestra de población clínica	177
10.4.2.1 Características de la Muestra y Submuestra de población clínica	179
10.4.3 Procedimientos para garantizar aspectos éticos en las investigaciones con sujetos humanos	186
11. Resultados	187
11.1 Validez de criterio del <i>M-CHAT</i> a través de la técnica de grupos	

contrastados	188
11.2 Puntos de corte del <i>M-CHAT</i>	190
11.3 Confiabilidad	191
11.3.1 Entrevista de seguimiento	194
11.3.2 Sensibilidad y especificidad	196
11.3.3 Regresión Logística	200
12. Discusión y conclusiones	207
12.1 Limitaciones del estudio	218
12.2 Conclusiones	220
13. Lista de referencias	221

### **Apéndices**

Apéndice A:	Modified Checklist for Autism in Toddlers ( <i>M-CHAT</i> )	269
Apéndice B:	Actividades y materiales para administrar los ítems del <i>CAT</i> (Contreras, 2000)	272
Apéndice C:	Modified Checklist for Autism in Toddlers ( <i>M-CHAT</i> ) Follow-Up Interview	275
Apéndice D:	Cuestionario del Desarrollo Comunicativo y Social en la Infancia ( <i>M-CHAT</i> , español)	300
Apéndice E:	Cuestionario del Desarrollo Comunicativo y Social en la Infancia ( <i>M-CHAT</i> argentino)	301
Apéndice F:	Cuestionario del Desarrollo Comunicativo y Social en la Infancia ( <i>M-CHAT</i> ), entrevista de seguimiento.	302
Apéndice G:	Tabla de prestaciones realizadas a niños de 12 a 23 meses de edad por mes y CeSAC, año 2007)	327
Apéndice H:	Modelo Carta solicitud para el relevamiento en Centros de Salud de CABA.	328
Apéndice I:	Estudio de Adaptación y Validación de un Cuestionario del Desarrollo Comunicativo y Social en niños ( <i>M-CHAT ARG</i> ). Consentimiento Informado y datos sociodemográficos.	329
Apéndice J:	<i>M-CHAT ARG</i> versión corta y entrevista de seguimiento del <i>M-CHAT ARG</i> versión corta.	331

## Índice de figuras

Figura 1.	Relaciones entre autismo, TGD y espectro autista	34
Figura 2.	Administración del ítem 5	147
Figura 3.	Administración del ítem 4	147
Figura 4.	Administración del ítem 7	148

## Índice de tablas

Tabla 1.	Comparación de los criterios diagnósticos del <i>DSM-IV-TR</i> y la <i>CIE 10</i> .	40
Tabla 2.	Trastornos generalizados del desarrollo. Criterios para el diagnóstico del trastorno autista F84.0.	41
Tabla 3.	Trastornos generalizados del desarrollo. Criterios para el diagnóstico del trastorno de Rett F 84.2	42
Tabla 4.	Trastornos generalizados del desarrollo. Criterios para el diagnóstico del trastorno desintegrativo infantil F 84.3	42
Tabla 5.	Trastornos generalizados del desarrollo. Criterios para el diagnóstico de Asperger F 84.5	43
Tabla 6.	Signos tempranos del autismo	111
Tabla 7.	Observación sistemática de banderas rojas para los TEA en niños pequeños	113
Tabla 8.	Características de instrumentos de cribado de primer nivel de TEA	117
Tabla 9.	Distribución de la muestra por cuotas, porcentual y frecuencias absolutas de madres de población general de nacidos vivos residente en la ciudad de Buenos Aires, Según edad y nivel de instrucción. Estadísticas Vitales, ministerio de Salud de la Nación	159
Tabla 10.	Distribución de la muestra de madres de población clínica por cuotas, porcentual y frecuencias absolutas	161
Tabla 11.	Distribución de la muestra de madres de población general por cuotas, porcentual y frecuencias absolutas	167
Tabla 12.	Población General. Distribución de casos según procedencia	168
Tabla 13.	Distribución porcentual de NES para población de CABA	171
Tabla 14.	Distribución correspondiente a la muestra total de sujetos de población general según nacionalidad de la madre y sexo del niño	171
Tabla 15.	Distribución correspondiente a la muestra de sujetos de población general según grupos de edad en meses	172
Tabla 16.	Distribución correspondiente a la muestra total de población general según nivel de instrucción paterno	172
Tabla 17.	Distribución correspondiente a la muestra total de población general según NES	172
Tabla 18.	Distribución correspondiente a la submuestra de sujetos de población general sometidos a prueba de re-test, según algunas variables sociodemográficas (n = 52)	174
Tabla 19.	Distribución correspondiente a la submuestra de sujetos de población general para evaluar acuerdo entre padres, según algunas variables socio-demográficas (n =64)	176
Tabla 20.	Población Clínica. Distribución de casos según procedencia	180
Tabla 21.	Distribución correspondiente a la muestra total de participantes de	

	población clínica según nacionalidad de la madre y sexo del niño	181
Tabla 22.	Distribución correspondiente a la muestra total de población clínica según nivel de instrucción paterno	182
Tabla 23.	Distribución del NES correspondiente a la muestra total de participantes de población clínica	182
Tabla 24.	Distribución correspondiente a la submuestra de participantes de población clínica sometidos a la prueba de re-test, según algunas variables sociodemográficas (n = 33)	184
Tabla 25.	Distribución correspondiente a la submuestra de participantes de población clínica para evaluar acuerdos entre padres, según algunas variables socio-demográficas (n = 65)	185
Tabla 26.	Distribución de los ítems de la escala <i>M-CHAT</i> según población general y población clínica	189
Tabla 27.	Resultados de <i>M-CHAT</i> en población general según edad del niño en meses	190
Tabla 28.	Distribución porcentual del test-retest para población general según resultado positivo o negativo del <i>M-CHAT</i>	192
Tabla 29.	Distribución porcentual del test-retest para población clínica según resultado positivo o negativo del <i>M-CHAT</i>	192
Tabla 30.	Distribución del resultado del <i>M-CHAT</i> en población general para acuerdo entre padres	193
Tabla 31.	Distribución del resultado del <i>M-CHAT</i> en población clínica para acuerdo entre padres	193
Tabla 32.	Distribución según resultado del <i>M-CHAT</i> para población general y población clínica	195
Tabla 33.	Distribución según resultado de la entrevista de seguimiento para población general y población clínica	116
Tabla 34.	Resultados del <i>M-CHAT</i> como instrumento de screening en relación con el <i>DSM-IV-TR</i> .	117
Tabla 35.	Distribución porcentual de ítems fallados para cada subgrupo de población general	118
Tabla 36.	Clasificación de casos observados	200
Tabla 37.	Pruebas ómnibus sobre los coeficientes del modelo	202
Tabla 38.	Resumen de los modelos	203
Tabla 39.	Prueba de Hosmer y Lemeshow	203
Tabla 40.	Tabla de clasificación	204
Tabla 41.	Variables en la ecuación	205

## Adaptación y validación del *Modified Checklist for Autism in Toddler* para población urbana argentina

En la Argentina no hay instrumentos de detección de los trastornos del espectro autista (TEA) adaptados al contexto de los servicios sanitarios de atención primaria. Dada esta situación, parece pertinente trabajar en la adaptación y validación del *Modified Checklist for Autism in Toddler* ([*M-CHAT*], Robins, Fein, Barton & Green, 2001) para identificación de niños con riesgo de mostrar un TEA (Smith & Knudtson, 1990; Cohen & Swerdlik, 2006).

El *M-CHAT* (Apéndice A) es un cuestionario de detección temprana de los TEA, para niños entre 18-24 meses de edad de desarrollo y puede considerarse también una lista de verificación (Cohen & Swerdlik, 2006).

El desarrollo de un instrumento aplicable desde los servicios de atención primaria, dedicado a la detección de niños con riesgo de TEA, es un objetivo importante en nuestro entorno. En primer lugar, porque cada vez hay más casos de TEA (Hernández et al., 2005; Chakrabarti & Fombonne, 2005), y son los pediatras y especialistas en atención a la primera infancia los que se encontrarán con niños que pueden presentar signos de riesgo de un trastorno del espectro autista. En segundo lugar, hoy la atención temprana constituye la mejor opción de intervención que se puede proporcionar a un niño con TEA y a su familia, esta opción depende de que se identifique al niño con riesgo lo antes posible. En tercer lugar, se dispone de la evidencia científica necesaria sobre instrumentos estandarizados de detección (*Checklist for Autism in Toddlers* ([*CHAT*], Baron-Cohen, Allen & Gillberg, 1992), *Pervasive Developmental Disorders Screening Test* ([*PDDST*], Siegel, 1999), *Screening Tool for Autism in Two year olds* ([*STAT*], Stone, Coonrod, Turner, & Pozdol, 2004), *Checklist for Autism in Toddlers-23*, ([*CHAT-23*], Wong et al., 2004),

*Modified Checklist for Autism in Toddlers*, ([M-CHAT], Robins, Fein, Barton & Green, 2001) y *Quantitative Checklist for Autism in Toddlers* ([Q-CHAT], Baron-Cohen, Allison, Wheelwright, Charman & Brayne, 2002). Varios realizados en las dos últimas décadas aportan datos suficientemente contrastados y hay un amplio consenso internacional sobre cuáles son los signos precoces del autismo antes de los 24 meses (Canal, 2000).

La edad de detección se reconoce hoy como un aspecto crucial en relación al pronóstico de la persona con un TEA. La intervención temprana adecuada mejora el pronóstico de estos niños y niñas, ya que la neuroplasticidad cerebral en la primera infancia posibilita, con la intervención idónea, cambios importantes en los procesos neuroevolutivos (Guralnick, 1997). La conclusión global que se obtiene a partir de la revisión sobre la eficacia de la intervención temprana en el tratamiento de los TEA es que la misma puede marcar la diferencia entre un buen y un mal pronóstico general, ya que hace posible que los niños con TEA mejoren de manera significativa (Dawson & Osterling, 1997; Fenske, et al., 1985; Harris & Handleman, 2000; McGee, Moriré & Daly, 1999; Rogers, 1998).

La toma en consideración de los indicadores precoces ayuda a los pediatras y a otros especialistas dedicados a la atención de la infancia temprana a detectar, en sus actividades cotidianas de vigilancia del desarrollo, niños que presentan signos de alarma. Estas actividades están recomendadas por las organizaciones profesionales más importantes a nivel mundial y se deben considerar un paso inicial en todo sistema de detección precoz (Filipek et al., 1999).

Sin embargo en países tales como España (Hernández et al, 2005), en los Estados Unidos (Baird, 2006) o en Inglaterra (Glascoe, 2005) los pediatras, que son los profesionales que tienen la oportunidad de tener contactos regulares con los niños

desde el nacimiento y siempre antes de que éstos entren en el sistema educativo, no disponen de tiempo suficiente para evaluar a los niños en las consultas, ya que en dichas visitas han de prestarle atención a muchos aspectos y recoger gran variedad de datos e información sobre la evolución general del niño. Esto es algo que debe ser subsanado dada la importancia central de la detección precoz.

Según las guías de atención de la Sociedad Argentina de Pediatría (SAP, 2002), los controles pediátricos deben hacerse trimestralmente entre el primer y segundo año de vida. Además del examen físico para detectar enfermedades, en los 30 minutos que debe durar la consulta, el pediatra tiene que evaluar el peso y la estatura del paciente, su desarrollo madurativo en torno a la motricidad, el lenguaje, las habilidades, el juego, indagar sobre el entorno familiar. Las guías indican que el pediatra debe hablar con los padres sobre medidas de prevención y promoción de la salud, como la vacunación, la lactancia materna y los buenos hábitos relacionados con la alimentación, el sueño, la actividad física y recreativa, así como también la prevención de conductas de riesgo. Para la SAP, lo antedicho no se cumple como debería (Grenoville, 2008). En las mencionadas guías tampoco aparecen los signos tempranos del autismo en forma clara y no se encuentran en ninguno de los instrumentos de *screening* utilizados en nuestro país por los pediatras, la Prueba Nacional de Pesquisa ([PRUNAPE], Lejarraga et al., 2008).

En un estudio realizado en la República Argentina sobre niños con diagnóstico de TEA, el pediatra es el primer profesional en ser consultado en el 65,8 % de los casos, sólo el 44,7% deriva a otro servicio y el 32,9% espera más tiempo para la derivación (Napoli et al., 2006).

El diagnóstico de los TEA todavía es más fortuito que sistemático (Cortez Bellotti de Oliveira & Contreras, 2007). Las principales barreras son, entre otras, las

dificultades paternas para detectar las alteraciones en las áreas de la comunicación y de la socialización en temprana edad; el menor entrenamiento de profesionales en los servicios que prestan asistencia en los primeros tres años y la falta de información y formación necesarias para el reconocimiento temprano de los signos clínicos de los TEA (Shah, 2001; Belinchón, 2001; Hernández et al., 2005).

Dentro del ámbito sanitario argentino no existe la figura del pediatra de cabecera a excepción de las personas que tienen acceso al plan nacional de salud o medicinas privadas (Duré, 2001). Este profesional puede valorar las preocupaciones de los padres, pero el problema surge cuando ellos no están preocupados o desconocen los síntomas que el niño presenta (Cortez Bellotti de Oliveira & Contreras, 2007). Esta circunstancia se refuerza cuando el médico no sabe qué valorar, qué diagnósticos sopesar o qué instrumentos existen para la detección, razón por la cual le resulta más fácil fundamentar su evaluación en las preocupaciones de los padres (Cortez Bellotti de Oliveira & Contreras, 2007).

La gravedad de los síntomas de los TEA, también influye sobre el diagnóstico, y los casos más graves son los más fácilmente identificados, tanto por los padres como por los profesionales (Mandell, Novak & Zubritsky, 2005).

Sices, Feudtner, McLaughlin, Drotar y Williams (2004), sugieren que los pediatras no suelen considerar que algunas preocupaciones de los padres sobre aspectos concretos del desarrollo de sus hijos, como tardar en hablar, o escasas habilidades de interacción social, pueden ser indicadores de riesgo, o signos de alarma de alguna alteración evolutiva grave.

Los datos disponibles indican que aproximadamente el 30% de los padres empiezan a reconocer signos de alerta, que los llevan a preocuparse antes de que el niño tenga un año de edad y que entre el 80 y el 90% de los padres se muestran

preocupados por algún aspecto de la evolución de su hijo antes de que éste cumpla los 24 meses (De Giacomo & Fombonne, 1998).

Skellern, McDowell y Schluter (2005), detectaron mediante un cuestionario de autoevaluación que los pediatras generales fueron quienes calificaron como los menos entrenados para el diagnóstico de TEA, seguidos por los pediatras del desarrollo y los psiquiatras, con un intervalo grande entre las dos últimas categorías. Estos datos que se refieren a la capacitación profesional en Estados Unidos, pueden presumirse que presentan características semejantes en Argentina, dado que no se realiza una capacitación sobre los TEA a profesionales especializados en atención primaria.

La utilidad de contar con un instrumento validado es de suma importancia para la detección precoz de los TEA. En esta investigación evaluó la aplicabilidad del *M-CHAT* en términos de su confiabilidad y validez. El objetivo final fue obtener el *M-CHAT* estandarizado para la utilización de profesionales de la salud en atención primaria para población urbana de la Argentina, por lo tanto, se desarrolló una investigación en el campo de la psicología aplicada o psicotecnología (Bunge & Ardila, 2002; Serroni Copello, 1997).

## PARTE TEORICA

## Desarrollo histórico de los Trastornos del Espectro Autista (TEA)

La palabra “*autismo*” fue utilizada por Bleuler en el año 1911, para describir a las personas que padecían esquizofrenia y que tenían una pérdida de contacto con la realidad (Bleuler, 1911, 1950).

Leo Kanner, en Estados Unidos y Hans Asperger, en Austria, describieron en 1943 y 1944/1991, respectivamente y de manera independiente el uno del otro, unos cuadros clínicos que involucraban un deterioro en las relaciones sociales, un lenguaje anormal e intereses restringidos y repetitivos que se incluyen al presente en los TEA.

Los autores antes mencionados creyeron que esos niños tenían una pérdida del contacto con la realidad descrita por Bleuler, pero sin el diagnóstico de Esquizofrenia.

En su informe inicial, Kanner describió un grupo de niños cuyos síntomas eran alteraciones del desarrollo afectivo, anomalías del contacto social y un déficit pronunciado con respecto a sus habilidades para la comunicación. Señaló también que esos niños tenían una incapacidad para relacionarse en forma común con las personas y las situaciones desde el comienzo de la vida.

Kanner comentó que el trastorno esencial es una alteración de las pautas de contacto afectivo, es decir, cómo el niño tiende a ignorar, a desatender, a evitar las relaciones interpersonales, cómo no tiene las respuestas normales ante las personas cercanas cuando vuelven después de una ausencia; la falta de contacto ocular, la evitación de situaciones de relación, un trastorno de la relación, un trastorno que afecta a las pautas de comunicación y lenguaje. Kanner, en el año 1946, publicó el artículo *Lenguaje irrelevante y metafórico en autismo infantil*, dedicado exclusivamente al lenguaje, la falta de uso comunicativo del lenguaje, el empleo de

neologismos, la existencia de un mutismo completo, la presencia de ecolalia, el uso de formas pronominales o verbales invertidas, la utilización de la tercera persona en lugar de la primera persona, o la segunda persona en vez de la primera persona, es decir, la inversión de las formas pronominales; una serie de trastornos que afectan al lenguaje y finalmente una serie de trastornos a los que Kanner da un nombre muy especulativo, “Alteraciones autistas del contacto afectivo”, pero muy interesante

Posteriormente, Kanner describió que estos niños tenían un deseo obsesivo de mantenerse sin variaciones, caracterizado por el desarrollo de rutinas y rituales.

Esas tres dimensiones definen el cuadro de autismo:

1. trastornos de la relación
2. trastornos de la comunicación y el lenguaje
3. trastornos de la flexibilidad

En 1944 Asperger describió un grupo de 4 niños similares, pero menos deteriorados en forma severa y diagnosticó que estos niños tenían un trastorno de la personalidad que denominó “psicopatía autista”. Asperger creía que el trastorno estaba presente desde del segundo año de vida y estaba caracterizado por un trastorno esencial en la habilidad para conformar una vívida relación con el entorno.

En forma similar a Kanner, Asperger describió las dificultades en la interacción social incluyendo el contacto ocular, la expresión afectiva y las habilidades para la conversación casual e informal.

En contraste con el informe de Kanner, Asperger describió a niños que desarrollaban buenas habilidades en el lenguaje en el momento en que comenzaban la escuela y que a menudo hablaban de manera pedante como adultos. A pesar del buen vocabulario y las buenas habilidades gramaticales, estos niños estaban

restringidos en sus habilidades para conversar y tenían dificultades en el uso del volumen, entonación y fluidez del discurso.

Asperger comentó acerca del alto nivel cognitivo demostrado por esos niños y su tendencia a mostrarse excesivamente preocupados por un tema o interés singular.

Kanner preparó el camino para las concepciones posteriores que se realizaron en torno al autismo en la década de los años sesenta y principios de los setenta, cuando terminó su artículo del año 1943 diciendo que:

Por lo tanto, suponemos que estos niños han venido al mundo con una incapacidad innata y de procedencia biológica para formar el contacto afectivo normal con las personas, del mismo modo que otros niños vienen al mundo con una deficiencia física o intelectual. Si esta suposición es correcta, el estudio posterior de nuestros niños podrá ayudarnos a establecer unos criterios concretos con respecto a las nociones, aún difusas, sobre los componentes constitucionales de la reactividad emocional. Pues en este caso parece que nos enfrentamos con ejemplos no culturales de alteraciones innatas autistas del contacto afectivo. ( p. 43).

Se olvidó la idea de la procedencia biológica que Kanner mismo había comentado y el cuadro se convirtió en un objetivo de especulación psicodinámica. El mismo Kanner, en un artículo posterior con Eysenberg (1955) contribuiría a este tipo de conceptualización, al señalar que “la frigidéz emocional de la típica familia del autista sugiere la intervención de un factor dinámico, experiencial, en la génesis de la alteración del niño” ( p. 97) aunque agregó, “pero parece igualmente claro que este factor, aunque sea importante para el desarrollo del síndrome, no es suficiente por sí mismo para dar lugar a su aparición” ( p. 99).

Sin embargo, fueron muchos los investigadores que dieron un paso más, formulando hipótesis completamente psicogénicas, que acentuaron la influencia de la alteración o indiferenciación del yo (refiriéndola, sobre todo, a los aspectos afectivos de la personalidad) y de los factores familiares en la génesis del autismo.

Entre algunas de las concepciones posteriores se encuentra la importante distinción de Mahler (1972) entre un estadio autista, un estadio simbiótico y un estadio de separación- individuación en los tres primeros años del niño normal y su concepción del autismo como regresión o fijación a la fase autista normal (Mahler, 1972), concepción que proporcionó el fundamento de varias hipótesis psicodinámicas posteriores. También cabe incluir en este mismo enfoque a la idea de Rank (1949, 1955) y de Putman (1955) sobre que el autismo era influenciado por incidentes traumáticos específicos sufridos en los primeros años y meses de vida (nacimiento de hermanos, separación de los padres, enfermedades físicas, etc.), o a la afirmación de Szurek (1956) de que la aparición del autismo se relaciona con la existencia de conflictos inconscientes interiorizados en los padres y de impulsos libidinales distorsionados que se traducen en una manipulación del niño para resolver sus problemas. Dentro de la misma perspectiva se puede encontrar la tesis de Reisen (1963), Rutter (1971), Szurek y Berlin (1973) y Tustin (1972) de que la depresión materna en ciertos períodos críticos de desarrollo es factor de predisposición para el autismo. En Riviere (1997) se explican también las hipótesis de Despert (1951) y Bettelheim (1967) que pensaron en el autismo como originario de un rechazo temprano de la madre, como consecuencia de deseos inconscientes de destrucción del niño, por parte de los padres, en períodos críticos del desarrollo del éste; o desde la hipótesis de los padres fríos, reservados, incapaces de proporcionar el cariño que promueve el desarrollo ( Rank, 1955; Eisenberg; 1976) hasta la

hipótesis opuesta de los padres sobreprotectores, indecisos, psíquicamente paralizados (Rank 1955).

Rivière (1997) describe varios factores que, a mediados de los años setenta, inclinaron el peso de la balanza hacia las que se denominan concepciones cognitivistas: a) la falta de pruebas experimentales a favor de la tesis de la influencia paterna (Cantwell, Baker & Rutter; 1978); b) las numerosas pruebas de asociación entre el cuadro de autismo y determinadas alteraciones biológicas (Coleman, 1976; Piggott, 1980); c) la demostración clara de asociación de la deficiencia mental con síntomas autistas (Alpern, 1967; Rutter & Lockyer, 1967; Lotter, 1967; DeMyer et al., 1974; Wing, 1981)

Como consecuencia de todo ello, el autismo comenzó a mirarse con otra perspectiva, y se propusieron e investigaron diversas disfunciones cognitivas como base principal de las alteraciones de conducta y personalidad de los niños autistas en un cierto momento de su evolución intelectual. Rutter (1966 a, 1966 b, 1967, 1968, 1971) y Churchill (1971) asignaron el peso principal del autismo a una seria anomalía de la comprensión del lenguaje, semejante (aunque más grave) a la que se encuentra en la afasia receptiva del desarrollo (Rivière & Belinchón, 1981). Wing (1976; Wing & Risk, 1972) señaló, en una concepción más amplia, la importancia del déficit simbólico global y definió como trastornos secundarios a las dificultades de relación social, resistencia al cambio y respuestas emocionales anómalas (Wing, 1970). Hermelin y O'Connor (1970) demostraron las graves dificultades de asociación e integración intermodal y de tratamiento de las secuencias temporales y materiales significativas en niños autistas. DeMyer (1976) insistió en la importancia de las dificultades de imitación e integración sensorial. Estas concepciones se han basado, a diferencia de las anteriores, en estudios experimentales cuidadosos y han

proporcionado un conocimiento muy rico y matizado de las alteraciones de la competencia cognitiva en niños con autismo.

Hacia mediados de los años setenta los métodos de tratamiento incluyeron la ayuda a los padres, generalmente madres, para disminuir el rechazo de los niños.

Sin embargo estas hipótesis iniciales respecto a la etiología del autismo no fueron apoyadas por las investigaciones empíricas efectuadas entre los años setenta y los ochenta con padres de niños con autismo. Estos padres calificaban dentro del nivel normal en todas las mediciones de personalidad.

Además, los padres evaluados y los padres de niños sin discapacidades presentaban niveles similares de satisfacción marital y cohesión familiar.

Schopler y Reicheler en 1971, fueron unos de los primeros investigadores en estar en contra de la teoría de que los padres eran los responsables del autismo de sus hijos, proponiendo que el trastorno se debía a un deterioro neurológico, sugiriendo que más que tratar a los padres, el rol de los terapeutas era involucrar a los padres como parte del equipo de tratamiento para trabajar con los niños.

Aunque se ha guardado una etiqueta que es *trastorno autista* para el síndrome de Kanner en el *DSM-IV-TR* y otra para el síndrome o trastorno de Asperger (SA); Kanner y Asperger estaban hablando de los mismos niños. Es decir, muchos de los casos que describió Kanner hoy tendrían el diagnóstico de SA y muchos de los casos que describió Asperger hoy tendrían el diagnóstico de trastorno de Kanner, o trastorno autista.

Entonces se pueden distinguir tres grandes etapas claramente diferenciadas que muestran cómo se ha considerado el autismo y la respuesta que se le ha dado en cada una de ellas.

Aproximadamente hasta la década de los años sesenta, el autismo fue interpretado como un trastorno de tipo emocional. Esta teoría coincidió con el auge de las intervenciones de corte psicoanalítico (García-Villamizar, 2006; Morgan, 1996), en la que se expone que el autismo es causado por conflictos psicodinámicos, que la persona manifestaba ante un entorno afectivo que le resultaba hostil.

Según Riviére, (1997) se caracterizó por cinco aspectos que lo resumen:

1. un enfoque psicológico afectivo
2. un predominio masivo de hipótesis psicogénicas
3. uso masivo de terapias de carácter dinámico
4. una orientación clínico-especulativa
5. un predominio del sistema de atención psiquiátrico

El primer caso que describió Kanner sabía todo el catecismo presbiteriano, además sabía los nombres de las casas de su ciudad (vivía en una ciudad donde las casas tenían nombre en la puerta) y presentaba la capacidad de recordar espacios muy complejos. De manera que, esas habilidades especiales junto a la falta de estigmas físicos, la apariencia psicológica normal, la idea real de que los niños con autismo pequeños son lindos, con apariencia normal llevó a Kanner a pensar que se hablaba de un trastorno que se acompaña de un buen potencial cognitivo y que afectaba en cambio a la vida afectiva del niño y a sus pautas de relación emocional con las personas. Era un trastorno emocional.

Kanner ha dicho, que era un trastorno de origen biológico y eso se ha olvidado. Lo que pasó en el autismo entre los años 1943 y 1960 aproximadamente, es que se

estableció un predominio de hipótesis psicogénicas. Es decir, como se ha mencionado antes, de hipótesis que atribuyeron la aparición del autismo no a un origen biológico sino a un origen psicosocial, a unos padres inadecuados o a unos padres incapaces de provocar el desarrollo del niño, de evocar la crianza.

Cuando Kanner publicó en el año 1943 “Alteraciones autistas del contacto afectivo” había un contexto psiquiátrico con un predominio masivo de formulaciones psicoanalíticas en los Estados Unidos. Era una psiquiatría fuertemente influida por posiciones psicodinámicas y psicoanalíticas. Para esas posiciones el autismo era una especie de banco de pruebas de la hipótesis, por una parte muy sensata, de que las primeras relaciones tienen un papel constituyente esencial de la personalidad del sujeto. De manera que el autismo pareció ofrecer la imagen de un grave trastorno del desarrollo que estaba provocado por una situación afectiva inadecuada en la relación de crianza (Rivière, 1997). El propio Kanner contribuyó a esta confusión como se ha descrito en párrafos anteriores del presente trabajo.

Asperger (1944), fue más claro. Cuando relató su primer caso, que claramente hoy sería lo que llamaríamos un Síndrome de Asperger, describió a un niño que llegó a la clínica universitaria para ser atendido por los servicios educativos de la misma. La madre caminaba por un lado y el niño por otro. La madre tenía pautas extrañas de comportamiento, de vez en cuando se marchaba desde su casa a las montañas, para vivir sola, era una persona con una gran incapacidad de establecer una relación afectiva cálida. Y Asperger sugirió que se estaba dando un trastorno genético, que se expresaba de manera subclínica en la madre y de forma clínica en el hijo (Asperger, 1944). Pero la posición de Kanner (1943) en la psiquiatría norteamericana de esa época inmediatamente llevó a la idea de que lo que había era un trastorno que estaba provocado por una incapacidad o por una inadecuada relación afectiva en la crianza

entre los padres y el hijo. Esa posición tuvo una fuerza tan grande que predominó en los primeros veinte años de especulación sobre el autismo y sigue predominando en una buena parte del mundo hasta hoy a pesar de los abundantes datos que demuestran lo contrario.

El predominio de terapias dinámicas implicó, en general, la idea de que un restablecimiento adecuado de la relación permitiría la constitución de la personalidad del niño. A finales de este período comenzó a hacerse evidente que eso no era del todo así, es decir, que un establecimiento de una relación más adecuada, posiblemente sí podía ayudar al niño a que esté más tranquilo emocionalmente. No necesariamente constituiría su personalidad de la forma más adecuada (Rivière, 1997).

Se comenzó a tomar nota del fracaso de las terapias dinámicas y en ese momento predominó una orientación clínica y especulativa. Quiere decir que el enfoque en general del autismo fue contar casos, describir casos y especular sobre ellos. Hay escasos trabajos rigurosos desde el punto de vista metodológico sobre autismo.

Como consecuencia, el sistema de atención que predominó en esa etapa era un sistema psiquiátrico, la persona con ese trastorno emocional era tratada en dicho ámbito. Muchos investigadores y clínicos consideraron en esa etapa que el autismo era una forma infantil de esquizofrenia. Entonces fue el sistema psiquiátrico el que se hizo cargo principalmente de las personas con autismo.

Este planteamiento generó un alto coste personal, para la propia persona con TEA que se vio privada de una respuesta adecuada a sus necesidades reales, y para la familia, sobre la cual recaía el peso de la culpa, especialmente sobre las madres, pues se alegaba que no eran capaces de desarrollar relaciones positivas. (Baron Cohen & Bolton, 1998; Happé, 1998).

En la actualidad, aunque esta concepción está totalmente desechada, algunos profesionales aún continúan culpando a los padres y colaboran en mantener ciertos prejuicios culturales acerca del autismo.

A partir de los años sesenta y hasta la década de los años ochenta, se encontraron los primeros indicios claros de la asociación del autismo con los trastornos neurobiológicos. Este proceso coincidió, según Rivière (2001), con la formulación de modelos explicativos basados en alteraciones cognitivas, en lugar de afectivas, que explican las dificultades a nivel comunicativo, social y de flexibilidad mental. La educación se ha ido convirtiendo, a lo largo de estas tres décadas, en el mejor instrumento de desarrollo por la influencia de dos tipos de factores: el primero fue el desarrollo de procedimientos de modificación de conducta, basados en métodos operantes, cuyo objetivo era desarrollar el lenguaje, eliminar conductas alteradas, fomentar la comunicación y las destrezas funcionales en las personas con TEA.

La intervención se centró en los programas de modificación de conducta tendientes a la eliminación de aquellas que se consideraban disruptivas.

El segundo se produjo a raíz de la creación de los primeros centros educativos dedicados específicamente al autismo. En 1962 se fundó la primera asociación de padres de niños con autismo del mundo, la *National Society for Autistic Children*, hoy denominada *National Autistic Society*, del Reino Unido. Luego se formó la asociación norteamericana y posteriormente empezaron a extenderse asociaciones por los países nórdicos. En los comienzos de los años 70 empezaron a aparecer asociaciones en Francia, Italia y España, que implicaron cambios que tuvieron una gran importancia en la atención real a las personas con TEA.

Empezó a predominar un enfoque psicológico cognitivo con hipótesis orgánicas,

se establecieron las terapias de modificación de conducta, empezó a predominar una orientación experimental, sobre todo en el estudio de los niños con autismo, aunque no de los adultos con autismo.

Entonces el predominio de los enfoques cognitivos en la psicología anglosajona y de países como Alemania o España dio lugar a que el autismo, reciba fácilmente a esas explicaciones cognitivas y a los intentos de explicar en términos cognitivos lo que les pasaba a las personas con TEA.

Lo que ocurrió en esos años, sin embargo, es que tal déficit cognitivo no se encontró. Se encontraron alteraciones cognitivas y la investigación durante esos años, que muchas veces es muy rigurosa y muy imaginativa, encontró que hay alteraciones cognitivas importantes, pero no encontró una única alteración cognitiva, la alteración fundamental.

También se empezaron a plantear hipótesis orgánicas. Por los años 60 varios investigadores empezaron a destacar dos cosas: (a) nadie había demostrado seriamente que haya un trastorno en los padres y las madres, (b) empezaron a aparecer datos evidentes de trastornos biológicos que se asociaron con el autismo ya desde los años 60.

De manera, que se empezó a demostrar que había factores biológicos puestos en juego y empezaron a plantearse hipótesis orgánicas. Es verdad que esas hipótesis orgánicas de esta época no terminaron de encontrar el problema esencial, pero fueron avances definidos en el conocimiento de la biología del autismo.

El tercer gran cambio que se da en los años 60, cuando en 1961, Ferster y Demeyer, un psicólogo especialista en aprendizaje y una psiquiatra infantil, demostraron por primera vez la utilidad de métodos operantes de modificación de conducta para el tratamiento del autismo. La posibilidad de controlar, mediante

procedimientos operantes, las conductas autistas abrió el camino para la creación de muchos programas eficaces para desarrollar el lenguaje, eliminar conductas alteradas, fomentar la comunicación y las conductas sociales, promover la autonomía y aumentar las capacidades cognitivas y las destrezas funcionales de las personas con autismo. Estos programas eran de aprendizaje y dieron un papel central a la educación (Koegel & Koegel, 1995). Todos esos cambios coincidieron con el predominio creciente de una orientación experimental, ya no se trataba de contar un caso y especular. Se empezaron a producir trabajos rigurosos en los que se compararon a los niños con autismo con niños del mismo nivel de edad mental, se aplicaron técnicas experimentales precisas para la observación y análisis de los datos, se utilizaron la estadística para saber hasta qué punto se podían establecer inferencias generalizables, aparece el *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia* que era la revista que más artículos publicó sobre autismo y que actualmente se llama *Journal of Autism and Developmental Disorders*. Además el sistema educativo se implicó cada vez más en la problemática del autismo. Ya no era sólo el sistema sanitario, sino que es el mundo educativo el que se empezó a comprometer seriamente. Y todo eso coincidió y fue fomentado por la aparición de las asociaciones de familiares y padres. Fue en los años 60 cuando muchos grupos de padres empezaron a decidir poner en común sus problemas, comentarlos, presionar a la sociedad para que el autismo sea entendido. Por tanto, las asociaciones se convirtieron en motores muy importantes para la creación de centros específicos, aulas específicas para personas con autismo, la formación de profesionales en autismo y ocasionalmente, aunque con menos intervención en este aspecto, también la promoción de la investigación sobre autismo.

A partir de los años 80 se comenzó la tercer época para el autismo caracterizada

por algunas cuestiones esenciales, una muy importante fue el interés creciente por los adultos y por el ciclo vital entero de personas con autismo, enfocando hacia como había que atenderlos y comprenderlos (Rivière, 1997)

De la segunda a la tercera época el cambio no fue tan marcado, como el de la primera a la segunda época; fue un cambio de importantes matices pero que no implicó un rechazo completo de las posiciones de la segunda época. Esos matices fueron según Rivière, (1997):

1. el predominio de un enfoque genético;
2. el establecimiento de un foco comunicativo, es decir, el autismo sólo se puede entender cuando se entiende la comunicación y el foco fundamental de la comprensión ha sido la comunicación;
3. la presencia de modelos tanto cognitivos como afectivos, mucho más precisos, más eficaces y más fundamentados por la investigación, mucho más profundos que los que había en los años anteriores, en psicología;
4. el desarrollo de terapias funcionales;
5. el descubrimiento de aspectos biológicos y psicológicos muy precisos; y finalmente el interés mayor por adultos y el ciclo vital.

Desde los años ochenta se comenzó a considerar el autismo con una perspectiva evolutiva, como un trastorno del desarrollo (Rivière, 2001), y a esto se han sumado los cambios que se han producido en las explicaciones psicológicas del autismo:

1. Teoría de la mente (Baron-Cohen, Leslie & Frith, 1985; Frith & Happé, 1999; Baron-Cohen, 1995). Atribuye al autismo una incapacidad para leer la mente de los demás, lo que deriva en las dificultades para comunicarse, relacionarse e imaginar. Esta interpretación se centra en la dificultad que comparten todas las personas con TEA para ponerse en el lugar del otro,

para actuar de acuerdo a lo que la persona que tiene enfrente necesita o demanda. Tener teoría de la mente implicaría poder pensar que el otro piensa o siente y actuar poniéndose en su lugar, según lo que espera o necesita de nosotros.

2. Teoría de la coherencia central (Frith, 1989; Happe, Briskman & Frith, 2001). Esta teoría nos habla de la tendencia de las personas con TEA a procesar la información que reciben de una manera fragmentada, no de una forma global que permitiría encontrar el sentido. Suelen centrar la atención en detalles irrelevantes que les dificultan o impiden extraer y procesar, de una situación o contexto, los estímulos principales que les ayudarían a su comprensión. Esta forma de percibir dificulta el interpretar situaciones y contextos de una forma integral y contextualizada.

3. Teoría de las capacidades o funciones ejecutivas (Ozonoff, 1998; Ozonoff, 2005). Incide en los déficits relacionados con la capacidad para plantearse metas y conseguir objetivos desarrollando los pasos y estrategias necesarias para su consecución. La capacidad ejecutiva es la que permitiría imaginar un objetivo y establecer los pasos intermedios para poder lograrlo, por lo que incluye habilidades como la planificación, inhibición y búsqueda organizada. La mayoría de las actividades de la vida diaria nos exigen plantearnos metas más o menos complejas, que a su vez requieren de una planificación compuesta de una sucesión de pasos o metas. Por ejemplo, ante la necesidad o el deseo de comer nos debemos plantear cómo conseguir esa meta u objetivo; podemos escoger entre varias alternativas: ir a un restaurante, comer en casa, llamar a un amigo para que nos invite. Cada una de esas alternativas se configura como una meta en sí misma que requiere de

una planificación específica y la realización de unos pasos para ejecutarla. Si escogemos comer con un amigo, debemos llamarle, vestirnos, ir a su casa y ejecutar acciones que se subordinan a la meta de ir a casa de un amigo y que cobran pleno sentido si tenemos en cuenta el que nuestra meta principal es comer (Simarro, 2004).

4. Por otra parte, Lorna Wing, en 1988, introdujo el concepto de *espectro de alteraciones* para reflejar la amplia gama de manifestaciones que engloba el hasta entonces trastorno autista y todas ellas compartían alteraciones en la socialización, la comunicación y la imaginación. Lo que se ha denominado la *Triada de Wing*.

En el plano neurobiológico, los estudios de genética, investigación neuroquímica, exploración citológica, neuroimagen, entre otros, han permitido descubrir alteraciones que evidencian posibles causas del autismo como podrá verse en el apartado de etiología del autismo, dentro del presente trabajo.

En los procedimientos para tratar el autismo también se han producido cambios importantes. La educación como intervención principal se ha caracterizado por un estilo más natural y pragmático, más integrador y menos artificial que en los años anteriores, más centrada en la comunicación como núcleo esencial del desarrollo y más respetuosa con los recursos y capacidades de las personas con autismo (Rivière, 1997).

## Descripción de los TEA

El concepto “Espectro Autista” engloba diferentes grados y niveles y, según Wing y Gould (1979), hace referencia a un continuo de alteraciones que comparten características nucleares comunes.

Lorna Wing y Judith Gould en 1979, comprobaron como los rasgos autistas no sólo estaban presentes en personas con autismo de Kanner, sino que también se presentaban en otros cuadros de trastornos del desarrollo. Las autoras mencionadas buscaban deficiencias importantes en las capacidades de relación social y encontraron que en una población de 35.000 sujetos menores de 15 años, éstas se daban en una proporción de 22.1 por cada 10.000, mientras que el autismo nuclear sólo en un 4.8 por cada 10.000.

De este estudio se extrajeron importantes conclusiones y derivaciones, definiendo el autismo como un continuo más que como una categoría diagnóstica, como un conjunto de síntomas que se pueden asociar a distintos trastornos y niveles intelectuales, que en un 75% se acompaña de retraso mental y que hay otros cuadros con retraso del desarrollo, no autistas, que presentan sintomatología autista.

Lorna Wing (1998) desarrolló la famosa “tríada de Wing” que enumera las tres dimensiones principales alteradas en el continuo autista: (1) trastorno de la reciprocidad social, (2) trastorno de la comunicación verbal y no verbal, y (3) ausencia de capacidad simbólica y conducta imaginativa. Posteriormente añadió los patrones repetitivos de actividad e intereses.

#### *Trastorno de la reciprocidad social*

La autora definió subgrupos. El grupo aislado fue definido como aquellos niños o adultos que no presentan ninguna intención por relacionarse con los demás. Prefieren estar aislados y jugar con lo que encuentran. El grupo pasivo fue definido

como los niños o adultos que no están completamente aislados de los demás. Aceptan las aproximaciones sociales y no se alejan, pero no inician la interacción social. El grupo activo, pero extraño cuyos niños y adultos de este conjunto realizan aproximaciones activas a otras personas, pero lo hacen de una forma peculiar, unidireccional, para pedir algo o para continuar una y otra vez con las cosas que les interesan. El grupo hiperformal pedante que presenta un patrón de conducta que se observa hasta el final de la adolescencia y en la vida adulta. Se desarrolla en las personas con TEA más capaces y con buen nivel de lenguaje. Son excesivamente formales y educados en su conducta. Se ciñen rígidamente a las normas de interacción social, sin embargo, no son capaces de entenderlas y tienen dificultades para adaptarse a los cambios repentinos.

#### *Trastorno de la comunicación verbal y no verbal*

En relación a la utilización del habla se puede encontrar niños y adultos que nunca han hablado, que pronunciaron algunas palabras y dejaron de hacerlo, que presentan ecolalia (repiten lo que escuchan) e inversión pronominal (referirse a ellos mismos en tercera persona). El contenido del habla de aquellos niños y adultos que son capaces de hablar es repetitivo y poco convencional.

En torno a la comprensión del habla se encuentra que algunos niños y adultos no comprenden el lenguaje hablado y no responden cuando se les habla. La mayoría tiene cierta comprensión, pero está limitada a los nombres de objetos familiares o al seguimiento sencillo de instrucciones. Existe una falta de flexibilidad en el significado de las palabras y su interpretación del lenguaje es de manera literal.

En cuanto a la entonación y control de la voz, algunas personas con TEA presentan una entonación de voz extraña que puede ser monótona o con inflexiones

inadecuadas. Se les dificulta controlar el volumen del habla que puede ser demasiado alto o demasiado bajo. La voz puede tener una calidad rara, mecánica, como de robot.

En la utilización y comprensión de la comunicación no verbal se observa tanto en niños como en adultos grandes dificultades para captar, comprender y responder a la comunicación no verbal

#### *Ausencia de la capacidad simbólica e imaginativa*

Los niños con trastorno autista no desarrollan los juegos imitativos sociales y las actividades imaginativas del mismo modo que los demás niños. Algunos nunca tienen ningún tipo de juego imaginativo. Manejan los juguetes y otros objetos simplemente por una sensación física que les pueden causar.

#### *Actividades estereotipadas repetitivas*

Actividades repetitivas simples definidas como las formas más sencillas de estas actividades que están en relación con sensaciones repetitivas. Tocar, oler, sentir, golpear ligeramente o arañar diversas superficies, escuchar ruidos mecánicos, mirar fijamente a las luces o cosas brillantes, retorcer o girar las manos o algún objeto cerca de los ojos, observar cosas desde diferentes ángulos, encender y apagar luces, observar las cosas que giran, son ejemplos de conductas que se observan en personas con TEA.

Actividades repetitivas elaboradas refiriéndose a rutinas o procesos que ellos mismos inventan, como el dar golpecitos en la silla antes de sentarse o llevar a cabo una secuencia complicada de movimientos corporales. Buscan las mismas rutas para

desplazarse a algún sitio sin existir ningún cambio. Pueden apegarse a ciertos objetos y negarse a separarse de ellos.

A todo lo anterior se suman otros rasgos de conducta observados por la autora como:

1. Movimientos que incluyen el tamborilear con los dedos, aletear con los brazos y manos, saltar de arriba abajo, girar la cabeza, balancearse de pie, caminar de puntas como los más importantes.
2. Respuestas a estímulos sensoriales que incluyen un temor o interés a ciertos ruidos, hipersensibilidad alimenticia, interés y/o desagrado por ciertas texturas, alteraciones del sueño, resistencia al dolor, tendencia a oler todo, como las más importantes.
3. Ansiedad y miedos especiales que pueden ser hacia objetos inanimados o hacia situaciones reales.
4. Atención y motivación mantenidas por largos periodos de tiempo a actividades que les interesan, mostrándose intolerantes a aquellas actividades que no son de su interés.
5. Habilidades especiales que sorprenden con destrezas motoras, cognitivas y de la vida diaria que se presupone no puedan realizar (caminar sobre espacios reducidos, realizar dibujos de un solo trazo, armar rompecabezas complejos, utilizar aparatos electrónicos con gran destreza).
6. Conducta inadecuada evidenciando un comportamiento que es difícil de predecir o de entender, mostrando en ocasiones berrinches ante situaciones nuevas o cuando se cambian sus rutinas, siendo difícil poderlos controlar de manera inmediata.

Según el *DSM-IV-TR*, los Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD) se caracterizan por una perturbación grave y generalizada de varias áreas del desarrollo: habilidades para la interacción social, habilidades para la comunicación y la presencia de comportamientos, intereses y actividades estereotipados. Las alteraciones cualitativas que definen estos trastornos son claramente impropias del nivel de desarrollo o edad mental del sujeto. Estos trastornos suelen ponerse de manifiesto durante los primeros años de vida y acostumbran a asociarse a algún grado de retraso mental, así como coexisten con otras enfermedades médicas o neurológicas. Dentro de esta denominación se incluye el Trastorno Autista, el Trastorno de Rett, el Trastorno Desintegrativo Infantil, el Trastorno de Asperger y el Trastorno Generalizado del Desarrollo no especificado.

En el continuo autista, si el autismo nuclear con retraso mental grave asociado estaría en un extremo, el Síndrome de Asperger, podría estar en el opuesto.

En 1997 el profesor Ángel Rivière, desarrolló el Inventario del Espectro Autista (IDEA) en donde, a través de doce dimensiones que se encuentran alteradas en las personas con TEA con 4 niveles de afectación en cada una de ellas, se representa todo el espectro. Esas dimensiones son:

1. Trastornos cualitativos de la relación social.
2. Trastornos de las capacidades de referencia conjunta (acción, atención y preocupación conjuntas)
3. Trastornos de las capacidades intersubjetivas y mentalistas
4. Trastornos 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 del comportamiento
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

Estas dimensiones se agrupan de tres en tres, formando cuatro niveles o grados que se equiparan, con los cuatro apartados de Lorna Wing: a) socialización; b) lenguaje y comunicación, anticipación y flexibilidad, y c) simbolización. Además en este inventario, cada dimensión desarrolla cuatro posibles agrupamientos según sus manifestaciones, dando lugar, de mayor a menor afectación, a puntuaciones de 8, 6, 4, 2 y 0 (cuando no hay trastorno de la dimensión).

El Dr. Ángel Rivière amplió el conjunto a doce dimensiones alteradas en los cuadros que hoy podemos denominar espectro autista (EA). Para cada dimensión estableció cuatro grados o niveles. El primero es el que caracteriza a las personas con un trastorno más severo, niveles cognitivos más restringidos que aparecen en los cuadros que se manifiestan desde la primera infancia y que no han recibido un tratamiento adecuado. El nivel cuarto es característico de los trastornos menos severos, y define muy característicamente a las personas que presentan el síndrome de Asperger. En resumen, poder diferenciar estos grados nos permite reconocer que en cada uno de ellos hay posibilidades y necesidades tanto educativas como terapéuticas diferentes y que en cada caso se requiere de un abordaje específico.

Es importante aclarar que si bien, se utilizan términos como personas con autismo de alto o bajo funcionamiento, estas etiquetas son unidimensionales y su descripción es inexacta. El criterio que se utilizaba para la distinción entre autismo

de alto y de bajo funcionamiento era que la persona con autismo tuviese un cociente intelectual (CI) de más de 70-80 para aquellas que se decía que eran de alto funcionamiento, y de menos de 70-80 para aquellas que se decía que eran de bajo funcionamiento. Este criterio tiene varios problemas porque las pruebas de cociente intelectual son inadecuadas para medir la inteligencia de una persona con autismo, ya que están diseñadas para personas normales. Es decir, estas pruebas asumen que existe interés, entendimiento, conocimientos lingüísticos, motivación, habilidad motriz, etc. Se conocen casos de personas autistas cuyo cociente intelectual cambia drásticamente dentro de un periodo relativamente corto, lo cual probablemente no indica un cambio real en el nivel de inteligencia. La percepción de bajo funcionamiento por lo general se refiere a la carencia de lenguaje hablado, incapacidad para cuidarse de sí mismo o falta de interacción social. Esto no siempre coincide con el criterio del cociente intelectual. Existen personas con autismo que carecen de lenguaje hablado, aunque se pueden comunicar por escrito y que tienen un cociente intelectual alto. Por otro lado, hay personas con autismo con un cociente intelectual bajo que pueden poseer la capacidad del lenguaje hablado. Las personas con autismo varían extremadamente en sus capacidades. Una misma persona puede mostrar características de alto funcionamiento y de bajo funcionamiento.

Las personas con autismo que podían encuadrarse como de bajo funcionamiento en algún área pueden desarrollarse y volverse de alto funcionamiento en esa misma área luego de un tratamiento. Alguien diagnosticado con autismo puede volverse indistinguible de alguien diagnosticado con Síndrome de Asperger (SA).

Autismo de Alto Funcionamiento (AAF) es un término informal aplicado a las personas con autismo que se considera que poseen una mayor funcionalidad o capacidad que otras personas con la misma condición, de acuerdo con las mediciones

a través de diferentes escalas. Sin embargo, no hay consenso sobre la definición del término. El autismo de alto funcionamiento todavía no es un diagnóstico reconocido en el *DSM-IV-TR* o la *CIE-10*.

La relación entre el autismo de alto funcionamiento y síndrome de Asperger es aún motivo de debate. Algunos investigadores argumentan que se tratan de diagnósticos completamente diferentes, mientras que otros sostienen que ambos son indistinguibles. Las similitudes entre la definición del síndrome de Asperger, el autismo sin retraso mental, o el autismo de alto funcionamiento (AAF) han sido descritas. El retraso mental se asocia al autismo en aproximadamente el 75% al 89% (Filipek et al., 1999; Fombonne, 1999; Steffenburg & Gillberg, 1986) y del 40% al 71% (Baird et al., 2000; Chakrabarti & Fombonne, 2001) de los casos informados, la definición del *DMS-IV* admite niños sin retraso mental. No hay ninguna pauta para el diagnóstico, que sea específica y ampliamente aceptada para el diagnóstico del AAF (Gilbert, 1998). El AAF puede diagnosticarse apropiadamente cuando se reúnen los criterios para el trastorno autista (Asociación Psiquiátrica Americana, 1994) y hay una escala de desarrollo que brinda un CI que excede el rango de retraso mental.

En comparación con el Síndrome de Asperger, el AAF tiene un CI inferior, con menos diferencias en la función verbal. En el SA, el índice verbal excede el manipulativo (Gillberg & Gilbert, 1989, Ozonoff & Farham, 1994), puede haber más casos en la historia familiar, sobre todo en los padres de los niños con Síndrome de Asperger, en comparación con el AAF. La torpeza motora suele ser más característica del Síndrome de Asperger, considerando que los manierismos motores pueden aparecer más en asociación con AAF (Gillberg, Steffenburg, & Schaumann, 1991).

Las anomalías y retraso en el lenguaje y comunicación pueden ser más severos en AAF que en el SA. Las peculiaridades del discurso (prosodia) y el lenguaje pueden no obstante estar presentes en niños con SA. Dado que la mayoría de los casos de Síndrome de Asperger son diagnosticados a la edad de 7 años o más tarde (Gillberg & Gillberg, 1989). El criterio de exclusión sobre la ausencia de retraso en el habla parece polémico (Gillberg, 1995). El Síndrome de Asperger también puede distinguirse del AAF por los vínculos tempranos. En la niñez temprana, el SA está asociado con una relación adecuada con los miembros familiares, aunque inapropiada y torpe. En el autismo, la conexión con los familiares muestra modelos más atípicos y marcados por el retiro y el alejamiento (Klin & Volkmar, 1997). El Síndrome de Asperger puede identificarse con precisión a través del asesoramiento neuropsicológico (Lockyer & Rutter, 1970, Happe, 1994).

Pensar al autismo como un conjunto de dimensiones implica poder diferenciar los cuadros más profundos de trastorno de aquellos que manifiestan características más leves, sin dejar de considerar que, lo que los une, es que todas las áreas siguen afectadas con diferentes niveles de alteración entre ellas. La noción de Espectro Autista (EA) marca la aparición de rasgos diferenciales que pueden situarse en un conjunto de dimensiones que tienen un hilo de continuidad en el autismo, pero que también abarca a otros cuadros que afectan al desarrollo en general (Wing & Gould, 1979).

#### *Grados del espectro Autista*

El autismo presenta un espectro de manifestaciones diversas donde encontramos desde niños totalmente aislados, sin relación de interacción con las personas, con una tendencia a la repetición de actividades motoras y con una falta completa del

desarrollo del lenguaje y comunicación alternativa, hasta niños con un lenguaje muy desarrollado, casi sin alteraciones aparentes y con niveles cognitivos que les permite su permanencia ( siempre con algún apoyo) en la escuela de educación común y en algunos casos, con habilidades a nivel de inteligencia que pueden superar la media normal en un área específica del desarrollo. A partir del trabajo que realiza el Dr. Ángel Rivière, el IDEA, que está basado en las investigaciones de Lorna Wing, es que se comienza a hacer una distinción entre los distintos grados que se presentan dentro del autismo. Esta distinción no se refiere a aspectos específicamente diagnósticos, ni persigue fines de etiquetamiento sino que permite una evaluación adecuada para determinar en que punto del lenguaje, social, cognitivo, académico y otras áreas específicas el niño quedó detenido en su desarrollo.

Una descripción general de esos grados es la siguiente:

1. Primer grado, trastorno autista (TA). Refiere al grado mas profundo del trastorno, conocido como el Trastorno de Leo Kanner, quien describió el trastorno por primera vez y son:

Evita mirar a los ojos.

Falta del Desarrollo del lenguaje.

Tendencia al aislamiento.

Movimientos repetitivos recurrentes.

Ausencia de comunicación Alternativa.

Aislamiento.

2. Segundo grado, autismo regresivo (AR). Se denomina regresivo, por la pérdida de capacidades adquiridas. Refiere a una de las formas más características en que hoy se presenta el Trastorno Autista. Se lo piensa como el prototipo de la forma más común que se manifiesta en la actualidad. No se

presenta tan asiduamente como hace algunas décadas, el autismo profundo sino que se manifiesta un tipo particular del espectro autista donde hay un desarrollo, en algunos casos, aparentemente normal y en otros un desarrollo normal hasta aproximadamente los 18 meses (en algunos casos el desarrollo puede ser normal hasta el año o cerca de los 15 meses) y luego aparece una pérdida de las capacidades que el niño había adquirido, a saber:

Pérdida y evitación del Contacto Ocular.

Pérdida del lenguaje.

Perdida del Juego y la Interacción Social.

Pérdida de la Comunicación.

Aislamiento progresivo.

Aparecen conductas repetitivas.

3. Tercer grado, Autismo de alto funcionamiento (AAF). Este es un tipo particular de manifestación del TEA donde sus primeras manifestaciones suelen ser confundidas con el déficit de atención o trastornos de otro tipo, ya que no se presentan las manifestaciones agudas del trastorno desde el inicio. Hay lenguaje desarrollado y procesos cognitivos integrados que le pueden permitir en algunos casos, una permanencia en la escuela común sin que se haya descubierto o sin que se hayan manifestado todas las características en el comportamiento. Se percibe una dificultad para relacionarse con sus iguales y una serie de comportamientos e intereses rutinarios que progresivamente se van transformando hacia características que la mayoría suele sostener como del tipo obsesivas. Sus principales características son:

Lenguaje aparentemente normal.

Torpeza motora generalizada.

Aprendizaje casi normal.

Ideas obsesivas.

Conductas rutinarias.

Gran capacidad de memoria.

Rigidez mental.

Falta o dificultades para expresar emociones.

4. Cuarto grado, síndrome de Asperger (SA). Las personas que padecen del SA pasan desapercibidas entre la gente. Solo en su entorno se nota que son extraños, se aíslan, hablan siempre de sus intereses, son fríos y a veces dicen cosas muy duras sin parecer que les afecte en nada.

Algunas de sus características:

Lenguaje aparentemente normal.

Aprendizaje normal con dificultades de Atención.

Falta o Dificultad para expresar y entender las emociones.

Son rutinarios, solitarios y tienen ideas de tipo obsesivas.

Pueden ser muy inteligentes (mas que la media normal) en un área del desarrollo.

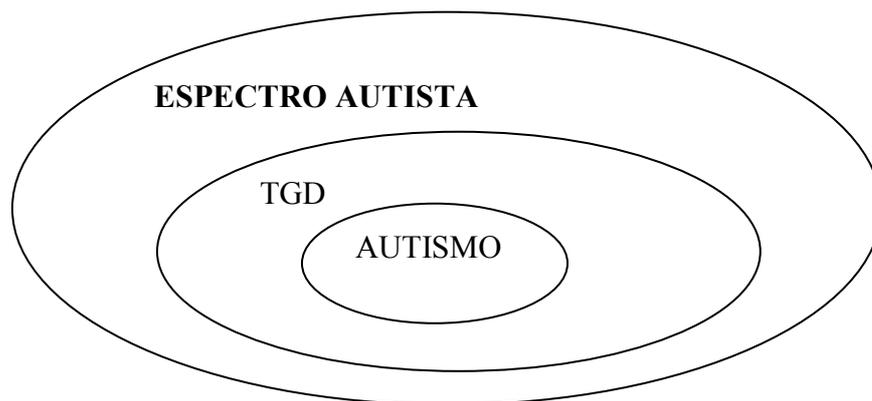
Son Literales.

Torpeza Motora generalizada.

Esta diferenciación no corresponde a un diagnóstico con los criterios clínicos delineados en el manual *DSM-IV-TR*, más bien permite establecer una evaluación cognitiva adecuada desde el punto de las habilidades básicas del sujeto, de sus potenciales y de sus déficits y permite también establecer un seguimiento progresivo y controlado en su evolución.

Una posible forma de entender las relaciones que se establecen entre el autismo, como trastorno nuclear y prototípico, el llamado autismo de Kanner, los Trastornos generalizados del desarrollo y los Trastornos de espectro autista es la representación gráfica que se ejemplifica en la figura 1, sacada de Martos (2001), explica de forma gráfica las relaciones entre el Autismo, los TGD y los TEA, en ella se ve que cualquier persona con autismo estaría dentro de los TGD y de los TEA. De igual forma puede haber alumnos como con Trastorno de Asperger que no tendrían autismo y sí estarían dentro de los TEA, y otros como con retraso mental severo con rasgos autistas que no se encuadrarían ni como TGD ni como autistas.

Figura 1. Relaciones entre Autismo, Trastornos Generalizados del Desarrollo y Espectro Autista



Como puede observarse en primer lugar, todo diagnóstico de autismo es también un trastorno generalizado del desarrollo y un trastorno de espectro autista.

En segundo lugar, no podemos asumir que un trastorno generalizado del desarrollo (por ejemplo, síndrome de Rett o trastorno desintegrativo de la infancia) sea estrictamente un cuadro de autismo, aunque sigue siendo un trastorno de espectro autista.

Por último, el trastorno de un niño con espectro autista (por ejemplo, con un retraso mental severo con rasgos autistas) no puede ser entendido ni como un trastorno generalizado del desarrollo ni como cuadro de autismo (Martos, 2001).

En resumen todos los casos incluidos en los TEA presentan dificultades en las siguientes áreas (Frith, 1989, 1999; Rivière, 2001; Barthélemy et al., 2000):

1. desarrollo de la interacción social recíproca.
2. comunicación verbal y no verbal
3. repertorio restringido de intereses y comportamientos

#### *Alteración del desarrollo de la interacción social recíproca*

Las manifestaciones de esta alteración, engloban diferentes grados de aislamiento social, que van desde la pasividad en la interacción y el escaso interés hacia los demás, hasta formas de acercamiento o relación no adaptadas a la situación.

A menudo presentan especiales dificultades para iniciar o mantener relaciones sociales: falta de empatía, dificultades para entender y asimilar normas y convencionalismos, ausencia de habilidades sociales y la falta de contacto ocular.

Algunas personas con TEA pueden tener iniciativa para relacionarse, pero sus formas no son las convencionales y suelen intimidar al otro. A veces la interacción es unilateral; la persona actúa sin tener en cuenta lo que los otros pueden esperar de él, o sin tomar en consideración las reacciones de los demás.

Los individuos pueden presentar una capacidad limitada de empatía. La dificultad no está en que no deseen relacionarse, sino en que tienen una forma diferente y particular de mostrar sus afectos, un “código de relación” distinto al convencional.

### *Alteración de la comunicación verbal y no verbal*

Según Howlin (1997), las personas con TEA presentan dificultades en diferentes ámbitos relacionados con la comunicación: la expresión, la comprensión y la pragmática.

Generalmente existen alteraciones en la comunicación verbal y no verbal, dificultad de comprensión y expresión de mensajes orales.

Las manifestaciones comunicativas se evidencian desde la ausencia total de lenguaje, hasta una fluidez verbal que suele carecer de funcionalidad aparente. Presentan graves dificultades para iniciar y mantener una interacción comunicativa que permitiría el inicio de cualquier relación social. A menudo la interacción comunicativa en los casos de las personas con TEA con capacidades verbales, no presenta las habilidades que permiten adecuarse a la situación: saludo, inicio de una conversación, ajuste del mensaje al interés del interlocutor.

Esta alteración en la comunicación verbal y no verbal podría ser comprendida globalmente dentro de un trastorno básico de la función pragmática del lenguaje, es decir: la habilidad para iniciar la comunicación, mantenerla, modularla, romper la literalidad y adecuar los significados con los indicios y señales al contexto del interlocutor, usando la mirada como modulador básico de la interlocución, haya o no lenguaje verbal (García Coto, 1998).

Frecuentemente las reacciones emocionales, que ayudan a dar sentido al mensaje, no se condicen con los requerimientos verbales y no verbales de los demás; tienen dificultades para comprender expresiones faciales, adecuar la postura o los gestos a la situación, ajustar el tono, el ritmo y la entonación. A veces, el desarrollo

del lenguaje parece haberse interrumpido o incluso haber retrocedido; otras, puede asociarse a trastornos del desarrollo del lenguaje receptivo y expresivo.

### *Repertorio restringido de intereses y comportamientos*

En algunos casos del pensamiento es rígido e inflexible, caracterizado por una dificultad para aceptar cambios y existencia de temas de interés recurrentes y comportamientos ritualistas.

La capacidad imaginativa está afectada y condiciona la habilidad para entender las emociones y las intenciones de los demás, porque entender la mente del otro supone el ejercicio de ponerse en su lugar, de imaginar y entender qué piensa y cómo se siente (Baron-Cohen, 1995). Hay alteraciones en la inteligencia social o interpersonal, entendida como la gama de capacidades más o menos sutiles que supone el convertirse en un hábil mentalista (Valdez, 2001).

Aunque algunas personas con TEA pueden exhibir una capacidad imaginativa excesiva, la mayoría de las veces ésta es ineficaz, no es funcional, puesto que no ayuda a su adaptación. Generalmente les resulta difícil anticipar lo que podría ocurrir y afrontar los sucesos pasados.

La conducta frecuentemente está guiada por obsesiones y rutinas, que se traducen en actos que son repetitivos, temas recurrentes que a menudo pueden condicionar su adaptación al contexto. Los movimientos repetitivos y estereotipados son habituales.

Un gran porcentaje de personas con TEA manifiestan una gran resistencia al cambio, pudiéndose ver reacciones desproporcionadas ante cambios insignificantes en el entorno. En ocasiones se da una sensibilidad desmedida ante estímulos sensoriales.

Otros rasgos que, según Belinchón (2001), comúnmente se asocian a los TEA son:

1. Problemas de conducta y emocionales, como estados de agitación y ansiedad, conductas heteroagresivas y autolesivas (Donnellan, Mirenda, Mesaros & Fassbender, 1984; Bartak & Rutter, 1976. En la etapa adulta aumenta el riesgo de padecer trastornos mentales asociados tales como depresión, trastornos de ansiedad o trastornos bipolares, fundamentalmente en personas con niveles cognitivos más altos (García Coto, 2000).
2. Epilepsia, destacando que una de cada cuatro personas con TEA la manifiesta a partir de la adolescencia.
3. A menudo la persona presenta trastornos del sueño (Sullivan, 1992) y de la alimentación (Powell, Hecimovic & Christensen, 1992)

La Asociación Internacional Autismo Europa (Barthélemy et al., 2000), entidad que engloba y representa a alrededor de ochenta y cinco organizaciones de autismo de treinta y un países europeos, destaca en el documento titulado “*Descripción del Autismo*”, que aún no se conocen los marcadores biológicos que puedan ayudar a diagnosticar el autismo. Mientras tanto, este trastorno se diagnostica atendiendo a las conductas observables en la persona. Estas características se obtienen de los principales referentes de diagnóstico a nivel internacional. Actualmente está aceptado que los TEA, denominados según la clasificación internacional vigente como Trastornos Generalizados del Desarrollo, son trastornos neuropsiquiátricos que, presentando una amplia variedad de expresiones clínicas, son el resultado de disfunciones multifactoriales del desarrollo del sistema nervioso central (Barthélemy et al., 2000).

Este amplio espectro de manifestaciones clínicas, con causas orgánicas diferentes, se caracteriza por la afectación nuclear de determinadas funciones fisiológicas y neuropsicológicas (Barthélemy et al., 2000).

### Clasificación Internacional de los Trastornos del Espectro Autista

Se dispone hoy de dos procedimientos de clasificación diagnóstica, uno el establecido por la Asociación Psiquiátrica Norteamericana, el Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (*DSM-VI-TR*), que se encuentra en su cuarta versión revisada y que es el más utilizado para la investigación internacional de calidad; y otro, el desarrollado por la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Clasificación Internacional de Enfermedades (*CIE*), en su décima versión, que se utiliza de manera oficial para codificar las enfermedades en muchos países. Al redactarse el *DSM-VI-TR*, en cuyo estudio de campo se incluyeron casos de muchos países, se buscó la convergencia de criterios con la *CIE* a fin de permitir la comparación de las futuras investigaciones y minimizar el conflicto de que las personas recibieran diagnósticos disímiles. Como resultado, las categorías diagnósticas que se obtienen en el *DSM-VI-TR* se ajustan perfectamente en sus criterios a las categorías idénticas que aparecen en la *CIE-10*.

A continuación se presenta la Tabla 1 la comparación de clasificaciones diagnósticas entre la *CIE-10* y el *DSM-IV-TR*.

Tabla 1.

*Comparación de los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR y la CIE-10*

<i>DSM-IV- TR</i>	<i>CIE-10</i>
Trastorno autista	Autismo Infantil (F84.0)
Trastorno de Rett	Síndrome de Rett (F84.2)
Trastorno desintegrativo infantil	Otros trastornos desintegrativos infantiles ( F84.3)
Trastorno de Asperger	Síndrome de Asperger (F84.5)
Trastornos generalizados del desarrollo no especificado ( incluido autismo atípico)	Autismo Atípico (F84.1)
-	Otros trastornos generalizados del desarrollo (F84.8)
	Trastorno generalizado del desarrollo inespecífico (F84.9)
	Trastorno hiperactivo con discapacidad intelectual y movimientos estereotipados

Se presentan en las tablas 2, 3, 4 y 5 a los criterios diagnósticos que deben cumplir los trastornos del espectro autista para ser considerados como tales, bajo el título de trastornos generalizados del desarrollo (TGD) según el *DSM-IV-TR*. Los códigos numéricos en corchetes, junto a cada categoría diagnóstica son los que se corresponden con códigos de la Tabla 2 para las categorías de la *CIE-10*.

Tabla 2

*Trastornos generalizados del desarrollo. Criterios para el diagnóstico del trastorno autista F84.0. [299.00]*

---

A. Un total de 6 (o más) ítems de (1), (2) y (3), con por lo menos dos de (1), y uno de (2) y de (3):

- (1) alteración cualitativa de la interacción social, manifestada al menos por dos de las siguientes características:
  - (a) importante alteración del uso de múltiples comportamientos no verbales, como son contacto ocular, expresión facial, posturas corporales y gestos reguladores de la interacción social
  - (b) incapacidad para desarrollar relaciones con compañeros adecuadas al nivel de desarrollo
  - (c) ausencia de la tendencia espontánea para compartir con otras personas disfrutes, intereses y objetivos (p. ej., no mostrar, traer o señalar objetos de interés)
  - (d) falta de reciprocidad social o emocional
- (2) alteración cualitativa de la comunicación manifestada al menos por una de las siguientes características:
  - (a) retraso o ausencia total del desarrollo del lenguaje oral (no acompañado de intentos para compensarlo mediante modos alternativos de comunicación, tales como gestos o mímica)
  - (b) en sujetos con un habla adecuada, alteración importante de la capacidad para iniciar o mantener una conversación con otros.
  - (c) utilización estereotipada y repetitiva del lenguaje o lenguaje idiosincrásico.
  - (d) ausencia de juego realista espontáneo, variado, o de juego imaginativo social propio del nivel de desarrollo
- (3) patrones del comportamiento, intereses y actividades restringidos, repetitivos y estereotipados manifestados por lo menos una de las siguientes características:
  - (a) preocupación absorbente por uno o más patrones estereotipados y restrictivos de interés y que resulta anormal, sea en su intensidad, sea en su objetivo.
  - (b) adhesión aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos, no funcionales.
  - (c) manierismos motores estereotipados y repetitivos (ej. aleteo o giro de las manos o los dedos, o movimientos complejos de todo el cuerpo).
  - (d) preocupación persistente por partes de objetos.

B. Retraso o funcionamiento anormal en al menos una de las siguientes áreas, que aparece antes de los 3 años de edad: (1) interacción social, (2) lenguaje utilizado en la comunicación social, o (3) juego simbólico o imaginativo.

C. El trastorno no se explica mejor por la presencia de un trastorno de Rett o de un trastorno desintegrativo infantil.

---

Tabla 3

*Trastornos generalizados del desarrollo. Criterios para el diagnóstico del trastorno de Rett F84.2. [299.80]*

---

A. Todas las características siguientes:

- (1) desarrollo prenatal y perinatal aparentemente normal
  - (2) desarrollo psicomotor aparentemente normal durante los primeros 5 meses después del nacimiento
  - (3) circunferencia craneal normal en el nacimiento
- 

B. Aparición de todas las características siguientes después del período de desarrollo normal:

- (1) desaceleración del crecimiento craneal entre los 5 y 48 meses de edad
  - (2) pérdida de habilidades manuales intencionales previamente adquiridas entre los 5 y 30 meses de edad, con el subsiguiente desarrollo de movimientos manuales estereotipados (p. ej., escribir o lavarse las manos)
  - (3) pérdida de implicación social en el inicio del trastorno (aunque con frecuencia la interacción social se desarrolla posteriormente)
  - (4) mala coordinación de la marcha o de los movimientos del tronco
  - (5) desarrollo del lenguaje expresivo y receptivo gravemente afectado, con retraso psicomotor grave.
- 

Tabla 4

*Trastornos generalizados del desarrollo. Criterios para el diagnóstico del trastorno desintegrativo infantil F84.3. [299.10]*

---

A. Desarrollo aparentemente normal durante por lo menos los primeros 2 años posteriores al nacimiento, manifestado por la presencia de comunicación verbal y no verbal, relaciones sociales, juego y comportamiento adaptativo apropiados a la edad del sujeto.

---

B. Pérdida clínicamente significativa de habilidades previamente adquiridas (antes de los 10 años de edad) en por lo menos dos de las siguientes áreas:

- (1) lenguaje expresivo o receptivo
  - (2) habilidades sociales o comportamiento adaptativo
  - (3) control intestinal o vesical
  - (4) juego
  - (5) habilidades motoras
- 

C. Anormalidades en por lo menos dos de las siguientes áreas:

- (1) alteración cualitativa de la interacción social (p. ej., alteración de comportamientos no verbales, incapacidad para desarrollar relaciones con compañeros, ausencia de reciprocidad social o emocional)
  - (2) alteraciones cualitativas de la comunicación (p. ej., retraso o ausencia de lenguaje hablado, incapacidad para iniciar o sostener una conversación, utilización estereotipada y repetitiva del lenguaje, ausencia de juego realista variado)
  - (3) patrones de comportamiento, intereses y actividades restrictivos, repetitivos y estereotipados, en los que se incluyen estereotipias motoras y manierismos
- 

D. El trastorno no se explica mejor por la presencia de otro trastorno generalizado del desarrollo o de esquizofrenia.

---

Tabla 5

*Trastornos generalizados del desarrollo. Criterios para el diagnóstico del trastorno de Asperger F84.5. [299.80]*

---

A. Alteración cualitativa de la interacción social, manifestada al menos por dos de las siguientes características:

---

(1) importante alteración del uso de múltiples comportamientos no verbales como contacto ocular, expresión facial, posturas corporales y gestos reguladores de la interacción social

(2) incapacidad para desarrollar relaciones con compañeros apropiadas al nivel de desarrollo del sujeto

(3) ausencia de la tendencia espontánea a compartir disfrutes, intereses y objetivos con otras personas (p. ej., no mostrar, traer o enseñar a otras personas objetos de interés)

(4) ausencia de reciprocidad social o emocional

---

B. Patrones de comportamiento, intereses y actividades restrictivos, repetitivos y estereotipados, manifestados al menos por una de las siguientes características:

---

(1) preocupación absorbente por uno o más patrones de interés estereotipados y restrictivos que son anormales, sea por su intensidad, sea por su objetivo

(2) adhesión aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos, no funcionales

(3) manierismos motores estereotipados y repetitivos (p. ej., sacudir o girar manos o dedos, o movimientos complejos de todo el cuerpo)

(4) preocupación persistente por partes de objetos

---

C. El trastorno causa un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, laboral y otras áreas importantes de la actividad del individuo.

---

D. No hay retraso general del lenguaje clínicamente significativo (p. ej., a los 2 años de edad utiliza palabras sencillas, a los 3 años de edad utiliza frases comunicativas).

---

E. No hay retraso clínicamente significativo del desarrollo cognoscitivo ni del desarrollo de habilidades de autoayuda propias de la edad, comportamiento adaptativo (distinto de la interacción social) y curiosidad acerca del ambiente durante la infancia.

---

F. No cumple los criterios de otro trastorno generalizado del desarrollo ni de esquizofrenia.

---

La categoría que incluye a los criterios diagnósticos para el trastorno generalizado del desarrollo no especificado que incluye, autismo atípico, F84.9. [299.80]. Se utiliza cuando existe una alteración grave y generalizada del desarrollo de la interacción social recíproca o de las habilidades de comunicación verbal o no verbal, o cuando hay comportamientos, intereses y actividades estereotipadas, pero no se cumplen los criterios de un trastorno generalizado del desarrollo específico,

esquizofrenia, trastorno esquizotípico de la personalidad o trastorno de la personalidad por evitación. Por ejemplo, esta categoría incluye el “autismo atípico”: casos que no cumplen los criterios de trastorno autista por una edad de inicio posterior, una sintomatología atípica o una sintomatología subliminal, o por todos estos hechos a la vez.

Es importante destacar que la OMS aceptó el incluir las consecuencias de algunos trastornos como el autismo en su nueva Clasificación de Funcionamiento, Discapacidad y Salud (CIF), aprobada en el año 2001. De esta manera, las personas con estos problemas pueden ser consideradas oficialmente como personas que presentan una discapacidad y ser tributarias de todas las acciones compensatorias que la sociedad garantiza, con el código B 122 se describe que las funciones mentales graves, y su desarrollo a lo largo del ciclo vital, requeridas para entender e integrar de forma constructiva varias funciones mentales que conducen a la obtención de habilidades interpersonales necesarias para establecer interacciones sociales recíprocas tanto a lo referente al significado y como a la finalidad. Incluye: autismo.

### *Diagnóstico Diferencial y comorbilidad*

Un diagnóstico preciso es fundamental para poder brindar el tratamiento adecuado y el mejor pronóstico. Por lo tanto, es importante para entender cómo difieren los trastornos del espectro autista diagnosticados de otros trastornos de la infancia y cuáles son las comorbilidades con el autismo.

Aunque el *DSM-IV-TR* define el trastorno autista, el trastorno de asperger, y a los trastornos generalizados del desarrollo no especificados como trastornos

separados, en algunas ocasiones, los niños suelen recibir diferentes diagnósticos dentro del espectro autista en función del diagnóstico clínico y el instrumento utilizado para hacer el diagnóstico.

### *Trastornos específicos del lenguaje*

Todos los niños con autismo tienen dificultades en la comunicación y el uso del lenguaje (Lord & Paul, 1997; Tager-Flusberg, 1999; Wilkinson, 1998). La mayoría tienen deficiencias en los aspectos formales del mismo tales como: el vocabulario, la sintaxis compleja, y la morfología. Estas dificultades son similares a las mostradas por los niños con trastornos en el desarrollo del lenguaje (Bartak, Rutter, & Cox, 1975; Bishop, North, & Donlan, 1996; Dollaghan & Campbell, 1998; Gathercole & Baddeley, 1990; Tager-Flusberg & Cooper, 1999). Por lo tanto, el autismo y los trastornos del lenguaje parecen ser distintos, pero son trastornos altamente comórbidos (Kjelgaard & Tager-Flusberg, 2001).

### *Trastornos de Tics*

Muchas personas con autismo presentan movimientos estereotipados y vocalizaciones que se consideran volitivos y que no causan peligro a la persona. Los tics, sin embargo, se refieren a movimientos estereotipados repentinos, rápidos, periódicos y vocalizaciones que causan marcada angustia a la persona y que generalmente se cree que han sido involuntarios.

Un estudio de 447 personas con TEA informó la presencia de tics en más del 30% de la muestra, con 4.3% de los criterios para un trastorno de tic, síndrome de Tourette (Baron-Cohen, Scahill, Izaguirre, Hornsey, & Robertson, 1999). Un 2.2%

fueron diagnosticados con el síndrome de Tourette, produciendo una tasa combinada del 6.5%.

#### *Trastornos del aprendizaje no verbal*

La discapacidad del aprendizaje no verbal se caracteriza por tener habilidades no verbales inferiores a sus habilidades verbales; es decir que están disminuidas las destrezas viso-espaciales, las matemáticas, y la escritura. Los niños con discapacidad del aprendizaje no verbal también tienden a ser torpes y presentan dificultades sociales. Muchos niños con SA y algunos niños con autismo de alto funcionamiento también se ajustaran a los criterios de esta discapacidad y pueden beneficiarse de servicios de educación especial destinados a la mejora de las matemáticas y las habilidades motoras (Ozonoff, Dawson, & McPartland, 2002).

#### *Trastorno por déficit de atención con y sin hiperactividad*

El más común de los diagnósticos iniciales, en particular para los niños con autismo de alto funcionamiento y con SA, es el trastorno por déficit de atención con y sin hiperactividad (TDAH; Ozonoff et al., 2002). Los niños con TDAH muestran dificultades para mantener la atención y la organización de tareas, se distraen fácilmente, a menudo no parecen escuchar cuando se les habla y también pueden hablar en exceso.

Muchos niños con TEA presentan los mismos síntomas, pero por distintas razones debido al importante déficit social del autismo y de la función ejecutiva, no parecen estar escuchando cuando se les hablan y pueden interrumpir a otros, hablar excesivamente y tener dificultad para mostrar la organización de las tareas.

### *Trastorno obsesivo-compulsivo*

Los niños con autismo a menudo presentan una insistencia en las rutinas y los rituales y una gran necesidad de orden, que pueden confundirse con un trastorno obsesivo-compulsivo (TOC; Ozonoff et al., 2002). La mayoría de los niños con TOC experimentan su comportamiento como intrusivo y extraño y desean poder detener la ejecución de las conductas. También experimentan ansiedad, que se atenúa realizando los comportamientos. En contraste, los niños con autismo tienen poca idea de la naturaleza de sus rituales y comportamientos repetitivos, no se dan cuenta de que los comportamientos pueden considerarse extraños, y no tratan de detener su participación en ellos. Además, la necesidad de la rutina y el orden en el autismo son sólo algunos de los síntomas de un grupo que caracterizan los TEA.

En algunos casos, una persona puede tener tanto autismo como TOC. La comorbilidad del diagnóstico de TEA y TOC oscila entre el 1.5% y el 29% (Lainhart, 1999). En tales casos, el tratamiento debe abordar ambos trastornos.

### *Depresión*

La comorbilidad con la depresión es común en los TEA. La aparición de esta asociación tiene una proporción que va desde el 4% al 58% (Lainhart, 1999). Aunque los síntomas de la depresión son más frecuentes en adolescentes y adultos con SA o TGD sin especificar, puede ocurrir en niños (Ghaziuddin & Greden, 1998; Wozniak et al., 1997).

Los síntomas primarios no siempre están relacionados con el estado de ánimo y puede incluir el aumento de la agitación, agresión, comportamiento auto-agresivo, el aumento de la participación en comportamientos repetitivos y compulsivos, aislamiento social, cambios en el sueño y el apetito y deterioro general del

funcionamiento (Howlin, 1997; Lainhart & Folstein, 1994). La depresión en los individuos con autismo a menudo se mejora con tratamiento antidepresivo (Lainhart & Folstein, 1994).

### *Epilepsia*

Las personas con autismo tienen un mayor riesgo de desarrollar trastornos epilépticos, con tasas de prevalencia que van desde el 5% al 39% (Ballaban Gil & Tuchman, 2000; Tidmarsh & Volkmar, 2003) y la edad de inicio no es antes de los 3 años de edad sino que es, más frecuente, durante la pubertad entre los 11 y los 14 años (Gillberg & Steffenburg, 1987; Goode, Rutter, & Howlin, 1994; Rutter, 1970; Volkmar & Nelson, 1990).

Los trastornos epilépticos son más comunes en individuos con niveles de funcionamiento muy bajo. Esto quiere decir que se presenta en personas con TEA con un coeficiente intelectual (CI) inferior a 50 y principalmente en las mujeres (Rutter, 1984; Volkmar & Nelson, 1990). Además, Tuchman y Rapin (1997) informaron que son comunes las anomalías epileptiformes, sin evidencia clínica de los ataques en personas con autismo.

### *Otros trastornos de ansiedad*

Los síntomas de ansiedad son frecuentes en todos los niños con TEA, lo que hace difícil determinar si estos síntomas se presentan verdaderamente de manera independiente del trastorno. Sin embargo, Lainhart (1999) estima que la tasa de comorbilidad va de un 7% hasta un 84% para los trastornos de ansiedad en los individuos con autismo.

### *Retraso Mental*

Las estimaciones del porcentaje de personas con autismo que también tienen retraso mental son desde el 75% al 89% (Filipek et al., 1999; Fombonne, 1999; Steffenburg & Gillberg, 1986) y del 40% al 71% (Baird et al., 2000; Chakrabarti & Fombonne, 2001).

Aunque cerca del 75% de los niños con autismo también tienen retraso mental, los dos trastornos se pueden distinguir sobre la base de las diferencias en una serie de áreas. Los estudios que han comparado niños con autismo con niños con retraso mental de la misma capacidad intelectual han demostrado que los niños con TEA a menudo, presentan un desigual perfil cognitivo, que es diferente del perfil de los niños con retraso mental, generalmente parejo. Este patrón consiste en una puntuación más alta en las habilidades visuales-espaciales y de memoria auditiva, y puntuaciones más bajas en comprensión oral (Happe, 1994; Lockyer & Rutter, 1970).

Una serie de estudios han identificado diferencias entre niños con autismo y niños con retraso mental en: la comunicación no verbal, la imitación motora, el área cognitiva, la interacción social, el juego y el reconocimiento de expresiones emocionales. Las similitudes halladas en dichos estudios son: las estereotipias motoras simples, incluyendo, las autoagresiones que aparecen en función de la edad mental y no del diagnóstico (Dawson, Meltzoff, Osterling, & Rinaldi, 1998; Wing, 1978).

Debido a la alta comorbilidad mencionada entre el autismo y el retraso mental es fundamental para hacer un diagnóstico preciso tener en cuenta el nivel de desarrollo del individuo y un profundo conocimiento de las etapas típicas de desarrollo normal.

### *Edad del desarrollo.*

Se entiende por edad del desarrollo a la evolución adecuada del proceso de crecimiento y desarrollo que no se realiza rígidamente; se basa en la indemnidad y maduración normal del Sistema Nervioso Central (SNC) y en la interacción del niño con su medio ambiente (Montenegro, 1978). La progresiva adquisición y perfeccionamiento de funciones son tareas primordiales del SNC, por lo que una perturbación del mismo es el signo más trascendente de una disfunción. (García-Tonel, 1997). Hay variaciones individuales que dependen del proceso de maduración del SNC (Danna, 1983).

Para evaluar el crecimiento físico con mediciones antropométricas existe unanimidad técnica, metodologías definidas y simples. Respecto a la evaluación del desarrollo, la situación es más compleja (Schapira, 2007). En relación con la naturaleza del proceso en sí, hay controversias teóricas y metodológicas respecto a la posibilidad de medición de algunos aspectos cualitativos y cuantitativos y al empleo de instrumentos diseñados y usados con más frecuencia. Las valoraciones funcionales del desarrollo psicomotriz son formas indirectas de examinar el SNC. Para ello existen numerosas pruebas, todas sustentadas en ítems similares derivados de diferentes test psicológicos y de desarrollo para lactantes y niños preescolares (Schapira, 2001).

Como la presente investigación evaluó a lactantes y niños menores de 2 años la edad mental equivale al índice, coeficiente o edad del desarrollo que brindan los diferentes *baby-tests* que cuantifican el nivel de rendimiento en tareas representativas del repertorio infantil dentro de ese grupo de edad. Estas pruebas constituyen una representación del repertorio conductual infantil. Comparan la amplitud de esas

capacidades con el repertorio conductual considerado normal dentro de la edad correspondiente según plantea Bayley (1969). Ningún test mide inteligencia. Las pruebas de inteligencia en cambio, comprenden un conjunto de comprobaciones que miden distintos aspectos de las habilidades intelectuales y de las funciones cognitivas y determinan un CI del niño evaluado, tales como las pruebas de Weschsler (1974) Stanford Binet (Thorndike, Hagen & Sattler, 1986) y son empleados desde los 4 años.

Las escalas más empleadas en la actualidad en nuestro medio para evaluar el desarrollo en menores de 2 años, están sustentadas en ítems similares derivados de diferentes pruebas psicológicas y del desarrollo para lactantes y niños preescolares. Estas escalas facilitan la evaluación y determinación del desarrollo psicomotor global o por áreas en forma cualitativa o cuantitativa; consisten en la determinación de la aparición de los distintos hitos del desarrollo (Schapira, 2007). En nuestro país una de las pruebas más utilizadas es la Escala Argentina de Inteligencia Sensorio Motriz ([EAIS] Oiberman, Mansilla & Orellana, 2002) que estudia los estadios de la inteligencia sensoriomotriz de 6 a 24 meses. Consta de 45 pruebas y utiliza 4 series que implican diferentes situaciones. El resultado de cada prueba de la escala indica el estadio que está atravesando el niño en esa serie. Estos estadios conforman una escala ordinal que refleja la progresión de la inteligencia sensoriomotriz y que se denotan como III, IV, V y VI. Cada estadio tiene un inicio, un transcurso y un final. Sin embargo, para el presente trabajo no se utiliza la escala EAIS (Oiberman, Mansilla & Orellana, 2002) debido a que uso de la técnica de grupos contrastados requiere el emparejamiento de ambas muestras tomando en cuenta la edad del desarrollo de la población clínica y la escala EAIS otorga resultados en estadios, no en edad del desarrollo (Oiberman, Mansilla & Orellana, 2002).

Para estimar la edad del desarrollo de la población clínica de esta investigación se eligió *The Clinical Adaptive Test/ Clinical Linguistic and Auditory Milestone Scale (CAT/CLAMS)* de Capute (1996), por ser otra de las pruebas para niños menores de 24 meses más utilizadas en nuestro país.

Cualquier técnica o instrumento utilizado por políticas y programas de vigilancia del desarrollo que evalúen lenguaje, habilidades viso-motoras y solución de problemas, debe identificar independientemente, las características discrepantes del desarrollo observadas en niños con trastornos autistas (Voigt et al., 2000).

El *CAT/CLAMS* (Capute, 1996) tiene una ventaja en la identificación y aplicación en niños con TEA (Cuxart, 2000) porque otorga puntuaciones separadas para los dominios en la resolución de problemas visuales-motores (*CAT*) y en el desarrollo del lenguaje (*CLAMS*), esta característica de poder dissociar las puntuaciones hace que sea un instrumento ideal para la población clínica del presente estudio, utilizándose sólo los componentes del *CAT* que requieren instrumentación directa de pruebas visomotoras del niño (ver Apéndice B). La escala otorga una puntuación de edad del desarrollo. Se decidió aplicar solo el *CAT* en la población clínica y tomar la edad del desarrollo de los 18 a los 24 meses para emparejar las dos muestras.

## Etiología

En cuanto al estudio de las causas del autismo, la investigación actual se orienta hacia la búsqueda de factores neurobiológicos.

En los últimos 30 años, se han acumulado pruebas que implican a los factores genéticos en el autismo. Los factores del medio ambiente y las interacciones genético-ambientales probablemente también contribuyen al desarrollo de este trastorno.

### *Factores de riesgo ambientales*

Comprender las influencias ambientales sobre el autismo es importante por varias razones. En primer lugar, ayuda a una mejor comprensión de los factores ambientales que contribuyen a que el trastorno sea posible para confirmar o refutar los informes de los grupos geográficos de un aumento general en las tasas de autismo. En segundo lugar, las influencias ambientales pueden ayudar a aclarar la neurobiología del autismo. Por último, los factores ambientales ayudan a explicar el alto grado de heterogeneidad observada en este trastorno (Rodier & Hyman, 1998).

Un porcentaje de aumento para el autismo se ha reportado en niños que fueron expuestos a la infección por rubéola en el primer trimestre (Chess, 1977). Es probable que la exposición a enfermedades infecciosas, como la rubéola durante el desarrollo prenatal pueda aumentar el riesgo de autismo mediante la suma de otros factores etiológicos, tales como la predisposición genética (Rodier & Hyman, 1998).

Muchos estudios han investigado si las malas condiciones generales durante el embarazo, el parto o la lactancia pueden contribuir al autismo. Ningún factor ha surgido de manera consistente, y los efectos adversos en el individuo parecen tener un impacto mínimo (Bolton et al, 1994, 1997; Bryson et al, 1988; Gillberg &

Gillberg, 1983; Levy, Zoltak, & Saelens, 1988; Lord, Mulloy, Wendelboe & Schopler, 1991). En los estudios de las personas con autismo de alto funcionamiento, sólo un factor, un período de gestación de más de 42 semanas, se encuentra asociado con el trastorno (Lord et al., 1991).

Piven et al. (1993) encontraron que los niños que habían nacido primeros o cuartos presentaban autismo con más frecuencia que sus hermanos. Otros no han encontrado diferencias sobre las medidas de optimización pre y perinatal, cuando hay comparación entre los nacimientos de niños con autismo y los de niños con desarrollo típico (Cryan, Byrne, O'Donovan & O'Callaghan, 1996). Bolton et al. (1997) concluyó que los factores óptimos durante el embarazo no es probable que desempeñen un particular papel en el desarrollo del autismo. Los factores que tienen más probabilidades son las ya existentes anormalidades en el feto, los factores genéticos (Bolton et al. 1994, 1997), o posiblemente los factores teratológicos (Rodier & Hyman, 1998). La exposición teratogénica a la talidomida ha sido asociada con el autismo (Miller & Strömland, 1993). Estos investigadores encontraron que cinco de los 15 casos que estuvieron expuestos a la talidomida entre los días 20 y 24 de gestación tenían autismo, un porcentaje del 33% durante este período crítico del desarrollo prenatal. La exposición prenatal al ácido valproico (Moore et al, 2000; Williams, Whiten, Suddendorf & Perret, 2001) y a la cocaína inhalada (Davis et al., 1992) que también puede estar implicada en los factores genéticos del autismo.

A finales de 1990, se propuso que el autismo era causado por la inmunización con la combinación del sarampión, las paperas y la rubéola y que era la vacuna la responsable del aumento de la enfermedad (Wakefield, 1999; Wakefield et al., 1998). Estas afirmaciones fueron hechas sobre la base de un tamaño muestral de 12

niños con trastorno generalizado del desarrollo que han referido al momento de la evaluación enfermedades gastrointestinales asociadas a regresión en el desarrollo. Un número de estudios epidemiológicos desde entonces han no confirmaron una asociación entre la vacuna triple viral y el autismo (Dales, Hammer & Smith, 2001; Farrington, Miller & Taylor, 2001; Fombonne & Chakrabarti, 2001; Kaye, del Mar Melero-Montes & Jick, 2001; Taylor et al, 1999; Wilson, Mills, Ross, McGowan, & Jadad, 2003). Andrews et al. (2002), encontraron que los padres de niños con autismo regresivo, que fueron diagnosticados después de la publicidad basada en el vínculo entre la vacuna triple vírica y el autismo, tendían a recordar el inicio del autismo un poco después de la aplicación de la vacuna con más frecuencia que los padres de los niños similares que fueron diagnosticados antes de la publicidad. El timerosal, un conservante que contiene mercurio etílico que se añade a muchas vacunas, también ha sido objeto de escrutinio. En 1999, la Administración de Alimentos y Drogas norteamericana determinó que los niños que recibieron múltiples vacunas podrían estar expuestos a mayores niveles de mercurio que el recomendado. A pesar de que una reciente revisión no encontró evidencia de daño del timerosal en las vacunas (Ball, Ball & Pratt 2001), las vacunas sin timerosal están ahora disponibles para todas las vacunas infantiles de rutina (Kimmel, 2002).

#### *Factores de riesgo genéticos*

Los primeros estudios de genética en familias con incidencia múltiple sugerían la existencia de 2 a 10 genes que interactuaban en la susceptibilidad del autismo (Pickles et al. 1995), sin embargo los resultados de exploraciones del genoma completo posteriores apoyan la hipótesis de que la persona debe heredar de 15 a 20 genes (Risch et al. 1999), aunque todavía no se haya podido precisar en su totalidad.

Una serie de estudios de gemelos han proporcionado pruebas de un fuerte componente genético para el autismo (Bailey, Le Couteur, Gottesman, & Bolton, 1995; Folstein & Rutter, 1977; Le Couteur, Bailey, & Rutter, 1989; Ritvo, Freeman, Mason-Brothers, Mo, & Ritvo, 1985; Steffenburg et al., 1989). Estos estudios dan una prevalencia del autismo cuando son gemelos monocigóticos que puede llegar a ser superior al 60% para síndrome completo, y en hermanos es de alrededor del 3% (Piven, Gayle & Chase, 1990) llegando a una prevalencia de algún tipo de TEA con proporciones encontradas que oscilan entre el 6 y el 9%.

Estudios realizados con familiares de personas con TEA han proporcionado una prueba más de la heredabilidad del autismo. Las frecuencias de heredabilidad son bastante altas del 91% al 93% (Bailey et al., 1995).

La probabilidad de tener un segundo niño con autismo se ha estimado en 4.5% (Jorde et al., 1990,1991), que es de 45 a 90 veces mayor que la población riesgo (Cook, 1998). Además, la tasa de riesgo de recurrencia para los hermanos de las mujeres con autismo es el doble que la de los hermanos de los varones con autismo (Jorde et al., 1990).

Los porcentajes de riesgo de recurrencia después del nacimiento de un segundo hijo con autismo son del 16% al 35% (Szatmari et al., 1998).

Las proporciones halladas de TEA para los lazos de segundo grado (0.18%) y para el tercer grado (0.12%) son mucho más bajos (Szatmari et al., 1998). Este fuerte descenso en los porcentajes de riesgo para familiares de primer al segundo y tercer grado indica que el autismo es más probable que sea el resultado de interacciones de múltiples genes, de 5 a más de 10 (Jorde et al., 1990; Pickles et al., 1995; Risch et al., 1999).

Se han identificado alteraciones cromosómicas o de determinados genes implicados en la regulación de algunas funciones cerebrales en niños y niñas con TEA (Nicolson & Szatmari, 2003).

Por otra parte, es frecuente la aparición del autismo asociado a diversas patologías de base genética. Así es que, entre el 17 y el 60% de los casos de esclerosis tuberosa, o entre el 3-25% de los casos con síndrome X frágil reciben un diagnóstico de autismo o de trastorno del espectro autista (Bailey, et al., 1993; Smalley et al., 1992).

En la actualidad se destaca la creación de grupos, redes y asociaciones para realizar estudios de marcadores genéticos, que ya han logrado algunos descubrimientos que apuntan a la existencia de varios genes implicados en el desarrollo del autismo.

Aunque sólo en el 5% al 9% de las personas con TEA (Fombonne et al. 1999) se ha indentificado una anomalía cromosómica, se han publicado una gran variedad de estas deleciones, duplicaciones o triplicaciones, trasnslocaciones, inversiones, cromosomas circulares (Cook, 1998). Se han identificado regiones cromosómicas con elevada probabilidad de contener genes implicados con el autismo (2q37-7q31-q32, 15q11-q13, 16p13.3). En el 15q11-q13, (Cook, Jr.E.H., Courchesne, R. Y., Cox, N.J., Lord, C., Gonen, D., Guter, S.J., et al., 1998) zona donde se producen frecuentes duplicaciones, se encontró el síndrome de Angelman, y subunidades de receptores del acido gamma-aminobutrónico GABA (A).

Otra región hallada la 7q31-q32, estaría relacionada con los trastornos del lenguaje (Muhle, Trentacoste & Rapin, 2004).

En los últimos 30 años, se logró una comprensión más profunda de los factores de riesgo genéticos y ambientales involucrados en el desarrollo del autismo. En

cuanto al estudio de los factores genéticos, en particular, ahora se sabe que el autismo no se puede atribuir a un solo gen, sino a múltiples interacciones genéticas. Cada gen actúa como un factor de riesgo para un elemento de este desorden complejo, con el mayor riesgo resultante de un gran número de genes que actúen en conjunto. Las investigaciones recientes sugieren que los genes de susceptibilidad al autismo pueden producir efectos en un continuo fenotípico. Teniendo en cuenta esta posibilidad, a la investigación futura se incorporan el uso de dimensiones y medidas de comportamiento biológico de las principales características del autismo para ayudar en la identificación de los concretos genes implicados en este trastorno.

### *Funcionamiento Cerebral*

#### *Desarrollo del cerebro en el autismo*

Se cree que las regiones cerebrales afectadas en el autismo fueron deterioradas durante el desarrollo temprano, probablemente en el período prenatal. Las hipótesis de las regiones del cerebro afectadas incluyen las áreas del cerebelo, del lóbulo temporal (por ejemplo, lóbulo temporal medial, el giro fusiforme, del surco superior temporal), la corteza prefrontal (tanto ventromedial y dorsolateral, la corteza prefrontal y el área de Broca), y el parietal inferior corteza (Bachevelier, 1994; Baron-Cohen et al., 2000.; Bauman & Kemper, 1994; Courchesne, 1989; G. Dawson, Webb, et al., 2002).

#### *Aumento del volumen cerebral*

El aumento del volumen cerebral es una de las primeras anomalías en el desarrollo cerebral evidente en los niños con autismo (Bailey et al, 1998; Piven, Harper, et al, 1995, 1996.; Sparks et al., 2002). En un estudio reciente realizado por

Courchesne, Carper, y Akshoomoff (2003), se encontró que la circunferencia de la cabeza al nacer en los bebés más tarde diagnosticados con trastorno del espectro autista fue significativamente menor que la encontrada en niños con desarrollo típico; sin embargo, entre 1 a 2 meses de edad y 6-14 meses de edad, hubo un porcentaje anormalmente acelerado de crecimiento de la circunferencia de la cabeza en los niños con TEA, tanto más para las personas con trastorno autista en comparación con TGD sin especificar. Estos resultados sugieren que el volumen creciente del cerebro puede ser un indicador temprano del autismo, que precede a la conducta del inicio del trastorno (Courchesne et al., 2003). Por otra parte, Aylward, Minshew, Field, Sparks y Singh, (2002) encontraron que los niños con autismo a la edad de 12 años y más pequeños tenían significativamente mayores volúmenes cerebrales que los controles, sin embargo, los volúmenes cerebrales de las personas con autismo de más de 12 años de edad no difirieron de los controles, lo que sugiere que existe un ligero descenso en el volumen del cerebro a partir de la adolescencia en los niños con autismo, al mismo tiempo que los niños con desarrollo normal están experimentando un ligero incremento en el volumen. Aunque otros estudios han demostrado también el aumento del tamaño cerebral en niños pequeños con autismo, no indican lo mismo en los niños con autismo mayores o adultos con autismo (Akshoomoff, Pierce, & Courchesne, 2002; Courchesne et al, 2001), pero el aumento del volumen cerebral también se ha observado en las personas mayores con autismo a través de estudios post mortem y de imagen, por lo que, dentro de los individuos, el curso del desarrollo cerebral pueden variar (Bailey et al. 1998, Bauman & Kemper, 1985; Courchesne, Muller, & Saitoh, 1999; Lainhart et al, 1997; Piven, Harper et al. 1995; Piven et al., 1996).

### *Cerebelo*

Los estudios neuropatológicos han encontrado un número reducido de células de Purkinje y células granulares del cerebelo (Bailey et al., 1998, Bauman & Kemper, 1994; Raymond, Bauman, & Kemper, 1996). Courchesne (1989) ha argumentado que la pérdida de las células de Purkinje del cerebelo puede perturbar el funcionamiento normal necesario para cambios rápidos de la atención, conductas motoras, y el aprendizaje asociativo, y puede dar lugar a la interferencia y excitación de los sistemas del tronco cerebral y el tálamo, que median en los procesos de atención y excitación. Los trastornos tempranos en el cerebelo también puede afectar el desarrollo posterior de las regiones límbicas (Courchesne, Chisum, & Townsend, 1994).

### *Lóbulo temporal medial*

Sobre la base de estudios con resonancias magnéticas funcionales de niños con edades comprendidas entre los 3 y los 4 años con TEA, en comparación con aquellos con retraso en el desarrollo o desarrollo normal, Sparks et al. (2002) informaron que el tamaño de la amígdala superó el aumento del volumen cerebral y esto se relaciona con deficiencias severas en las articulaciones entre la atención y el reconocimiento de los rostros (Howard et al., 2000; Sparks et al., 2002). Un aumento en el lado derecho de la amígdala fue encontrado como predictor de un menor ritmo de desarrollo en la adquisición de las habilidades sociales y del lenguaje entre las edades de 3 hasta 4 años y de 6 hasta 7 años para los niños con trastorno autista (Munson et al., 2004). Tomados en conjunto, estos hallazgos sugieren que el mayor volumen de la amígdala puede ser un indicador de severidad del trastorno autista.

Estudios de autopsias han revelado alteraciones en el lóbulo temporal medial, incluyendo la amígdala, el hipocampo, y las regiones circundantes (Bauman & Kemper, 1994). Los niños pequeños con autismo funcionan mal en tareas que implican la utilización del lóbulo temporal medial, incluyendo la memoria de reconocimiento visual y tareas de imitación diferida (Dawson, Meltzoff, Osterling, & Rinaldi, 1998; Dawson, Munson, et al, 2002). Existe la hipótesis de que el autismo podría implicar un deterioro en otros aspectos del funcionamiento del hipocampo, así como la función de enlace (es decir, la unión de artículos o eventos en una cohesiva memoria), la memoria contextual, y la memoria original (Dawson, Webb, et al., 2002). Tales funciones de la memoria son importantes para la representación de eventos sociales (Cohen et al. 1999; Cohen & Eichenbaum, 1993). Estas funciones implican la imposibilidad de integrar la información en una unidad de significado (Mottron, Belleville & Menard, 1999; Shah & Frith, 1993), también se ha demostrado en los padres de niños con autismo (Happe, Briskman & Frith, 2001) y puede explicar las dificultades en el procesamiento de los rostros que se encuentran en las personas con TEA.

Varios estudios han demostrado que el lóbulo temporal medial está involucrado en la percepción social (Bachevalier, 2000; Baron-Cohen et al, 2000; Dawson, 1996), incluido el reconocimiento de rostros y expresiones faciales (Aggleton, 1992; Jacobson, 1986; Nelson & DeHaan, 1996), la formación de asociaciones entre los estímulos y el valor de la recompensa (Baxter & Murray, 2000; Gaffan, 1992; Malkova, Gaffan, & Murray, 1997), el reconocimiento de la importancia afectiva de los estímulos (LeDoux, 1987), la percepción de los movimientos del cuerpo, tales como la dirección de la mirada (Brothers, Ring & Kling, 1990), y ciertas capacidades cognitivas que pueden ser importantes para la percepción social y la imitación

Murray & Mishkin, 1985). Estudios realizados mediante resonancia magnética han demostrado la activación prefrontal ventromedial en tareas de la mente y de la atribución social (Fletcher et al. 1995; Happe et al., 1996; Schultz, Romanski, & Tsatsanis, 2002).

Dawson, Munson, et al. (2002) examinaron la relación entre el desempeño en las tareas neuropsicológicas y un síntoma del autismo básico, la atención conjunta. Los resultados mostraron que los niños con autismo estaban significativamente más deteriorados en la capacidad de atención conjunta en comparación con los controles y que las tareas de rendimiento en el lóbulo temporal medial, prefrontal y ventromedial está más asociado a la capacidad de atención conjunta, que al rendimiento en las tareas prefrontal y dorsolateral. Estos hallazgos sugieren que el núcleo de los síntomas del autismo, tales como la capacidad de atención conjunta, puede estar relacionado con la disfunción del lóbulo temporal medial en el circuito prefrontal y ventromedial. Varios investigadores han sugerido que la gravedad o el grado de disfunción del lóbulo temporal medial varía entre los individuos con autismo y puede explicar esa variabilidad por el nivel de funcionamiento (Bachevalier, 1994; Barth, Fein, & Waterhouse, Dawson, 1996; 1995; Waterhouse, Fein, & Modahl, 1996). Esta idea se basa en el trabajo de Bachevalier, en donde encontró que los monos con lesiones expuestas en el hipocampo y la amígdala exhibieron severos impedimentos en la memoria y el deterioro social que los monos con lesiones sólo en la amígdala. En los individuos con autismo, los trastornos de memoria asociados con la función del lóbulo temporal medial se encuentran sólo en los individuos de bajo funcionamiento (Ameli, Courchesne, Lincoln, Kaufman & Grillon, 1988; Barth et al., 1995; Boucher, 1981; Boucher & Warrington, 1976; Rumsey & Hamburgo, 1988). Una variante de esta hipótesis postula que en los

individuos con síntomas menos graves están alteradas las regiones del temporal parietal por asociación y la corteza parietal, pero tienen poca o ninguna disfunción en el lóbulo temporal medial, mientras que los individuos con síntomas más severos presentan una significativa disfunción del lóbulo temporal medial que conduce a deficiencias prefrontales (Waterhouse et al., 1996). Desde este punto de vista, las deficiencias prefrontales son la consecuencia posterior de funcionamiento defectuoso del lóbulo temporal medial. En apoyo de esta hipótesis, los estudios con monos han demostrado que el daño temprano en el lóbulo temporal medial altera el desarrollo de la corteza prefrontal (Bertolino et al., 1997; Chlan-Fourney, Webster, Felleman, & Bachevalier, 2000; Saunders, Kolachana, Bachevalier & Weinberger, 1998). En los estudios de niños muy pequeños con autismo, con edades comprendidas entre los 3 y los 4 años, en relación con los controles pareados por edad, no se hallaron diferencias en el rendimiento prefrontal (Dawson, Munson, et al, 2002; Griffith, Pennington, Wehner, & Rogers, 1999). Sin embargo, los niños con autismo, con edad escolar de nivel de primaria se ha encontrado el déficit prefrontal (funciones ejecutivas) en comparación con los controles (Dawson, Meltzoff, Osterling, & Rinaldi, 1998; McEvoy, Rogers, & Pennington, 1993, Pennington & Ozonoff, 1996). Estos resultados no son sorprendentes, dado que la capacidad de la función ejecutiva surge durante el período preescolar (Diamond & Goldman- Rakic, 1989). Estudios longitudinales de las funciones ejecutivas en los más jóvenes, y también en las personas más gravemente afectadas con autismo son necesarios para comprender mejor el curso de la disfunción prefrontal en el autismo.

*Las anomalías en regiones del cerebro implicadas en el procesamiento del rostro*

Los estudios han demostrado que los individuos con autismo se deterioran en su capacidad para reconocer y emparejar caras (Boucher & Lewis, 1992; Boucher et al., 1998; Cipolotti et al., 1999; Hauck et al., 1998; Jambaque et al., 1998; Klin et al. 1999; Ozonoff et al., 1990; Teunisse & DeGelder, 1994) y el uso de estrategias atípicas para el procesamiento de caras (Hobson et al., 1988; Joseph, 2001; Klin et al., 2002; Langdell, 1978). Para las personas con desarrollo normal, la mayoría de las partes sobresalientes de la cara son, en orden de importancia, los ojos, la boca y la nariz (Shepherd, 1981). Las personas con autismo, sin embargo, pasan más tiempo mirando la mitad inferior de la cara en lugar de los ojos y son mejores en los juegos de caras cuando los juegos se basan en la mitad inferior de la cara a diferencia de la parte superior o los ojos (Joseph, 2001; Langdell, 1978). Además, Klin et al.(2002) utilizaron la tecnología de seguimiento ocular para demostrar que cuando se ven escenas emocionales y dramáticas en una película, los adultos con autismo pasan más tiempo mirando la boca, los órganos, y los objetos en vez de los ojos. Los estudios de resonancia magnética funcional en las personas con TEA no muestran la activación de la circunvolución fusiforme, un área del cerebro especializada en el procesamiento de la cara (Pierce, Muller, Ambrose, Allen & Courchesne, 2001; Schultz et al., 2000), y el aumento de la activación en el regiones frontotemporales, pero no la amígdala, al hacer inferencias a partir de los ojos (Baron-Cohen, Scahill, et al., 1999). Los estudios electrofisiológicos han demostrado también las anomalías de procesamiento. Dawson, Carver, et al. (2002) encontraron que niños con autismo de entre 3 y 4 años no muestran diferencia de los Potenciales Evocados con Eventos (PEE) en el procesamiento de las caras, mientras que fueron

normales los PEE con objetos. Un estudio con PEE en adolescentes y adultos con autismo demostraron que estos individuos tienen un procesamiento más lento de las caras, no muestran una ventaja de velocidad de procesamiento para enfrentarse en relación con estímulos con objetos, y tienen lateralización atípica de los PEE a las caras (McPartland et al., 2001a, 2001b). Es posible que el procesamiento de la cara anormal en el autismo este relacionado con una anomalía innata en las regiones de procesamiento de la cara, tales como el área fusiforme facial y del surco superior temporal. Esto daría lugar a deficiencias en el rostro de las primeras etapas del procesamiento (defectuoso "juego inicial" para la codificación). Por otra parte, impedimentos en el procesamiento de la cara podrían ser secundarios a un deterioro de la motivación social o sensibilidad a la recompensa social. En concreto, un deterioro de la motivación social podría resultar en la reducción de la atención a los rostros y las expresiones faciales. Esto podría conducir a una falta de desarrollo de los conocimientos en el procesamiento de la cara (Carver & Dawson, 2002; Dawson, Ashman, & Carver, 2000; Dawson & Zanolli, 2003; Grelotti, Gauthier, & Schultz, 2002; Mundy & Neal, 2001).

Las regiones del cerebro involucradas en la imitación motora y las deficiencias motoras en la imitación están bien documentados en el autismo (Dawson & Adams, 1984; Dawson & de Lewy, 1989; DeMyer et al., 1972; Meltzoff & Gopnik, 1993; Rogers, 1999; Rogers & Pennington, 1991; Smith & Bryson, 1994; Williams et al., 2001) y puede ser un precursor del desarrollo de la teoría de la mente (Meltzoff & Gopnik, 1993). Un número de regiones del cerebro están involucradas en la imitación. Por ejemplo, los pacientes con lesiones frontales izquierdas evidencian dispraxia (Goldenberg, 1995, Goldenberg & Hagman, 1997; Merians et al., 1997). El hemisferio izquierdo se activa en la imitación de movimientos de las manos y

faciales (Dawson, Warrenburg & Fuller, 1985), y, en los animales, las células del surco temporal superior, codifican los movimientos de la cara, extremidades y todo el cuerpo (Oram & Perret, 1994; Perret et al., 1984; 1985; 1989). En la corteza prefrontal en los monos, se activan *neuronas espejo* cuando realiza acciones o cuando un mono tiene a la vista otro mono realizando ciertas acciones (Gallese, Fadiga, Fogassi & Rizzolatti, 1996; Rizzolatti, Fadiga, Matelli, et al., 1996). Otras áreas del cerebro que son importantes para imitación motora incluyen las regiones parietal y prefrontal (la corteza premotora y área de Broca; Grafton, Arbib, Fadiga & Rizzolatti, 1996; Rizzolatti, Fadiga, Gallese & Fogassi, 1996) y la circunvolución temporal superior (Decety, Chaminade, Grezes & Meltzoff, 2002). Hasta el momento, pocos son los estudios de imagen funcional del cerebro que han examinado los patrones de activación cerebral durante la imitación en el autismo.

#### *Regiones del cerebro implicadas en el lenguaje*

Algunos autores han argumentado que existe un solapamiento entre el autismo y un trastorno específico del lenguaje (TEL), en un subgrupo de individuos con autismo que muestra el perfil característico de un TEL (Kjelgaard & Flusberg Tager, 2001; Tager-Flusberg & Joseph, 2003). Los resultados de resonancias magnética funcionales han demostrado que este subgrupo de niños con autismo tiene el mismo fenotipo neurocognitivo de los niños con TEL. Otros estudios han informado que en el TEL hay una asimetría volumétrica y diferencias en el plano temporal y parietal y la corteza frontal, y se observan alteraciones magnocelulares en las neuronas del núcleo geniculado lateral y en el núcleo geniculado medial (Tallal & Benasich, 2002). Los estudios a través de Tomografía por emisión de positrones (PET), de procesamiento fonológico muestran consistente activación en el

área de Broca (Demonet et al., 1992; Paulescu, Frith & Frackowiak, 1993; Zatorre, Evans, Meyer & Gjedde, 1992), la corteza de audición secundaria (Demonet et al, 1992; Paulescu et al, 1993.; Sergent, Zuck, Levesque & MacDonald, 1992), y el circunvolución supramarginal (Paulescu et al., 1993; Petersen, Fox, Posner, Mintun & Raichle, 1989; Zatorre et al., 1992).

Un déficit en el proceso fonológico se encontró en niños con autismo entre los 3 a 4 años en un estudio realizado sobre el procesamiento del lenguaje utilizando un potencial de disparidad electrofisiológico (Coffey-Corina & Kuhl, 2001). En este estudio, los niños vieron un video de su elección mientras que escucharon pasivamente a dos diferentes sonidos del habla: una sílaba (wa), se presentó en el 85% de los ensayos (estándar), y una sílaba diferente (bat) se presentó a los 15% ensayos restantes (desvíos). Los resultados indicaron que mientras que los niños con desarrollo típico mostraron una significativa diferencia entre los estándares y los desvíos, los niños con autismo no mostraron diferencias significativas para los dos tipos de estímulos del habla. Por lo tanto, en algunos niños con autismo, el procesamiento auditivo y lingüístico de base puede ser fundamentalmente diferente.

### *Hallazgos neuroquímicos*

Los resultados de varios estudios sugieren que los factores neuroquímicos juegan un papel importante en el autismo (Tsai, 1999). A continuación se revisan estudios que han examinado los neurotransmisores en personas con TEA.

#### *La serotonina*

La serotonina es un neurotransmisor que afecta a una amplia gama de comportamientos y procesos, incluyendo el sueño, el apetito, el aprendizaje, la

memoria, el dolor y la percepción sensorial, la función motora, y el desarrollo temprano del cerebro y la plasticidad (Azmitia & Whitaker-Azmitia, 1997; Lauder, 1993; Volkmar & Anderson, 1989). Hiperserotonemia ha sido reportado en cerca de un tercio de las personas con autismo, con niveles medios entre el 17% y 128% más altos que los controles (Anderson et al., 1987; Anderson, Chatterjee, Horne & Cohen, 1990; Anderson & Hoshino, 1987; Cook et al., 1993; Herault et al., 1996; Piven et al., 1991). Gracias a la tecnología de tomografía por emisión de positrones (PET), los investigadores han sido capaces de examinar la serotonina en forma más directa. Por ejemplo, en un estudio de siete niños con el autismo, fue observado un patrón de aumento de la síntesis de serotonina en el núcleo contralateral dentado del cerebelo y la disminución de la síntesis de la serotonina en el tálamo y la corteza frontal (Chugani et al., 1997). Es interesante, que niveles elevados de serotonina también se han observado en aproximadamente el 50% de las madres y padres y en el 87% de los hermanos de las personas con autismo (Leboyer et al., 1999).

### *La dopamina*

La mayoría de los estudios de la dopamina en el autismo se han centrado en el ácido homovanílico (HVA), el principal metabolito de la dopamina. Aunque los resultados no han sido consistentes, algunos estudios han encontrado niveles elevados de HVA en los niños con autismo (Gillberg & Svennerholm, 1987). En otro estudio, los elevados niveles de HVA se encontraron más gravemente afectados en los niños, especialmente aquellos con más estereotipias y comportamientos motores repetitivos (Narayan, Srinath, Anderson & Meundi, 1993). Agonistas de la dopamina, tales como estimulantes, se ha demostrado que aumentan las estereotipias, la agresión, y hiperactividad en los niños con autismo (Young, Kavanagh, Anderson,

Shaywitz & Cohen, 1982), lo que sugiere que el sistema de la dopamina está involucrado en este trastorno.

#### *Epinefrina y norepinefrina*

Epinefrina y norepinefrina impactan sobre la memoria, la atención, la excitación, el movimiento, la ansiedad y las vías respiratorias y la función cardíacas (Volkmar & Anderson, 1989). Los investigadores han estudiado la idea de que el aumento de los niveles de norepinefrina (un neurotransmisor y una hormona) pueden influir en los síntomas de excitación y de la ansiedad en individuos con autismo. Una serie de estudios no han encontrado diferencias entre sujetos con autismo y los sujetos controles en el líquido cefalorraquídeo, el plasma y la excreción urinaria de norepinefrina de los principales metabolitos, o en las tasas de excreción urinaria de epinefrina, norepinefrina, y ácido vanililmandélico (Gillberg, Svennerholm, & Hamilton- Hellberg, 1983; Minderaa, Anderson, Volkmar, Akkerhuis, & Cohen, 1994; Young et al., 1982). En un estudio, sin embargo, tanto la epinefrina y la norepinefrina fueron significativamente menores en el grupo de personas con TEA que en los controles (Launay et al., 1987).

#### *Los opioides endógenos*

Los péptidos opioides endógenos o endorfinas, se han vinculado a los comportamientos sociales, la emoción, la actividad motora y la percepción del dolor (Sahley & Panksepp, 1987). Algunos investigadores han sugerido que los opioides elevados pueden desempeñar un papel en los comportamientos autolesivos, en el déficit cognitivo y socioemocional observado en las personas con TEA (Panksepp, 1979; Panksepp & Sahley, 1987). Hasta ahora, sin embargo, los resultados han sido

inconsistentes, con algunos informes de aumento de los niveles opioides (Tordjman et al., 1997) y otros informes con disminución en los niveles de endorfinas en el autismo (Leboyer et al., 1994; Sandman, Barron, DeMet Chicz & DeMet, 1990).

### *Vitaminas y tratamientos de dieta*

Cabe señalar que no hay estudios empíricos rigurosos sobre la eficacia de los tratamientos de vitaminas y dietas para el autismo. Sin embargo, ha habido una cierta evidencia de anormalidades metabólicas, incluyendo la excreción alta o baja del ácido úrico (Coleman & Gillberg, 1993; Lis, McLaughlin, Lis & Stubbs, 1976), la excreción de ácido hipúrico (Lis et al., 1976), la tirosina urinaria baja (Visconti et al., 1994), y la excreción de péptidos (Kniesberg, Wing, Lind, Nogland & Reichelt, 1990; Reichel, Kniesberg, Nodland & Lind, 1994), relacionados con una sintomatología intestinal (es decir, diarreas) en algunas personas con autismo. Algunos estudios han examinado las vitaminas y la dieta y las terapias para hacer frente a anomalías metabólicas. Por ejemplo, la piridoxina (vitamina B), se ha informado que mejora el comportamiento social y el lenguaje, aumenta el interés en el medio ambiente y reduce la agresión en los sujetos con autismo (Coleman, 1989; Kleijnen & Knipschild, 1991; Lelord, Bartolomé & Martineau, 1988). Se ha informado que el ácido fólico disminuye la hiperactividad e incrementa la atención y la conducta social en sujetos con autismo con el síndrome X frágil (Coleman, 1989). Las dietas que están más a menudo asociadas con el tratamiento del autismo son la de baja en caseína y en gluten (Kniesberg et al. 1990). Estas dietas proponen que la mejora de los síntomas del autismo se produce mediante la eliminación de las proteínas que producen péptidos tóxicos. Se reportó que una dieta baja en caseína y gluten aumenta la interacción social, mejora el lenguaje, y aumenta el interés en el

medio ambiente después de 1 año (Kniusberg et al., 1990). Es necesario realizar mayores investigaciones que brinden más información sobre la intervención dietética en personas con TEA.

### Desarrollo y curso de los TEA

Existen dos modelos de desarrollo de la aparición de los síntomas en los TEA. El supuesto más común, consiste en la aparición de los síntomas en el primer año de vida.

En alrededor de un tercio de los casos, sin embargo, hay una regresión en las competencias luego de un período de desarrollo aparentemente normal hasta aproximadamente los 24 meses.

#### *Síntomas de aparición temprana*

Los síntomas del autismo suelen surgir pronto, dentro de los primeros 12 meses de vida. Este patrón de desarrollo de síntomas se denomina autismo *de aparición temprana*. Informes realizados por ambos padres (Lord, 1995) y estudios de videos familiares (Baranek, 1999; Osterling & Dawson, 1994; Werner et al., 2000; Werner, Dawson, & Munson, 2001) han confirmado que para muchos niños con autismo, los síntomas pueden surgir a los 8 meses de edad.

#### *Regresión o pérdida*

En los TEA los síntomas también pueden aparecer después de un período de desarrollo normal, con una regresión o pérdida de las competencias adquiridas. Esta pérdida en general, se produce antes de los 24 de meses de edad. Este patrón de

aparición de síntomas en los TEA se ha estimado que ocurre entre el 20% y el 47% de los casos (Davidovitch, Glick, Holtzman, Tirosh, & Safir, 2000; Kurita, 1985; Lord, 1995; Taylor et al., 2002), con la típica edad de inicio en torno a los 16 meses (Williams & Ozonoff, 2001) y a los 24 meses (Davidovitch et al., 2000).

En primer lugar, hay una pérdida de las competencias lingüísticas, a pesar de que las pérdidas pueden ocurrir también en las áreas de interacción social, en la comunicación no verbal, en la capacidad cognitiva y en el autovalimiento o el comportamiento adaptativo. Osterling & Dawson (1999) examinaron cintas de videos domésticos de los niños con regresión y encontraron información sobre estos niños que mostraba un típico comportamiento social y conductas de comunicación de un niño de 1 año de edad.

Sin embargo, en el uso del informe retrospectivo de los padres, otros dos estudios han demostrado que alrededor del 50% de los niños habían perdido habilidades después del primer año de edad, y habían evidenciado un retraso en las competencias antes de que se informe la regresión (Werner et al., 2001; Williams & Ozonoff, 2001).

#### *Presentación de los síntomas*

Los síntomas de los TEA, como se ha mencionado con anterioridad, incluyen deficiencias en los grandes dominios de la interacción social, el juego, el lenguaje y la comunicación, y un repertorio restringido de intereses y comportamientos.

### *Deficiencias en la interacción social*

Aunque la presentación de los síntomas varía ampliamente entre los individuos y a lo largo del ciclo vital de los mismos, las dificultades en la atención social son una característica primaria de aparición temprana de los TEA.

La hipótesis ha sido que la falta de atención social normal a estímulos, tales como caras, voces y expresiones emocionales, priva a los niños con autismo de la apropiada entrada de la información social durante el primer año de vida. Esto produce una alteración en el normal desarrollo del cerebro, así como el desarrollo social posterior (Mundy & Neal, 2001).

Se cree que tales deficiencias en la vida social y la atención, en particular las competencias de la atención conjunta, también impedirían el desarrollo del lenguaje (Bono, Daley, & Sigman, 2003; Carpenter, Nagell, & Tomasello, 1998; Dawson, Toth, et al., 2004; Mundy, Sigman, & Kasari, 1990; Rogers & Hepburn, 2003; Ruskin & Sigman, 1999; Tomasello & Farrar, 1986).

Una teoría que se ha propuesto explicar las alteraciones sociales de la atención en las personas con TEA, dice que estos impedimentos son el resultado de un deterioro subyacente en la motivación social, o un fracaso para encontrar estímulos sociales intrínsecamente gratificantes (Dawson, Toth, et al., 2004; Dawson, Webb, et al., 2002; Mundy & Neal, 2001).

### *Impedimentos en la orientación social.*

Quizás la primera relación con el deterioro en el área de la interacción social en el autismo, es una falta de "orientación social" normal, es decir, la tendencia a orientarse espontáneamente a los estímulos sociales de origen natural en el medio ambiente (Dawson, Meltzoff, Osterling, Rinaldi, & Brown, 1998). En el desarrollo

típico, los niños dedican especial atención a los estímulos sociales, incluidos los rostros, las voces, y otros aspectos de los seres humanos (Rochat & Striano, 1999).

De hecho, a los 6 meses de edad del desarrollo los niños generalmente se orientan de manera activa a nuevos estímulos, en particular a los estímulos sociales como el de ser llamados por su propio nombre (Trevarthen, 1979). Los niños con TEA, sin embargo, presentan deficiencias desde una edad temprana en la orientación social.

Estudios a través de videos que se iniciaron después, de que ha niños pequeños le han diagnosticado autismo, pusieron de manifiesto las deficiencias de la atención social, incluida la incapacidad de mirar a los demás y de orientarse al ser llamado por su nombre a los 12 meses de edad (Osterling & Dawson, 1994; Osterling et al., 2002; Werner et al., 2000).

#### *Atención conjunta.*

La atención conjunta es definida como una serie de comportamientos que se utilizan para compartir la atención sobre un objeto o evento, como puede ser la utilización de la mirada alterna, que se produce prestando atención a otra persona a raíz de una mirada o señalamiento con el dedo, y dirigir la atención, mostrando y señalando a objetos o eventos. Algunos bebés muestran aspectos de la atención conjunta, por ejemplo, la adecuación de la dirección de la mirada hacia la mirada de la madre a un objetivo visible, a los 6 meses de edad (Morales, Mundy, & Rojas, 1998). La mayoría de los niños muestran todas estas habilidades a los 12 meses de edad (Carpenter et al., 1998; Leekam & Moore, 2001).

La investigación ha establecido que la capacidad de la atención conjunta es el núcleo del deterioro de la comunicación social en los niños con TEA, que se

presentan antes del primer año de edad y se incorporaron en el año 1994 en el *DSM-IV*, dentro de los criterios diagnósticos para TGD (Mundy et al., 1986).

En otros estudios se han encontrado diferencias en las competencias para la atención conjunta entre niños de edad preescolar con autismo, con desarrollo normal y con retraso en el desarrollo (Bacon, Fein, Morris, Waterhouse, & Allen, 1998; Charman et al., 1998; Dawson, Meltzoff, Osterling, & Rinaldi, 1998; Mundy et al., 1986). Además, en los niños con TEA, las deficiencias en los comportamientos de la atención conjunta protodeclarativa: es decir, mostrar y compartir, parecen ser más graves que las del conjunto de comportamientos de atención protoimperativa: mostrar o señalar para hacer un pedido (Mundy et al., 1986, 1990; Sigman, Mundy, Sherman, & Ungerer, 1986).

Tomados en conjunto, estos hallazgos sugieren que la capacidad para la atención conjunta es una habilidad alterada en relación al autismo, y es fundamental ya que sienta las bases para el desarrollo de habilidades más complejas, como el juego simbólico, el lenguaje y la teoría de la mente (Charman, 1997, 2003; Crowson & Mundy, 1997; Sigman, 1997).

#### *Reconocimiento del rostro.*

Al nacer, los bebés en desarrollo suelen mostrar una preferencia visual hacia los sonidos, movimientos, y características del rostro humano (Goren, Sarty & Wu, 1975; Maurer & Salapatek, 1976; Morton & Johnson, 1991). Desde edad temprana los niños no sólo son capaces de reconocer el rostro de su madre (Bushnell, Sai, & Mullin, 1989), sino que también pueden discriminar algunas expresiones faciales (Nelson, 1993). Sin embargo, los niños pequeños con autismo no muestran preferencia y fascinación por el rostro.

Los impedimentos para el reconocimiento de la cara se han encontrado en una serie de estudios en niños y adultos con TEA (Boucher & Lewis, 1992; Boucher, Lewis, & Collis, 1998; Cipolotti, Robinson, Blair, & Frith, 1999; Hauck, Fein, Maltby, Waterhouse, & Feinstein, 1998; Jambaque, Mottron, Ponsot, & Chiron, 1998; Ozonoff, Pennington, & Rogers, 1990; Tantam, Monaghan, Nicholson, & Stirling, 1989; Teunisse & DeGelder, 1994).

### *Reconocimiento y expresión emocional.*

En el desarrollo normal, los bebés son capaces de reconocer y expresar sus emociones a una edad muy temprana. A los 6 meses de edad los niños responden de manera diferencial a expresiones felices o tristes (Cohn, Campbell, Matias, & Hopkins, 1990). A los 12 meses, los bebés son capaces de modular su propio comportamiento en respuesta a las emociones expresadas por su madre, ya sea cuando le acerca un objeto o cuando la madre muestra una expresión alegre, pero no cuando se les muestra una expresión de miedo (Klinnert, Campos, Sorce, Emde, & Svejda, 1983). Al final del 2º año de vida los niños comienzan a hablar sobre las emociones y pueden nombrar las emociones con palabras sencillas, como feliz, enojado, triste (Bretherton & Beeghly, 1982; Smiley & Huttenlocher, 1989).

Los niños con autismo, en general no presentan este patrón normal de desarrollo emocional. Varios estudios han demostrado que los niños con autismo presentan dificultades en la resolución de las tareas que requieren reconocimiento y emparejamiento de caras y respuesta emocional hacia los demás (Bormann-Kischkel, Vilsmeier, & Baude, 1995; Celani et al., 1999; Dawson, Meltzoff, Osterling, & Rinaldi, 1998; Dawson, Toth, et al., 2004; Hobson, Ouston, & Lee, 1989; Loveland

et al., 1997; Sigman, Kasari, Kwon, & Yirmiya, 1992; Sigman, Ungerer, Mundy, & Sherman, 1986).

Baron-Cohen, Spitz, y Cross (1993) informaron que los niños con autismo, en relación con los grupos controles, son capaces de reconocer emociones sencillas, como feliz y triste, que normalmente son causadas por situaciones concretas. Sin embargo, muestran una mayor dificultad en el reconocimiento de la emoción de sorpresa, que suele ser causada por creencias.

Otros han demostrado que la dificultad en el reconocimiento de la emoción no puede ser reducida específicamente al autismo, sino que se relaciona más con la memoria verbal y el rendimiento del CI (Buitelaar, van der Wees, Swaab-Barneveld, & van der Gaag, 1999).

En uno de los primeros estudios de la expresión emocional en el autismo, los niños con TEA fueron significativamente expuestos a más emociones negativas, así como a mezclas incongruentes de emoción, en comparación con los controles típicos (Yirmiya, Kasari, Sigman, & Mundy, 1989). Además, los niños con autismo no mostraron afecto positivo, incluso en situaciones en las que el mismo normalmente aparece, como por ejemplo, durante las interacciones producidas en la atención conjunta (Kasari, Sigman, Mundy, & Yirmiya, 1990).

Dawson, Hill, Spencer, Galpert, y Watson (1990) examinaron las interacciones madre-hijo y encontraron que los niños con autismo sonrieron con tanta frecuencia como los niños con desarrollo normal emparejados en nivel de lenguaje receptivo, pero tenían menos probabilidades de combinar las sonrisas con la mirada o de sonreír mutuamente. Estos autores proponen que los niños con autismo pueden tener un deterioro en su capacidad para participar en el intercambio de experiencias afectivas.

Cuando hablamos sobre la emoción, los niños con autismo requirieron más tiempo y más ayuda, y algunas de sus respuestas fueron más guiadas, en comparación con los grupos controles (Capps, Yirmiya, & Sigman, 1992).

Por último, aunque las personas con TEA son capaces de mostrar espontáneamente expresiones faciales, Loveland et al. (1994) informaron que evidenciaron una especial dificultad en producir expresiones afectivas solicitadas, sin un modelo para imitar.

Muchos estudios han evaluado la percepción de la emoción en los niños con autismo que tienen lenguaje, pero los resultados son difíciles de interpretar. Dawson, Webb, Carver, Panagiotides, y McPartland (2004) realizaron estudios a niños con TEA con edades comprendidas entre los 3 y los 4 años. Utilizaron potenciales evocados relacionados con eventos (PRE), para determinar si presentaban diferencias en las respuestas a nivel cerebral, al ser expuestos frente a una situación de temor o a una expresión facial neutra, y sí podían diferenciar estos dos eventos. Esta capacidad de diferenciación está presente en niños con desarrollo normal desde los 7 meses de edad. En los PRE de los niños con TEA no se observaron diferencias entre ambos estímulos.

### *Imitación.*

Meltzoff y Moore (1977) demostraron que los recién nacidos son capaces de imitar las expresiones faciales, lo que sugiere que esta es una capacidad innata. Sin embargo, los niños con autismo muestran deficiencias tanto en las imitaciones motoras inmediatas como en las diferidas (Dawson, Meltzoff, Osterling, & Rinaldi, 1998; Sigman & Ungerer, 1984; Stone et al., 1997).

De particular importancia son las habilidades de imitación en los niños TEA, porque han demostrado predecir luego, el aprendizaje del lenguaje y la adquisición de las habilidades sociales (Charman et al., 2000, 2003, Stone et al., 1997; L. Stone & Yoder, 2001).

La falla en la participación en el juego de imitación social puede interferir con el desarrollo de la atención, la reciprocidad social, y más tarde en las habilidades de teoría de la mente (Dawson, 1991; Meltzoff & Gopnick, 1993; Rogers & Pennington, 1991).

#### *Teoría de la mente.*

Los niños con TEA muestran deficiencias en tareas de teoría de la mente, como la falsa creencia, es decir tareas que requieren que el niño infiera lo que otra persona va a pensar o hacer (Baron-Cohen, 2000, Baron-Cohen, Leslie, & Frith, 1985; Peterson, 2002).

En un estudio, los niños estaban obligados a atribuir creencias que difieren de la suya propia a un títere (Baron-Cohen et al., 1985). Sólo el 20% de los niños con autismo fueron capaces de hacerlo, en comparación con el 86% de los niños con desarrollo normal y con síndrome de Down.

Se ha demostrado que niños de edad preescolar con autismo superan normalmente el desarrollo de los preescolares en una tarea de teoría de la mente, la tarea de dibujos falsos (Peterson, 2002).

Algunos han argumentado que el desarrollo de la teoría de la mente en las personas con TEA no está solo retrasado, sino que es cualitativamente diferente al patrón típico del desarrollo normal. En un estudio de niños con TGD sin especificar, en el que se les dio un libro de cuentos con una tarea de teoría de la mente para

realizar, se evidenciaron dificultades específicas en la comprensión y la predicción de otras emociones, pero fueron capaces de predecir las acciones basadas en creencias y deseos (Serra, Loth, Geert van, Hurkens, & Minderaa, 2002).

Otros investigadores han propuesto que la teoría de la mente es uno de los déficits primarios del autismo y se encuentra en la base de las dificultades observadas en la vida social, la interacción y la comunicación (Baron-Cohen et al., 1985).

Mundy, Sigman, Yimira y Kasari (1989) argumentan que la teoría de la mente depende de una capacidad anterior del desarrollo, es decir de la capacidad de las habilidades para la comunicación social, como la atención conjunta.

### *Juego y lenguaje*

Las deficiencias en las habilidades para el juego simbólico, el lenguaje y la comunicación están presentes en una edad temprana en los individuos con autismo.

#### *Juego simbólico.*

El juego simbólico normalmente surge entre los 14 y 22 meses de edad. En dicho juego se incluye el uso de un objeto para representar a otro objeto, por ejemplo utilizar un bloque para representar o hacer de cuenta que es un auto; utilizar objetos que están ausentes como si estuvieran presentes, como alimentos que no existen; o la animación de objetos dándoles vida, pretendiendo que los animales de peluche pueden hablar (Leslie, 1987).

En los niños con autismo, el juego simbólico está generalmente ausente a los 18 meses de edad (Baron-Cohen et al., 1996) o está retrasado en relación con niños equiparados en edad del desarrollo que presentan desarrollo normal o con retraso en

el desarrollo (Charman et al., 1998; Dawson, Meltzoff, Osterling, & Rinaldi, 1998; Mundy et al., 1987; Wing & Gould, 1979).

Para los niños con autismo que logran adquirir habilidades para el juego simbólico, el nivel de desempeño generalmente se mantiene por debajo de sus habilidades lingüísticas (Amato, Barrow, & Domingo, 1999; Ungerer, 1989, Wing, 1978) y a menudo es menos diverso y elaborado en comparación con los niños que tienen un desarrollo normal (Ungerer & Sigman, 1981).

Existe una controversia en cuanto a la causa de este deterioro. Algunos creen que es el resultado de deficiencias en la atención conjunta y la dificultad para comprender a los otros. Otros creen que depende de déficits en el pensamiento simbólico y la función ejecutiva (Charman, 1997).

#### *Habilidades para el lenguaje.*

La adquisición y el desarrollo del lenguaje en los niños con TEA se encuentran muchas veces retrasados y desviados. Estimativamente el 30% de personas con TEA nunca llegarán a adquirir un lenguaje hablado (Bryson, 1996; Lord & Paul, 1997). Esto no es sorprendente dado que, los individuos con autismo, a menudo presentan deficiencias tempranas en el juego simbólico, la imitación y la atención conjunta que han demostrado ser capacidades básicas para la adquisición del lenguaje.

Además de los retrasos en la adquisición del lenguaje, las personas con autismo presentan patrones atípicos en el discurso. Se incluyen en dichos patrones: la ecolalia inmediata y demorada, es decir, la repetición literal de las palabras o frases; la prosodia inusual, con entonación, ritmo, velocidad, y volumen atípicos; y la inversión pronominal (por ejemplo, "¿quierés tomar?", en lugar de "quiero tomar").

Estos esquemas inusuales pueden persistir en la edad adulta (Cantwell, Baker, Rutter, & Mawhood, 1989; Kanner, 1943; Lee, Hobson, & Chiat, 1994).

También se ha evidenciado que los individuos con TEA presentan deficiencias en aspectos relacionados tanto con la semántica como con la pragmática del lenguaje (Kjelgaard & Tager-Flusberg, 2001; Lord & Paul, 1997; Tager-Flusberg, 1993, 1999, 2001).

Los impedimentos pragmáticos incluyen: a) la dificultad para mantener un nivel adecuado de detalles en el discurso. A menudo estos detalles son excesivos o proporcionan contenidos irrelevantes; b) hacer uso de la palabra de una manera pedante; c) presencia de dificultades en la reciprocidad social, que se caracteriza por la falta de respuesta a preguntas y comentarios iniciados por la otra persona; d) una tendencia a monopolizar la conversación (por lo general asociadas con perseveraciones sobre temas favoritos); e) las dificultades para mantenerse sobre el tema (Capps, Kehres, & Sigman, 1998; Eales, 1993; Tager-Flusberg, 1999, 2001).

Los niños con autismo también muestran dificultades en el grado de eficacia con la que utilizan el lenguaje. En estudios en los que se compararon a niños con autismo con niños con síndrome de Down, equiparados en edad y capacidad del lenguaje expresivo, los niños con autismo mostraron una escasa la variedad en el uso de sustantivos, verbos y adjetivos y con menos frecuencia proporcionaron o recabaron información (Howlin, 1984; Tager-Flusberg, 1993, 1999).

#### *Intereses restrictivos, repetitivos y comportamientos estereotipados*

El tercer síntoma de dominio en el autismo es una gama limitada de comportamientos, actividades e intereses. Tales comportamientos incluyen:

conductas repetitivas; movimientos motores estereotipados, incluyendo aleteo de la mano, sacudir o agitar dedos de la mano, parpadeo; movimientos complejos de todo el organismo, como los dedos del pie, caminar y saltar. También se encontró una preocupación persistente por partes de objetos o conductas repetitivas no funcionales y el uso inapropiado de objetos (Campbell et al., 1990, Turner, 1999; Wing, 1988; Wing & Gould, 1979).

Los intereses y comportamientos con rituales más elaborados y complejos pueden incluir una precisa disposición de los objetos; la insistencia en una secuencia de acciones, es decir, compulsiones; el cumplimiento de rutina, la estructura y orden del espacio físico en términos de igualdad constante; e intensa y centrada preocupación relativa a determinados temas y que generalmente implican la memorización de hechos (por ejemplo, las películas, los modelos de cámaras, etc.). Las preocupaciones por temas específicos se ven a menudo en personas de alto funcionamiento (Campbell et al., 1990; Turner, 1999; Wing, 1988; Wing & Gould, 1979).

Los niños con trastorno obsesivo-compulsivo, a menudo presentan dificultades debido a los cambios en la rutina y tienen una preferencia por la igualdad (Evans et al., 1997). Sin embargo, lo que puede ser específico del autismo es el número y la gravedad de estos síntomas (Charman & Swettenham, 2001).

#### *Otros comportamientos relacionados*

Las siguientes alteraciones son comunes en el autismo, aunque varían a través de las personas afectadas.

### *Problemas sensoriales.*

Las personas con autismo a menudo buscan la estimulación sensorial o han aumentado sus respuestas negativas a estímulos sensoriales. Algunas personas con TEA pueden presentar fuertes reacciones adversas hacia sonidos que no afectarían a la mayoría de las personas, como el sonido de la aspiradora o ruidos de una moto que se aleja.

También pueden presentar una hipersensibilidad al tacto, como la dificultad que evidencian algunas personas con TEA, ante el contacto de su cuerpo con las etiquetas en las prendas de vestir o un simple abrazo. Al mismo tiempo que parecen insensibles al dolor muestran una preferencia a la presión intensa, es decir les gusta ser abrazados fuertemente.

Otros niños pueden buscar de manera repetitiva e insistente ciertas texturas, por ejemplo, peludas, metálicas rugosas o lamer objetos. Estas cuestiones sensoriales pueden ir de leves a severas y pueden ser breves o durar una gran cantidad de tiempo, interfiriendo con las actividades familiares y el funcionamiento social del niño.

Ornitz (1989) ha argumentado que un deterioro en la capacidad para modular la información sensorial puede conducir a una reacción a estímulos sensoriales por arriba o por debajo del funcionamiento considerado normal (Bogdashina, 2007).

### *Conductas autoagresivas.*

Los comportamientos autolesivos o autoagresivos incluyen morderse, arañarse, darse cabezazos y tirarse del cabello, entre otros. Con frecuencia son expresiones de frustración (Donnellan, Mirenda, Mesaros, & Fassbender, 1984; Lainhart, 1999).

En un estudio reciente con una muestra de 222 niños con autismo menores de 7 años de edad, se encontró que el 50% manifestó comportamientos autoagresivos, y el 15% mostró conductas graves (Baghdadli, Pascal, Grisi, & Aussilloux, 2003).

#### *Problemas del sueño y la alimentación.*

Los problemas del sueño y la alimentación son frecuentes en los niños con autismo, y estos dos factores son de una gran importancia para el adecuado desarrollo físico y psicológico de los niños (Ventoso, 2000).

Las proporciones encontradas para los trastornos del sueño en personas con TEA se han estimado entre el 11% y el 65% (Chung et al., 1990; Rutter & Lockyer, 1967; Taira, Takase, & Sasaki, 1998). El promedio la edad de inicio para la aparición de las alteraciones del sueño es de 2 años y 3 meses (Taira et al., 1998).

Los problemas más comunes son la dificultad para conciliar el sueño, los frecuentes despertares nocturnos, y el despertar temprano en la mañana (Taira et al., 1998).

Aproximadamente el 20% de los adultos con autismo también presentan problemas de sueño (Kobayashi & Murata, 1998). Sin embargo, las dificultades del sueño en niños con TEA parecen ocurrir a en similares proporciones a las que se encuentran en los niños con otros trastornos psiquiátricos (Rutter & Lockyer, 1967) y, por tanto, no son exclusivos de los TEA.

En cuanto a la alimentación, hay frecuentes informes clínicos sobre el repertorio restrictivo de comidas e inusuales preferencias para determinados alimentos en las personas con TEA. Por ejemplo, algunos individuos con autismo comen unos pocos alimentos o sólo comen alimentos de una determinada textura, color o sabor. Otro

hallazgo encontrado es la rigidez que presentan para las comidas, es decir, insisten en comer sólo alimentos de ciertas marcas o perseveran con el uso de sólo algunos utensilios. (Ventoso, 2000)

A pesar de que los problemas de alimentación pueden persistir en la edad adulta, tienden a mejorar en la medida que los niños crecen (Rutter, 1970).

### Epidemiología

Se creía que el trastorno autista es poco frecuente, que ocurre en una proporción de 4 a 5 por cada 10.000.

En los últimos años, sin embargo, se ha informado que los casos de autismo han aumentado considerablemente, lo que estableció un debate tanto público como científico sobre si estas estimaciones reflejan un cierto aumento en el número de niños con este trastorno, o el aumento se debe a una sensibilización y mejora de la detección junto con una ampliación de la definición de autismo (Dawson et al., 2006).

### *Prevalencia*

Estudios efectuados en Estados Unidos (Croen et al., 2002), Reino Unido (Chakrabarti & Fombonne, 2005) y Dinamarca (Madsen et al., 2002) indican que la prevalencia de los TEA, es decir la proporción de individuos que en un momento tiene TEA en relación a una población determinada, es mucho mayor de lo que se creía.

Según los resultados del estudio realizado por Chakrabarti y Fombonne (2005) puede ser del 58.7 por 10.000, con un intervalo de confianza del 95%, entre 45.2 - 74.9.

Baird et al., (2006) afirman que pueden llegar a representar hasta el 1% de la población. En este mismo estudio encontraron con diagnóstico de TGD subtipo autista una prevalencia de 38.9 por 10.000 y 77.2 por 10.000 para otros TGD.

Tomando en cuenta las investigaciones sobre prevalencia actual del trastorno autista y a fin de obtener una mejor estimación, los valores dan entre 10 por 10.000 y 16 por 10.000. Adoptando un punto medio con cálculos posteriores se llega a 13 por 10.000. Para la complicada etiqueta diagnóstica de TGD no especificado las estimaciones de prevalencia media es de 20.8 por 10.000 (Chakrabarti & Fombonne, 2005).

#### *Distribución por género*

La distribución por género entre los sujetos con autismo fue obtenida en varios estudios con una razón media varón-mujer de 4.3:1 (Fombonne, 2005).

Ningún estudio epidemiológico ha identificado más mujeres que varones con autismo. La diferencia de género fue más pronunciada cuando el autismo no se asociaba con el retraso mental aumentando la razón por sexo a 5.5:1 en niveles de funcionamiento intelectual normal y disminuyendo a 1.95:1 en los grupos de autismo con retraso mental de moderado a severo (Fombonne, 2005).

Se podría inferir también que, hay menos niñas con CI normal diagnosticadas con TEA porque ellas son más hábiles socialmente que los niños con similar CI (McLennan, Lord & Schopler 1993; Volkmar, Szatmari & Sparrow 1993).

#### *Origen étnico y clase social*

La mayoría de los estudios han descartado la clase social como factor de riesgo para el autismo (Schopler, Andrews & Strupp, 1979; Wing, 1980).

La asociación entre autismo y status de inmigrantes o raza no han sido hasta el momento confirmadas por los estudios epidemiológicos (Yeargin-Allsopp, Rise, Karapurcar, Dorenborg, Boyle, C., & Murphy, C., 2003)

### DetECCIÓN Y SIGNOS PRECOCES

La necesidad de detección y diagnóstico temprano, así como el actual estado en este campo, han sido comprensivamente revisados por Filipek et al. (1999). En dicha investigación se propusieron parámetros prácticos para el diagnóstico y la evaluación del autismo. Ese documento ha sido redactado por un panel de consenso multidisciplinario que ha concluido que el diagnóstico correcto del autismo requiere una aproximación en dos niveles: (a) vigilancia rutinaria del desarrollo, y (b) diagnóstico y evaluación del autismo.

#### *Nivel 1: Detección, vigilancia rutinaria del desarrollo*

El consenso (Filipek et al., 1999) postuló que todos los profesionales implicados en la atención temprana del niño (pediatras, neurólogos, psiquiatras, psicólogos, audiólogos, logopedas, fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales) deberían estar lo suficientemente familiarizados con los signos y síntomas del autismo como para reconocer los posibles indicadores sociales, de la comunicación, de la conducta y de la necesidad de una evaluación diagnóstica más amplia.

Indica que se debería llevar a cabo una detección evolutiva en todas y cada una de las visitas del niño sano, durante la lactancia, la infancia, los años preescolares y en cualquier edad posterior si han aumentado las sospechas sobre la adaptación social, el aprendizaje y la conducta. Las herramientas de detección recomendadas incluyen: *The Ages and Stages Questionnaire* ([ASQ] Bricker & Squires, 1994; Bricker &

Squires, 1999; Squires, Bricker, & Potter, 1997), *The BRIGANCE® Screens* (Brigance, 1986; Glascoe, 1996), *The Child Development Inventories* ([CDIs] Ireton, 1992; Ireton & Glascoe, 1995), y *The Parents' Evaluation of Developmental Status* ([PEDS] Glascoe, 1998). También se recomienda el uso de pruebas del desarrollo específicas, como las enumeradas anteriormente en el texto, para identificar específicamente cualquier sospecha parental sobre el desarrollo. El *Denver-II* (Frankenburg, Dodds, Archer, Shapiro, & Bresnick, 1992), que antiguamente era el *Denver Developmental Screening Test-Revised*, no se recomienda como un detector apropiado del desarrollo.

Los siguientes hitos evolutivos están casi universalmente presentes a las edades indicadas. El fracaso en cualquiera de esos hitos es una indicación absoluta para proceder a una evaluación más amplia. El retraso en la realización de esa evaluación puede demorar el diagnóstico temprano y el tratamiento y afectar al pronóstico a largo plazo:

No balbucea a los 12 meses.

No hace gestos (señalar, decir adiós con la mano, etc.) a los 12 meses.

No dice palabras sencillas a los 16 meses.

No dice frases espontáneas de dos palabras (no simplemente ecológicas) a los 24 meses.

Cualquier pérdida en cualquier lenguaje o habilidad social a cualquier edad.

#### *Evaluaciones de laboratorio de Nivel 1*

Cualquier sospecha sobre el habla, el lenguaje, o problema con la audición por parte de los padres o profesionales debería instar a una inmediata remisión a una

evaluación audiológica formal, aunque el niño haya superado una detección audiológica neonatal.

La evaluación audiológica se debería realizar en centros con audiólogos pediátricos cualificados y experimentados, con métodos y tecnologías para prueba audiológica actualizada. Los centros sin estas características deberían llegar a acuerdos de asociación con centros que sean capaces de proporcionar este tipo de evaluación integral de los niños con autismo.

Se deberían realizar detecciones periódicas del nivel de plomo en sangre con cualquier niño autista con *pica*, según el *DSM-IV-TR* y la *CIE-10* este término sirve para definir un trastorno de ingesta y la conducta alimentaria, que está caracterizado por una serie de criterios. La *pica*, se describe como el hecho de llevarse a la boca y chupar sustancias incomedibles, se considera anómalo a partir de los 18-24 meses de edad.

Los profesionales implicados en la atención temprana deberían familiarizarse con el uso de un instrumento de detección para niños con autismo, por ejemplo: el *Checklist for Autism in Toddlers* ([CHAT] Baron-Cohen et al., 1992), el *Pervasive Developmental Disorders Screening Test* ([PDDST] Siegel, 1998), o, para los niños verbales más grandes la *Australian Scale for Asperger's Síndrome* (Garnett & Attwood, 1998).

La evolución social, comunicativa y de juego y la conducta de los hermanos de niños con autismo necesita ser vigilada muy de cerca no sólo en lo referente a los síntomas autistas, sino también los retrasos en el desarrollo, las dificultades del aprendizaje, y la ansiedad o síntomas depresivos.

Los profesionales de la salud y otros, necesitan incrementar su grado de comodidad y cordialidad al hablar con las familias sobre el autismo, que es un

trastorno tratable con un amplio abanico de posibilidades de mejoría. Por lo tanto, la información sobre los beneficios de una intervención temprana en los niños con autismo ha de ser ampliamente difundida entre los profesionales de la salud y otros profesionales que tratan con niños pequeños y sus familias.

Las herramientas de detección para los niños más mayores con síntomas menos severos han de estar disponibles en el marco educativo y de ocio, donde las dificultades de esos niños son más visibles, así como en el marco médico y paramédico. Los pediatras pueden y deben representar un importante papel en la detección de sospechas de autismo, preparando el camino para una remisión adecuada a profesionales expertos en autismo en individuos verbales.

### *Nivel 2: Diagnóstico y Evaluación del Autismo*

Filipek et al. (1999) estuvieron de acuerdo en que el diagnóstico y la evaluación de Nivel 2 deben ser llevadas a cabo por profesionales especializados en el tratamiento de niños con autismo.

El diagnóstico del autismo se debería basar fielmente en los criterios clínicos y del *DSM-IV*, y debería incluir el uso de un instrumento diagnóstico con al menos moderada sensibilidad y buena especificidad para el autismo. Se debería planificar suficiente tiempo, tanto para la entrevista estandarizada con los padres sobre sus actuales sospechas e historial conductual sobre el autismo del niño, como para la observación directa y estructurada de la conducta y el juego social y comunicativo del pequeño. Tales instrumentos de entrevista incluyen la *Gilliam Autism Rating Scale* ([GARS] Gilliam, 1995), el *Parent Interview for Autism* ([PIA] Stone & Hogan, 1993), el *Pervasive Developmental Disorders Screening Test-Stage 2*

([PDDST] Siegel, 1998) o el *Autism Diagnostic Observación Schedule-Generic* ([ADOS-G] DiLavore, Lord, & Rutter, 1995; Lord, 1998; Lord et al., 1989).

La evaluación diagnóstica debe dirigirse también a esos factores que no son específicos del autismo, incluyendo el grado de deterioro en el lenguaje, el retraso mental, y la presencia de trastornos conductuales inespecíficos tales como hiperactividad, agresiones, ansiedad, depresión, o discapacidades específicas del aprendizaje, que pueden afectar significativamente el pronóstico y el tratamiento de los individuos con autismo.

Debe realizarse una amplia evaluación médica y neurológica que se centre en la búsqueda de daños cerebrales, enfermedades concurrentes, o dificultades comunes en autismo como: historial de embarazo, del parto y perinatal, historial evolutivo, incluyendo hitos evolutivos, regresión en la temprana infancia o posterior, encefalopatías, trastornos por déficit de atención, crisis epilépticas (ausencias o crisis generalizadas), depresión o manía, conductas disruptivas tales como irritabilidad, autolesiones, problemas con el sueño o la comida, y pica por la posible exposición al plomo.

Se debería realizar el historial familiar, tanto en la familia nuclear como extensa, de afecciones como autismo, retraso mental, síndrome de X frágil, y esclerosis tuberosa compleja, a causa de sus implicaciones sobre la necesidad de evaluación cromosómica o genética. Además, se deben identificar miembros familiares con trastornos afectivos o ansiedad, por su impacto en el cuidado del niño y la carga familiar. Los focos del examen físico y neurológico deberían incluir: seguimiento longitudinal del perímetro cefálico, rasgos inusuales (faciales, en los miembros, estatura, etc.) que sugieran la necesidad de una evaluación genética, anomalías

neurocutáneas, la marcha, el tono muscular, los reflejos, los pares craneales, y el estado mental incluyendo el lenguaje verbal y no verbal y el juego.

Debería ser realizada una evaluación del lenguaje hablado y la comunicación en todo niño que haya fallado de los procesos de detección del lenguaje evolutivo, llevadas a cabo por un patólogo del lenguaje (logopeda) con entrenamiento y experiencia en evaluación de niños con autismo.

Se deberían utilizar una diversidad de estrategias en esta evaluación, incluyendo, pero no exclusivamente, instrumentos estandarizados de observación directa, observación en el medio natural, entrevistas con los padres, y procedimientos centrados en las capacidades sociales y pragmáticas.

Los resultados de la evaluación del lenguaje hablado y la comunicación, deberían ser siempre interpretados en función de las habilidades cognitivas, motrices y socioemocionales del niño.

A todos los niños con autismo un psicólogo debería realizarles una evaluación cognitiva o un pediatra evolutivo con experiencia en exploración del autismo, y debería incluir una evaluación de los puntos fuertes, habilidades, fuentes de tensión y capacidad de adaptación de la familia (padres y hermanos) así como de sus fuentes de recursos y apoyos. Los psicólogos que trabajen con niños con autismo han de estar familiarizados con el abanico de teorías y aproximaciones teóricas relativas a esta población.

Los instrumentos psicológicos deberían ser apropiados para la edad mental y cronológica, deberían proporcionar un amplio abanico (en la dirección inferior) de puntuaciones estandarizadas, incluyendo mediciones independientes de las habilidades verbales y no verbales, así como proporcionar un índice global de capacidad, y deberían tener normas de corrección actualizadas que sean

independientes de la capacidad social. El psicólogo debería obtener una medida del funcionamiento adaptativo de cualquier niño evaluado por un trastorno mental asociado. Los instrumentos recomendados son la *Vineland Adaptive Behavior Scales* ([VABS] Sparrow, Balla, & Cicchetti, 1984b) y la *Scales of Independent Behavior-Revised* ([SIB-R] Bruininks, Woodcock, Weatherman, & Hill, 1996).

Se debería considerar la posibilidad de una detección y evaluación completa de habilidades sensoriales y motoras por un profesional cualificado (terapeuta ocupacional o fisioterapeuta) con experiencia en la evaluación de personas con autismo, incluyendo evaluación de las habilidades de motricidad fina y gruesa, praxis, habilidades de procesamiento sensorial, manierismos inusuales o estereotipados, y el impacto de todos estos componentes en la vida diaria de la persona autista.

Está indicada una evaluación en terapia ocupacional cuando el individuo autista experimente interrupciones en las habilidades funcionales o en su rendimiento ocupacional, en las áreas de ocio y tiempo libre, autoayuda en las actividades de la vida diaria o en la ejecución de las tareas escolares y laborales. El terapeuta ocupacional debería evaluar el rendimiento en estas áreas en el contexto de diferentes ambientes y a través del análisis de las actividades, la influencia del componente manipulativo en las habilidades (p.ej: procesamiento sensorial, habilidades de motricidad fina, habilidades sociales) y en las actividades de cada día dirigidas a una meta.

Convendría realizar una evaluación neuropsicológica, conductual y académica, además de la evaluación cognitiva, que incluya habilidades de comunicación, habilidades sociales y de relación, funcionamiento académico, conductas

problemáticas, estilo de aprendizaje, motivación y refuerzo, funcionamiento sensorial y autorregulación.

Se debería realizar la evaluación del funcionamiento familiar, para determinar el nivel de comprensión de los padres de la alteración de su hijo, y ofrecer adecuado consejo y educación. En función del nivel socioeconómico de la familia y del nivel del niño se debe valorar la necesidad de poner a su disposición diversos servicios sociales que proporcionen respiro y otros apoyos.

Correspondería realizar una evaluación de los recursos familiares, por parte de trabajadores sociales, psicólogos, u otros profesionales especializados en familias de individuos autistas, quienes pueden ser más capaces de evaluar la dinámica familiar en lo relativo a sus habilidades como padres y sus estrategias de manejo de conductas, en los específicamente relacionado con su hijo autista.

### *Evaluaciones de laboratorio de Nivel 2*

Estas evaluaciones pueden incluir, cuando esté indicado, las siguientes pruebas:

1. Pruebas metabólicas están indicadas ante un historial de letargia, vómitos cíclicos, crisis epilépticas precoces, rasgos dismórficos o toscos, retraso mental o si el retraso mental no puede ser excluido, si hay cualquier duda sobre la ausencia o corrección de la detección perinatal dentro o un nacimiento fuera de los Estados Unidos., dada la potencial ausencia de detección perinatal o medidas de salud pública maternal. Según recomienda el Colegio Americano de Genética Médica, se deberían realizar tests metabólicos selectivos ante la presencia de hallazgos clínicos y físicos sugerentes.
2. Los tests genéticos, específicamente el análisis de ADN para el X frágil y los estudios cromosómicos de alta resolución (cariotipo), están indicados en

autismo, retraso mental (o si el retraso mental no se puede descartar), si hay una historia familiar de X frágil o retraso mental sin diagnosticar, o si hay rasgos dismórficos presentes. Se debería entender, sin embargo, que hay una probabilidad pequeña de cariotipo positivo de X frágil en presencia de un autismo de alto nivel funcional. Si la familia nuclear declina realizarse las pruebas genéticas, debería advertírseles para que informaran a los miembros de su familia extensa del potencial riesgo genético de este trastorno, para que pudieran buscar un consejo genético adecuado. Aunque en la actualidad no existe ningún método para detectar el autismo antes del nacimiento, los padres de niños con autismo deberían ser informados de que el riesgo de tener otro hijo con autismo se incrementa 50 veces (1 de cada 10 a 1 de cada 20, comparado con el riesgo de 1 de cada 500 en la población general).

3. Las indicaciones para la realización de un EEG de sueño prolongado, con un adecuado muestreo de ondas lentas de sueño, incluyen la evidencia de crisis epilépticas clínicas, historial de regresión (pérdida clínicamente significativa de funcionalidad social o comunicativa) a cualquier edad, pero especialmente en niños pequeños y preescolares y en situaciones donde existe una alta sospecha clínica de que la epilepsia, clínica o subclínica, esté presente. No existe una adecuada evidencia de la necesidad de realizar estudios de EEG a todos los individuos con autismo. Los potenciales asociados a un suceso y la magnetoencefalografía se consideran también en la actualidad herramientas diagnósticas en la evaluación del autismo, sin que exista evidencia de su utilidad como pruebas clínicas de rutina.

4. Las pruebas de neuroimagen pueden estar indicadas ante la presencia de rasgos no explicados por el solo diagnóstico de autismo (examen motor

asimétrico, disfunción en los pares craneales, severo dolor de cabeza), en cuyo caso se aplicarían los protocolos de uso de la población normal. Las pruebas clínicas de neuroimagen de rutina, no tienen ningún papel en la evaluación diagnóstica del autismo en la actualidad, incluso ante la presencia de autismo con macrocefalia. Las variantes funcionales de las pruebas de neuroimagen (RMN, SPECT y PET) se consideran en la actualidad sólo como herramientas en proceso de investigación en la evaluación del autismo.

5. Tests de valor poco probable: no hay una evidencia clínica adecuada que apoye el uso clínico rutinario en la evaluación de individuos con autismo de pruebas como los análisis de pelo en busca de trazas de elementos, anticuerpos celíacos, tests de alergia (en particular alergias alimentarias al gluten, caseína, cándida y otros hongos), anormalidades inmunológicas o neuroquímicas, micronutrientes tales como niveles vitamínicos, estudios de la permeabilidad intestinal, análisis de heces, péptidos urinarios, trastornos mitocondriales (incluyendo lactatos y piruvatos), tests de función tiroidea, o estudios de la glutatoperoxidasa eritrocitaria.

En la práctica clínica es de esperar que se realice una reevaluación al menos al año del diagnóstico inicial, y un seguimiento continuo, ya que cambios relativamente pequeños en el nivel evolutivo afectan al impacto del autismo en los años preescolares.

El panel de investigación está de acuerdo en que el papel de los profesionales médicos no se debe limitar simplemente al diagnóstico del autismo. Los profesionales deben ampliar sus conocimientos e implicación para ser capaces de

ofrecer a las familias consejos sobre modalidades de tratamiento adecuados a su disposición, sean escolares, empíricos o fuera del mercado habitual.

### *La investigación sobre el desarrollo temprano del autismo*

La investigación sobre el desarrollo temprano del autismo aportó información relevante para la identificación de signos precoces, a través de estudios retrospectivos (Canal, 2000; Zwaigenbaum et al., 2005). Estos estudios se basaron en el análisis de videos domésticos, tomados de niños cuando tenían 12 meses o menos y que posteriormente recibieron un diagnóstico de TEA. Otros estudios obtuvieron datos mediante cuestionarios para los padres (Gilbert et al., 1990).

Los datos de las investigaciones revisadas sugieren que durante el primer año de vida, la conducta de los niños con autismo se caracteriza por la baja frecuencia de actos de interacción social, la ausencia de sonrisa social y la falta de expresividad emocional (Adrien et al., 1992).

Existen datos que sugieren que los niños muy pequeños con autismo también muestran ausencia o dificultades para responder a su nombre (Bernabei, Camaioni & Levi, 1998; Maestro, Casella, Milone, Muratori, & Palacio-Espasa, 1999; Mars, Mauk, & Dowrick, 1998; Osterling & Dawson, 1994; Zakian, Malvy, Desombre, Roux & Lenoir, 2000), ausencia de actos de señalar y mostrar (Osterling & Dawson, 1994; Mars, Mauk, & Dowrick, 1998), poca tendencia a orientarse hacia el rostro de los otros (Bernabei et al., 1998; Osterling & Dawson, 1994; Maestro et al., 1999; Mars et al., 1998; Zakian et al., 2000), ausencia de imitación espontánea (Mars et al., 1998) y tono muscular, postura y patrones de movimiento anormales, como movimientos desorganizados o inactividad prolongada (Adrien et al., 1992).

A lo largo del segundo año de vida aparecen otros síntomas característicos del autismo que se suman a los ya citados, como el retraso en la aparición del habla y, en menor medida, la conducta estereotipada. Estos síntomas no constituyen, por tanto, manifestaciones iniciales del autismo (Short y Schopler, 1988; Stone, Hoffman, Lewis, y Ousley, 1994; Sullivan, Kelso y Stewart, 1990), como tradicionalmente se ha creído y podrían considerarse consecuencia de las alteraciones evolutivas iniciadas en los meses precedentes.

Para diversos autores las dificultades presentes en los dos primeros años de vida en los niños con TEA reflejan una alteración en la orientación social (Dawson, et al., 1998, Dawson et al., 2004; Mundy & Neal, 2001) o un déficit en el desarrollo de la referencia conjunta (Rivière, 1997; Canal, 2001).

El método más antiguo y más utilizado en el estudio de los primeros síntomas del autismo es la realización de *entrevistas o cuestionarios a padres* mediante en los que se recaba información sobre el primer desarrollo de sus hijos (Hoshino et al., 1982; Baron-Cohen et al., 1996; Kurita, 1985; Otha et al., 1987; Dahlgren & Gillberg, 1989; Rogers & DiLalla, 1990; Vostanis et al., 1994; Martos & Rivière, 1996, 1998; Wypory et al., 2000; Rivière, 2000; Bernabei et al., 2001; Rogers, Hepburn & Wehner, 2003, Zwaigenbaum et al., 2004). Las principales ventajas de este método son su sencillez y accesibilidad, también permite analizar un rango de conductas muy amplio, especialmente aquellas conductas que ocurren con baja frecuencia o en contextos muy concretos. Supone además, una fuente de información continua y abierta, en ocasiones contrastable con las observaciones clínicas y/o con filmaciones de videos familiares. Como principales inconvenientes, cabe destacar los sesgos producidos por el olvido y por el hecho de conocer el

diagnóstico del hijo en el momento de contestar a las preguntas, la poca precisión de algunas de las observaciones en relación a las características de la conducta o el momento en que ésta se producía, y el que los datos aportados por la familia no son directamente verificables (Palomo & Belinchón, 2004).

Por su parte, el análisis de grabaciones familiares de los primeros años de vida de niños con autismo se viene realizando desde los años 70 (Massive, 1975, 1977, 1978a, 1987b, Rosenthal, Massive & Wulff, 1980), aunque no es hasta los años 90 cuando se comienzan a publicar trabajos de comparación entre grupos (Bernabei & Camaioni, 2001, Dawson, Meltzoff & Kulh, 2000). Los trabajos publicados desde 1990 se pueden agrupar en dos grandes bloques, uno centrado en el análisis de síntomas definidos desde una *perspectiva clínica* (Adrien et al., 1991a, 1991b, 1992, 1993; Malvy, 1996; Zakian et al., 2000), y otro centrado en el análisis de síntomas y de conductas no alteradas que se seleccionan desde una perspectiva ontogenética tomando como referencia el desarrollo psicológico típico, sin alteraciones (Lösche, 1990; Osterling & Dawson, 1994; Mars, Mauk & Dowrick, 1998; Bernabei, Camaioni & Levi, 1998; Baraneck, 1999; Werner, Dawson, Osterling & Dinno, 2000; Maestro et al., 2001; Osterling, Dawson & Munson, 2002). Los estudios con videos familiares se basan en grabaciones muy heterogéneas entre los sujetos; además, el material es parcial y está sesgado de antemano, y en ocasiones es de mala calidad o no permite obtener información suficiente sobre ciertas conductas. Sin embargo, este método presenta numerosas ventajas, puesto que permite observar de manera directa y en contextos de interacción natural un conjunto muy diverso de conductas, normalmente en situaciones de interacción social, que pueden ser analizadas con sumo detalle.

Por último, los trabajos de observación y evaluación directa de niños con autismo (mediante escalas clínicas validadas o tareas experimentales) son todavía muy escasos, dadas las dificultades para realizar diagnósticos precoces y su elevado coste. Hasta la mitad de los años 90 sólo se conocían casos aislados de niños que eran evaluados tempranamente por otras razones y que más tarde se descubrió que presentaban autismo u otro trastorno (Zeanah, Davis & Silverman, 1988; Sparling, 1991; Erikson & Chateau, 1992).

El trabajo experimental pionero con niños menores de dos años se llevó a cabo con el grupo de niños detectados por el *CHAT* en el *screening* realizado en población general por Baron-Cohen et al. (1997). Los niños detectados pasaron diferentes pruebas experimentales para valorar sus competencias en referencia social, imitación, juego simbólico y empatía a los 20 meses de edad (Charman et al., 1997). Tras este trabajo, recientemente han surgido otros dos equipos centrados en evaluar de manera directa a niños con autismo menores de dos años. El primero de estos equipos (Wetherby & Woods, 2003) realiza evaluaciones de las competencias sociales y comunicativas desde los 6 meses, aportando revisiones de seguimiento periódicas a aquellos niños que presentan indicadores de riesgo de algún tipo de alteración en su desarrollo. El proyecto lleva evaluados cerca de 5000 niños y estudiando después los síntomas tempranos de cada trastorno, la evolución de los mismos a lo largo del tiempo y las diferencias entre las distintas alteraciones. Es de destacar que a los niños detectados con alteraciones en el desarrollo y a sus familias, se les ofrecen una gran cantidad de servicios de apoyo gratuitos. El segundo de los equipos de trabajo (Zwigenbaum et al., 2004) ha creado y validado un protocolo de observación semiestructurada de autismo durante el primer año de vida (Bryson et al., 2004), poniéndolo a prueba con hermanos de niños con autismo, muchos de los

cuales han desarrollado también el trastorno. El protocolo de observación se utilizó a los 6 meses y al año (junto con experimentos de desenganche y cambio de foco atencional a los 6 y 12 meses, cuestionarios retrospectivos en relación al temperamento de los niños a los 6 meses, al año y a los dos años y cuestionarios sobre habilidades comunicativas al año), intentándose establecer relaciones predictivas entre estos datos y los resultados obtenidos en el *ADOS-G* a los 2 años. A pesar del coste que supone realizar este tipo de trabajos, las ventajas son claras, puesto que permiten controlar con precisión diferentes factores que pueden estar influyendo en la manifestación de los síntomas, realizar análisis en profundidad de la relación entre las diferentes funciones y conductas, seguimientos longitudinales y permiten obtener datos comparativos muy válidos y fiables (Palomo & Belinchón, 2004).

#### *Resultados de estudios con entrevistas y cuestionarios retrospectivos*

El rango de edad al que hacen referencia estos estudios se sitúa, en términos generales, entre los 0 - 24 meses. Tan sólo tres de los doce estudios analizan el desarrollo de los niños con autismo desde el nacimiento hasta los 48 meses de edad. (Ornitz, et al., 1977; Dahlgren, 1989; Wimpory et al., 2000). Y un único estudio centra su atención en edades posteriores a los 24 meses. (Rogers, Hepburn, & Wehner, 2003). Se han diferenciado, por un lado aquellas conductas en las que se encuentran diferencias estadísticamente significativas en comparación con otros grupos de control (desarrollo típico, retraso en el desarrollo) de las mismas edades; y, por otro lado, aquellas conductas que, en el conjunto de estudios revisados, nunca muestran diferenciación estadística con respecto a otros grupos de control, y que por tanto, pueden descartarse como indicadores tempranos de autismo.

Los estudios que utilizan este tipo de metodología sitúan las limitaciones más tempranas de los niños con autismo en el ámbito de las competencias sociocomunicativas y en algunas limitaciones simbólicas y conductuales. En concreto, en el *área social*, las limitaciones consisten en dificultades para establecer relaciones adecuadas (definidas como aislamiento, pasividad, no interés por atraer hacia sí mismo la atención del otro, no responder al nombre, el uso comunicativo de la mirada (contacto ocular, seguir los gestos o la mirada de otros), la comunicación pre-verbal (ausencia de gestos protodeclarativos y protoimperativos) y el lenguaje (retraso, ausencia o pérdida del lenguaje). Junto a estas limitaciones, los padres también describen dificultades con la imitación, apego inusual a ciertos objetos y dificultades con el lenguaje (retraso en su aparición y aparente sordera, lo que algunos autores operativizan como ausencia de respuesta ante su nombre). No se aprecian dificultades significativas en relación a la comprensión de lenguaje simple (como por ejemplo responder al “no”), el juego inusual con objetos o el desarrollo motor, aunque este dato se menciona en muchos de los trabajos analizados (Ornitz, 1977; Baron-Cohen, 1996; Rivière, 2000).

#### *Estudios realizados sobre grabaciones familiares*

##### *Primer año de vida.*

En los resultados obtenidos en estudios de grabaciones familiares de niños de entre 8 y 12 meses de edad, en los que se utilizaron grupos de niños con autismo (en adelante AU), niños con desarrollo típico (DT) y/o niños con retraso en el desarrollo pero sin autismo (RD), se pueden observar las características que en estos estudios parecen distinguir específicamente a los niños con autismo (diferenciándolos tanto de los niños con DT como con RD) vuelven a situarse fundamentalmente en el

ámbito de las habilidades socio-comunicativas, si bien son muy limitadas: una menor frecuencia de miradas a otras personas y una frecuencia menor de respuestas de orientación al escuchar su nombre. Junto a estas conductas, parece que algunas alteraciones sensorio-perceptivas, como la menor orientación a estímulos visuales novedosos, la aversión por el contacto físico o el llevarse cosas a la boca en exceso podrían también ser características de los niños con autismo. A nivel socioemocional, no se han encontrado diferencias en la búsqueda de contacto social, la participación en juegos recíprocos, el empleo de sonrisas sociales (aunque un trabajo encuentra cierta tendencia a la significación en esta conducta, Werner et al., 2000) y la frecuencia de expresiones emocionales utilizadas (Baranek, 1999). Otras conductas que presentan los niños con autismo, pero que aparecen también en los grupos con RD sin autismo son: la menor frecuencia de gestos convencionales y de miradas a objetos mostrados por otros, así como una mayor frecuencia de posturas inusuales y estereotipias motoras.

#### *Segundo año de vida.*

Sólo tres trabajos se han ocupado de las manifestaciones conductuales del autismo a lo largo del segundo año de vida, uno descriptivo (Bernabei et al., 1998), otro con importantes limitaciones metodológicas (Maestro et al., 2001) y un tercero del que cabe destacar que analiza específicamente las características de niños con trastorno generalizado del desarrollo no especificado (en adelante TGD-NE) (Mars, Mauk & Dowrick, 1998). De los dos primeros se puede destacar que las alteraciones que encuentran siguen siendo del tipo sociocomunicativo (compartir la atención, comprender el gesto de señalar, realizar protodeclarativos, gestos comunicativos y

vocalizaciones con significado). No se encuentran alteraciones en relación a la sonrisa social o la búsqueda de contacto físico.

De particular interés resulta también el trabajo realizado por Mars, Mauk y Dowrick (1998), que estudia únicamente niños con TGD-NE entre los 12 y los 30 meses, encontrando que muestran una alteración menor que los niños con autismo, y que se muestran más interesados y más capaces, en la relación social. Los resultados reflejan un continuo de alteración en relación a la severidad de la sintomatología asociada al trastorno, encontrándose el TGD-NE en el punto medio entre los niños con desarrollo típico y los niños con trastorno autista, que son los más gravemente afectados. Estos tres grupos difieren significativamente entre sí en las siguientes variables: mostrar objetos, alternar la mirada, usar e imitar palabras y seguir instrucciones verbales. En este trabajo, a diferencia de todos los demás trabajos con vídeos familiares, los niños con TGD-NE responden cuando son llamados por su nombre y miran a la gente con una frecuencia similar a la mostrada en este estudio por los niños con desarrollo típico (Palomo & Belinchón, 2004).

#### *Estudios de observación o de evaluación directa*

Fue en el trabajo pionero de Charman et al. (1997) en el que se encontró que los niños con autismo de su muestra mostraban dificultades a los 20 meses en habilidades de referencia social, empatía, imitación y juego simbólico.

Según los datos de Zwaigenbaum et al. (2004), a los 6 meses no hay ningún indicador conductual en Autism Observation Scale for Infants ([AOSI] Bryson et al., 2004) que se relacione de manera predictiva con los síntomas de autismo a los dos años según son evaluados por el *ADOS-G*. Tampoco las medidas tomadas en una prueba de desenganche y cambio en la atención han mostrado hasta el momento

diferencias significativas a los 6 meses con respecto a niños con desarrollo típico o riesgo moderado de alteración. Sin embargo, a los 12 meses, los niños con autismo sí muestran diferencias respecto a su capacidad para desenganchar su atención de un estímulo visual, también hay diferencias en nueve de los dieciocho marcadores de riesgo de autismo que evalúa la escala *AOSI*: contacto ocular atípico, seguimiento de la mirada, desenganche atencional visual, orientación al nombre, imitar, sonrisa social, reactividad, interés social y conductas sensoriales. Los experimentos atencionales realizados por este grupo son los trabajos experimentales con niños con autismo de menor edad realizado hasta la fecha (Palomo & Belinchón, 2004).

Por su parte, los datos aportados por el *First Words Project*, coordinado por Wetherby, resultan también muy interesantes. Utilizando la escala *Communication and Symbolic Behaviour Scale* ([CSBS] Wetherby & Prizant, 1993), y el protocolo *Systematic Observation of Red Flags for Autism Spectrum Disorders in Young Children* ([SORF] Wetherby & Woods, 2002), los miembros de este equipo han evaluado longitudinal y periódicamente a una gran cantidad de niños. Los datos aportados por Wetherby y Woods (2003) en relación a los síntomas que diferencian a los niños con autismo de los niños con retraso en el desarrollo y los niños con desarrollo típico a los 2 años, aparecen resumidos más adelante en la Tabla 7.

El análisis conjunto de los resultados obtenidos en los estudios con cuestionarios/retrospectivos, análisis de grabaciones familiares y observación y evaluación directa de niños con autismo, desarrollo típico y otras condiciones relacionadas (otros retrasos del desarrollo y niños de alto riesgo) permite extraer algunas conclusiones generales sobre los primeros síntomas del autismo, y aporta también algunas claves interesantes, para la explicación ontogenética de este trastorno.

En primer lugar, cabría destacar que todos los estudios revisados pese a emplear métodos muy distintos, coinciden en revelar que los primeros signos clínicos de la alteración resultan ser mayoritariamente de naturaleza social, afectando a mecanismos intersubjetivos básicos tales como la *mirada* (mirada a la cara de los otros, a los objetos que éstos sostienen, etc.), la experiencia compartida y la respuesta de atención al nombre. La comunicación aparece también muy tempranamente afectada, como queda evidenciado por la menor frecuencia de los gestos de mostrar y señalar, la dificultad para coordinar mirada, gesto, expresión emocional y vocalización, y la ausencia de conductas de seguimiento de la mirada. Sin embargo, los estudios realizados, independientemente de la metodología, demuestran que los primeros signos clínicos no se limitan a los dominios socioemocional y comunicativo, afectando también al ámbito sensorio-perceptivo, postural y conductual (respuestas inusuales ante estímulos no sociales nuevos, aversión al contacto físico, realización de movimientos y conductas repetitivas, dificultades para calmarse cuando están irritados, y otras). De interés también es destacar la aparente primacía de los síntomas negativos frente a los síntomas positivos: éstos últimos no aparecen antes del año y medio o dos años y, además, parecen relacionarse más con el retraso en el desarrollo que con el autismo de los niños evaluados (Palomo & Belinchón, 2004).

En segundo lugar, y frente a algunas creencias generalizadas hasta el momento (basadas, en buena medida, en los resultados obtenidos con el *CHAT*), los estudios que han empleado vídeos y evaluaciones directas aportan evidencia muy consistente en el sentido de que los primeros signos clínicos del autismo no son, en su mayoría, específicos o exclusivos de este trastorno. Así, las dificultades para señalar alrededor de los dos años de edad, la falta de conductas o movimientos anticipatorios o la

mayor frecuencia de movimientos repetitivos de partes del cuerpo, brazos o piernas, observándose también, con frecuencias similares, en los niños con retraso en el desarrollo asociado a otras condiciones.

En tercer y último lugar, los estudios analizados revelan que los síntomas característicos del autismo varían a lo largo del desarrollo (haciendo que los marcadores diferenciales no sean los mismos al año que a los dos años), y que pueden variar significativamente, también, en función de la metodología utilizada (Palomo & Belinchón, 2004).

Por lo que respecta a la naturaleza de los déficits primarios y básicos del autismo, la evidencia derivada de los estudios recogidos en la presente revisión resultan plenamente congruentes con la propuesta reciente de Whitman (2004) a propósito de la ontogénesis de los TEA y del impacto que tiene la alteración temprana en los mecanismos de regulación de la atención y la emoción sobre el desarrollo posterior de las otras funciones psicológicas que permiten caracterizar estos trastornos (interacción y reciprocidad social, lenguaje y comunicación, estilo de procesamiento cognitivo y función ejecutiva). La propuesta formulada por Whitman remite además al debate sobre la hipotética modularidad de algunas funciones mentales en las fases iniciales del desarrollo (Karmiloff-Smith, 1992).

El problema que preocupa actualmente a los investigadores y clínicos no es el de la influencia de la familia en el origen del autismo. Es de conocimiento público que el origen no reside en ninguna patología psicológica de los padres, ni en que éstos abandonen, rechacen o den cuidados insuficientes al niño. El verdadero problema es el de la influencia del autismo en la familia, tal como se refleja por ejemplo en el título de un libro de los ochenta dedicado monográficamente al tema: *The effects of Autism on Family* (Schopler & Mesibov, 1984). Desde el punto de vista del

equilibrio familiar, el autismo es un trastorno especialmente devastador (Rivière, 1997). Las razones son fáciles de entender observando el curso prototípico de la alteración: unos padres tienen un hijo de apariencia normal, y cuyo desarrollo en el primer año también es normal. Nada dice que ese niño tenga ninguna alteración. De manera insidiosa y al mismo tiempo relativamente rápida y con aparición de trastornos poco claros, pero que al acumularse producen efectos muy graves en el desarrollo, van apareciendo pautas extrañas de conducta. Al principio, se obtiene la sensación de que los padres no interactúan con el niño, sin que sea muy claro para ellos de quien es la culpa del repetido fracaso de los intentos de relación. Una hipótesis que no añadió sino frustración y ansiedad a las que el autismo produce en las familias. Luego viene un largo periodo de intento desesperado de encontrar ayuda profesional y claridad en el raro enigma de la soledad del niño (Rivière, 1997). Frecuentemente el autismo frustra la realización primera de las intensas motivaciones de crianza que se derivan de la preparación biológica para la reproducción. Produce sentimientos confusos de culpa, frustración, ansiedad, pérdida de autoestima y estrés. La sensación de que algo se ha hecho mal en esa primera relación que normalmente produce desarrollo, símbolos, lenguaje, capacidades sociales cada vez más complejas y sutiles (Rivière, 1997). Las primeras fases de desarrollo del cuadro son especialmente duras para la familia. Para comprender a estas familias son útiles ciertos modelos, desarrollados por psiquiatras, para explicar situaciones de gran crisis (como la pérdida de un ser querido muy cercano). Según esos modelos, las grandes crisis dan lugar a un proceso psicológico complicado, que pasa por varias fases hasta llegar a una auténtica asimilación. Las fases se han definido por procesos de: (a) inmovilización, (b) minimización, (c) depresión, (d)

aceptación de la realidad, (e) comprobación, (f) búsqueda de significado y (g) interiorización real del problema causante de la crisis ( Rivière, 1997).

Es importante entender que los padres de personas con autismo y de otros niños con problemas graves de desarrollo, pasan necesariamente por esas fases. Es más las pueden pasar con ritmos desiguales en la pareja o en el núcleo familiar como un todo. Las investigaciones rigurosas sobre las familias de personas con autismo han demostrado la existencia de patrones de depresión reactiva y aumento de estrés (Moes, 1995), que se relacionan con numerosos factores como la dificultad para comprender que le sucede al niño, la naturaleza inherentemente culpógena del propio autismo, la gran dependencia mutua que se crea entre los niños autistas y sus padres, la dificultad para afrontar las alteraciones de conducta y el aislamiento, la falta de profesionales expertos, la limitación de las oportunidades vitales y de relación que supone, en un primer momento, la exigencia de una atención constante el niño, entre otras. La situación de depresión y estrés puede aumentar. La relación que se establece entre estresor y estrés viene a confirmar los datos que señalan investigaciones donde variables como la severidad del trastorno (Bebko, Konstantareas & Springer, 1987; Cuxart, 1995) y los problemas de conducta (Gottlieb, 1998) han mostrado una relación directa con el estrés. Sin embargo, el resultado final de adaptación (McCubbin & Patterson, 1983), no sólo depende de las características de la persona con autismo, sino que se trata de un proceso más complejo, donde la percepción del problema y los apoyos intervienen de manera significativa. También aumentan los pequeños problemas familiares, convirtiéndolos en dificultades serias de relación en la pareja. Hay además dificultades para la atención de los hermanos del niño con autismo. En suma, hay consecuencias

negativas de diversos órdenes en la economía de las relaciones familiares (Riviére, 2000).

Finalmente, algunas investigaciones de laboratorio aportaron también datos que permitieron la identificación de los signos precoces de los TEA (Canal, 2000). En la Tabla 6 se presenta un resumen de estos signos del autismo encontrados en los diferentes estudios. Estos indicadores precoces podrían ayudar a los pediatras y a otros especialistas en sus actividades cotidianas de vigilancia del desarrollo, a detectar a niños que presenten signos de alarma.

Tabla 6

### *Signos tempranos del autismo*

---

#### Alteraciones en el desarrollo de la interacción social, la respuesta emocional y el juego

- Falta de sonrisa social \*
- Falta de interés en juegos de interacción social como el “cucú-tras” \*
- Escaso interés en otros niños (los ignora o evita, no imita sus juegos)
- No responde cuando se le llama por su nombre \*
- Falta de interés por juguetes o formas repetitivas de juego con objetos (e.g., alinearlos, abrir-cerrar el juguete, etc.) \*
- Ausencia de juego funcional o simbólico (e.g., dar de comer, bañar o vestir a un muñeco)
- Escasez de expresiones emocionales acompañadas de contacto ocular asociadas a situaciones específicas
- Ausencia de imitación espontánea \*

#### Retraso o anormalidades en el desarrollo de la comunicación y del lenguaje

- Dificultad para dirigir su mirada en la misma dirección en que mira otra persona \*
- No mira hacia donde otros señalan \*
- Ausencia de atención conjunta (no alterna la mirada entre un objeto y el adulto) \*
- Ausencia de gestos comunicativos (apenas señala para pedir, no señala para mostrar interés por algo, no dice adiós con la mano) \*
- Ausencia de balbuceo social-comunicativo como si conversara con el adulto (en el marco de juegos reimitación por ejemplo) \*
- Ausencia de palabras o de frases simples
- Regresión en el uso de palabras o frases y en la implicación social

#### Intereses restringidos, movimientos repetitivos y alteraciones motrices

- Ausencia o escasa exploración visual activa del entorno
- Tendencia a fijarse visualmente a ciertos estímulos u objetos (e.g., luces)
- Tendencia a sub o sobrerreaccionar a sonidos u otras formas de estimulación ambiental (e.g., busca ciertos estímulos o se cubre los oídos antes sonidos que no son muy fuertes).
- Movimientos repetitivos o posturas del cuerpo, brazos, manos o dedos
- Tono muscular, postura y patrones de movimiento anormales \*

---

*Nota.* \* Presentes en el primer año. De “La detección precoz del autismo”. Canal et al. 2006.

Intervención Psicosocial, Vol. 15, Nº 1. 29-47. Reproducida con autorización de los autores (R. Canal, comunicación personal 6 de julio de 2008).

Por su parte, la autoridad sanitaria canadiense de *British Columbia* (2003) proporciona el siguiente listado de signos de alarma en el control del niño sano

1. Retraso o ausencia del habla
2. No presta atención a las otras personas
3. No responde a las expresiones faciales o sentimientos de los demás
4. Falta de juego simbólico, ausencia de imaginación
5. No muestra interés por los niños de su edad
6. No respeta la reciprocidad en las actividades de “tomá y dame”
7. Incapaz de compartir placer
8. Alteración cualitativa en la comunicación no verbal
9. No señala objetos para dirigir la atención de otra persona
10. Falta de utilización social de la mirada
11. Falta de iniciativa en actividades o juego social
12. Estereotipias o manierismos de manos y dedos
13. Reacciones inusuales o falta de reacción a estímulos sonoros

Un estudio realizado por Wetherby y Woods (2004) en Estados Unidos, obtuvo una actualización de las llamadas banderas rojas en la detección de niños pequeños con TEA basados en una investigación de la universidad del estado de Florida, Estados Unidos, conocida a nivel mundial como proyecto *FIRST WORDS* ®. Estas banderas rojas se pueden observar en la Tabla 7.

Tabla 7

*Observación sistemática de banderas rojas para los trastornos del espectro autista en niños pequeños*

Dificultades en la interacción social recíproca (ISR)
1. Aversión a la proximidad o al contacto social
* 2. Ausencia de mirada
* 3. Ausencia de mirada cálida, alegre, con expresiones dirigidas
* 4. Ausencia de interés o de disfrute compartido
5. Ausencia de previsión de la postura o movimiento en respuesta a la interacción
** 6. Ausencia de respuesta a señales contextuales
* 7. Ausencia de respuesta al nombre cuando se les llama
* 8. Ausencia de coordinación de la mirada, la expresión facial, los gestos y los sonidos
Gestos no convencionales (GNC)
1. Uso de la mano de la persona como un instrumento dirigido sin el uso de la mirada
** 2. Ausencia del señalar
* 3. Ausencia de mostrar para compartir
Sonidos y palabras no convencionales (SPNC)
1. Vocalizaciones atípicas (chilla, gruñe, y grita)
2. Inusual cadenas de sílabas
* 3. Prosodia inusual (poca variación en el tono, la entonación impar, ritmo irregular, inusual calidad de la voz)
4. Ecolalia inmediata
5. Uso repetitivo o idiosincrático de palabras o frases
** 6. Ausencia de comunicación con vocalizaciones consonantes
Intereses y comportamientos repetitivos y restringidos (ICRR)
* 1. Movimientos repetitivos con los brazos, las manos, los dedos o posturas corporales
* 2. Movimientos repetitivos con objetos
3. Inusual interés o exploración sensorial con objetos
4. Excesivo interés en particular o centrado en los juguetes
** 5. Ausencia de juego con juguetes y objetos de forma convencional
Regulación Emocional (RE)
1. Miedo o angustia sobre objetos particulares
2. Angustia sobre la eliminación de objetos particulares
3. Dificultad para calmar la angustia
4. Bruscos cambios en el estado emocional o de conducta
5. Aumento en la señal de alerta y de la respuesta a los estímulos o situaciones
6. Escaso o ningún afecto o no responde a las interacciones
7. Comportamiento desafiante (autolesión o agresión)
* Diferencias entre los grupos de niños con TEA, niños con desarrollo normal y niños con retraso en el desarrollo ( $n = 18$ en cada grupo) en el segundo año de vida
** Diferencias entre los grupos de niños con desarrollo normal y retraso en el desarrollo en el segundo año de vida

*Nota.* De *Early Indicators of Autism Spectrum Disorders in the Second Year of Life*, Wetherby et al., 2004. Traducida y adaptada por Manzone (2009)

### *Intervención temprana*

En el momento actual hay gran cantidad de investigaciones y de estudios de revisión que demuestran la plasticidad del cerebro en la primera infancia y la eficacia de la intervención temprana para favorecer cambios importantes en los procesos neuroevolutivos (Guralnick, 1997).

La conclusión global que se obtiene a partir de la revisión sobre la eficacia de la intervención temprana en el tratamiento de los TEA refleja una idea muy clara: la intervención temprana puede marcar la diferencia entre un buen y un mal pronóstico general, ya que hace posible que los niños con TEA mejoren su desarrollo de manera significativa: siempre y cuando los programas sean sistemáticos, estén cuidadosamente planificados e incluyan objetivos individualizados en los aspectos de comunicación, habilidades de interacción social, juego, autonomía personal y desarrollo cognitivo, como principales áreas de aprendizaje (Dawson & Osterling, 1997; Fenske, et al., 1985; Harris & Handleman, 2000); McGee, 1999; Rogers, 1998).

La intervención educativa temprana optimiza el pronóstico a largo plazo (Prizant & Wetherby, 1988; Mays & Gillon, 1993; AAP, 2001). La intervención precoz puede permitir a los niños alcanzar hitos importantes; la investigación ha mostrado que los niños que la reciben parecen desarrollar más habilidades de comunicación y disminuir las conductas problemáticas (Siegel, Pliner, Eschler & Elliot, 1988).

### *Demora diagnóstica*

Con respecto al diagnóstico temprano, pocos niños sospechosos de TEA son derivados a los profesionales o servicios especializados antes de los 3 años de edad, perdiéndose, por lo tanto, un tiempo precioso para la implementación de un

programa de atención (Hernández et al., 2005; Howlin & Asgharian, 1999).

Un estudio sobre demora diagnóstica realizado en España obtuvo como resultado que los niños menores de 6 años recibieron el diagnóstico, como media, a los 2 años y 11 meses; los niños mayores de 6 años recibieron este mismo diagnóstico a los 4 años y 4 meses.

El grupo de estudio sobre la situación de la detección temprana en España detectó que muy pocos niños con sospecha de TEA son derivados a servicios especializados antes de los 3 años (Hernández et al., 2005).

Existe una demora de 13-60 meses entre la sospecha de los padres y el diagnóstico, según distintos autores (Hernández et al., 2005; Howlin & Asgharian, 2002).

Aunque los padres sospechan entre los 12 y 23 meses, el diagnóstico específico es realizado a los 52/ 60 meses (Hernández et al., 2005; Wiggins, Baio & Rice 2006; Belinchón, 2001).

Estudios que fueron desarrollados en Estados Unidos encontraron que la edad media de diagnóstico de autismo se redujo de los 70 meses en el 2001 a los 58 meses en el 2004 (Mandell et al., 2005) y que la edad media del diagnóstico descendieron a los 5.7 años para los CI que se encuentran por encima de 70 (Shattuck et al., 2009).

En el Servicio de Clínicas Interdisciplinarias del Hospital Garrahan existe una demora de  $19,8 \pm 15,2$  meses entre la sospecha de los padres y el diagnóstico. La sospecha familiar se da a los  $28.2 \pm 13.5$  meses y la primera consulta a los  $32 \pm 13.6$  meses, en 65.8% de los casos el pediatra es el primer profesional en ser consultado (Napoli et al., 2006).

## Instrumentos de *Screening* y diagnóstico de los TEA

### *Instrumentos de Screening*

Hoy por hoy, se dispone de la evidencia científica necesaria para poder diseñar y analizar el contenido que debería tener un instrumento estandarizado de detección.

Existen varias herramientas de cribado específicas de autismo basadas en la presencia de los síntomas de TEA, que aparecen a edades muy tempranas como resultado de la afectación de las tres áreas fundamentales implicadas en este trastorno.

Aunque las herramientas para la detección temprana de los trastornos del desarrollo han mejorado mucho en los últimos años, se han de tener en cuenta numerosos factores en el momento de seleccionar la más apropiada. Los criterios a considerar han de ser, la disponibilidad, la facilidad de manejo, la seguridad en cuanto características psicométricas del instrumento a utilizar, tiempo corto empleado en su administración, relación costo con efectividad y adecuación al entorno y al personal que la utilice, haciendo posible su administración a profesionales no especializados.

Los instrumentos para su posible utilización como herramientas de cribado de TEA en población infantil menor de 3 años son el *Checklist for Autism in Toddlers* ([CHAT], Baron Cohen, Allen , & Gillberg, 1992), *Pervasive Developmental Disorders Screening Test* ([PDDST], Siegel, 1999), *Screening Tool for Autism in Two year olds* ([STAT], Stone, Coonrod, Turner, & Pozdol, 2004), *Checklist for Autism in Toddlers-23*, ([CHAT-23], Wong et al., 2004), *Modified Checklist for Autism in Toddlers*, ([M-CHAT], Robins, Fein, Barton , & Green, 2001) y *Quantitative Checklist for Autism in Toddlers* ([Q-CHAT], Baron-Cohen, Allison,

Wheelwright, Charman , & Brayne, 2002). Se exponen en la Tabla 8.

Tabla 8

*Características de instrumentos de cribado de primer nivel de TEA*

Instrumento/ Autor	Estudio poblacional	Edad (meses)	Versión española	Validación		Sensibilidad/ Especificidad
				VO	VE	
<i>CHAT.</i> <i>Baron-Cohen et al., 2000</i>	Sí	18	Sí	Sí	No	0.38 / 0.99
<i>M-CHAT.</i> <i>Robins et al., 2001</i>	Sí	16-30	Sí	Sí	No	0.87/ 0.99
<i>PDDST-II.</i> <i>Siegel B., 2004</i>	No	12-48	No	Sí	No	0.92 / 0.91
<i>CHAT-23.</i> <i>Wong et al., 2004</i>	Sí	18-24	No	Sí	No	0.84 / 0.85
<i>STAT.</i> <i>Stone et al., 2004</i>	No	24-35	No	Sí	No	0.83 / 0.86
<i>Q-CHAT</i> <i>Baron-Cohen et al., 2004</i>	No	18	No	En proceso	No	-----

*Nota.* De “La detección precoz del autismo”. Canal et al. 2006. *Intervención Psicosocial*, Vol. 15, N° 1. 29-47. Reproducida con autorización de los autores (R.Canal, comunicación personal 6 de julio de 2008)

*Checklist for Autism in Toddlers (CHAT)*

*Checklist for Autism in Toddlers* ([*CHAT*] Baron-Cohen, et al. 1996), es un cuestionario para la detección del autismo en niños de 18 meses de edad.

El *CHAT* ha sido uno de los primeros instrumentos desarrollados específicamente para la detección del autismo en el nivel de la atención primaria, pensado para ser utilizado por médicos de familia o pediatras para identificar a niños de 18 meses con riesgo de autismo. El instrumento consiste en un cuestionario de 9 preguntas para los padres y 5 ítems sobre la conducta social, seguimiento de la mirada y juego, que debe cumplimentar el médico después de una breve interacción con el niño. El test tiene 5 ítems clave, tres de ellos se refieren a atención conjunta y dos ítems al juego simbólico. Los niños que fallan los 5 ítems clave son clasificados como de alto riesgo de autismo; los que fallan al menos dos de atención conjunta

pero no llegan a fallar los 5 ítems clave son clasificados de riesgo medio; y los que fallan dos ítems clave pero que no cumplen el criterio para ser clasificados en el grupo de riesgo medio, son clasificados como de riesgo bajo.

El desarrollo de este instrumento partió de una primera aplicación controlada sobre 50 niños para seleccionar los ítems y actividades más apropiados. Posteriormente, los autores hicieron una aplicación dirigida a niños que se supone podrían tener mayor riesgo de autismo. Se trataba de una muestra de 41 hermanos menores de niños con autismo, todos de 18 meses. Los autores utilizaron esta muestra para establecer el criterio de selección de los casos de riesgo. Constataron que los 4 niños con autismo que finalmente fueron confirmados por medio de un diagnóstico cuando habían cumplido 30 meses fallaban en hasta 5 ítems del *CHAT* y que ninguno de los que mostraron un desarrollo normal fue identificado como de riesgo según el criterio de dos o más ítems fallados (Baron-Cohen et al, 1992). Basándose en este estudio los autores determinaron los niveles de riesgo de autismo (alto, medio y bajo) medidos por el *CHAT* en tres áreas: juego simbólico, actos declarativos de señalar y seguimiento de la dirección de la mirada.

En los trabajos posteriores los autores han realizado una aplicación a gran escala administrando el *CHAT* a 16.235 niños de 18 meses, la mayoría de ellos en la consulta de pediatría durante un control evolutivo rutinario. La identificación y clasificación de los casos de riesgo se basó en los tres niveles de riesgo de acuerdo a los ítems que fallan los niños en las tres áreas mencionadas. Para minimizar el número de falsos positivos en aquellos niños (20 en total) que fueron identificados como de alto riesgo, un especialista miembro del equipo de investigación volvía a aplicar el *CHAT* un mes después de la primera aplicación. En el caso de los niños de

riesgo medio este retest sólo se aplicó a la mitad de los niños inicialmente identificados con el instrumento.

Durante los años siguientes a la aplicación masiva del *CHAT* los autores del instrumento han realizado un seguimiento muy exhaustivo de la población donde se aplicó el instrumento, realizando nuevos cribados, revisando evaluaciones realizadas, por ejemplo, en el marco educativo.

Mediante la combinación de los diferentes métodos de seguimiento llegaron a detectar un total de 50 niños con diagnóstico final de trastorno autista y 44 con trastorno generalizado del desarrollo no especificado. Con los datos obtenidos pudieron calcular los valores de sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo y negativo. El valor predictivo positivo hallado es del 83% para los casos de trastorno generalizado del desarrollo y el 75% para el trastorno autista no especificado. La especificidad obtenida fue del 100% y el valor predictivo negativo fue de 99,7%. Sin embargo, la sensibilidad del instrumento fue del 38%, lo que significaba que 4 de cada 5 niños identificados finalmente con trastorno del espectro autista no fueron detectados por el instrumento (Baird, et al.:2000; Baron-Cohen, et al.1992, Baron-Cohen, et al, 1996).

Su aplicación tarda entre 20 y 30 minutos.

Los puntos fuertes del *CHAT* son la facilidad de la administración y su especificidad para los síntomas de autismo en niños de 18 meses de edad. Utiliza una breve evaluación directa, lo que le da mayor confiabilidad y validez.

El punto débil es que no es una herramienta lo suficientemente potente como para identificar a la mayoría de los niños que pueden entrar dentro del espectro autista, presentando una baja sensibilidad.

### *Quantitative- Checklist for Autism in Toddlers (Q-CHAT)*

Actualmente los mismos autores del *CHAT* se orientan hacia el desarrollo de un nuevo instrumento, el *Q-CHAT*, basado exclusivamente en las respuestas que dan los padres a un cuestionario (Baron-Cohen et al., 2002). El *Q-CHAT* (Q de Quick y Quantitative, es decir, rápido y cuantitativo) está basado en el *CHAT* y se diseñó para mejorar su sensibilidad seleccionando los ítems más predictivos del *CHAT*, los ítems con mayor especificidad de otros instrumentos de cribado y con algunos ítems nuevos. Los 25 ítems resultantes se presentan en un cuestionario para padres en formato de respuesta tipo Likert con 5 niveles (0-4) para poder expresar con mayor precisión la frecuencia de cada conducta. La puntuación máxima es 100. Por el momento el instrumento está en fase de desarrollo, pero habiéndose aplicado al menos en dos estudios piloto. El último realizado (Allison, Baron-Cohen, Wheelwright, Charman , & Brayne, 2006) ha sido respondido por 751 padres de niños de 18 y de 24 meses indica una fiabilidad test- retest moderada, estando en desarrollo el estudio de la validez clínica del instrumento.

Es un cuestionario cuantitativo de autismo en niños pequeños, dentro de la edad de 16 hasta los 30 meses.

El *Q-CHAT* contiene los 3 ítems de los dominios de atención conjunta y juego simbólico del *CHAT*, pero además, incluye otros ítems adicionales de lenguaje, comportamientos repetitivos y otros aspectos de la comunicación y socialización obtenidos del *DSM-IV-TR* y de la *CIE-10*.

### *Pervasive Developmental Disorders Screening Test II (PDDST)*

El *PDDST-II* (Siegel, 2004) es un cuestionario diseñado para detectar autismo en edades tempranas entre los 18 meses y los 48 meses de edad y para que completen

los padres o profesionales. Fue extraído de la clínica y se divide en tres niveles o etapas, cada uno de los cuales toma como objetivo un nivel diferente de detección y un lugar de detección diferente.

El *PDDST II*, para la primera etapa es un cuestionario que está preparado para ser usado en atención primaria con 22 ítems en base al desarrollo desde los 12 a los 48 meses de edad. Es respondido por pediatras o padres. Ha sido validado con una muestra de 681 niños con riesgo de TEA, con 256 niños con otros retrasos en el desarrollo. No se ha reportado la sensibilidad y la especificidad sobre una muestra de población general Sensibilidad 0.85-0.92 y especificidad 0.71–0.91. Para la segunda etapa es un formulario para ser aplicado en una clínica del desarrollo, unidades de atención temprana o educación especial. Para edades entre 12 y 48 meses y tiene 14 ítems. Diferencia niños con retraso en el desarrollo de los que se desarrollan normalmente e intenta una estimación clínica para el diagnóstico de autismo. La validación se realizó sobre la evaluación diagnóstica 490 niños con confirmación de TEA y 194 niños que fueron evaluados por TEA pero que no recibieron ese diagnóstico. No se reportaron datos de sensibilidad y especificidad en una muestra de población general; la sensibilidad fue de 0.69-0.73 y la especificidad de 0.49-0.63.

Para la tercera etapa tiene 12 ítems, es para que la utilicen psicólogos, psiquiatras infantiles y otros equipos interdisciplinarios porque conduce a la derivación diagnóstica. Va desde el nacimiento hasta los 18 meses. Un *screening* positivo indica alta probabilidad de tener autismo en esta etapa. No se encuentran datos de especificidad y sensibilidad.

Un *screening* positivo en cualquiera de los contextos tiene una medición y un punto de corte diferente. Es completado en menos de 20 minutos. Facilita la identificación e intervención temprana.

A diferencia del *CHAT*, este instrumento rastrea tanto síntomas positivos como negativos, e incluye una serie de preguntas sobre regresión o pérdida de habilidades. Además de sondear áreas similares a las de otras escalas, el *PDDST II* también pregunta sobre el temperamento, las respuestas sensoriales, las estereotipias motrices, la atención, el apego y el interés por sus compañeros de edad. El informe de los padres sobre estereotipias motrices es probablemente más fiable que la observación directa por parte de un profesional, debido a la extensión de la observación y a que incluye ambientes variados. Se usaron pruebas de test-retest y de correlación (entre padres) para identificar los ítems problemáticos. Se usó un seguimiento clínico que diagnosticó a los niños a los 5 años de edad, para determinar la fiabilidad de la detección. Finalmente se administró el instrumento a un gran número de niños con diagnósticos mixtos, para establecer las puntuaciones, el umbral y los algoritmos; este trabajo está en curso. Un grupo significativo de tres respuestas positivas en el *PDDST-II* indica una consideración diagnóstica más amplia de los TEA.

#### *Checklist for Autism in Toddlers-23(CHAT 23)*

El *CHAT-23* (Wong et al., 2004) es una nueva lista de verificación realizada en China, que combina el *M-CHAT* y la Sección B, sección de observación, del *CHAT*. Se realizó en China, sobre la base de un estudio transversal con 212 niños con edades mentales entre 18 y 24 meses. Se encontró que sólo 7 preguntas claves, referidas a las áreas de prestar atención, juego simulado, relaciones sociales y referencias

sociales, fueron identificadas como las que mejor discriminan para los casos de autismo. Para la parte A del *CHAT-23*, fallando 2 de las 7 preguntas: 13 (¿Su niño lo imita?), pregunta 5 (¿Su niño alguna vez simula, como por ejemplo, hace que habla por teléfono, cuida las muñecas o simula otras cosas?), pregunta 7 (¿Alguna vez el niño utiliza el dedo índice para señalar o para indicar interés en algo?), pregunta 23 (¿El niño lo mira a la cara para ver su reacción cuando se enfrenta con algo no familiar?), pregunta 9 (¿El niño trae objetos para mostrarle algo?), pregunta 25 (Si usted señala un juguete en la habitación ¿El niño lo mira?), y pregunta 2 (¿Tiene el niño interés en otros niños?), obtuvo una sensibilidad de 0,93 y una especificidad de 0,77. La falla en cualesquiera 6 de las 23 preguntas obtuvo una sensibilidad de 0,74, especificidad de 0,92 y un valor predictivo positivo de 0,85. Los 4 ítems de observación fueron los siguientes: (a). durante la reunión, ¿el niño hizo contacto ocular con usted?; (b). ¿el niño miró aquello que usted estaba señalando?, (c). ¿simuló el niño servir te, beberlo, etc.?; (d). ¿el niño señaló con su dedo índice la luz?).

Como conclusión se obtuvo que integrando las preguntas del examen del *M-CHAT* (de los Estados Unidos) y la Sección B de observación del *CHAT* original (del Reino Unido) se obtuvo una mayor sensibilidad y especificidad en la discriminación del autismo en la edad de los 18 hasta los 24 meses para la cohorte china. Este nuevo instrumento examinador (*CHAT-23*) es sencillo de administrar. Se encontró que un programa de examen para el *screening* del autismo en dos 2 etapas puede ofrecer un método más eficaz para la detección temprana a los 18- 24 meses de edad. En el *CHAT-23*, la utilización del cuestionario para los padres y la observación directa, y el uso del criterio sobre fallas en cualesquiera 2 de las 7 preguntas claves, produjo la especificidad más alta, pero la sensibilidad más baja. Recomiendan la identificación

de los posibles casos positivos con la Parte A, cuestionario para los padres y luego los procedimientos de la Parte B de observación con consultores entrenados. El algoritmo del examen para el autismo es el siguiente: (a). los padres o cuidador principal completan el cuestionario de 23 ítems cuando los niños tienen entre 18 y 24 meses de edad; (b). Los padres remiten por mail, fax o manualmente este cuestionario a la agencia local; (c). Miembros del equipo controlan y puntúan las fallas, con el criterio de falla en 2 de los 7 preguntas claves o fallas en 6 de los 23 ítems. Si se cumplen ambos criterios, entonces, los miembros del equipo le dan énfasis a los informes médicos de los casos sospechosos; (d) profesionales entrenados observan al niño que falla en 2 de las 7 preguntas claves o en 6 de los 23 ítems totales. Estos pacientes identificados son observados durante 5 minutos para la Parte B del *CHAT-23*; e) cualquier niño que falle en 2 o 4 ítems requiere una derivación directa a un equipo especialista en evaluación del autismo, para una evaluación diagnóstica e intervención temprana.

#### *Screening Tool for Autism in Two Year Old (STAT)*

La *STAT* (Stone, et al., 1997; Stone 2008), es una herramienta de *screening* para administrar a niños de 24 hasta 36 meses. Se administra durante una sesión de juego y se valoran diferentes aspectos de la interacción evaluador-niño. Tiene 12 ítems interactivos que valoran 4 dominios: juego, comunicación, atención conjunta e imitación motora. Cada ítem se codifica como pasa, falla o rechaza en base a criterios especificados. Se tarda 20 minutos en su administración. Su sensibilidad es de 0.83 y su especificidad de 0.86.

### *El Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT)*

El *M-CHAT* (Robins et al., 2001) es un cuestionario sencillo que puede aplicarse a todos los niños durante las visitas que realizan al control pediátrico. Es un informe de los padres sobre sus actuales habilidades y conductas de sus hijos. Tiene un formato simple porque los padres completan la lista de ítems con respuesta dicotómica de si-no en la sala de espera y no requiere la administración del médico. El *M-CHAT* es una extensión de *The Checklist for Autism in Toddlers (CHAT*; Baron-Cohen, Allen y Gillberg, 1992). El formato y los primeros 9 ítems están directamente tomados del *CHAT* que fue desarrollado y validado en Gran Bretaña con el objetivo de ayudar a identificar los síntomas tempranos del autismo a los 18 meses, evaluando los logros del niño en hitos del desarrollo. Los ítems incluyen el informe de conductas tales como prestar interés en otros niños, señalar y jugar en forma simulada. El *CHAT* consiste en 9 ítems, preguntados a los padres por el médico, y 5 ítems para los cuales el visitador sanitario observa al niño en el domicilio.

El estudio realizado por Baron-Cohen et al. (1996) resalta 3 ítems clave del *CHAT* como indicadores de síntomas tempranos de autismo: el empleo de gesto protodeclarativos, es decir señalar un objeto de interés; el seguimiento de la mirada y el juego de ficción.

Examinaron 16.000 niños con el *CHAT* y 12 de esos niños cumplían con los criterios para el grupo con riesgo de autismo, 10 recibieron diagnóstico de autismo y 2 de retraso en el desarrollo. Cuando se volvió a evaluar a los 10 niños con autismo, a los 3,5 años de edad, su diagnóstico se confirmó con lo que el número de falsos positivos se redujo a cero Baron-Cohen et al. (1996, p.161).

Es importante tomar en cuenta que “Baron-Cohen et al. (1996) estaban enfocados en niños que cumplieran estrictamente los criterios del Trastorno Autista, más que en la gran población de niños con TEA que necesitan intervención y que son el objetivo del *M-CHAT*”, (Robins et al., 2001, p. 134).

El *M-CHAT* tiene una sensibilidad de 0.87, una especificidad de 0.99, un valor predictivo positivo (VPP) de 0.80, y un valor predictivo negativo (VPN) de 0.99. No obstante, otra forma de exponer las propiedades psicométricas de la prueba es mediante el examen de la sensibilidad, la especificidad y el VPP del *M-CHAT* de los mejores 6 ítems indicados como críticos por el análisis discriminante realizado.

Dándole un puntaje de corte conservador en el fallo de tres ítems cualesquiera extraídos de la lista de verificación la sensibilidad fue de 0.97, la especificidad de 0.95, el VPP de 0.36, y el VPN de 0.99. Sin embargo, si la entrevista de seguimiento telefónica se considera parte del proceso del examen, con un corte de tres ítems fallados de cualquiera de los 23 otorgó una sensibilidad de 0.97, una especificidad de 0.99, un VPP de 0.68 y un VPN de 0.99.

#### *Entrevista de seguimiento del M-CHAT.*

Robins, (2001) ha indicado la utilización de una entrevista de seguimiento del *M-CHAT* (ver Apéndice C) que ha aportado datos importantes para la eliminación de falsos positivos, es decir niños que fallan en el *M-CHAT* pero que no son niños con TEA.

La entrevista de seguimiento del *M-CHAT* es un cuestionario cuya administración se realiza en un tiempo de 5 a 20 minutos que contiene preguntas específicas para probar si el niño puntúa en riesgo de acuerdo al ítem fallado. Este seguimiento es realizado a través de una entrevista telefónica. La entrevista fue

diseñada para obtener detalles sobre las conductas del niño, incluyendo frecuencia y severidad, y tiene ejemplos específicos de conductas puntuales.

En un estudio actual, Robins (2008) utilizó el *M-CHAT* y la entrevista de seguimiento durante el chequeo del niño pequeño en Estados Unidos. De los 4797 niños a los que se le administró el *M-CHAT*, 466 fueron positivos, 362 completaron la entrevista de seguimiento, 61 siguieron mostrando riesgo de trastornos del espectro autista (TEA) y 4 casos adicionales fueron evaluados por pediatras con sospecha de TEA. Un total de 41 niños han sido evaluados para diagnóstico de los cuales, 21 niños han sido diagnosticados con trastorno autista, 17 fueron clasificados como no autistas, pero con retraso en el desarrollo y 3 se desarrollaron normalmente. El valor predictivo positivo del *M-CHAT* sumado a la entrevista de seguimiento fue de .57.

Cabe destacar que, sólo 4 de los 21 casos de autismo fueron detectados por el pediatra. Estos hallazgos sugieren que el *M-CHAT* es eficaz en la identificación de TEA para la atención primaria (Robins, 2008).

A la fecha, no existe un estudio sobre la aplicación del *M-CHAT* en una población urbana de la Argentina.

La Organización Mundial de la Salud promueve la elaboración en cada país de instrumentos de *screening*, adecuados a sus pautas culturales y psicométricamente bien estudiados (Lansdown et al., 1996).

La utilización del *M-CHAT* con una población pediátrica no seleccionada constituye un examen de Nivel I (Robins et al., 2001) este nivel corresponde a la vigilancia del desarrollo. Es importante vigilar el desarrollo infantil, de forma rutinaria, en el programa de seguimiento del niño sano.

Este nivel de vigilancia debe ser aplicado a todos los niños y niñas, de forma que aporte al pediatra una razonable certeza de que el niño presenta un desarrollo normal (Hernández et al., 2005).

El instrumento elegido para su posible utilización como herramienta de cribado de TEA en población infantil para la Argentina es el *M-CHAT* (Robins et al., 2001), los datos aportados en los trabajos de adaptación y validación realizados en China (Wong et al., 2004) y en España (Canal et al., 2006), dan como resultado una buena adecuación al entorno en el que se va a utilizar, una facilidad en la administración y apropiadas características psicométricas de sensibilidad y especificidad.

En la Argentina no hay instrumentos de detección para los TEA adaptados al contexto de los servicios sanitarios de atención primaria. Está bien claro que el desarrollo de un instrumento para la detección de niños con riesgo de TEA es un objetivo importante.

### *Instrumentos para el diagnóstico*

El diagnóstico de los TEA, es un proceso de carácter deductivo, mediante el cual los profesionales o especialistas se basan en sus conocimientos y experiencia clínica para realizarlo.

Para diagnosticar se utilizan las categorías universalmente aceptadas por la comunidad científica *DSM-IV-TR* o *CIE-10*, que clasifican y caracterizan los comportamientos del individuo.

A continuación se presenta una descripción de las pruebas más utilizadas para evaluar los trastornos del espectro autista. Estas pruebas se dividen en las que evalúan la historia personal o evolutiva teniendo en cuenta la información

proporcionada por los familiares o educadores con un amplio conocimiento de la persona y las que codifican el comportamiento presente en el autismo.

#### *Pruebas que evalúan la historia personal o evolutiva*

##### *Autism Diagnostic Interview Revised (ADI-R).*

La *ADI-R* (Lord, Rutter, & Le Couteur, 1994). La entrevista diagnóstica del autismo revisada (*ADI-R*), tiene como finalidad la evaluación de aquellos sujetos en los que se sospecha un TEA. Esta entrevista ha probado ser muy útil tanto para el diagnóstico formal como para la planificación del tratamiento y de la atención educativa. El uso de la *ADI-R* requiere la presencia de un entrevistador clínico experimentado y un informador.

La entrevista se centra en tres dominios de funcionamiento considerados en los criterios diagnósticos del *DSM-IV* (APA, 1994) y la *CIE-10* (OMS, 1992, 2001), con puntuaciones umbrales definatorias para el diagnóstico del Trastorno Autista. Es una entrevista semiestructurada para padres.

El entrevistador explora en las tres grandes áreas de alteración en la interacción social recíproca, de las limitaciones comunicativas y de lenguaje, el juego, de las conductas ritualizadas o perseverantes y el momento en el que aparecieron.

Los procedimientos indicados para aplicar la entrevista están estandarizados. Se incluyen las 93 preguntas que se le hacen al progenitor o cuidador y que son necesarias para registrar y codificar a partir de las respuestas que va dando el informador. Posteriormente estos códigos se transforman en puntuaciones algorítmicas.

Los algoritmos de la *ADI-R* tienen como finalidad la interpretación de sus resultados y pueden ser utilizados de dos formas.

El primero es el algoritmo diagnóstico, centrado en la historia completa del desarrollo del sujeto evaluado para obtener un diagnóstico. Existen dos algoritmos diagnósticos: uno para las edades de 2 y 3 años y 11 meses y otro para las edades de 4 años en adelante.

El segundo es el algoritmo de la conducta actual cuyas puntuaciones se basan en la conducta observada en los últimos meses. Dependiendo de la edad del sujeto, se utiliza uno de los tres algoritmos existentes (3 años y 11 meses o menores, entre 4 y 9 años y 11 meses, 10 años o mayores). Proporciona una base comparativa para la planificación del tratamiento y la valoración.

Se establecen puntos de corte para la práctica clínica, sumando las puntuaciones algorítmicas correspondientes a los apartados considerados dentro de cada una de las áreas (alteración cuantitativa de la interacción social, de la comunicación, los patrones restrictivos, repetitivos y estereotipados y la edad de aparición) y se comprueba si se supera o no el punto de corte establecido en cada caso.

Los ítems cuentan con una validez y una fiabilidad excelentes (Volkmar, & Lord, 1998). Es requisito para su aplicación que el niño tenga una edad mental mayor de 18 meses. La administración de la *ADI-R* lleva 3 horas (versión completa) y al menos 1 hora (sólo administrando ítems del algoritmo). Requiere un entrenamiento específico y procedimientos de validación. Para niños o niñas en la zona media del espectro, tiene baja sensibilidad a los 2 años, pero buena a los 3 años y medio. La limitación es que se necesita formación especializada. No es sensible para niños por debajo de 18 meses de edad mental.

*Diagnostic Interview for Social and Communication Disorder (DISCO).*

La *DISCO* (Wing et. al., 2002). Abarca todas las edades y niveles de habilidades. Es una entrevista semiestructurada que permite recoger información evolutiva de diferentes fuentes para realizar un diagnóstico según *DSM-IV* y *CIE-10*. Consta de 8 bloques divididos en secciones, y recoge información como datos de identificación, desarrollo en los dos primeros años de vida, habilidades actuales (comunicación, socialización, imitación imaginación, de autonomía, académicas y visoespaciales), actividades repetitivas o alteraciones sensoriales, conductas no adaptadas, alteraciones del sueño, calidad de la interacción y perturbaciones psiquiátricas. Va más allá del espectro autista evaluando otras alteraciones del desarrollo. Se necesita curso de formación para administrarla y no está traducida.

*Pruebas de observación del comportamiento*

*Autism Diagnostic Observation Schedule– Generic (ADOS-G).*

La *ADOS-G* (Lord, DiLavore, Risi , & Rutter, 2000) es el sistema estandarizado de observación de la conducta en sujetos con sospecha de TEA. Las actividades estructuradas de la prueba y los materiales proporcionados ofrecen contextos estandarizados en los que se observan las interacciones sociales, la comunicación y otras conductas relevantes para este diagnóstico.

La escala *ADOS-G* se puede aplicar a sujetos con diferentes edades (desde niños hasta adultos), con diferentes niveles de desarrollo y comunicación verbal.

El módulo 1 se aplica a niños sin habla o que se expresan con palabras simples. El foco está puesto en el uso de los juguetes y otros materiales concretos que llaman más la atención a niños de una edad de desarrollo menor a los 3 años.

El módulo 2 consiste en 14 actividades centradas en el uso de juguetes y otros materiales concretos que son llamativos para sujetos que adquirieron el habla con frases, pero que alcanzan un nivel de lenguaje expresivo inferior a los 4 años. Hablar con frases se define como tener una producción regular de frases no ecológicas que consisten en 3 unidades independientes y que por lo menos a veces incluya un verbo activo. Este módulo está diseñado para ser utilizado con niños de cualquier edad que han adquirido habla con frases pero no han logrado aún lenguaje verbal fluido. Para niños verbales muy pequeños, el examinador puede elegir actividades de entre los módulos 2 o 3, dependiendo de sus intereses, comportamiento y nivel de lenguaje.

El módulo 3 está destinado a evaluar niños y adolescentes (hasta 16 años) con lenguaje fluido (estimado a un nivel de un niño de 4 años en lenguaje expresivo funcional). Con adolescentes, los examinadores pueden elegir entre los módulos 3 y 4, dependiendo de los intereses del participante, nivel de madurez socioemocional y situación escolar.

El módulo 4 es para la evaluación de adolescentes y adultos con fluidez verbal.

De la misma forma que la *ADI-R*, la administración de la *ADOS-G* requiere un entrenamiento y unos procedimientos de validación específicos. Incluye también puntos de corte para el diagnóstico.

Esta prueba se compone de una serie de situaciones naturales de interacción a través de las cuales se van evaluando diferentes competencias. Dada la complejidad de este instrumento, requiere, al igual que el *ADI-R*, formación específica para poder ser utilizado. Instrumento estandarizado de observación semiestructurada con situaciones sociales de juego o diálogo. Se aplica a niños mayores de 24 meses de

edad mental. Abarca desde los niños en edad preescolar no verbales hasta adultos verbales.

Explora comunicación, interacción social recíproca, el juego, conductas estereotipadas, intereses restringidos y otras conductas peculiares. Se tarda de 30 hasta 45 minutos en su administración. Permite el diagnóstico dentro del espectro autista con puntuaciones umbrales. Es un instrumento claramente reconocido y aceptado. Requiere un entrenamiento y unos procedimientos de validación específicos para su utilización.

Es compatible con los criterios diagnósticos del *DSM-IV* (APA, 1994) y la *CIE-10* (OMS, 1992). Aporta puntuaciones de corte par autismo y para trastornos del espectro autista.

Es una evaluación semiestructurada a través de la observación en cuatro módulos que incluyen actividades dirigidas por el investigador que evalúan la comunicación, la interacción social recíproca, el juego, la conducta estereotipada, los intereses restringidos, y otras conductas anormales.

La prueba incluye 4 módulos que varía en contenido en relación a las competencias de lenguaje expresivo.

La confiabilidad interevaluador fue de 0.82 a 0.93, el test-retest fue de 0.59 a 0.78. Este instrumento permite discriminar a niños con autismo de aquellos con un trastorno no autista, con mayor eficacia que para los niños con autismo y TGD sin especificar (Lord et al., 2000).

#### *Childhood Autism Rating Scale (CARS).*

La *CARS* (Schopler et al. 1980; Schopler, Reichler, DeVellis , & Daly, 1988) es una escala diseñada para estructurar observaciones del niño en la escuela, la casa o el

hospital o centro en donde se encuentre y se puede aplicar a cualquier niño mayor de 24 meses de edad. Fue diseñada antes de la publicación del DSM-IV y por ello no contiene criterios para diferenciar entre los distintos grupos de problemas del desarrollo (Klinger, 2000). Asimismo, consta de 15 reactivos, organizados en una escala tipo lickert de cuatro puntos, que exploran conductas generalmente observadas en los niños autistas. El puntaje total permite distinguir entre el autismo grave, moderado, leve y no autista. Su aplicación requiere un tiempo aproximado de 30 a 45 minutos. La *CARS* tiene una confiabilidad test-retest de 0.88 y una consistencia interna de 0.94; la confiabilidad interevaluador fue de 0.88 aunque en evaluaciones independientes se encontraron cifras más bajas que 0.71 (Garfín, McCallon, & Cox, 1988). Esta escala de observación está ampliamente reconocida y se usa como un instrumento confiable para el diagnóstico y la evaluación de la gravedad del autismo. El inconveniente que tiene, es que diagnostica con autismo a niños de dos años de edad que presentan retraso mental: No obstante este problema disminuye en la medida en que la edad de los niños es mayor (Lord, 1995).

## PARTE EMPIRICA

## Objetivos de la Investigación

El objetivo general de este estudio es evaluar las propiedades psicométricas del *M-CHAT* en la discriminación de casos de autismo en una población urbana de la Argentina en niños con una edad del desarrollo comprendida entre 18 y 24 meses.

### *Objetivos Específicos*

Realizar la equivalencia semántica, de contenido, técnica y de criterio del *M-CHAT* para población urbana de la Argentina.

Establecer la confiabilidad del *M-CHAT* a través de las medidas de consistencia interna, test-retest y acuerdo entre padres (poblaciones general y clínica).

Comprobar la validez de criterio del *M-CHAT* a través de la técnica de grupos contrastados.

Determinar la distribución de los ítems fallados o críticos que den como resultado positivo para el *M-CHAT* en población general y población clínica según sexo, edad del niño y nivel socioeconómico.

### *Variables estudiadas*

Las variables independientes seleccionadas para el presente estudio fueron las siguientes:

1. Sexo con dos categorías: masculino y femenino, según lo referido sobre el niño por el entrevistado al momento del cuestionario.

Escala 1. masculino

2. femenino

2. Edad Cronológica (EC). Edad del niño al día del cuestionario, calculada sobre la base de la fecha de nacimiento y la fecha de administración del *M-CHAT*, desde 17 meses 20 días y 24 meses 20 días para los participantes de la población general y desde 17 meses 20 días hasta los 144 meses 20 días para los participantes de la población clínica.

3. Edad de la madre. Edad en años cumplidos según lo expresado por el entrevistado en la fecha de la entrevista.

Escala 1. Menores de 30 años

2. De 30 a 39 años

3. 40 y más

4. Nacionalidad según lo expresado por el entrevistado en la fecha de la entrevista.

Escala. 1. Argentina

2. Otros países latinoamericanos.

5. Nivel de instrucción materno y paterno. Según lo referido por el entrevistado al momento del cuestionario.

Escala 1. Nunca asistió y primario incompleto-completo: primario

2. Secundario incompleto-completo: secundario

3. Superior-Universitario incompleto-completo-posgrado: universitario

6. Ocupación del principal sostén del hogar según lo referido por la madre/padre en el cuestionario utilizado para obtener el NES.

7. Nivel Socioeconómico se calcula en base a Encuesta Permanente de Hogares elaborada por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INDEC) para el año 2006. Teniendo en cuenta que el nuevo NES 2006 se obtiene al cruzar las variables de nivel de educación alcanzado y la jerarquía ocupacional del principal sostén del hogar.

8. Edad del desarrollo obtenida a través de la escala *The Clinical Adaptive Test (CAT)* de Capute (1996), con una puntuación entre los 18 y los 24 meses.

#### 9. *M-CHAT*

Las respuestas si-no del cuestionario se convirtieron en pasa=0 o falla=1.

Los ítems del *M-CHAT* se puntúan falla=1 siguiendo el criterio de Robins et al. 2001, si responden de acuerdo al siguiente esquema:

1. No	6. No	11. Si	16. No	21. No
<b>2. NO</b>	<b>7. NO</b>	12. No	17. No	22. Si
3. No	8. No	<b>13. NO</b>	18. Si	23. No
4. No	<b>9. NO</b>	<b>14. NO</b>	19. No	
5. No	10. No	<b>15. NO</b>	20. Si	

En negrita se observan los ítems críticos. También se pueden ver los ítems que deben tener una puntuación inversa (11, 18, 20 y 22).

Escala:

1. *M-CHAT* positivo cuando presenta falla en 2 de los 6 ítems críticos (2, 7, 9, 13, 14, 15) o 3 ítems cualesquiera, es decir cuando la suma de los ítems del *M-CHAT* da 3 y hasta 23. Cuando se obtiene la puntuación 2 se considera *M-CHAT* positivo si la suma es obtenida por ítems críticos, caso contrario se considera negativo.

2. *M-CHAT* negativo cuando la suma de los 23 ítems es 0, 1 o 2 (cuando la suma da 2 y los ítems que la componen no son críticos)

#### 10. Entrevista de seguimiento del *M-CHAT*.

Luego de haber administrado el *M-CHAT* y cuando el mismo, obtuvo resultado positivo, se continuó con la entrevista de seguimiento telefónica. Para ello, se utilizó la hoja con el algoritmo que se correspondía con cada ítem fallado en el *M-CHAT*,

para volver a puntuar y corroborar si ese ítem continúa puntuando con *falla* o si daba como resultado *pasa*. Se realizó luego la puntuación de otro *M-CHAT*.

Escala:

1. Entrevista telefónica positiva: cuando presentó confirmación de falla en 2 de los 6 ítems críticos (2, 7, 9, 13, 14, 15) o 3 ítems cualquiera del *M-CHAT*, es decir cuando la suma de los ítems de la entrevista de seguimiento del *M-CHAT* da 3 hasta 23, pero si da como resultado 2 se consideró positiva, si el puntaje fue obtenido por la suma de ítems críticos, de lo contrario fue puntuada como negativa.

2. Entrevista telefónica negativa cuando la suma de los 23 ítems de la entrevista de seguimiento del *M-CHAT* fue 0, 1 o 2 (si los 2 ítems fueron no críticos)

11. Lugar de administración del cuestionario según lo observado por los entrevistadores o lo informado por los grupos de recolección.

12. Los 23 ítems del *M-CHAT* por separado

Escala:

1. positivo cuando falla = 1
2. negativo cuando pasa = 0

Las variables dependientes seleccionadas para el presente estudio fueron las siguientes:

1. Población según muestra obtenida de acuerdo a procedencia

Escala:

1. Población clínica
2. Población general

2. Diagnóstico de TEA con tres niveles: trastorno autista, trastorno generalizado del desarrollo (TGD) no especificado y no TEA. Estos diagnósticos se realizaron a través de los criterios del *DSM-IV-TR*, utilizando el Eje I, por un profesional autorizado para la aplicación del mismo.

Como dentro de los TGD existen varias categorías diagnósticas, en el presente estudio sólo se administró el *M-CHAT* en población clínica con los diagnósticos de trastorno autista (F.84.0) o TGD sin especificar (F.84.9), según *DSM-IV-TR*.

- Escala
1. Trastorno autista
  2. TGD sin especificar
  3. No TEA

## Método

### *Tipo de estudio y diseño*

La presente investigación es del tipo metodológica de diseño transversal pudiendo ser incluida en el campo de la psicotecnología, ya que se orienta al desarrollo de la tecnología propia de la disciplina, es decir, adaptar un instrumento útil para la detección precoz de los TEA, para su aplicación al contexto local (Bunge & Ardila, 2002 ; Serroni Copello, 1997).

Además este trabajo es realizado con el objeto de obtener información sobre la exactitud de un método de investigación y su aplicación práctica (Abramson & Abramson, 1999). Asimismo se la puede considerar de evaluación psicológica pues se realiza un sondeo psicométrico del cuestionario (Cohen & Swerdlik, M., 2001).

A fin de establecer la validez del *M-CHAT* se utilizó el método usado por otros investigadores (Wong et al., 2004; Robins et al., 2001; Canal et al., 2006), para medir el poder discriminante del instrumento a través de la comparación de los puntajes obtenidos por grupos de niños de población normal y de niños derivados a servicios de atención a personas con TEA, es decir, a través de la técnica de grupos contrastados.

Con el fin de evaluar el nivel de confiabilidad del *M-CHAT* a través de pruebas *test-retest*, se administró el cuestionario a una submuestra de padres de la población general y de padres de población clínica, luego de un período que osciló entre 10 y 15 días de la toma original. Se evaluó la concordancia entre ambas mediciones mediante el índice de Kappa.

Asimismo, se valoró el nivel de confiabilidad a partir del cálculo de *acuerdo entre padres*, para lo cual se seleccionó una submuestra de padres de población normal y una submuestra de padres de población clínica, en la que se administró el cuestionario separadamente al padre y la madre del niño o niña, con el objetivo de analizar el acuerdo entre las respuestas de ambos. Luego se utilizó una evaluación de concordancia por el índice de Kappa (Wong et al., 2004)

Se evaluó la consistencia interna del instrumento a través del cálculo de coeficiente Alfa de Cronbach (Robins et al., 2001).

En contextos de diagnóstico clínico resulta de fundamental interés estudiar el grado en el cual las puntuaciones de un cuestionario sirven para clasificar de forma fiable, es decir, si sirve el cuestionario para clasificar correctamente a una persona dentro o fuera del grupo clínico objeto de estudio.

Por esto se evaluó la sensibilidad y la especificidad del *M-CHAT* como otra forma de establecer su validez. Se lo confrontó con otra prueba de probada capacidad

diagnóstica, es decir, positiva ante el TEA y negativa ante la ausencia de él. Esta prueba, denominada habitualmente *Gold Standard* es, en el caso del trastorno autista y del trastorno generalizado del desarrollo (TGD) sin especificar, el *DSM-IV-TR*.

Ambos instrumentos (*M-CHAT* y *DSM-IV-TR*) proveen resultados dicotómicos por lo que se utilizó para su confrontación una Tabla de contingencia (Tabla de 2 x 2)

		Prueba Gold Standard (Tienen TEA)	
		+	-
Prueba a Testear	+	Verdaderos Positivos (VP)	Falsos Positivos (FP)
	-	Falsos Negativos (FN)	Verdaderos Negativos (VN)

Se valoró la sensibilidad definida como la probabilidad de que un niño con TEA tenga un valor positivo en la prueba, y se realiza el cálculo con la siguiente fórmula:

$$\text{Sensibilidad} = \text{VP} / (\text{VP} + \text{FN})$$

La especificidad, como probabilidad de que un niño normal tenga la prueba negativa, se define de la siguiente manera:

$$\text{Especificidad} = \text{VN} / (\text{VN} + \text{FP})$$

Para conocer el punto de corte más adecuado se siguió el criterio de Robins et al. (2001), indicando un *screening* con riesgo positivo cuando hay falla en tres de cualquiera de los 23 ítems del *M-CHAT* o 2 de los 6 ítems críticos (2, 7, 9, 13, 14, 15).

### *Fases preliminares de la adaptación del M-CHAT para la cultura Argentina*

Debido a que el instrumento de cribado que se decidió utilizar ya se encontraba en español y con un estudio de adaptación y validación realizado (Canal et al., 2006), la primera etapa del presente trabajo consistió en adaptar el cuestionario a la cultura argentina. Se siguieron los lineamientos dados por Flaherty et. al (1988) en el sentido de obtener ciertos tipos de equivalencia transcultural: *la equivalencia de contenido, la equivalencia semántica, la equivalencia técnica, la equivalencia de criterio* (Samaniego, 1998).

Para testear *la equivalencia de contenido*, es decir, comprobar que el contenido de cada uno de los ítems del instrumento, es relevante para los fenómenos estudiados en la cultura argentina, un panel de expertos, integrado por cuatro profesionales especializados en TEA, evaluó la pertinencia de cada ítem.

Ese panel de expertos estuvo constituido por el Dr. Miguel Angel García Coto, Ex-Director del Hospital Infanto Juvenil Tobar García, el Lic. Mauro Mascotena, Director del CeTNA, FLENI, el Lic. Alberto Vivas Peralta, Director de la Escuela Especial San Martín de Porres, y el Dr. Ernesto Wahlberg, Ex Director del Hospital Español.

Se les presentó la versión del *M-CHAT* español (ver Apéndice D) con autorización previa de sus autores (R. Canal et al., comunicación personal 5 de julio de 2008) y se les solicitó que analizaran la relevancia y pertinencia de cada ítem para la realidad argentina.

Los expertos han criticado la versión, y a través del correo electrónico se han realizado sugerencias que fueron examinadas por la autora del presente. Se tuvo en cuenta el significado referencial y las expresiones generales. El panel de expertos decidió mantener todos los ítems debido a que: (a) estaban directamente relacionados

con síntomas claves del autismo, (b) conformaban un conjunto de ítems que virtualmente todos los padres eran capaces de responder positivamente, (c) era un ítem que representaba una respuesta sensorial atípica y o que está documentado en las investigaciones sobre síntomas tempranos del autismo o (d) eran ítems postulados por varios investigadores (Bacon, Fein, Morris, Waterhous & Alien, 1998; Sigman, Arbelle & Dissanayake, 1995) relacionados con falencias sociales y que son características de niños con autismo, tanto de bajo como de alto funcionamiento.

En ese momento, se elaboró el *M-CHAT* con las correcciones y ese borrador fue enviado a un traductor independiente que desconocía el cuestionario y que lo tradujo nuevamente al lenguaje original; finalmente se compararon ambas versiones.

En cuanto a la *equivalencia semántica*, es decir, verificar si el significado de cada ítem es el mismo que en la cultura de origen, se efectuaron cambios en giros idiomáticos y distintas expresiones con el objeto de hacerlos afines a la cultura argentina y mantener el significado original.

Se cambiaron algunas palabras y expresiones, para superar algunas diferencias culturales mayormente relacionadas al uso y denominación de los juguetes en Argentina. En el ítem 3, se cambió la palabra plaza por parque; en el ítem 4 se cambió la expresión “cucú-tras” por “cuco acá está”, se reemplazó en los ítems 5 y 8 la palabra coche por auto. En todo el cuestionario las palabras hijo/a fueron reemplazadas por niño/a, para que el cuestionario pudiera ser administrado en el caso de que un familiar directo (abuelo/a, tío/a) llevara el niño a la consulta.

Se contrastaron los cambios con la versión original en inglés. Luego se solicitó la autorización para incorporar esos cambios a la autora del trabajo original en inglés (D. Robins, Comunicación personal, 17 de julio de 2008; 19 de julio de 2008) y a los

autores de la adaptación española (R. Canal et al., comunicación personal 5 de julio de 2008).

Para evaluar la *equivalencia técnica*, es decir, examinar si el método de recolección de datos afecta los resultados de diferente manera en un contexto diferente al de origen, se procedió a la medición de la validez concurrente a través de la utilización de una entrevista clínica basada en los criterios diagnósticos del *DSM-IV-TR* (APA, 2002).

En la *equivalencia de criterio*, para establecer si el criterio diagnóstico realmente mide el mismo fenómeno en el país de origen y en Argentina, también se utilizaron los criterios diagnósticos del *DSM-VI-TR*.

Con respecto a la adaptación del *M-CHAT*, entrevista de seguimiento telefónico, primero se utilizó el método de traducción y retro-traducción de la original (Robins et al., 2001) del inglés al español y luego del español al inglés, por dos personas bilingües con experiencia en la atención de niños con problemas en el desarrollo.

A los resultados de esa traducción y retro-traducción se sumaron a los pasos utilizados para la equivalencia semántica del *M-CHAT*. Teniendo en cuenta que la entrevista de seguimiento telefónico es un algoritmo para cada uno de los ítems que fallan del *M-CHAT*, su equivalencia de contenido y de criterio, no se realizaron porque ya estaban realizadas para el *M-CHAT*, sin embargo si se realizaron la equivalencia semántica y técnica para la entrevista de seguimiento telefónico del *M-CHAT* para nuestro país.

### *Prueba Piloto de los Instrumentos*

Se realizó una prueba piloto en una muestra intencional de 20 padres de niños de población general heterogénea respecto a las características socioeconómicas, para confirmar que la adaptación de los ítems no presentara ningún tipo de dificultad de comprensión, para evaluar si el cuestionario puede ser autoadministrable o si necesita ser administrado por un entrevistador. La toma de datos se realizó entre los meses de abril y junio de 2008.

No se realizó a padres de población clínica dado que esta recolección podría resultar sesgada por evaluaciones previas.

Dado que se preveía el uso en el trabajo de campo final del estudio, se efectuó también una prueba piloto para asegurar que el instrumento midiese la edad de desarrollo buscada y que su puntuación fuera acorde a la edad requerida para el estudio, se administró la prueba de desarrollo *The Clinical Adaptive Test (CAT)* de Capute (1996), a un subgrupo  $n=19$  de la muestra de población general. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre la edad cronológica y la edad del desarrollo medida por la prueba *CAT*. Se ha utilizado el test de Wilcoxon ya que las distribuciones de las dos variables de edad no eran normales, pero eran moderadamente simétricas. El resultado no fue estadísticamente significativo ( $p=0.398$ ;  $T=-.845$ ).

Al consultar a los entrevistados respecto a la posibilidad de que el cuestionario fuera autoadministrado opinaron que era factible, sólo las madres con nivel de instrucción *nunca asistió y primario incompleto* dijeron que sería mejor si alguien guiaba el cuestionario. Para algunas madres que nunca asistieron a la escuela se debió utilizar las fotos enviadas por Robins (2001), para aclarar la comprensión de

los ítems 4, 5 y 7. (Ver figuras 2, 3 y 4) que fueron previamente adaptadas a nuestra cultura.

Figura 2. Administración del ítem 5



*Figura 2.* Para la administración del ítem 5 ¿alguna vez hace juegos imaginativos, por ejemplo haciendo como si hablara por teléfono, como si estuviera dando de comer a una muñeca, como si estuviera conduciendo un auto o cosas así?.

Figura 3. Administración del ítem 4



*Figura 3.* Para la administración del ítem 4 ¿le gusta que el adulto juegue con él o ella al “cuco acá está”? (taparse los ojos y luego descubrirlos; jugar a esconderse y aparecer de repente).

Figura 4. Administración del ítem 7



*Figura 4.* Para la administración del ítem 7 ¿suele señalar con el dedo para indicar que algo le llama la atención?.

En relación a la sinceridad o veracidad con que responderían en esta situación de entrevista, dijeron que serían igual de sinceros, si respondieran frente a un entrevistador o de manera autoadministrada. También se estimó el tiempo empleado en responder el cuestionario y se encontró que al ser autoadministrado los tiempos se prolongaban demasiado en las personas con bajo nivel de instrucción, requiriendo entre 15 y 25 minutos, siendo en cambio de 5-7 minutos en los niveles de instrucción altos y medios, duración similar a la encontrada en un estudio realizado en China que fue de 5 minutos (Wong et al., 2004).

Se encontró dificultad de comprensión en el ítem 11 por lo que se realizó traducción y retro traducción del original en inglés:

Ítem 11 *Does your child ever seem oversensitive to noise? (e.g., plugging ears)* (Robins, 2001).

Se observó como estaba traducido en la versión española del instrumento:

Ítem 11 ¿Le parece demasiado sensible a ruidos poco intensos? (por ejemplo, reacciona tapándose los oídos, etc.) (Canal, 2006)

El ítem 11 en la versión del *M-CHAT* para nuestro país quedó entonces formulado así: ¿Le parece demasiado sensible a los ruidos? (por ejemplo, reacciona tapándose los oídos, etc.), verificando que esta no trajo inconvenientes y respetó mejor el sentido original.

#### *Resultados de la prueba piloto de los instrumentos*

A partir de la aplicación realizada durante la prueba piloto se tomaron algunas decisiones.

Se modificó el ítem 11 informando del resultado a los autores del *M-CHAT* español.

En el ítem 16 se cambió el verbo andar por caminar considerándose más apropiado para nuestra cultura.

Se modificó el pronombre “le” del cuestionario español por los pronombres personales “lo/la” debido a su escasa utilización en nuestra cultura cuando acompañan a los verbos balanceen (ítem 1), llama (ítem 14) mira (ítem 23) y reemplazan a las palabras niño/niña.

Se decidió que el cuestionario fuera administrado con la guía de un entrevistador entrenado en los niveles de instrucción bajos y medios.

Para evitar prejuicios entre los padres de niños con TEA que pudiesen acceder al cuestionario, se cambió el título del cuestionario a “Cuestionario del desarrollo comunicativo y social en la infancia”, el mismo procedimiento fue realizado en la validación del cuestionario para China (Wong et al., 2004) y para España (Canal et al., 2006).

Es así que como resultado de esta primera fase se llegó a la constitución del instrumento definitivo de recolección de datos el que se presenta en el Apéndice E de esta investigación.

En lo que respecta a la entrevista de seguimiento telefónico del *M-CHAT*, se realizaron unas variaciones leves en algunas frases y algunos coloquios, pronombres y ejemplos adaptados a la cultura argentina.

Es pertinente aclarar que la entrevista de seguimiento telefónico del *M-CHAT* no formaba parte de los objetivos de la presente investigación, sin embargo su adaptación se realizó utilizando el método de traducción y retro-traducción de la original (Robins et al., 2001) del inglés al español y luego del español al inglés, por dos personas bilingües con experiencia en la atención de niños con problemas en el desarrollo y un equipo de profesionales especializados en la atención de personas con autismo. Previamente se solicitó la autorización vía mail a la autora original de la entrevista de seguimiento telefónica del *M-CHAT*, Diana Robins.

Una parte fundamental del proceso de adaptación incluyó la práctica de técnicas cualitativas (en este estudio reuniones o discusión con grupos de padres), para garantizar que el contenido del instrumento sea comprensible y que se incorporaran aspectos culturales relevantes de la población a la que está dirigido el cuestionario, es decir, a padres de niños o niñas de 18 a 20 meses de edad.

En la primera fase se realizó la adaptación transcultural de la versión de la entrevista de seguimiento del *M-CHAT* a partir de la metodología de traducción directa e inversa. Se realizó una traducción directa del inglés americano al castellano por dos personas bilingües con experiencia en la atención de niños con problemas en el desarrollo.

Este primer borrador fue enviado a un traductor independiente que desconocía la entrevista y que lo tradujo nuevamente al lenguaje original; finalmente se compararon ambas versiones.

Luego en una segunda fase un equipo de investigación especializado en la atención de personas con TEA de 6 profesionales con manejo del idioma inglés (dos licenciados en psicología, un médico psiquiatra infanto-juvenil, dos licenciadas en psicopedagogía, una licenciada en fonoaudiología), revisó las traducciones y se clasificaron las preguntas según su dificultad y equivalencia semántica y conceptual con la versión original. Se realizaron 3 agrupaciones de las frases, ejemplos o preguntas según su equivalencia conceptual en: ítems (a) las frases, ejemplos o preguntas con total equivalencia conceptual y sin problemas de adaptación; ítems (b) las frases, ejemplos o preguntas con problemas en algunas palabras (necesidad de mejorar su claridad y vocabulario) o necesidad de adaptación para su uso en muestras de padres en nuestro medio; e ítems (c) las frases, ejemplos o preguntas sin equivalencia conceptual.

Se aplicó la entrevista de seguimiento a dos grupos de padres de niños de sala de 2 años de jardines de infantes (n=20) y luego se armaron grupos de discusión contactándose también a dos centros de atención a personas con autismo para poder realizar dos grupos de discusión mixtos. Se eligieron 4 matrimonios con hijos entre 18 y 20 meses de edad (tres niñas y tres niños) y 2 matrimonios de niños con TEA (una niña y un niño). Tras un debate, se hicieron ajustes necesarios de semántica y a continuación se preparó un segundo borrador.

La versión elaborada fue enviada por correo electrónico, al equipo de investigación especializado en la atención de personas con TEA. Los expertos han criticado la traducción, y a través del correo electrónico han sugerido los cambios.

Cada sugerencia fue examinada por el equipo que realizó la traducción. Se tuvo en cuenta el significado referencial y las expresiones generales. En ese momento, se elaboró el tercer borrador y este último borrador fue enviado a un traductor independiente que desconoce la entrevista y que lo tradujo nuevamente al lenguaje original; finalmente se compararon ambas versiones.

Luego se realizó un segundo pre-test a 20 padres y madres de niños atendidos en centros de atención primaria de CABA vía telefónica, para confirmar la comprensión de las hojas de algoritmos de cada uno de los ítems.

Para finalizar de acuerdo a los resultados del segundo pre-test se realizaron las siguientes adaptaciones y/o modificaciones.

Cada una de las 23 hojas de la entrevista de seguimiento telefónico del *M-CHAT* comienza con el ítem equivalente del *M-CHAT*, pero con su enunciado en modo negativo es decir que el padre, madre o cuidador que respondió al *M-CHAT* dijo que el niño o niña no presentaba esa conducta. Motivo por el cual, en la entrevista, sólo se pasaron las oraciones interrogativas del *M-CHAT* a oraciones enunciativas negativas en la entrevista de seguimiento tal cual está la entrevista original (Robins, et al. 2001), utilizando la frase introductoria: *usted informó que*. También se respetó el espacio para poner el nombre del niño o niña de acuerdo al formato original.

El mismo formato que la original fue aplicado para todas las hojas correspondientes a los diferentes ítems en la pregunta si: “*¿Esto es aún cierto?*”, frase previa al algoritmo para responder si o no. El final para todos los algoritmos de cada uno de los ítems se mantuvo en PASA o FALLA y cuando en las hojas figuraba la palabra *crítico* refiriéndose al ítem correspondiente del *M-CHAT* también se respetó. En todas las hojas se reemplazó la palabra “*child*” por niño o niña. En la mayoría de las hojas correspondientes a los ítems del *M-CHAT* se utilizó el uso de la

negrita para remarcar o el uso de las mayúsculas para los monosílabos “si o no” cuando se utilizaron para asegurar una afirmación o una negación. En las hojas en donde figuraba la expresión “*what is more typical*” se adaptó y se utilizó la expresión “que es más común”.

En la hoja de seguimiento del ítem 1, se eliminaron los pronombres él o ella que figuran en la original, dejándolo neutro en castellano con el espacio para poner el nombre del niño o niña en respuesta afirmativa, y subiendo los pronombres personales al principio de los ejemplos otorgados en el caso de confirmación de respuesta afirmativa, es decir que el niño o niña sigue fallando el ítem. Se remarcó en negrita y mayúsculas las palabras: no, si y otros en la parte final del algoritmo.

En la hoja de seguimiento del ítem 2, se reemplazaron los pronombres personales él/ella por niño o niña.

En la hoja de seguimiento del ítem 3 se reemplazaron los términos *playground equipment* por juegos de plaza.

En la hoja de seguimiento del ítem 4 se modificó la traducción de la expresión “*games that involve a back- and-forth*” por “juegos donde haya intercambio (ida y vuelta/ toma y da)” y “*pat-a cake*” por “tortita o palmas”. Dentro de uno de los ejemplos del algoritmo se adaptó la expresión “*request more nonverbally*” por “pide que lo repita, pero no verbalmente (inicia el juego)”. En la expresión “*what is more typical*” se utilizó la expresión “que es más común”, considerándola más apropiada para nuestra cultura.

En la hoja de seguimiento 5 se eliminó de la afirmación inicial que es copia del ítem 5 del M-CHAT “como si estuviera conduciendo un auto” para abreviar la afirmación. Los pronombres personales él/ella se reemplazaron por niño/niña. Se adaptó la pregunta “*Does he/she ever play make relieve?*” y se reemplazó por “¿Le divierte a su niño/a a

jugar alguna vez a “ hacer como si... hacer creer... imaginar que....? “. Los ejemplos brindados en el original en inglés se dividieron en ejemplos para dar en caso de ser niño y en ejemplos para ofrecer en caso de ser niña. Nuevamente se puso en mayúscula y negrita los monosílabos que indicaran afirmación o negación para mejorar su comprensión.

Para la hoja del ítem 6 se agregaron los pronombres personales él/ella antes de dar los ejemplos de cómo los niños le muestran a los padres que quieren algo. Los pronombres él/ella se reemplazaron por las palabras el niño o la niña. Se adaptó la expresión “*such as a cookie up on a counter*”, por “como una galletita que está sobre un mostrador o mesada” y en la pregunta que sigue eliminaron los pronombres personales él/ella.

En la hoja del ítem 7 no se realizaron adaptaciones.

En la hoja del algoritmo para el ítem 8 se agregó “o usual” en la adaptación realizada a “*what is more typical*” en donde se utilizó en otros algoritmos sólo la expresión “*que es más común*”.

En la hoja del algoritmo para el ítem 9 no se realizaron adaptaciones particulares.

En la hoja del algoritmo para el ítem 10 se mantuvo el cambio de entonación de la oración como en las demás hojas, ya que figuraba en interrogación en la hoja original (Robins et al., 2001).

En la hoja del algoritmo para el ítem 11 se se adaptó de entre los ejemplos el que dice “*babies squealing or screeching*” por “bebés gritando y chillando fuerte”.

En las hojas de los algoritmos para los ítems 12, 13, 14,15, 16 y 17 no se realizaron adaptaciones particulares.

En la hoja del algoritmo para el ítem 18 se adaptó el ejemplo en inglés “*flaps hands near face*” a “golpea/palmea o sacude sus manos cerca de la cara”

En la hoja del algoritmo para el ítem 19 no se realizaron adaptaciones particulares.

En la hoja del algoritmo para el ítem 20 se mantuvo en interrogación igual al ítem equivalente en el *M-CHAT* respetando el algoritmo original y luego en vez de la frase que se repite en todos “¿Esto es aún cierto?” que no figura en el original se agregó la frase ¿Lo ha pensado?.

En la hoja del algoritmo para el ítem 21 la frase introductoria en el original se presenta en interrogativo, pero se ha decidido dejarla con el mismo sentido que los demás algoritmos (excepto la hoja para el algoritmo 20), con su enunciado en negativo es decir que el padre, madre o cuidador que respondió al *M-CHAT* dijo que el niño o niña no presentaba esa conducta, con el espacio correspondiente para escribir el nombre del niño o la niña. En este algoritmo para una mejor comprensión se invirtió el orden del ejemplo para preguntar si todavía sigue fallando el ítem, colocando el ejemplo primero y la pregunta al final, a la inversa de lo propuesto en el original, quedando “cuando la situación por si misma, le da una pauta, por ejemplo cuando está vestido/a para salir y le dice que vaya a buscar sus zapatos... puede el/ella seguir una orden?”. En ese algoritmo además se escribió en mayúscula para cuando hay duda en el ejemplo anterior “si, no o a veces” para mejorar su comprensión.

En la hoja del algoritmo para el ítem 22 se tradujo y adaptó la frase “*Can you give me some examples of this behavior?*” a ¿Puede dar o citar ejemplos de este comportamiento?.

En la hoja del algoritmo para el ítem 23 se utilizó mayúscula imprenta en la pregunta “entonces su niño/a *SI* le mira a la cara para chequear su reacción cuando está asustado/a?” para que se comprenda mejor la afirmación de la conducta del niño.

La administración telefónica a los casos con *M-CHAT* positivo fue realizada por de profesionales expertos en el diagnóstico y evaluación de niños con TEA y su tiempo de administración fue de 5 a 15 minutos igual al tiempo estipulado por la autora original de la entrevista (Robins et al. 2008)

### *Participantes*

El universo del presente trabajo está constituido por niños con edad cronológica comprendida entre los 18-24 meses, residentes en Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA).

### *Cálculo del tamaño de la muestra de población general*

Para los cálculos de la muestra se obtuvo el asesoramiento de la Lic. Susana Wieja profesional integrante del INDEC.

Se utilizó un procedimiento de muestreo no probabilístico, y por razones de accesibilidad y recursos, se diseñó una selección de los casos por cuotas en base a la edad de la madre y el sexo del niño.

Con el objetivo de obtener información de unidades accesibles, se adoptaron los criterios de sexo y edad de la madre en función de la distribución de esas variables en la población. Considerando que el instrumento de captación de la información es contestado por un mayor, en la mayoría de los casos la madre del niño, se tuvo en cuenta el nivel de instrucción de la misma.

La elección de un muestreo no probabilístico implica no permitir acotar el error muestral. No obstante, y para obtener algún criterio de referencia, se calculó el tamaño de la muestra con el procedimiento de un muestreo aleatorio simple, estableciendo un nivel de confianza en un 95% y el error muestral en un 5%.

Población (N): 46.696 individuos (niños de 18 a 24 meses residentes en CABA).

Nivel de confianza: 95%

Error muestral:  $\pm 5\%$

El tamaño adecuado de la muestra para la encuesta relativa a la población se determinó sobre la base de tres factores:

- a) Prevalencia estimada de la variable considerada (en este caso, la prevalencia poblacional de TEA)
- b) Nivel deseado de fiabilidad
- c) Margen de error aceptable

El tamaño de la muestra para un diseño de encuesta basado en una muestra aleatoria simple, puede calcularse mediante la siguiente fórmula, que es la utilizada en este relevamiento.

Fórmula:

$$n = [t^2 p (1-P)] / m^2$$

Descripción

$n$  = tamaño de la muestra requerido

$t$  = nivel de fiabilidad de 95% (valor estándar de 1,96)

$p$  = prevalencia estimada de la población con TEA

$m$  = margen de error de 5% (valor estándar de 0,005)

Para el cálculo del tamaño muestral en población general se hizo el siguiente supuesto: la prevalencia poblacional de TEA, mínimo esperable en la población en estudio es de 0.6% (Fombonne, 2005).

El tamaño de la muestra se aumentó en un 5% para hacer frente a imprevistos como la ausencia de respuesta o errores de registro.

De esta forma se estableció un tamaño muestral de  $n=388$  individuos.

El tamaño de la muestra se fijó así en 388 niños y niñas con una edad cronológica comprendida entre los 18 y los 24 meses.

#### *Criterios de inclusión.*

Se incluyó a los niños con edades comprendidas entre los 18-24 meses de edad cronológica.

#### *Criterios de exclusión.*

Se excluyeron aquellos niños con edades comprendidas entre los 18 meses y 24 meses de edad cronológica que hubieran recibido atención en salud mental durante los 6 meses previos a la administración del cuestionario.

#### *Distribución de la muestra por cuotas para población general.*

La asignación de la muestra por cuotas por sexo del niño evaluado y por edad y nivel de instrucción de la madre se realizó en relación a la base de la distribución de esas variables en las Estadísticas Vitales de Nacidos Vivos de residentes de CABA del año 2007. Esa elección se justifica en la pertinencia temporal de esa cohorte con la de la población objetivo de la presente investigación (niños de 18 a 24 meses).

Asimismo se tomó en consideración para dicha elección el comportamiento diferencial que la fecundidad tiene por nivel de instrucción de la mujer, por lo que

adoptar la distribución que esa variable presenta en la población general, por ejemplo a través de la información censal, podría haber dado lugar a una selección sesgada de la muestra.

A partir de la distribución por sexo hallada en dicha fuente, se estima que el total de individuos varones entre 18 y 24 meses de edad es 48% y el 52% son mujeres, valores éstos altamente coincidentes con la información censal.

En la Tabla 9 se muestra la distribución según nivel de instrucción y edad de las madres sobre la base de dichas Estadísticas Vitales<sup>1</sup>, considerando que la distribución por sexo será de 50 % para cada uno.

Tabla 9

*Distribución de la muestra por cuotas, porcentual y frecuencias absolutas de madres de población general de nacidos vivos residentes en CABA, según edad y nivel de instrucción. Estadísticas Vitales, Ministerio de Salud de la Nación*

	Menor de 30 años		30-39 años		40 años y más		Total	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Primario	53	13.7	23	5.9	3	0.7	79	20.6
Secundario	93	24	54	13.9	4	1.0	151	38.8
Universitario	42	10.9	107	27.6	9	2.3	158	40.6
	188	48.6	184	47.4	16	4.0	388	100

#### *Cálculo del tamaño de la muestra para población clínica*

Para la población de niños derivados a servicios o centros de atención a personas con TEA se estimó que la muestra debería ser de igual tamaño que para la muestra de población general. Sin embargo, es sabido que el número de niños derivados alcanzan un número menor por lo que la muestra se acotó en tiempo a la

<sup>1</sup> Nacidos vivos año 2007, Estadísticas Vitales, Ministerio de Salud de la Nación

posibilidad de casos relevados en un año (Abramson & Abramson, 1999), se trató de asegurar un mínimo de 3 casos de población general por 1 de TEA.

Las cuotas se establecieron considerando que se diagnostica a 1 mujer por cada 4 varones con TEA, con una edad de desarrollo entre 18 y 24 meses, teniendo en cuenta además el nivel de instrucción alcanzado por la madre.

#### *Criterios de inclusión.*

Se incluyeron niños con TEA con edad cronológica comprendida entre los 18 meses y los 144 meses. Se ha seleccionado esta edad cronológica ya que en los trabajos de validación del *M-CHAT* realizados en España (Hernández et al., 2005) y en China (Wong et al., 2004) participaron niños con una edad cronológica entre los 18 y los 43 meses y mayores de 84 meses de edad, respectivamente, debido a la dificultad para reclutar niños autistas diagnosticados entre los 18 y 24 meses de edad cronológica.

Sin embargo, sólo se incluyeron en el presente estudio niños de población clínica cuya edad del desarrollo obtenida a través de *CAT* (Capute, 1996) se encuentre entre los 18 y los 24 meses.

#### *Criterios de exclusión.*

Fueron excluidos niños con edades menores de 18 meses y mayores de 24 meses de edad del desarrollo obtenida a través del *CAT* (Capute, 1996) y menores de 18 meses y mayores de 144 meses de edad cronológica. También se tomaron en cuenta los criterios de exclusión del estudio original del *M-CHAT* (Robins et al., 2001) en el que “fueron excluidos de la muestra los niños que tengan una combinación de (a) carencia total de lenguaje expresivo o sistema de comunicación

funcional y (b) dificultades motrices” y los del estudio realizado en China en donde fueron excluidos los niños con condiciones médicas activas como la epilepsia y aquellos que recibían cualquier anticonvulsivo (Wong et al., 2004).

A continuación se presenta la distribución de la muestra de madres de población clínica según edad de la madre y el nivel educativo alcanzado por la misma (Tabla 10).

Tabla 10

*Distribución de la muestra por cuotas, frecuencias absolutas y porcentual de madres de población clínica según nivel de instrucción materno y edad materna agrupada*

Nivel de instrucción	Edad materna agrupada							
	menor de 30		30 a 39		40 y más		Total	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Primario	2	1.4	2	1.4	7	5.0	11	7.9
Secundario	10	7.1	31	22.1	19	13.6	60	42.9
Universitario	11	7.9	39	27.9	19	13.6	69	43.3
Total	23	16.4	72	51.4	45	32.1	140	100.0

Al evaluar las características de la muestra obtenida se ve una menor proporción de madres con nivel de instrucción primario 7.9% frente a un 42.1% de madres con nivel secundario y un 50% con nivel educativo superior y universitario.

Con respecto a la edad materna se encuentran subrepresentadas las madres menores de 30 años (16.4%) con respecto a las madres de 30 a 39 años (51.4%) y de 40 y más (32.2%).

## *Instrumentos de recolección de datos*

### *Cuestionario de Detección precoz M-CHAT*

El *M-CHAT* consiste en 23 preguntas de respuesta dicotómica si-no, de las cuales 9 corresponden al *CHAT* original y tiene un agregado de 14 preguntas referidas a los síntomas medulares presentes entre los niños autistas muy pequeños. Se diseñó en los Estados Unidos (Robins, Fein, Barton, & Green, 2001) y la parte de observación directa del *CHAT* original fue omitida (Apéndice A).

El *M-CHAT* es un instrumento que se creó con la intención de mejorar la sensibilidad del *CHAT*. El *M-CHAT* ha sido validado con una muestra de 2.500 niños de 2 años (Robins, 2001) y presenta una sensibilidad de 87%, una especificidad de 99%, un valor predictivo positivo de 80% y un valor predictivo negativo del 99%. Los controles realizados dos años después demuestran que sigue siendo muy sensible y estable (Kleinman et al., 2007), por lo que se puede recomendar como instrumento idóneo de detección en el momento actual.

Es un instrumento fácil de administrar porque los familiares completan el cuestionario en la sala de espera, y con aquellos casos que resultan sospechosos se contacta posteriormente, realizando la entrevista de seguimiento telefónico de *M-CHAT* para decidir entonces la indicación de una evaluación específica.

Otras características relevantes que hacen de este instrumento una herramienta útil es que no precisa de la intervención directa del médico especialista ya que el cuestionario es auto-administrado durante la espera para ser atendido por el pediatra. El tiempo para completar este cuestionario está calculado en 5 minutos (Wong et al., 2004).

Luego de la adaptación a la cultura argentina y después de la prueba piloto, se obtuvo el cuestionario *M-CHAT* para argentina que es el instrumento utilizado en el presente estudio (ver Apéndice E),

#### *Evaluación de los síntomas de los TEA sobre entrevista basada en el DSM-IV-TR.*

Para codificar el comportamiento presente del autismo y hacer un diagnóstico diferencial respecto a otro tipo de trastorno del desarrollo se utilizó una entrevista clínica basada en los criterios propuestos por el manual diagnóstico *DSM-VI-TR* (APA, 2002) y realizada por un profesional especializado.

#### *Clinical Adaptive Test (CAT)*

El *CAT* evalúa en forma directa la capacidad de resolución de problemas viso-motores. El subtest *CAT* esta dividido por ítems que pertenecen a diferentes edades del desarrollo en meses con puntuación de “si” para pasa=1 y “no” para falla=0. Los ítems de la prueba se aplican hasta obtener dos ítems consecutivos con respuesta “no”.

#### *Instrucciones para la evaluación del CAT (Contreras, 2000).*

En cada evaluación sólo se administraron los ítems correspondientes a la edad de desarrollo comprendida entre los 18 y los 24 meses.

Cada grupo de ítems de edad de desarrollo en meses evaluados incluyen una serie de pruebas para cumplimentar por parte del niño (ver Apéndice B)

Se comenzó por los ítems correspondientes a la edad de desarrollo de 18 meses.

Las respuestas a los ítems de la prueba se registraron como “si” para los aprobados y “no” para los reprobados.

Los ítems de la prueba se aplican hasta obtener dos ítems consecutivos con respuesta “no”.

Para obtener el resultado de la prueba se sacó la puntuación de la *edad basal* y luego el *puntaje total* de desarrollo. La *edad basal* se obtiene cuando el niño cumple todos los ítems que se incluyen dentro de la edad del desarrollo evaluada, con todos los ítems aprobados como “sí”, es decir cuando el niño cumple todos los ítems de la edad de desarrollo correspondiente, sin incluir los ítems aprobados adicionales que correspondan a la siguiente edad de desarrollo. La puntuación obtenida para la *edad basal*, es directamente la edad en meses del desarrollo aprobada.

Un *ítem adicional* es la puntuación obtenida fuera de la *edad basal* por medio de la aprobación de actividades del siguiente nivel de edad del desarrollo, pero que no llega a aprobarse en su totalidad.

El *puntaje total* se obtiene sumando el puntaje de todos los ítems cumplidos más allá del *nivel basal*. Sumando para ello el *nivel basal* y los *ítems adicionales* cuyas cifras se encuentran entre paréntesis en la grilla de evaluación.

#### *Entrevista de seguimiento del M-CHAT*

Robins, (2001, 2008) ha indicado la utilización de una entrevista de seguimiento del *M-CHAT* (ver Apéndice C) que ha aportado datos importantes para la eliminación de falsos positivos, es decir niños que fallan en el *M-CHAT* pero que no son niños con TEA.

La entrevista de seguimiento telefónico del *M-CHAT* (ver Apéndice F) es un cuestionario cuya administración se realiza en un tiempo de 5 a 15 minutos que contiene preguntas específicas para probar si el niño puntúa en riesgo de acuerdo al ítem fallado.

La entrevista fue diseñada para obtener detalles sobre la conducta del niño, incluyendo frecuencia y severidad, y tiene ejemplos específicos de conductas puntuales a través de un diagrama de flujo para cada ítem fallado en el *M-CHAT*.

Esta entrevista ha sido administrada por teléfono por entrevistadores especializados en la evaluación de personas con TEA y con la capacidad para realizar el algoritmo diagnóstico para cada ítem fallado en el *M-CHAT*.

### *Procedimiento*

#### *Procedimientos para obtener los casos de la muestra de población general*

El reclutamiento de los niños de población general se realizó en las consultas de Pediatría de cinco Centros de Salud y Acción Comunitaria (CeSAC), dependientes del Ministerio de Salud del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires, dos jardines maternos estatales, tres jardines de infantes privados, en el servicio de pediatría de un Hospital General de Agudos del GCBA (Hospital Santojanni), en el servicio de control del niño sano del Hospital de pediatría Servicio de Atención Médica Integral para la Comunidad (SAMIC) Prof. Dr. Juan P. Garrahan, en un consultorio de pediatría de una clínica privada y otros se obtuvieron por la técnica bola de nieve. Todas las instituciones mencionadas se encuentran ubicadas en CABA.

La selección de los Centros de Salud y Acción Comunitaria (CESAC) de CABA se realizó sobre la base de una Tabla con datos de la cantidad de prestaciones brindadas a niños y niñas en la franja de edad de 12 a 23 meses de edad cronológica durante el año 2007 (ver Apéndice G). De este listado se eligieron los centros más concurridos que fueran representativos de los distintos barrios de CABA según los meses en los que se tomaron los datos.

Entre las actuaciones realizadas se efectuaron contactos con los centros de salud, a los que se concurrió posteriormente con una nota solicitando autorización para las personas que administrarían el cuestionario, dirigida a cada director médico, refiriendo el proyecto como perteneciente a la Universidad de Palermo y avalado por la Fundación TEA (ver Apéndice H).

La recolección de datos la efectuó un grupo de entrevistadores, estudiantes y egresados de carreras como medicina, recursos humanos, educación especial y psicopedagogía entrenados específicamente para esta tarea por la autora. Se contó en promedio con 5 entrevistadores subvencionados por la Fundación TEA a lo largo del trabajo.

Fueron capacitados en el uso del cuestionario *M-CHAT* a través de sesiones grupales e individuales teóricas y prácticas, antes y después de las primeras entregas de cuestionarios aplicados.

Como se previeron con la prueba piloto, las dificultades por parte de las madres con menores niveles de instrucción en comprender algunos ítems, fueron resueltas por los entrevistadores mediante la aplicación y el uso de las fotos enviadas por la autora original (ver Figuras 2, 3 y 4).

Cuando se recolectaron los datos en centros de atención primaria de la salud, los cuestionarios fueron administrados por los entrevistadores, al igual que la ficha de datos sociodemográficos. En cambio, cuando la recolección se realizó en jardines y colegios, fueron autoadministrados y enviados en sobre cerrado a las familias, por medio de los cuadernos de comunicaciones de los niños y devueltos de la misma forma hacia la Dirección de las instituciones educativas.

A todas las madres y familiares de niños encuestados se les hizo un presente. A los directores médicos y de escuelas se les regalaron objetos realizados por personas

con autismo como cuadros, portarretratos y lapiceras con sendas notas de agradecimiento.

La recolección de datos de la muestra de población general se efectuó entre los meses de julio de 2008 y julio de 2009.

#### *Características de la Muestra y Submuestra de población general*

Debido a que se han obtenido  $n=140$  casos de población clínica a fin de establecer la validez de criterio de la prueba a través de la técnica de grupos contrastados el tamaño muestral definitivo quedó conformado por 3 casos de población general por 1 de población clínica. La muestra de población general quedó compuesta por  $n=420$  como se muestra en la Tabla 11.

Se realizó una prueba de Chi cuadrado sobre la variable nivel de instrucción materno en las dos poblaciones a fin de observar si existían diferencias entre ambas muestras, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas ( $\chi^2 = 0.776$ ).

Tabla 11

#### *Distribución de la muestra de madres de población general por cuotas, porcentual y frecuencias absolutas*

	Menor de 30 años		30-39 años		40 años y más		Total	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Primario	18	4.3	12	2.9	3	0.7	33	7.9
Secundario	117	27.9	59	14	18	4.3	194	46.2
Universitario	63	15	111	26.4	19	4.5	193	46
	198	47.1	182	43.3	40	9.5	420	100

Al examinar las características de la muestra obtenida se observa que respecto al nivel de instrucción de la madre, la distribución presenta una menor proporción de madres con estudios primarios (7.9%) y una mayor proporción de madres con estudios secundarios (46.2%) y en segundo lugar con estudios superiores y universitarios (46 %). En la distribución correspondiente a la edad materna, se encontró una mayor proporción de madres menores de 30 años y de 30 a 39 años (47.1% y 43.3% respectivamente), pero es menor la proporción de madres de 40 años y más (9.5 %).

Los centros de salud, jardines de infantes, escuelas o instituciones donde se tomaron datos fueron: a) CeSAC N° 2 ,Villa Pueyrredón; b) CeSAC N° 21, Retiro; c) Jardín Bichito de Luz, ubicado dentro de la villa 31, en Retiro; c) CeSAC N° 31, barrio de Flores; d) CeSAC N° 33, Chacarita; e) Jardín Maternal N° 8, Distrito escolar N° 9, Chacarita; f) CeSAC N° 5, Villa Lugano; g) Jardín San Patricio, *Coghlan*; h) Hospital Santojanni, Liniers; i) Jardín *Coghlan School*, *Coghlan*; j) Jardín Maternal Piecitos, Flores; k) Clínica Adventista Belgrano, consultorio de pediatría; l) Hospital Garrahan, control del niño sano; n) Madres que se obtuvieron a través de la técnica bola de nieve.

En la Tabla 12 se presentan la distribución de casos obtenidos en cada una de las instituciones mencionadas.

Tabla 12

*Población General. Distribución de casos según procedencia*

Lugar de realización	N	%
Hospital Santojani	86	20.5
Hospital Garrahan	8	1.9
Centro de Salud N° 2	8	1.9
Centro de Salud N° 5	118	28.1
Centro de Salud N° 21	18	4.3
Centro de Salud N° 31	32	7.6
Centro de Salud N° 33	34	8.1
Jardín <i>Coghlan</i>	17	4
Jardín Flores Piecitos	19	4.5
Jardín Maternal N°8	13	3.1
Jardin Retiro	10	2.4
Jardín San Patricio	20	4.8
Otros	37	8.8
Total	420	100

*Características sociodemográficas de la población general.*

Esta muestra cuenta con 420 casos. Las entrevistas fueron respondidas en un 77.6% por la madre, en un 6.2% por el padre y en un 16.3% por un adulto a cargo del cuidado del niño (abuelos, tíos).

Para la obtención del nivel socioeconómico (NSE, 2006) se ha tomado como referencia la aplicación de la metodología sobre la base que brinda la Encuesta

Permanente de Hogares (EPH) del INDEC. Esto brinda al indicador un alto grado de confiabilidad ya que trimestralmente se encuestan 10.000 hogares, de 28 conglomerados urbanos de más de 50.000 habitantes.

Lipetz (2007), director del proyecto encarado por la Comisión de Enlace Institucional (CEI) que agrupa a la Asociación Argentina de *Marketing* (AAM), la Cámara de Empresas de Investigación Social y de Mercado (CEIM) y a la Sociedad Argentina de Investigadores de *Marketing* y Opinión (SAIMO) han mencionado que el nuevo formato planteado tiene ventajas enunciadas como por ejemplo, la facilidad en su aplicación, la definición inmediata del nivel socioeconómico NSE 2006, la posibilidad de utilizarlo en encuestas personales o telefónicas, la aptitud para discriminar contornos sociales y la coherencia con los modelos de NSE anteriores.

La nueva regla de clasificación está basada en el nivel de educación alcanzado y en la jerarquía ocupacional del principal sostén del hogar. Estos indicadores han demostrado, a nivel internacional, ser los mejores predictores del *status* social. La antigua clasificación en uso (del año 1996) estaba basada fuertemente en la posesión de ciertos bienes y servicios, los cuales en la actualidad, son de uso casi masivo y no permiten una adecuada clasificación (Zabala, 2007).

Según la Asociación Argentina de *Marketing* (2007) en base a la EPH correspondiente al año 2006 los porcentajes de población correspondiente a los distintos estratos socioeconómicos en CABA se distribuyen como se muestra en la Tabla 13.

Tabla 13

*Distribución porcentual de NES para población de CABA*

Código	Nivel Socioeconómico	%
AB y C1	Alto- medio alto	12.8
C2	Medio- medio	24.7
C3	Medio bajo	28.1
D1	Bajo superior	24.2
D2	Bajo inferior	7.5
E	Marginal	2.7
Total		100

Se ha procurado respetar dichos porcentajes siempre que fue posible.

En base a la obtención del NSE se consultó con la Lic. María Eugenia Royer del Ministerio de Salud del GCBA y con el Lic. Eduardo Manzone, especialista en *Marketing*, para el cálculo del nivel socioeconómico de la población del presente trabajo.

Tabla 14

*Distribución correspondiente a la muestra total de sujetos de población general según nacionalidad de la madre y sexo del niño*

		<i>n</i>	%
Nacionalidad	Argentina	257	61.2
	otros países latinoamericanos	163	38.7
Sexo del niño	Femenino	188	44.8
	Masculino	232	55.2
Total		420	100

Tabla 15

*Distribución correspondiente a la muestra de sujetos de población general según grupos de edad en meses*

Grupos de edad (meses)	N	%
17 a 18 meses	124	29.5
19 a 20 meses	84	20.0
21 a 22 meses	77	18.3
23 a 24 meses	135	32.1
Total	420	100

Tabla 16

*Distribución correspondiente a la muestra total de población general según nivel de instrucción paterno*

Nivel de Instrucción Paterno	N	%
Primario	31	7.4
Secundario	195	46.4
Universitario	194	46.2
	420	100

Tabla 17

*Distribución correspondiente a la muestra total de población general según NES*

NES	N	%
AB y C 1	54	12.8
C2	103	24.5
C3	119	28.3
D1	98	23.3
D2	34	8.1
E	12	2.9
Total	420	100

Al examinar las características de la muestra obtenida en la Tabla 14 respecto a la nacionalidad de la madre, la distribución presenta una mayor proporción de madres argentinas (61.2%) y una menor proporción de madres de otros países latinoamericanos (38.7%). La distribución obtenida con respecto al sexo del niño es similar en ambos sexos, levemente mayor para el sexo masculino, 55.2% versus 44.8% para el sexo femenino.

En cuanto a la distribución correspondiente a los grupos de niños por edad en meses (ver Tabla 15) se observa que la proporción es mayor en los dos grupos extremos, es decir que hay mayor proporción de niños con edad cronológica entre 17 y 18 meses (29.5%) y en los niños con edad de 23 y 24 meses (32.1%), siendo menor la proporción de niños con edades entre 21 y 22 meses (18.3%) y entre 19 y 20 meses (20%).

Como se ve en la Tabla 16 la distribución en base al nivel de instrucción paterno es similar a la distribución obtenida sobre el nivel de instrucción materno, como se observa en la Tabla 9, siendo levemente mayor para los padres con niveles de educación secundaria incompleta y completa 46.4%, frente al 46.2% obtenido por las madres del mismo nivel. El nivel de instrucción superior los padres obtuvo un 46.2% frente a un 46% obtenido por las madres en el nivel equivalente. Las madres obtuvieron mayor proporción que los padres (7.9% vs. 7.4%) en el nivel educativo primario.

Respecto del nivel socioeconómico, en la Tabla 17 se observa que los porcentajes son similares a los tomados como referencia por la Asociación Argentina de *Marketing*, en base a la Encuesta Permanente de Hogares elaborada por el INDEC para el año 2006, sobre el NES 2006 (ver Tabla 13) para los distintos estratos socioeconómicos en CABA, siendo en este estudio sólo 0.2% más alto el nivel

codificado como E, un 0.6% mayor el nivel D2, un 0.9% mayor el nivel D1, un 0.2% más altos los niveles C3 y C2 y es igual a la proporción de referencia la obtenida en el nivel codificado como AB y C1 (12.8%).

*Submuestra de población general para pruebas test-retest.*

Dado que la propuesta consideró obtener el nivel de confiabilidad del *M-CHAT* a través de pruebas *test-retest* un mismo entrevistador administró la entrevista a una submuestra luego de un período que osciló entre 10 y 15 días de la toma inicial. De esta manera se trabajó con aproximadamente un 13% de la muestra original, obteniendo 52 cuestionarios efectivos.

La distribución obtenida abarcó todos los niveles de instrucción y edad materna. Respecto al sexo de los niños, se obtuvo un 50% de niños y un 50% niñas.

Como se observa en la Tabla 18 la distribución con respecto al nivel de instrucción materno evidencia una mayor proporción de madres con nivel de instrucción bajo y secundario (17.3% y 59.6%) y se encuentra subrepresentado el nivel de instrucción alto en 23.1% vs. 46% en muestra de población general.

En relación a la edad materna se encuentra subrepresentadas las madres de 30 a 39 años con un 34.6% vs. 43.3% en la muestra total de población general.

Si bien se procuró mantener la distribución respecto de la variable nivel socioeconómico, en esta submuestra se encuentran sobrerrepresentados los niveles D1 con un 28.9% vs. un 23.3% que corresponde a la muestra total de población general, D2 con un 9.6% vs. 8.1% y E con un 3.8% vs. un 2.9%. y se encuentran subrepresentados los niveles C3 con un 25% vs. 28.3% de la población general total, el C2 con un 21.2% vs. 24.5% y el AB y C1 con un 11.5% vs. 12.8%.

Tabla 18

*Distribución correspondiente a la submuestra de sujetos de población general sometidos a prueba de re-test, según algunas variables sociodemográficas (n = 52)*

		<i>n</i>	<i>%</i>
Nivel de Instrucción Materno	Primario	9	17.3
	Secundario	31	59.6
	Universitario	12	23.1
Total		52	100.0
Sexo	Femenino	26	50
	Masculino	26	50
Total		52	100.0
Edad materna	Menor de 30 años	28	53.8
	De 30 a 39 años	18	34.6
	Mayores de 40 años	6	11.5
Total		52	100.0
Nivel socioeconómico	AB y C 1	6	11.5
	C2	11	21.2
	C3	13	25.0
	D1	15	28.9
	D2	5	9.6
	E	2	3.8
Total		52	100.0

*Submuestra de población general para prueba acuerdo entre padres del M-CHAT.*

Para valorar el grado de acuerdo entre padre y madre se aplicó el cuestionario a ambos padres por separado aproximadamente a un 15% de la población general obteniendo 64 cuestionarios efectivos.

Tabla 19

*Distribución correspondiente a la submuestra de sujetos de población general para evaluar acuerdo entre padres, según algunas variables socio-demográficas (n = 64)*

		n	%
Nivel de instrucción materno	Primario	19	29.2
	Secundario	36	56.3
	Universitario	9	14.1
Total		64	100.0
Sexo	Femenino	33	51.6
	Masculino	31	48.4
Total		64	100.0
Edad Materna	Menores de 30 años	38	59.4
	30-39 años	19	29.7
	Mayores de 40 años	7	10.9
Total		64	100.0
Nivel socioeconómico	AB y C 1	8	12.5
	C2	12	18.8
	C3	18	28.1
	D1	16	25.0
	D2	6	9.4
	E	4	6.2
Total		64	100.0

En la Tabla 19, se puede ver que la distribución respectiva a la variable nivel socioeconómico, se encuentra subrepresentada en los niveles AB y C1 en un 0.3% (12.8% en muestra de población general), C2 en un 5.7% (24.5% en población general) y en un 0.2% (28.3% en la población general) y sobrerrepresentados los

niveles D1 con un 25 % vs. 23.3% en población general, D2 con un porcentaje 9.4% vs. 8.1% en la población general y en el nivel E con un 6.2 % (2.9% en muestra de población general).

En cuanto a la edad materna se observa que está sobrerrepresentadas las madres menores de 30 años con un 59.4% (47.1% en muestra de población general) y subrepresentadas las madres de 30 a 39 años en un 29.7% vs. 43.3% en la muestra de población general (ver Tabla 10).

La distribución del nivel de instrucción materno presenta mayor proporción de madres con nivel educativo bajo (29.2%) y con nivel secundario (56.3%) con respecto la muestra de población general y está subrepresentado el nivel alto con un 14.1% frente al 46% obtenido en población general.

#### *Procedimiento para obtener la muestra de población clínica*

La muestra de niños derivados a servicios o centros de atención para personas con TEA estuvo constituida por niños con diagnóstico de TGD subtipo autismo y TGD sin especificar según *DSM-IV-TR* con una edad del desarrollo entre los 18 y los 24 meses obtenida a través del *CAT* (Capute, 1996) y una edad cronológica de 18 a 144 meses. Fue necesaria la administración del *CAT* para poder emparejar las muestras de población general y población clínica en edad del desarrollo, debido a que se utilizó la técnica de grupos contrastados, considerando también los criterios de exclusión.

Para estimar la edad del desarrollo de la población con TEA, en principio se consultó, por indicación de la Dra. Casullo, a la Prof. Haydee Echeverría, quien aconsejó el uso del *CAT/CLAMS* por ser un instrumento fácil, de rápida aplicación, e

indicó contactar a la Dra. Contreras, del Hospital Garrahan, quien finalmente capacitó a los entrevistadores, en la administración de dicho instrumento.

Las particularidades encontradas en cada institución, los recursos humanos y materiales disponibles hicieron que la modalidad de administración de la escala del desarrollo *CAT* varíe de acuerdo a ellas.

La administración del *CAT* se adaptó en cuanto a los diferentes contextos y centros en los que se administró a los participantes de la población clínica, refiriendo con ello, exclusivamente a las diferentes salas (con o sin material extra) y al personal que traía hacia las salas a los participantes para ser evaluados. Siendo más rápida y eficaz la administración en algunos centros de atención a personas con TEA que en otros. En el caso del Hospital de pediatría, Servicio de Atención Médica Integral para la Comunidad (SAMIC) Prof. Dr. Juan P. Garrahan, de CABA la administración del *CAT* fue realizada por la Dra. Contreras o integrantes ya capacitados de su equipo. Se capacitó en la administración de dicha prueba al Dr. Sebastián Cukier, psiquiatra infanto-juvenil quien desempeña actividades en el Hospital Infante Juvenil Dra. Carolina Tobar García. En lo que refiere al material y a la administración misma de la prueba no se realizaron modificaciones ni adaptaciones.

El *M-CHAT* fue autoadministrado y en los casos procedentes del Hospital Garrahan el cuestionario fue administrado por un evaluador, previamente capacitado por la autora del presente estudio.

A fin de responder a todos los criterios mencionados es que se amplió la gama de instituciones y profesionales donde poder obtener los casos necesarios. Con respecto a ello, se obtuvo un detalle de instituciones públicas y privadas y de ciertos profesionales a contactar en ellas, así como también profesionales particulares que realizan su práctica clínica en CABA. Se encontraron numerosas dificultades en la

recolección de datos de esta muestra presentándose como impedimentos, fundamentalmente el uso del *DSM-IV-TR* para el diagnóstico y el encontrar niños con TEA con edad del desarrollo entre 18 y 24 meses y con la edad cronológica máxima de 144 meses. Esta situación conllevó tener que incluir instituciones o centros de atención a personas con autismo del conurbano bonaerense.

La recolección de datos de la muestra clínica se efectuó entre los meses de julio de 2008 y julio de 2009 según el criterio de Abramson y Abramson (1999).

En cuanto al género, se tomó en consideración una razón hombre-mujer de 4.3:1 (Fombonne, 2005), sin embargo en los centros de atención directa a personas con TEA, públicos y privados a los que se concurrió para la administración del cuestionario, se encontró una razón promedio de 9:1. En la escuela de educación especial San Martín de Porres la razón encontrada fue 7:1, en el centro Centro Argentino Integral de Tratamiento Individualizado (CAITI) 10:1, en la Fundación Mensajes del Alma 9:1, y según lo informado por el Dr. Cukier, en el Tobar García 10:1. También se estableció contacto telefónico con el vicedirector del centro educativo para niños con trastornos emocionales severos de GCBA (CENTES 2) y especificó que históricamente la razón encontrada en esas instituciones fue siempre 12: 1 o más, incluso en el CENTES 1.

#### *Características de la Muestra y Submuestra de población clínica*

Se resumen las instituciones visitadas durante el estudio: a) Hospital de pediatría, Servicio de Atención Médica Integral para la Comunidad (SAMIC) Prof. Dr. Juan P. Garrahan, de CABA; b) Dr. Sebastián Cukier, psiquiatra infanto-juvenil quien desempeña actividades en el Hospital Infante Juvenil Dra. Carolina Tobar García, de

CABA y en FLENI, de provincia de Bs. As.; c) Centro Educativo Terapéutico para Niños y Adolescentes (CETNA), provincia de Bs. As.; d) Fundación para la Asistencia Educativa en Modificación de Conducta (ASEMCO), de CABA; e) CAITI, de CABA; f) Fundación Mensajes del Alma, de provincia de Bs. As.; g) Centro de Recuperaron Integrada (CRI), de CABA; h) Centro Educativo Terapéutico para el Desarrollo Infantil (CETDIN) de provincia de Bs. As.; i) Escuela de Educación Especial San Martín de Porres de provincia de Bs. As..

En la Tabla 20 se presentan la distribución de casos obtenidos en cada una de las instituciones mencionadas.

Tabla 20

*Población Clínica. Distribución de casos según procedencia*

Centro especializado	<i>n</i>	%
CAITI	29	20.7
CRI	8	5.7
Porres	61	43.6
Hosp. Garrahan	18	12.9
CETNA-FLENI	3	2.1
Mensajes	2	1.4
Otros	7	5.0
CetDIN	9	6.4
ASEMCO	3	2.1
Total	140	100

*Características sociodemográficas de la población clínica.*

La muestra de sujetos de población clínica estuvo compuesta por 140 casos. De esos 140 casos, los cuestionarios fueron respondidos en un 88.6% por la madre, en un 4.3% por el padre y en un 7.1% por un adulto a cargo del cuidado del niño (abuelos, tíos). Estos datos reflejan que la madre continúa siendo el principal encargado del cuidado de la salud de los niños en nuestro contexto, y responsable de los distintos cuidados (Samaniego, 1998).

Se obtuvieron 84 casos con diagnóstico de TGD trastorno autista y 56 casos con diagnóstico de TGD sin especificar, según *DSM-IV-TR*, con una proporción de un 60% y un 40% respectivamente.

Tabla 21

*Distribución correspondiente a la muestra total de participantes de población clínica según nacionalidad de la madre y sexo del niño*

		<i>n</i>	<i>%</i>
Nacionalidad	Argentina	130	92.9
	otros países latinoamericanos	10	7.1
Sexo del niño	Femenino	18	12.9
	Masculino	122	87.1
	Total	140	100

Tabla 22

*Distribución correspondiente a la muestra total de población clínica según nivel de instrucción paterno*

Nivel de instrucción paterno	<i>n</i>	%
Primario	7	5.0
Secundario	63	46.4
Universitario	70	50.0
Total	140	100

Tabla 23

*Distribución del NES correspondiente a la muestra total de participantes de población clínica*

Nivel socioeconómico	<i>n</i>	%
AB y C 1	36	25.7
C2	31	22.1
C3	42	30.0
D1	20	14.3
D2	7	5.0
E	4	2.9
Total	140	100

Se intentó controlar la distribución de la muestra en términos del sexo de los niños y su nivel socioeconómico.

Como se observa en la Tabla 21, hay una mayor proporción de madres argentinas (92.9%) y una menor proporción de madres de otros países latinoamericanos (7.4%). Sin embargo, con respecto al sexo, se encontró con una proporción de 87.1% varones vs. 12.9% mujeres, aún previendo que en la población clínica lo esperable era una razón de 4 varones por 1 mujer.

Como se ve en la Tabla 22, la distribución en base a nivel de instrucción paterno es similar a la distribución obtenida en base a nivel de instrucción materno (ver Tabla 19), encontrándose subrepresentado en nivel de instrucción universitario en los padres con un 50% vs. el 43.3% en el mismo nivel de instrucción para las madres.

En cuanto al nivel socioeconómico (ver Tabla 23) la proporción resultó adecuada con una diferencia mayor en el nivel AB y C1 de 27.5% vs.12.8% en población general y una proporción menor en el nivel D1 (14.3%) en comparación con la población general (23.3%).

A fin de lograr respetar que las distribuciones fueran semejantes con respecto a las variables sociodemográficas, se extendió el trabajo de campo el mayor tiempo posible. Si bien no se logró acabadamente, se consideró que los valores obtenidos permitieron llevar a cabo análisis satisfactorios y adecuados sobre todo teniendo en cuenta que la principal variable, nivel de instrucción materno, no presentó diferencias estadísticamente significativas entre dichas muestras ( $\chi^2 = 0.776$ ).

#### *Submuestra de población clínica para pruebas test-retest.*

Dado que la propuesta consideró obtener el nivel de confiabilidad del *M-CHAT* a través de pruebas *test-retest*, un mismo entrevistador administró la entrevista a una submuestra luego de un período que osciló entre 10 y 15 días de la toma inicial. De esta manera se trabajó con aproximadamente un 23% de la muestra original, obteniendo 33 cuestionarios efectivos.

Como se puede ver en la Tabla 24 la distribución obtenida abarcó todos los niveles de instrucción materno y respecto del sexo de los niños se obtuvo un 90.6 % de niños y un 9.4% niñas.

Se mantuvo la distribución respecto a la variable nivel socioeconómico y nivel de instrucción materno. En cuanto a la edad de la madre en la distribución quedaron subrepresentadas las madres menores de 30 años en un 9.1% vs. 16.4% con respecto a la muestra de población clínica.

Tabla 24

*Distribución correspondiente a la submuestra de participantes de población clínica sometidos a prueba de re-test, según algunas variables sociodemográficas (n =33)*

		<i>n</i>	<i>%</i>
Nivel de Instrucción Materno	Primario	4	12.6
	Secundario	13	40.6
	Universitario	16	46.9
Total		33	100.0
Sexo	Femenino	2	9.4
	Masculino	31	90.6
Total		33	100.0
Nivel Socioeconómico	AB y C1	8	24.2
	C2	7	21.2
	C3	10	30.3
	D1	5	15.2
	D2	2	6.1
	E	1	3
Total		33	100.0
Edad Materna	Menores de 30 años	3	9.1
	30 a 39 años	18	54.5
	Mayores de 40 años	12	36.4
Total		33	100.0

*Submuestra de población clínica para prueba acuerdo entre padres del M-CHAT.*

La distribución obtenida para el acuerdo entre padres en población clínica abarcó un 9.2% de niñas y 90.8% de niños. De esta manera se trabajó con aproximadamente un 46% de la muestra original, obteniendo 65 cuestionarios efectivos.

Tabla 25

*Distribución correspondiente a la submuestra de participantes de población clínica para evaluar acuerdos entre padres, según algunas variables sociodemográficas (n= 65)*

		<i>n</i>	<i>%</i>
Nivel de Instrucción Materno	Primario	4	6.2
	Secundario	32	49.2
	Universitario	29	44.6
Total		65	100.0
Sexo	Femenino	6	9.2
	Masculino	59	90.8
Total		65	100.0
NES	AB y C 1	13	20.0
	C2	15	23.1
	C3	19	29.2
	D1	14	21.5
	D2	3	4.6
	E	1	1.5
Total		65	100.0
Edad Materna	Menores de 30 años	6	9.2
	30 a 39 años	34	52.3
	Mayores de 40 años	25	38.5
Total		65	100.0

Como se observa en la Tabla 25, se mantuvo la distribución respecto a la variable de nivel de instrucción materno, en esta submuestra de población clínica. En cuanto a la edad materna, quedó subrepresentada la edad materna menor de 30 años con un 9.2% vs. un 16.4% con respecto a la muestra de población clínica.

Con respecto al NES se mantuvo la distribución en esta submuestra excepto para el nivel AB y C1 que se encontró subrepresentado con un 20% frente a un 25.7% encontrado en la población clínica total.

### *Procedimientos para garantizar aspectos éticos en las investigaciones con sujetos humanos*

Después de tramitar las autorizaciones administrativas y establecer los acuerdos necesarios para aplicar el *M-CHAT*, se elaboraron los diferentes instrumentos que acompañaron durante la fase de validación a la herramienta de cribado como son un modelo de consentimiento que debe ser firmado por los padres y la adaptación de los datos personales asociados al *M-CHAT* argentino de acuerdo al servicio donde fue utilizado (ver Apéndice I). Debido a que el proyecto englobó a profesionales de diferentes ámbitos, se procedió a constituir los distintos grupos de recolección de datos, estableciendo diferentes reuniones formativas y de discusión con ellos.

Ante la disposición a participar de los profesionales, se entregó material informativo así como material necesario para la investigación, pasando posteriormente a describir los instrumentos que se utilizaron para obtener las diferentes medidas psicológicas, las pautas a seguir durante el proceso y perfilar el consentimiento informado para padres que deberían entregar en la consulta.

## RESULTADOS

## Resultados

El análisis de datos se efectuó por medio del *Statistical Package for the Social Sciences* para *Windows*, versión 15.0.1 (SPSS, 2006).

### *Validez de criterio del M-CHAT a través de la técnica de grupos contrastados*

Se presentan a continuación los distintos análisis efectuados para examinar el poder de discriminación del instrumento.

Los puntajes por ítems del *M-CHAT* fueron calculados separadamente para la muestra de población clínica y para la muestra de población general, utilizando una Tabla de contingencia con la prueba de Chi cuadrado, para observar diferencias significativas en las puntuaciones de los ítems para ambas poblaciones. Como se observa en la Tabla 26, el *M-CHAT* discrimina entre la muestra de población general y la muestra de población clínica. Se obtuvieron valores de significación  $<.000$  en todos los ítems salvo en el ítem 16: “Camina”, en el que las diferencias no fueron estadísticamente significativas (ver Tabla 26).

Tabla 26

*Distribución de los ítems de la escala M-CHAT según población general y población clínica*

	Población general				Población clínica				$\chi^2$ de Pearson Sig.
	SI		NO		SI		NO		
	<i>n</i>	%	<i>N</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
1. Balancear en rodillas	415	98.8	5	1.2	112	80	28	20	.000
2. Interés por otros niños	419	99.7	1	0.3	70	50	70	50	.000
3. Subirse a sillones juegos en plaza	419	99.7	1	0.3	126	90	14	10	.000
4. Jugar a “cuco acá está”	403	96	17	4	102	72.8	38	27.2	.000
5. Juegos imaginativos como sí	415	98.8	5	1.2	63	45	77	55	.000
6. Señalar con el dedo para pedir	412	98.0	8	2	85	60.8	55	39.2	.000
7. Señalar con el dedo para indicar	414	98.5	6	1.5	64	45.8	76	54.2	.000
8. Jugar con piezas pequeñas sin llevar a la boca	402	95.7	18	4.3	98	70	42	30	.000
9. Trae objetos para enseñárselos	415	98.8	5	1.2	76	54.3	64	45.7	.000
10. Mira a los ojos unos segundos	415	98.8	5	1.2	125	89.3	15	10.7	.000
11. Demasiado sensible a los ruidos	18	4.2	402	95.8	87	62.1	53	37.8	.000
12. Sonríe al verle o como respuesta	419	99.8	1	0.2	118	84.3	22	15.7	.000
13. Imita o repite gestos	416	99.0	4	1.0	93	66.5	47	33.5	.000
14. Responde al nombre	417	99.2	3	0.8	124	88.5	16	11.5	.000
15. Dirige la mirada hacia algo que se le señala	415	98.8	5	1.2	85	60.7	55	39.3	.000
16. Camina	420	100.0	0	0	140	100.0	0	0	-----
17. Si mira algo él/la también lo mira	411	97.8	9	2.2	41	29.2	99	70.8	.000
18. Movimientos raros con los dedos	7	1.6	413	98.4	87	62.1	53	37.9	.000
19. Llamar la atención hacia actividades	416	99.0	4	1.0	70	50	70	50	.000
20. Sordera	12	2.85	408	97.1	68	48.5	72	57.1	.000
21. Entiende lo que la gente dice	417	99.2	3	0.8	80	57.2	60	42.8	.000
22. Mirando al vacío sin propósito	12	2.85	408	97.1	95	67.8	45	32.2	.000
23. Mira primero ante situación desconocida	412	98	8	2	69	49.3	71	59.7	.000

### *Puntos de corte del M-CHAT*

Para conocer el punto de corte más adecuado se siguió el criterio de Robins et al. (2001), indicando un *screening* con riesgo positivo cuando hay falla en 3 de cualquiera de los 23 ítems del *M-CHAT* o 2 de los 6 ítems críticos (2, 7, 9, 13, 14, 15).

Dadas las frecuencias encontradas en población general, se procedió a evaluar si se encontraban diferencias significativas entre los niños que dieron positivo y los que dieron negativo, con respecto a las distintas variables sociodemográficas. No se encontraron diferencias significativas con relación al sexo del niño, nacionalidad de la madre, lugar de procedencia, nivel de instrucción materno, edad de la madre, nivel socioeconómico, evaluados por el Test de Chi-cuadrado.

Como se observa en la Tabla 27, hay un mayor porcentaje de niños y niñas que resultaron positivos en el *M-CHAT* con edades comprendidas entre los 17 meses 20 días y los 20 meses, 7.2% vs. 1.4% de niños y niñas con edades comprendidas entre los 21 y los 24 meses 20 días, alcanzando una significación estadística  $\chi^2 = 8.6000$ ;  $p < .003$ .

Tabla 27

*Resultados del M-CHAT en población general según edad del niño en meses*

Resultado del Test	Edad					
	17 a 20 meses		21 a 24 meses		Total	
	<i>N</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Negativo	193	92.8	209	98.6	402	95.7
Positivo	15	7.2	3	1.4	18	4.3
Total	208	100	212	100	420	100

El análisis se efectuó también para la población clínica sobre variables sociodemográficas. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas según el resultado del test en relación al sexo, lugar de procedencia, nivel de instrucción materno, nacionalidad de la madre, nivel socioeconómico, edad materna, y edad del niño o niña.

#### *Confiabilidad del M-CHAT*

La confiabilidad de la prueba fue analizada a través de las técnicas de test-retest en población general y población clínica, acuerdo entre padres en población general y población clínica y consistencia interna del instrumento también en ambas poblaciones.

#### *Test-retest*

Se administró por segunda vez la prueba a un 12% de la muestra de población general ( $n=52$ ) entre 10 y 15 días de la primera aplicación, obteniéndose 52 cuestionarios efectivos. Los resultados se analizaron utilizando una evaluación de concordancia por el índice de Kappa (Wong et al., 2004) obteniéndose un valor de 1 (Tabla 28).

Tabla 28

*Distribución porcentual del test-retest para población general según resultado positivo o negativo del M-CHAT*

Resultado test	Resultado retest					
	Negativo		Positivo		Total	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Negativo	50	96.1	0.0	0.0	50	96.2
Positivo	0.0	0.0	2	3.8	2	3.8
Total	50	96.1	2	3.8	52	100.0

También se administró nuevamente la prueba a un 23% ( $n=33$ ) de la población clínica entre 10 y 15 días de la primera aplicación, obteniendo un total de 33 de cuestionarios efectivos. El índice de Kappa que se obtuvo fue de 1 (Tabla 29).

Tabla 29

*Distribución porcentual del test-retest para población clínica según resultado positivo o negativo del M-CHAT*

Resultado test	Resultado retest					
	Negativo		Positivo		Total	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Negativo	1	3.0	0	0.0	1	3.0
Positivo	0	0.0	32	97.0	31	97.0
Total	1	3.0	32	97.0	33	100.0

#### *Acuerdo entre padres*

A un 16% de la muestra de población general ( $n=64$ ) se le administró el instrumento a ambos padres separadamente, con el fin de analizar el acuerdo entre

las respuestas de ambos. Se utilizó una evaluación de concordancia por el índice de Kappa (Wong et al., 2004) obteniéndose un valor de 0.792 (Tabla 30).

Tabla 30

*Distribución del resultado del M-CHAT en población general para acuerdo entre padres*

Resultado en padres	Resultado en madres					
	Negativo		Positivo		Total	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Negativo	61	95.3	0	0.0	62	95.3
Positivo	1	1.6	2	3.1	2	4.7
Total	62	96.9	2	3.1	64	100.0

Asimismo se valoró el nivel de confiabilidad a partir del cálculo de *acuerdo entre padres*, a una submuestra de padres de población clínica  $n= 65$  o sea, un 45.7% de la población clínica, obteniéndose una evaluación de concordancia por el índice de Kappa con un valor de 0.66 (Tabla 31).

Tabla 31

*Distribución del resultado del M-CHAT en población clínica para acuerdo entre padres*

Resultado en padres	Resultado en madres					
	Negativo		Positivo		Total	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Negativo	0	0	1	1.5	1	1.5
Positivo	2	3.1	62	95.4	64	98.5
Total	2	3.1	63	96.9	65	100.0

### *Consistencia interna*

Se evaluó la consistencia interna del instrumento a través del cálculo de coeficiente Alfa de Cronbach (Robins et al., 2001).

El valor de Alfa para el puntaje total del *M-CHAT* en población general es de 0.736 y para población clínica es de 0.752.

### *Entrevista de seguimiento.*

A fin de confirmar el resultado obtenido a través del *M-CHAT* en los casos positivos ( $n=18$ ) de población general (Tabla 32), se administró la *M-CHAT*, entrevista de seguimiento, teniendo en cuenta lo sugerido por Robins, Fein, Barton y Green (2001). De los 18 casos, 17 pudieron ser evaluados por un profesional especializado en la aplicación de los criterios diagnósticos del *DSM-IV-TR*, 1 caso positivo no pudo ser localizado. Se obtuvo que 2 niños resultaron positivos a través de la entrevista de seguimiento, obteniendo el mismo resultado al ser evaluados con los criterios diagnósticos del *DSM-IV-TR*. Así mismo, los negativos en la *M-CHAT* entrevista de seguimiento ( $n=15$ ) también obtuvieron un resultado negativo en los criterios diagnósticos del *DSM-IV-TR*. Se seleccionaron además aleatoriamente, 80 casos de población general que habían dado negativo en el *M-CHAT* y se evaluaron con los criterios diagnósticos del *DSM-IV-TR* y con la entrevista de seguimiento corroborando el resultado también en esta población.

Además se realizó la *M-CHAT* entrevista de seguimiento a 4 casos de población clínica que dieron *M-CHAT* negativo con el objeto de verificar el resultado del cuestionario *M-CHAT* y la comprensión de algunos ítems por parte de los padres, dando positivas las entrevistas en 3 casos.

En total se realizaron *M-CHAT* entrevistas de seguimiento y entrevistas para diagnóstico según *DSM-IV-TR* a 101 casos.

Tabla 32

*Distribución según resultado del M-CHAT para población general y población clínica*

Población	Resultado test				Total	
	Negativo		Positivo		n	%
	n	%	n	%		
población general	402	99.0	18	11.7	420	75.0
población clínica	4	1.0	136	88.3	140	25.0
Total	406	100	154	100	560	100

En resumen, un total de 5 entrevistas de seguimiento fueron positivas, 2 de las cuales, pertenecían a población general y 3 a población clínica.

Con respecto a los 2 casos positivos de población general, uno de ellos cumplió con los criterios diagnósticos para TGD trastorno autista y el otro, para TGD sin especificar según *DSM-IV-TR*.

Se confirmó que la entrevista de seguimiento del *M-CHAT* dio positivo para 3 de los 4 *M-CHAT* negativos en población clínica (ver Tabla 33). El cuarto caso al ser evaluado, cumplió los criterios diagnósticos del trastorno de Asperger, según el *DSM-IV-TR*, obteniendo un resultado de *M-CHAT* negativo y de entrevista de seguimiento negativa, pero siendo positivo para TEA.

Tabla 33

*Distribución según resultado de la entrevista de seguimiento para población general y población clínica*

	Entrevista de seguimiento				Total	
	Negativa		Positiva		<i>n</i>	%
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%		
Población general	95	94.0	2	2.0	97	96.0
Población clínica	1	1.0	3	3.0	4	4.0
Total	96	95.0	5	5.0	101	100.0

*Sensibilidad y especificidad*

Para validar si el *M-CHAT* es confiable se lo confrontó con otra prueba de probada confiabilidad, es decir, que es positiva ante el TEA y negativa ante la ausencia de él. Esta prueba, denominada habitualmente *gold Standard* es el *DSM-IV-TR* para el autismo. Se tomaron en cuenta los 237 participantes a los que se les realizó una entrevista clínica basada en los criterios diagnósticos del *DSM-IV-TR* (140 participantes pertenecientes a población clínica y 97 participantes pertenecientes a población general).

Ambos instrumentos (*M-CHAT* y *DSM-IV-TR*) proveen resultados dicotómicos, por lo que se utilizó para su confrontación una tabla de contingencia. La distribución encontrada se presenta en la Tabla 34.

Tabla 34

*Resultados del M-CHAT como instrumento de screening en relación con el resultado del DSM-IV-TR*

		DSM-IV-TR		
		Presente	Ausente	Total
M-CHAT	Positivo	136	17	153
	Negativo	4	80	84
	Total	140	97	237

El valor predictivo del test resulta ser la proporción de sujetos con la enfermedad entre los sujetos que han sido positivos en el test. Mide la probabilidad de que una persona con resultado positivo tenga la enfermedad (Abramson, 1988). En este caso el valor predictivo de un test positivo es de 90% (136/153) y el de un test negativo es de un 95% (80/84).

En el mismo sentido, la sensibilidad del *M-CHAT* resultó ser de 97% (136/140) y su especificidad de 82% (80/97).

Cuando la entrevista de seguimiento es unida al *M-CHAT* como dispositivo examinador (Robins, 2008), la sensibilidad es de 99% (141/142) y la especificidad de 100% (95/95), el valor predictivo positivo es de 100% (141/141) y el valor predictivo negativo es de 99% (95/96). Estos resultados confirman la sugerencia de Robins (2008) sobre utilizar la entrevista de seguimiento para aumentar el valor predictivo positivo, el valor predictivo negativo, la sensibilidad y la especificidad del test.

*Porcentaje de ítems fallados.*

Para obtener la distribución porcentual de los ítems fallados en población general (ver Tabla 35), después de la administración del cuestionario, la muestra fue dividida primero, en dos grupos de acuerdo al resultado del *M-CHAT*: grupo con *M-CHAT* negativo y que no requirió seguimiento ( $n=402$ ) y grupo con *M-CHAT* positivo que recibió un llamado telefónico para realizar la entrevista de seguimiento ( $n=17$ ), resultando 15 negativas, sobre las que se obtuvieron los ítems fallados. También se calculó el porcentaje de ítems fallados en los casos que finalmente recibieron el diagnóstico confirmatorio de TEA a través del *DSM-V-TR* ( $n=2$ ), que habían obtenido también resultado positivo en la entrevista de seguimiento del *M-CHAT*.

Tabla 35  
*Distribución porcentual de ítems fallados para cada subgrupo de población general*

Ítems fallados	No requirieron seguimiento ( $n=402$ )	Entrevista de seguimiento negativa ( $n=15$ )	Evaluados con DSM-IV-TR + ( $n=2$ )
1	1.0	6.7	0
2	0.2	0	0
3	0	0	0
4	2.0	53.3	0
5	0	26.7	50.0
6	1.0	20.0	50.0
7	0.7	13.3	50.0
8	2.7	33.3	100.0
9	0.5	13.3	50.0
10	0.5	13.3	50.0
11	2.0	53.3	50.0
12	0	0	0
13	0.2	6.7	100.0
14	0	13.3	50.0
15	0.5	13.3	50.0
16	0	0	0
17	1.5	13.3	50.0
18	0.5	33.3	0
19	0.2	20.0	0
20	2.5	6.7	50.0
21	0.2	6.7	50.0
22	1.7	20.0	100.0
23	1.2	20.0	0

Como se observa en la Tabla 35, más de la mitad de los ítems del *M-CHAT* (después de la confirmación telefónica), fueron capaces de identificar a los niños con TEA, siendo los que discriminan los ítems 5, 6, 7, 9, 10, 11, 14, 15, 17, 20, 21, 8, 13 y 22, últimos tres ítems son los que identifican al 100% de los niños con TEA.

Sin embargo, los ítems 1, 2, 3, 4, 12, 16 18 19 y 23, no discriminaron a los casos que finalmente fueron diagnosticados con TEA a través del *DSM-IV-TR*.

En cuanto a la muestra de población clínica ( $n=140$ ), después de la administración del cuestionario, fue dividida primero, en dos grupos de acuerdo al resultado del *M-CHAT*: grupo con *M-CHAT* positivo y que no requirió seguimiento ( $n=136$ ) y grupo con *M-CHAT* negativo que recibió un llamado telefónico para realizar la entrevista de seguimiento ( $n=4$ ) resultando 3 positivas para TEA.

### Regresión Logística

Para este estudio se utilizó la regresión logística con el objetivo de obtener la predicción de presencia o ausencia de TEA. La variable dependiente en este estudio fue *tipo de población* y fue categorizada como población clínica: presencia=1 (140 niños) y población general: ausencia= 0 (420 niños).

La codificación de la variable dependiente como 1: presencia fue sobre la que se calculó la probabilidad del evento positivo, pertenencia a población clínica.

Se incluyeron como variables independientes a las variables categóricas dicotómicas constituidas por los 23 ítems del *M-CHAT* categorizadas como 1 cuando falla y 0 cuando pasa.

Primero se realizó una regresión logística entre la variable dependiente y el *M-CHAT* completo, con la única información de los datos observados de la variable dependiente, es decir los datos del modelo nulo, sin información de las variables independientes o predictoras.

Tabla 36

#### *Clasificación de casos observados*

Casos observados		Casos pronosticados		
		Población		Porcentaje
		General	Clínica	Correcto
Población	Población General	420	0	100.0 %
	Población Clínica	140	0	.0 %
	Porcentaje Global			75.0 %

Nota: se incluye una constante en el modelo  
El valor del punto de corte es .5%

Como se observa en la Tabla 36, en la clasificación de los casos según ocurrencia y predicción realizada del modelo nulo, habría un 100.0% de acierto en la

predicción para población general, y un .0% de acierto en el pronóstico de población clínica, el total del porcentaje de acierto es 75.0%.

A continuación, en la Tabla 37 se presentan los resultados de los datos, según el método de introducción de las variables por pasos hacia adelante, utilizando como criterio la significación estadística de los coeficientes B de las variables introducidas a través del uso del estadístico W de Wald. Los resultados se presentan sobre la disminución de las desviaciones (-2LL) o la ganancia obtenida en cada modelo. Se puede observar en cada paso los valores de las entradas. Paso, Bloque y Modelo. El Chi cuadrado correspondiente a la fila modelo es la diferencia entre el -2LL para el modulo nulo y -2LL para el modelo actual. Se contrasta la hipótesis nula que postula que los coeficientes de todos los términos, excepto la constante, son iguales a 0. En todos los casos el Chi cuadrado es significativo descartando la hipótesis contrastada.

Como se puede ver en la Tabla 38, en el resumen de los modelos, hay una disminución del -2LL, en relación al primer paso, el -2LL menor corresponde al paso número 11. Los coeficientes de determinación  $R^2_L$  son altos y aumentan sucesivamente en los modelos. El coeficiente de Nagelkerke del último paso es .943, siendo un coeficiente alto que explica un importante porcentaje de la varianza a través de las variables predictoras introducidas en el modelo, basado en la comparación entre los casos observados y los casos pronosticados (Alderete, 2006).

Tabla 37

*Pruebas ómnibus sobre los coeficientes del modelo*

		Chi-cuadrado	gl	Sig.
Paso 1	Paso	292.887	1	.000
	Bloque	292.887	1	.000
	Modelo	292.887	1	.000
Paso 2	Paso	118.671	1	.000
	Bloque	411.558	2	.000
	Modelo	411.558	2	.000
Paso 3	Paso	48.009	1	.000
	Bloque	459.566	3	.000
	Modelo	459.566	3	.000
Paso 4	Paso	26.394	1	.000
	Bloque	485.961	4	.000
	Modelo	485.961	4	.000
Paso 5	Paso	15.868	1	.000
	Bloque	501.829	5	.000
	Modelo	501.829	5	.000
Paso 6	Paso	16.362	1	.000
	Bloque	518.191	6	.000
	Modelo	518.191	6	.000
Paso 7	Paso	11.007	1	.001
	Bloque	529.197	7	.000
	Modelo	529.197	7	.000
Paso 8	Paso	14.195	1	.000
	Bloque	543.392	8	.000
	Modelo	543.392	8	.000
Paso 9	Paso	11.944	1	.001
	Bloque	555.337	9	.000
	Modelo	555.337	9	.000
Paso 10	Paso	6.698	1	.010
	Bloque	562.034	10	.000
	Modelo	562.034	10	.000
Paso 11	Paso	5.419	1	.035
	Bloque	566.453	11	.000
	Modelo	566.453	11	.000

Tabla 38

*Resumen de los modelos*

Paso	-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	336.929	.407	.603
2	218.258	.520	.771
3	170.249	.560	.829
4	143.855	.580	.859
5	127.986	.592	.877
6	111.625	.604	.894
7	100.618	.611	.905
8	86.423	.621	.920
9	74.479	.629	.932
10	67.781	.633	.938
11	62.362	.637	.943

Tabla 39

*Prueba de Hosmer y Lemeshow*

Paso	Chi-cuadrado	gl	Sig.
1	.000	0	.000
2	2.888	2	.236
3	6.649	2	.036
4	79.801	2	.000
5	64.477	2	.000
6	67.121	2	.000
7	26.233	2	.000
8	1.169	2	.557
9	1.910	2	.385
10	1.285	2	.526
11	.810	3	.847

En la Tabla 39 se observa para el primer paso, que el Chi cuadrado es significativo, lo cual indicaría un mal ajuste del modelo, en el sentido de que la hipótesis que se contrasta, es que no existen diferencias entre las frecuencias de los casos observados y las frecuencias de los casos pronosticados. En los otros pasos, y en mayor medida en el último, la diferencia no es significativa.

Se puede observar la clasificación, en cada paso, de las frecuencias en las categorías de la variable dependiente, según lo observado y lo pronosticado, en la

Tabla 40. Los datos obtenidos permiten analizar la especificidad y la sensibilidad, los falsos positivos y los falsos negativos del modelo.

Tabla 40  
*Tabla de clasificación*

		Casos Pronosticados			
		Población		Porcentaje correcto	
Observado		población general	población clínica		
Paso 1	Población	población general	411	9	97.9
		población clínica	41	99	70.7
	Porcentaje global				91.1
Paso 2	Población	población general	394	26	93.8
		población clínica	11	129	92.1
	Porcentaje global				93.4
Paso 3	Población	población general	409	11	97.4
		población clínica	25	115	82.1
	Porcentaje global				93.6
Paso 4	Población	población general	416	4	99.0
		población clínica	23	117	83.6
	Porcentaje global				95.2
Paso 5	Población	población general	413	7	98.3
		población clínica	16	124	88.6
	Porcentaje global				95.9
Paso 6	Población	población general	410	10	97.6
		población clínica	7	133	95.0
	Porcentaje global				97.0
Paso 7	Población	población general	411	9	97.9
		población clínica	8	132	94.3
	Porcentaje global				97.0
Paso 8	Población	población general	408	12	97.1
		población clínica	6	134	95.7
	Porcentaje global				96.8
Paso 9	Población	población general	412	8	98.1
		población clínica	8	132	94.3
	Porcentaje global				97.1
Paso 10	Población	población general	412	8	98.1
		población clínica	9	131	93.6
	Porcentaje global				97.0
Paso 11	Población	población general	415	5	98.8
		población clínica	9	131	93.6
	Porcentaje global				97.5

a El valor de corte es .50

La clasificación ajustada en cada modelo se puede observar en la Tabla 40 y el paso número 11 es el que presenta mejor porcentaje global y menor cantidad de falsos negativos y falsos positivos, siendo el porcentaje global de clasificación correcta 97.5%. Es de destacar el aumento significativo de éste con respecto al porcentaje del modelo nulo que es de un 75 %. De esta clasificación y tomando el último modelo, se puede obtener que la especificidad es del 98.8, que la sensibilidad es de 93.6 y las tasas de falsos negativos y de falsos positivos son menores.

A continuación se presentan en la Tabla 41, los estimadores de los coeficientes B, sus errores típicos, el estadístico W de Wald, sus grados de libertad y su probabilidad asociada, las estimaciones de las *odds* ratios (Exp B) para las variables predictoras y la constante para el último paso (Alderete, 2006). Los primeros ítems en ingresar al modelo son los de mayor puntaje estadístico siendo primero el ítem 17 y luego el ítem 11. Después analizando los pasos que continúan fueron incorporados en orden los ítems 22, 5, 23, 20, 14, 18, 2, 19 y 1.

Tabla 41

*Variables en la Ecuación*

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
		Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superior
Paso 11	Item01	3.112	1.392	4.994	1	.025	22.455
	Item02	5.381	1.926	7.804	1	.005	217.190
	Item05	2.710	.987	7.544	1	.006	15.030
	Item11	4.008	.880	20.723	1	.000	55.016
	Item14	-6.145	1.606	14.644	1	.000	.002
	Item17	2.665	1.056	6.363	1	.012	14.366
	Item18	2.229	.911	5.987	1	.014	9.294
	Item19	2.269	1.000	5.146	1	.023	9.674
	Item20	2.843	.878	10.491	1	.001	17.160
	Item22	3.307	.973	11.567	1	.001	27.317
	Item23	2.919	.961	9.234	1	.002	18.519
	Constante	-6.598	.943	48.970	1	.000	.001

Analizando la Tabla 41, se observa que en el último paso o modelo fueron incorporadas en total 11 variables predictoras correspondientes a los ítems 1, 2, 5, 11, 14, 17, 18, 19, 20, 22 y 23. Los ítems restantes fueron eliminados porque no aportan a la predicción de población clínica, es decir a la predicción de los TEA.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

## Discusión y conclusiones

El objetivo de este trabajo ha sido evaluar las propiedades psicométricas del *M-CHAT* en la discriminación de casos de autismo en una población urbana de la Argentina en niños con una edad del desarrollo comprendida entre 18 y 24 meses.

El *M-CHAT* es un cuestionario de *screening* que evalúa las propiedades psicométricas para discriminar adecuadamente entre niños de 18 a 24 meses de edad pertenecientes a población general y niños que padecen trastornos del espectro autista (TEA).

En primera instancia, se efectuó una adaptación del cuestionario a la comunidad argentina y se realizó una prueba piloto en población general. A partir de esto se modificó el ítem 11 ya que se plantean problemas de comprensión con algunos vocablos. En los trabajos de adaptación y validación realizados en España, también fue necesario modificar algunos ítems (Canal et al., 2006; 2010). Asimismo, en Brasil se realizó una adaptación ya que se detectó que más del 10% de la población no comprendía el término *hipersensible* que figura en el ítem 11 (Losapio & Pondé, 2008), por lo cual fue reemplazado por *muy sensible*, el mismo que se modifica para la versión argentina de *M-CHAT*.

Posteriormente, se realizó la administración o autoadministración del cuestionario *M-CHAT* a padres de 420 niños y niñas con desarrollo normal procedentes de consultas pediátricas, centros de atención primaria en salud y jardines de infantes de la ciudad de Buenos Aires. También participan padres de 140 niños y niñas con diagnóstico de Trastorno Autista y Trastorno Generalizado del Desarrollo sin especificar, según los criterios diagnósticos del *DSM-IV-TR*, provenientes de centros especializados en la atención de personas con TEA de la ciudad de Buenos Aires y del conurbano bonaerense.

Los participantes de población general fueron seleccionados en la franja etaria comprendida entre los 17 meses y 20 días, y los 24 meses y 20 días. La población clínica incluyó niños con TEA con edad cronológica comprendida entre los 18 meses y los 144 meses. A los participantes de población clínica se los evalúa con la escala *CAT* (Capute, 1996) para poder seleccionar a aquellos que se encontraran dentro de la edad del desarrollo correspondiente a misma franja etaria de la población general, es decir, entre los 17 meses y 20 días, y los 24 meses y 20 días, de modo tal que ambas poblaciones tengan la misma edad de desarrollo y así utilizar la técnica de grupos contrastados. Esto permitió asegurar que la población clínica estuviese dentro de la edad de desarrollo requerida para el estudio, ya que si tuviera una edad de desarrollo superior podría cumplimentar algunos o todos los ítems del *M-CHAT* ya que el instrumento está diseñado para detectar síntomas de autismo de aparición temprana, sobre la base de hitos del desarrollo normal que se dan en la franja de edad mencionada.

No se administró el *CAT* en población general porque la utilización del *M-CHAT* con una población pediátrica no seleccionada constituye un examen de Nivel I (Robins et al., 2001) este nivel corresponde a la vigilancia del desarrollo, en el programa de seguimiento del niño sano. Este nivel de vigilancia debe ser aplicado a todos los niños y niñas, de forma que aporte al pediatra una razonable certeza de que el niño presenta un desarrollo normal (Hernández et al., 2005).

El método de grupos contrastados es una forma de proporcionar evidencia de la validez de una prueba para demostrar que los resultados en dicha prueba varían en una forma predecible en función de la pertenencia a algún grupo. La población general se encontraba en la franja de edad para la administración del *M-CHAT*, pero la población clínica debió estar emparejada por edad del desarrollo para poder

administrar el instrumento de *screening* y así poder observar si las puntuaciones de la prueba son diferentes por suponer que difieren en el constructo base del *M-CHAT* (Cohen, R. & Swerdlik, M. (2001).

Igualmente, se efectuó una prueba piloto para asegurar que el instrumento midiese la edad de desarrollo buscada y que su puntuación fuera acorde a la edad requerida para el estudio. Se administró la prueba de desarrollo *The Clinical Adaptive Test (CAT)* de Capute (1996), a un subgrupo  $n=19$  de la muestra de población general. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre la edad cronológica y la edad del desarrollo medida por la prueba *CAT*. Se ha utilizado el test de Wilcoxon ya que las distribuciones de las dos variables de edad no eran normales, pero eran moderadamente simétricas. El resultado no fue estadísticamente significativo ( $p= 0.398$ ;  $T= -.845$ ).

Cuando el instrumento es autoadministrado, en los casos de los padres de niños entrevistados en sala de espera de consultorios de pediatría o de control del niño sano, no se presentan inconvenientes. En otras ocasiones, es administrado correctamente por personal no especializado en salud mental.

El tiempo que requiere la administración o la autoadministración a madres con un nivel de instrucción medio y alto es de 5 a 7 minutos, una duración similar a la que se menciona en un estudio realizado en China, ya que allí la administración del instrumento se llevó a cabo en 5 minutos (Wong et al., 2004). En los casos de madres con un nivel de instrucción comprendido en *primario incompleto y nunca asistió* a la escuela primaria, se hace necesaria la intervención de un entrevistador, y se recurre a la utilización de las fotos enviadas por Robins et al. (2001), para aclarar la comprensión de los ítems 4, 5 y 7.

Los datos sociodemográficos y las respuestas de los cuestionarios son procesados con un programa estadístico y se usa el criterio de Robins et al. (2001) para evaluar cada uno de los ítems como positivo o negativo. Asimismo, se considera el criterio de la autora para el punto de corte del cuestionario, y se indica un screening con riesgo positivo cuando hay falla en 3 de cualquiera de los 23 ítems del M-CHAT ó 2 de los 6 ítems críticos (2, 7, 9, 13, 14, 15).

Es así que, tras la utilización de una de las técnicas más eficientes para validar un instrumento de *screening*, la técnica de grupos contrastados, comienzan a examinarse los resultados entre los participantes que dan positivo y negativo en el *M-CHAT*. Por medio de la exploración de distintas variables sociodemográficas, no se encontraron diferencias significativas con relación al sexo del niño, nacionalidad de la madre, lugar de procedencia, nivel de instrucción materno, edad de la madre y nivel socioeconómico. Sin embargo, se encuentra un mayor porcentaje de cuestionarios positivos en niños y niñas más pequeños, con edades comprendidas entre los 17 meses 20 días y los 20 meses, 7.2% vs. 1.4% de niños y niñas con edades comprendidas entre los 21 y los 24 meses 20 días, alcanzando una significación estadística.

Se considera que este hallazgo deviene del haber trabajado en población general, a diferencia de otros estudios que han realizado la investigación con población clínica, con un promedio de edad mayor, motivo por el cual, no alcanzaron a detectarlos tempranamente.

En el presente trabajo hay una elevada proporción de niños de sexo masculino en la población clínica, 87.1% varones vs. 12.9% mujeres. Resultados similares se hallaron en el trabajo de validación que se realizó en China (Wong et. al., 2004) en el grupo denominado autista se encontraron 77 niños y 10 niñas, es decir, el 88.5% de

varones vs. el 11.5% de mujeres. En otros estudios relacionados con la presencia de los TEA, también se encontró esta diferencia, en el Reino Unido (Fombonne et al., 2001) con una proporción de 24 varones por cada 3 mujeres.

En este estudio, en la aplicación de un instrumento de cribado breve a población general durante los controles pediátricos entre los 18 y 24 meses de edad del desarrollo, 18 niños fueron identificados con riesgo de TEA y 2 casos se confirman con la entrevista de seguimiento del *M-CHAT* y el diagnóstico del *DSM-IV-TR* de una muestra de 420 niños. Los dos casos positivos que confirmados con la entrevista diagnóstica del *DSM-IV-TR* reciben, uno el diagnóstico de trastorno autista y el otro el diagnóstico de TGD sin especificar. Estos son identificados sólo por medio del cuestionario *M-CHAT* y de la entrevista de seguimiento, antes de ser confirmados con el *DSM-IV-TR*, lo que sugiere que la implementación de medidas de detección temprana resulta eficaz para el *screening* de los TEA en consultorios pediátricos y en centros de atención primaria de la salud (Robins et al., 2008).

La confirmación diagnóstica realizada a través del *DSM-IV-TR* brinda nueva evidencia sobre el hecho de que la administración por un experto proporciona suficientes definiciones para los casos de trastorno autista y TGD sin especificar, por lo que se puede considerar un buen *Gold Standard*, al igual que lo sostienen otros autores (Robins et al., 2008; Lord & Risi, 1998; Filipek, Accardo & Baranek, 1999; Volkmar, Lord, Bailey A, Schultz & Klin, 2004; Lord & McGee, 2001).

En relación con el caso con diagnóstico previo de TGD que da negativo en el *M-CHAT*, negativo en la entrevista de seguimiento, pero positivo para TEA según *DSM-IV-TR* con diagnóstico de Síndrome de Asperger (SA), es importante resaltar que el niño evaluado presentaba un diagnóstico incorrecto que a través del presente trabajo puede diagnosticarse correctamente. La presencia de un diagnóstico erróneo

en un caso puede presumirse dado que el diagnóstico del SA, puede realizarse recién en una edad cronológica de alrededor de los 5 o 6 años.

En el caso del SA, los síntomas aparecen frecuentemente más tarde, la edad media de aparición de la sospecha familiar coincide con los 36 meses. Los niños y las niñas con SA, pueden pasar sin problemas el test *M-CHAT* y sin embargo padecer el SA (GETEA, 2003).

Muchos niños no manifiestan de forma clara un SA hasta que no son expuestos a un mayor grado de demanda social, fundamentalmente de pares, como ocurre en los colegios de educación primaria (Fuentes et al., 2005), en los que niños con desarrollo normal, están en la búsqueda de la interacción social, el juego y las amistades. El *M-CHAT* fue diseñado para detectar niños con TEA alrededor de los 2 años y, por lo tanto, es probable que no detecte a algunos de los niños con trastorno de Asperger, o con autismo de alto funcionamiento (Kleinman, et al., 2007).

En relación a la confiabilidad de la escala, los valores test-retest y acuerdo entre padres en población general y población clínica son elevados. Cabe considerar, en comparación, los valores bajos obtenidos para las pruebas de acuerdo entre padres en ambas muestras. Siguiendo a Samaniego (1998) esto no estaría indicando una limitación del cuestionario, sino el reflejo de los roles que en la cultura argentina cumplen todavía las madres en relación con la salud de sus hijos. Son las madres las que, en general, contestan el instrumento y cuando ambos padres lo hacen, los valores resultan diferentes.

Otra medida de confiabilidad del instrumento, son los buenos niveles de consistencia interna encontrados tanto para la población clínica como para la población general. Esto da cuenta de que el instrumento evalúa conductas de TEA en niños de la población general en Argentina.

Los altos valores de sensibilidad, especificidad del instrumento así como buenos valores predictivos positivo y negativo hallados ponen de manifiesto la propiedad del cuestionario para que sea válida su aplicación a nivel poblacional por su alta capacidad discriminativa, que aumenta notablemente cuando se le suma la entrevista de seguimiento telefónica del *M-CHAT*.

Como se ha mencionado previamente, el punto de corte para el riesgo de TEA se basa en los criterios dados por Robins et al. (2001). Sin embargo, a través de la tabla realizada para observar los ítems fallados en población general, los ítems que más fallan no coinciden en su totalidad con los ítems críticos de Robins et al. (2001). Los ítems 7, 9, 13, 14 y 15 concuerdan con los denominados ítems críticos por Robins (2001).

Pero téngase en cuenta que los ítems obtenidos por medio de la regresión logística como los que mejor predicen la presencia de TEA son: 1, 2, 5, 11, 14, 17, 18, 19, 20, 22 y 23, de los cuales los ítems 2 y 14 son críticos de acuerdo con el criterio de Robins et al. (2001).

Estas diferencias entre los ítems que mejor discriminan también fueron encontradas en las investigaciones realizadas en España (Canal et al., 2006) y los ítems clave fueron el 2, 14, 6, 9, 21 y 13; mientras que en China (Wong et al., 2004) encontraron que los ítems clave son el 13, 5, 7, 23, 9, 15 y 2.

En el último trabajo español (Canal, García, Touriño, Santos, Martín, Guisuraga, García, L., García, M. & Posada, 2010) los ítems encontrados fueron 6, 7, 13, 14, 15, 19, 20, 17 y 23, de los cuales el 7, 17 y el 21 discriminaban el 70% de los casos.

La investigación hecha en Japón (Inada, Koyama, Inokuchi , Kuroda & Kamio, 2010) consideró los ítems 5, 6, 7, 9, 13, 15, 17, 21, y 23 como los mejores para discriminar los TEA.

En suma, todos los trabajos presentan los siguientes ítems críticos en común con el criterio de Robins et al. 2001, (2, 7, 9, 13, 14, 15):

1) Trabajo realizado en China (Wong et al., 2004): 2, 7, 9, 13 y 15.

2) Trabajo realizado en España (Canal et al., 2006): 2, 9, 3 y 14.

3) Trabajo realizado en España (Canal et al., 2010): 7, 13, 14 y 15.

4) Trabajo realizado en Argentina (Manzone, 2010): 2. ¿Muestra interés por otros niños o niñas? y 14. ¿Responde cuando se lo/loa llama por su nombre?.

5) Trabajo realizado en Japón (Inada et al.2010): 7, 9, 13 y 15.

En torno a la cantidad de ítems fallados para establecer el riesgo TEA en el presente estudio, se establece que a partir de 2 ítems fallados aumenta exponencialmente el riesgo de TEA. En el trabajo realizado en España (Canal et al., 2010), a través de un análisis de regresión logística, estimaron el aumento del riesgo de TEA a partir de 5 ítems fallados. En China (Wong et al. 2004) se estableció que el punto de corte óptimo fue fallar 6 ítems cualquiera de los 23 de la Parte A del *CHAT-23*. Sin embargo, el trabajo realizado en Japón (Inada et al., 2010) propone una versión corta del *M-CHAT* con los ítems 5, 6, 7, 9, 13, 15, 17, 21, y 23, y considera el punto de corte óptimo fallar en 1 de los nueve ítems.

Teniendo en cuenta que el análisis de regresión logística realizado deja una versión corta del *M-CHAT* con 11 ítems como la que mejor discrimina en la población argentina, su Alfa es 0.88, podría proponerse esta versión para el *screening* de los TEA como resultado del presente estudio.

En Japón la versión corta del cuestionario da un Alfa de 0.752, y los ítems que coinciden con la versión corta para nuestro país son el 5, 17, 21 y 23.

Aunque este no es un estudio de prevalencia, se observan resultados en este sentido. En comparación con los datos obtenidos de diferentes artículos en los que se han encontrado que 6 niños por cada 1.000 presentan un TEA (Baird et al., 2006; Fombonne, 2005; Harrison, O'Hare, Campbell, Adamson, & McNeillage, 2006; Williams, Higgins, & Brayne, 2006), en el presente estudio la prevalencia es de 4.8 por cada 1000. En los trabajos de adaptación y validación del *M-CHAT* en España (Canal et al., 2010) se halló una prevalencia de 9 por cada 1000 y 2.9 por cada 1000.

No obstante, otros estudios del *M-CHAT* plantearon mayores tasas de prevalencia, 30 por cada 1000 (Robins et al., 2001); 20 por cada 1000 (Kleinman et al., 2007) y 65 por cada 1000 (Kleinman, Robins, Ventola, Pandey, Boorstein, Esser et al., 2008), a excepción del trabajo de Robins et al. 2008, en el que se encontró una prevalencia de 4 por cada 1000, dato similar al encontrado en el presente.

A partir del presente estudio se plantea la utilidad del empleo del instrumento en dos fases de selección: el uso del *M-CHAT* autoadministrado o administrado a padres y la entrevista de seguimiento telefónica posterior, tal como se indica en la actualidad. (Robins et al., 2008; Canal et al. 2010).

El *M-CHAT* es un instrumento de *screening eficaz* de utilidad para el médico clínico en su actividad diaria y para los especialistas en pediatría. La utilización del *M-CHAT* en una población pediátrica no seleccionada constituye un examen de Nivel I (Robins et al., 2001) que corresponde a la vigilancia del desarrollo. Es imprescindible controlar el desarrollo infantil como una rutina del programa de seguimiento del niño sano. El examen de Nivel I debe ser aplicado a todos los niños

y niñas de modo tal que aporte al pediatra una razonable certeza acerca del desarrollo normal del niño (Hernández et al., 2005).

Es relevante realizar observaciones para controlar el desarrollo normal del niño y estar atento a señales de alerta o banderas rojas (Wetherby & Woods, 2004) que puedan colaborar para que se logre una detección precoz de diversas patologías (Filipek et.al., 1999). La indicación de una evaluación específica para diagnóstico de TEA y su posterior confirmación permitirían una intervención temprana, que posibilitaría (Guralnick, 1997), sin duda, un mejor pronóstico a largo plazo (Dawson & Osterling, 1997; Fenske, et al., 1985; Harris & Handleman, 2000; McGee, Moriré & Daly, 1999; Rogers, 1998).

La realización de este trabajo, entre otras cuestiones, pone en evidencia que la información que aportan los padres sobre el desarrollo de sus hijos, en distintos momentos evolutivos, es relevante para determinar la necesidad de tratamientos que el niño pudiera requerir. Esto se sustenta en investigaciones que ponen de manifiesto que la gravedad de los síntomas influye sobre el diagnóstico, ya que los casos más graves son los que resultan identificables con mayor facilidad, tanto por padres como por profesionales (Mandell, Novak & Zubritsky, 2005).

Sices, Feudtner, McLaughlin, Drotar y Williams (2004), sugieren que los pediatras no suelen considerar algunas preocupaciones de los padres sobre aspectos concretos del desarrollo de sus hijos (como tardar en hablar o escasas habilidades de interacción social) que pueden ser indicadores de riesgo o señales de alarma de alguna alteración evolutiva grave.

Los datos disponibles indican que, aproximadamente, el 30% de los padres empiezan a reconocer signos que los llevan a preocuparse antes de que el niño tenga un año de edad, y que entre el 80% y el 90% de los padres se muestran preocupados

por algún aspecto de la evolución de su hijo antes de que el niño cumpla 24 meses (De Giacomo & Fombonne, 1998).

Aunque el formato del *M-CHAT* es simple y el nivel de lectura se considera de aproximadamente 6 ° grado (Robins et al. 2008), en el presente estudio se utilizan las fotos que fueron enviadas por Robins et al. (2001) para facilitar la comprensión de algunos ítems a algunas madres con mínimo nivel de instrucción. Es de destacar que solamente en un trabajo anterior se incluyeron algunas familias de bajos recursos económicos (Robins et al. 2008), en ese mismo estudio la autora menciona que su muestra podría estar sesgada para familias de niveles socio-económicos altos y que se están haciendo esfuerzos para acrecentar la representación de grupos familiares de NES bajo mediante el aumento de la proyección general para las clínicas urbanas. Esta situación ha sido tenida en cuenta en el presente trabajo.

#### *Limitaciones del estudio*

El tamaño de la muestra puede ser considerado una limitación del presente trabajo. No obstante, dos cuestiones relacionadas con la muestra han intentado dar fortaleza al estudio.

Por un lado el hecho de la inclusión de población general a diferencia de estudios anteriores que trabajaron fundamentalmente con población clínica (Robins et al. 2001; Wong et al. 2004; Canal et al., 2006).

Por otro lado, el haber emparejado ambas poblaciones por edad del desarrollo aplicando la escala *CAT* (Capute, 1996 brinda un mayor sustento en relación a la utilidad y capacidad discriminativa del *M-CHAT*. Por lo antedicho, es que se ha encontrado mayor porcentaje de cuestionarios positivos de población general en

niños y niñas con edades comprendidas entre los 17 meses 20 días, y los 20 meses, con lo cual se alcanza una significación estadística.

Una limitación, se encuentra en la selección de la muestra de población clínica, no siempre precisa, dada la dificultad en el diagnóstico a través de instrumentos internacionalmente reconocidos como el *DSM-IV-TR*, *ADOS-G* o *ADI-R*, algunos de los cuales no se encuentran adaptados y validados para la cultura argentina. En nuestro país, hay una elevada proporción de personas con TEA que no tienen diagnóstico de acuerdo con las escalas indicadas por consensos internacionales y aún en la actualidad muchos profesionales no las utilizan (Robins et al., 2001; Robins et al., 2008; Canal et al. 2006; Canal et al.2010; Wong et al. 2004; Inada et al., 2010; Ventura et al., 2006).

Otro problema que se plantea es que no se pudo localizar un caso positivo. Según se plantea en la literatura la pérdida de casos es una situación que ocurre con frecuencia en los estudios de seguimiento. Esta condición es importante porque actualmente no hay ningún método eficaz para detectar todos los casos posibles que se hayan perdido. La participación es voluntaria y el sistema sanitario argentino no cuenta con los elementos necesarios para identificar a todos los niños que participan en este tipo de estudios y puedan recibir un diagnóstico de TEA. Tampoco se encontraron datos acerca de que los sistemas sanitarios de Estados Unidos o de España tengan procedimientos identificatorios para resolver este tipo de situaciones (Robins et al.2008, Canal et al., 2006).

Una situación que acarrea dificultades, es que el *M-CHAT* fue diseñado para detectar los casos de niños con TEA alrededor de los 2 años de edad, y, por lo tanto,

es probable que no se descubran algunos casos de niños con trastorno de Asperger, o aquellos con autismo de alto nivel de funcionamiento. Algunos médicos, quizá no administren un cuestionario en una segunda oportunidad de *screening*, por ejemplo a los 36 o 48 meses, porque el niño o niña ya respondió el cuestionario de manera apropiada en la primera ocasión, es decir, entre los 18 y 24 meses, sin embargo a partir de este estudio surge la recomendación que un cuestionario específico para los trastornos del espectro autista debería administrarse teniendo en cuenta el grupo de edad.

### *Conclusiones*

En este estudio, se señalan los ítems críticos para elaborar una versión corta del *M-CHAT* para la República Argentina y se informa sobre la plena utilidad de dicha versión como instrumento de cribado para la detección precoz de los TEA.

Uno de los aportes del presente trabajo es la posibilidad de la utilización de una versión abreviada del *M-CHAT* argentino y de una entrevista de seguimiento del *M-CHAT ARG* versión corta (ver Apéndice J), también sería autoadministrada o administrada a padres, pero con sólo los 11 ítems que otorgan una mayor consistencia interna y validez en comparación con la versión completa. En torno a la cantidad de ítems fallados para establecer el riesgo TEA en el *M-CHAT ARG*, se estableció que a partir de 2 ítems fallados aumenta exponencialmente el riesgo de TEA, manteniendo los ítems 2 y 5 como críticos de acuerdo al criterio de Robins et al. 2001.

Una herramienta de evaluación más simple, puede tener una ventaja práctica haciendo que el chequeo por parte del personal pueda ser más rápido. La utilidad se plantea con el empleo del instrumento en dos fases de selección: el uso del *M-CHAT*

*ARG* autoadministrado o administrado a padres y la entrevista de seguimiento telefónica posterior (ver Apéndice J), tal como se indica en la actualidad. (Robins et al., 2008; Canal et al. 2010).

Aunque un examen único utilizando cuestionarios para que completen los padres nunca puede predecir con precisión un diagnóstico de TEA (Bryson, Rogers & Fombonne, 2003), se puede considerar confiable y válido para su uso como herramienta en la investigación de primer nivel para la detección precoz de los TEA en la población general.

Disponer de este instrumento es el primer paso para hacer un estudio epidemiológico sobre una gran población que se proyecte en la edad comprendida entre los 18 y 24 meses, y luego realizar un seguimiento en la etapa de escolaridad, a una edad en la que el TEA es probablemente ya detectado en todos los niños, lo cual sería la mejor manera de determinar la verdadera prevalencia.

Los estudios como el presente alcanzarán un valor práctico para los pacientes y sus familiares cuando la aplicación de este instrumento se realice en la consulta de manera sistemática. Esto permitirá aumentar la detección precoz, la realización de diagnósticos más certeros, el acceso a la intervención temprana y a un mejor pronóstico. Todo esto reportará, sin duda, en una considerable mejora en la calidad de vida de las personas con TEA y en la de sus familias.

## LISTA DE REFERENCIAS

- Abramson J. H (1988) Making sense of Data. *Oxford University press*. New York.
- Abranson, J.H., & Abramson, Z.H. (1999) Survey methods in community medicine *5th Ed. United Kingdom: Churchill Livingstone*.
- Adrien, J. L., Perrot, A., Sauvage, D., & Leddet, I. (1992). Early symptoms in autism from family home movies: Evaluation and comparison between 1st and 2nd year of life using I.B.S.E. Scale. *Acta Paedopsychiatrica: International Journal of Child and Adolescent Psychiatry*, 55 (2), 71-75.
- Adrien, J.L., Lenoir, P., Martineau, Ph., Perrot, A., Hameury, L., Larmande, M. & Sauvage, D. (1993) Blind Rating of Early Symptoms of Autism Based upon Family Home Movies. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Vol 32 (3), 617-626.
- Adrien, J.L., Perrot, A., Hameury, L., Martineau, J., Roux, S. & Sauvage, D. (1991a) Family home movies: Identification of early autistic signs in infants later diagnosed as autistic. *Brain Dysfunction*, Vol 4(6), 355-362.
- Adrien, J.L., Faure, M., Perrot, A., Hameury, L., Barthelemy, C. & Sauvage, D. (1991b) Autism and family home movies: Preliminary findings. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, Vol 21(1): 43-49
- Aggleton, J. (1992). The functional effects of amygdala lesions in humans: A comparison with findings from monkeys. In J. P. Aggleton (Ed.), *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction* (pp. 485-503). New York: Wiley-Liss.
- Akshoomoff, N., Pierce, K., & Courchesne, E. (2002). The neurobiological basis of Autism from a developmental perspective. *Development and Psychopathology*, 14, 613-634.
- Alderete, A. M. (2006) Fundamentos del Análisis de Regresión Logística en la Investigación psicológica. *Evaluar*, vol. 6. 10. 2006. 52-67.
- Allison, C., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Charman, T., Richler, J., Pasco, G. & Brayne, C. (2006). Development of the Q-CHAT, a Revised Screening Instrument for Autism Spectrum Conditions in Toddlers Between 18 - 24 Months. *Comunicación presentada en el 5th International Meeting For Autism Research (IMFAR)* Montreal, Canada.
- Alpern, G. D.(1967). Measurement of untestable autistic children. *Journal of Abnormal Psychology*, 72, 478-496.
- Ameli, R., Courchesne, E., Lincoln, A., Kaufman, A. S., & Grillon, C. (1988). Visual memory processes in high-functioning individuals with Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 18, 601-615.

- American Academy of Pediatrics (2001). Technical Report: The Pediatrician's Role in the Diagnosis and Management of Autistic Spectrum Disorder in Children. Committee on Children with Disabilities. *Pediatrics*, 107, 5.
- American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV-TR). Washington, DC: *American Psychiatric Press*.
- Anderson, G. M., & Hoshino, Y. (1987). Neurochemical studies of Autism. In D. J. Cohen & A. Donnellan (Eds.), *Handbook of Autism and pervasive developmental disorders* (pp. 164-191). New York: Wiley.
- Anderson, G. M., Freedman, D. X., Cohen, D. J., Volkmar, F. R., Hoder, W. L., McPhedran, P., et al. (1987). Whole blood serotonin in autistic and normal subjects. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28, 885-900.
- Anderson, G. M., Horne, W. C., Chatterjee, D., & Cohen, D. I. (1990). The hyperserotonemia of Autism. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 600, 331-342.
- Anderson, L. T., & Campbell, M. (1989). The effects of haloperidol on discrimination learning and behavioral symptoms in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, 227-239.
- Andrews, N., Miller, E., Taylor, B., Lingam, R., Simmons, A., Stowe, J., et al. (2002). Recall bias, MMR, and Autism. *Archives of Disease in Childhood*, 87, 493-494.
- Asociación Americana de Psiquiatría (2002) *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Texto revisado (DSM-VI-TR). Barcelona: Masson.
- Asociación Argentina de Marketing (2006, 30 de Noviembre de 2006) Lanza la nueva pirámide para medir el nivel socioeconómico. *Iprofesional*. Recuperado el 15 de septiembre de 2008, de <http://www.iprofesional.com/notas/36461-Lanza-la-nueva-piramide-para-medir-el-nivel-socioeconomico.html>
- Asperger, H. (1991). Autistic psychopathy in childhood. In U. Frith (Ed. And Trans.), *Autism and Asperger Syndrome* (pp.37-92). Cambridge, UK: Cambridge University Press. (original work published 1944)
- Autism Society of America. (2001). A place to call home: Residential living options for adults with Autism. *Advocate, first edition* (pp. 24-27, 34).

- Aylward, E. H., Minshew, N. J., Field, K., Sparks, B. F., & Singh, N. (2002). Effects of age on brain volume and head circumference in Autism. *Neurology*, *59*, 175-183.
- Azmitia, E., & Whitaker-Azmitia, P. (1997). Development and adult plasticity of serotonergic neurons and their target cells. In H. Baumbgartener & M. Goethert (Eds.), *Serotonergic neurons and 5-HT receptors in the central nervous system* (pp. 1-39). New York: Springer.
- Bachevalier, J. (1994). Medial temporal lobe structures and Autism: A review of clinical and experimental findings. *Neuropsychologia*, *32*, 627-648.
- Bachevalier, J. (2000). The amygdala, social behavior, and Autism. In J. P. Aggleton (Ed.), *The amygdala: A functional analysis* (2nd ed., pp. 509-554). New York: Oxford University Press.
- Bacon, A. L., Fein, D., Morris, R., Waterhouse, L., & Allen, D. (1998). The responses of autistic children to the distress of others. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *28*, 129-142.
- Baghdadli, A, Pascal, C., Grisi, S., & Aussilloux, C. (2003). Risk factors for self-injurious behaviours among 222 young children with autistic disorders. *Journal of Intellectual Disabilities Research*, *47*, 622-627.
- Bailey, A., Le Couteur, A., Gottesman, I., Bolton, P., Simonoff, E., Yuzda, E., & Rutter, M. (1995). Autism as a strongly genetic disorder: Evidence from a British twin Study. *Psychological Medicine*, *25*, 63-77.
- Bailey, A., Luthert, P., Dean, A., Harding, B., Janota, I., Montgomery, M., et al. (1998). A clinicopathological study of Autism. *Brain*, *121*, 889-905.
- Bailey, A., Luthert, P., Bolton, P., Le couter, P., & Rutter, M. (1993) Autism and Megaencephaly. *Lancet*, *341*, 125-146.
- Baird, G., Charman, T., Baron-Cohen, S., Cox, A., Swettenham, J., Wheelwright, S., et al. (2000). A screening instrument for Autism at 18 months of age: A 6-year follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *39*, 694-702.
- Baird, G., Charman, T., Baron-Cohen, S., Cox, A., Swettenham, J., Wheelwright, S. et al. (2006). Screening and surveillance for autism and pervasive developmental disorders. *Arch Dis Child* *2001*, *84*, 468-475.
- Baird, G., Simonoff, E., Pickles, A., Chandler, S., Loucas, T., Meldrum, D. et al. (2006) Prevalence of disorders of the autism spectrum in a population cohort of children in South Thames: the Special Needs and Autism Project (SNAP). *Lancet*. *368*, 210-5.

- Ball, L. K., Ball, R., & Pratt, R. D. (2001). An assessment of thimerosal use in childhood vaccines. *Pediatrics*, *107*, 1147-1 154.
- Ballaban-Gil, K., & Tuchman, R. (2000). Epilepsy and epileptiform EEG: Association with Autism and language disorders. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, *6*, 300-308.
- Baranek, G. T. (1999). Autism during infancy: A retrospective video analysis of sensory-motor and social behaviors at 9-12 months of age. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *29*, 213-224.
- Baron-Cohen, S. (1995). *Mindblindness: An essay on autism and theory of mind*. London: MIT Press.
- Baron-Cohen, S. (2000). Theory of mind and Autism: A fifteen year review. In S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg, & D. Cohen (Eds.), *Understanding other minds: Perspectives from developmental cognitive neuroscience* (2nd ed.). Oxford: Oxford University Press.
- Baron-Cohen, S., & Bolton, P. (1998). *Autismo. Una guía para padres*. Madrid: Alianza Editorial.
- Baron-Cohen, S., Allen, J., & Gillberg C. (1992). Can autism be detected at 18 months? The needle, the haystack, and the CHAT. *British Journal of Psychiatry* *161*, 839-843.
- Baron-Cohen, S., Cox, A., Baird, G., Swettenham, J., Nightengale, N., Morgan, K., Drew, A., & Charman, T. (1996). Psychological markers in the detection of autism in infancy in a large population. *British Journal of Psychiatry*, *168*, 158-163.
- Baron-Cohen, S., Cox, A., Nighttingale, N., Morgan, K., Drew, A. & Chaman, T. (1996) Marcadores Psicológicos en la detección del autismo infantil en una población amplia. En: A. Rivière y J. Martos (Comp.) *El tratamiento del autismo. Nuevas perspectivas*. Madrid: APNA.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a theory of mind? *Cognition*, *21*, 37-46.
- Baron-Cohen, S., Scahill, V. L., Izaguirre, J., Hornsey, H., & Robertson, M. M. (1999). The prevalence of Gilles de le Tourette syndrome in children and adolescents with Autism: A large scale study. *Psychological Medicine*, *29*, 1 151-1 159.
- Baron-Cohen, S., Spitz, A., & Cross, P. (1993). Do children with Autism recognize surprise? A research note. *Cognition and Emotion*, *7*, 507-5 16.

- Bartak, L., & Rutter, M. (1976). Differences between mentally retarded and normally intelligent autistic children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 6, 109-120.
- Bartak, L., Rutter, M. L., & Cox, A. (1975). A comparative study of infantile Autism and specific developmental language disorder: 1. The children. *British Journal of Psychiatry*, 126, 127-145.
- Barth, C., Fein, D., & Waterhouse, L. (1995). Delayed match-to-sample performance in autistic children. *Developmental Neuropsychology*, 11, 53-69.
- Barthélemy, C., Fuentes, J., Van der Gaag, R.; Visconti, P., & Shattock, P. (2000). *Descripción del Autismo*. Documento oficial de la Asociación Autismo Europa (traducido de la edición original del 2000). Madrid: Autismo España y FESPAU.
- Bauman, M., & Kemper, T. (1985). Histoanatomic observations of the brain in early infantile Autism. *Neurology*, 35, 866-874.
- Bauman, M., & Kemper, T. (1994). Neuroanatomic observations of the brain in Autism. In M. L. Bauman & T. L. Kemper (Eds.), *The neurology of Autism* (pp. 119-145). Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Baxter, M. G., & Murray, E. A. (2000). Reinterpreting the behavioral effects of amygdala lesions in non-human primates. In J. P. Aggleton (Ed.), *The amygdala: A functional analysis* (2nd ed., pp. 545-568). New York: Oxford University Press.
- Bayley, N. (1969). *Bayles scales of infant development. Manual*. N.Y.: The Psychological Co.
- Bebko, J., Konstantareas, M. & Springer, J. (1987). Parent and professional evaluations of family stress associated with characteristics of autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 17(4), 565-577.
- Belinchón, M. (1995). La investigación del autismo hoy: Niveles de análisis e hipótesis explicativas. Actas del VIII Congreso Nacional de AETAPI (Murcia), pp. 21-64.
- Belinchón, M. (2001) Lenguaje y autismo: Hacia una explicación ontogenética. En J. Martos y A. Rivière (Comps), *Autismo: Comprensión y explicación actual*. Madrid: APNA, pp. 155-204.
- Belinchón, M. (2001). *Situación y necesidades de las personas con trastornos del espectro autista en la Comunidad de Madrid*. Madrid: Caja Madrid. Obra Social.

- Bernabei, P. & Camaioni, L. (2001) Developmental Profile and Regression in a Child with Autism. A Single Case Study; *Autism, Vol. 5(3)* 287-297
- Bernabei, P., Camaioni, L. & Levi, G. (1998) An evaluation of early development in children with autism and pervasive developmental disorders from home movies: Preliminary findings. *Autism, Vol. 2(3)*, 243-258.
- Bernabei, P., Camaioni, L., & Paolesse, C. (2001) Lo Sviluppo comunicativo linguistico in Soggetti con autismo e con ritardo mentale : una ricerca condotta tramite il QSCL. *Psicología Clínica Dello Sviluppo. Vol 5, nº 2: 169-188.*
- Bertolino, A., Saunders, R. C., Mattay, V. S., Bachevalier, I., Frank, J. A., & Weinberger, D. R. (1997). Altered development of prefrontal neurons in rhesus monkeys with neonatal mesial temporo-limbic lesions: A proton magnetic resonance spectroscopic imaging study. *Cerebral Cortex, 7*, 740-748.
- Bettelheim, B. (1967). *The empty fortress-Infantile Autism and the birth of the self.* Nueva York: The Free Press, Collier-Macmillan.
- Bishop, D., North, T., & Donlan, C. (1996). Nonword repetition as a behavioral marker for inherited language impairment: Evidence from a twin study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 36*, 1-13.
- Bleuler, E. (1950). *Dementia praecox or group within the schizophrenias (J.Zinkin, Trans.)*. New York: International Universities Press. (Original work published in 1911).
- Bogdashina, O. (2007) *La percepción sensorial en el autismo y síndrome de Asperger: experiencias sensoriales diferentes, mundos perceptivos diferentes* Ávila: Autismo Ávila.
- Bolton, P., & Rutter, M. (1990). Genetic influences in Autism. *International Review of Psychiatry, 2*, 67-70.
- Bolton, P., Murphy, M., Macdonald, H., Whitlock, B., Pickles, A., & Rutter, M. (1997). Obstetric complications in Autism: Consequences or causes of the condition? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36*, 272-281.
- Bolton, P., MacDonald, H., Pickles, A., Rios, P., Goode, S., Crowson, M., et al. (1994). A case control family history study of Autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 35*, 877-900.
- Bono, M. A., Daley, T. C., & Sigman, M. D. (2003). *Relations among joint attention, amount of intervention and language gain in early Autism.* Paper

presented at the biennial meeting of the Society for Research in Child Development, Tampa, FL.

- Bormann-Kischkel, C., Vilsmeier, M., & Baude, B. (1995). The development of emotional concepts in Autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 1245-1259.
- Boucher, J. (1981). Immediate free recall in early childhood Autism: Another point of behavioral similarity with amnesic syndrome. *British Journal of Psychology*, 72, 211-215.
- Boucher, J., & Lewis, V. (1992). Unfamiliar face recognition in relatively able autistic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 843-859.
- Boucher, J., & Warrington, E. K. (1976). Memory deficits in early infantile Autism: Some similarities to the amnesic syndrome. *British Journal of Psychology*, 67, 73-87.
- Boucher, J., Lewis, V., & Collis, G. (1998). Familiar face and voice matching and recognition in children with Autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 171-181.
- Bretherton, I., & Beeghly, M. (1982). Talking about internal states: The acquisition of an explicit theory of mind. *Developmental Psychology*, 18, 906-921.
- Brigance, A. (1986). The BRIGANCE® Screens. North Billerica, MA: Curriculum Associates.
- British Columbia Ministry of Health Planning (2003) *Standards and Guidelines for the Assessment and Diagnosis of Young Children with Autism Spectrum Disorders in British Columbia*.
- Brothers, L. A., Ring, B. D., & Kling, A. S. (1990). Response of temporal lobe neurons to social stimuli in *Macaca arctoides*. Society of Neuroscience Abstract, 16, 184.
- Bruininks, R. H., Woodcock, R. W., Weatherman, R. E., & Hill, B. K. (1996). Scales of Independent Behavior Revised (SIB-R). Chicago: Riverside.
- Bryson, S. E. (1996). Brief report: Epidemiology of Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26, 165-168.
- Bryson, S. E., Clark, B. S., & Smith, I. M. (1988). First report of a Canadian epidemiological study of autistic syndromes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 29, 433-445.

- Bryson, S. E., Rogers, S. J., & Fombonne, E. (2003). Autism spectrum disorders: Early detection, intervention, education, and psychopharmacological management. *Canadian Journal of Psychiatry*, 48, 506–516.
- Bryson, S.E.; McDermott, C.; Rombough, V.; Briant, J. & Zwaigenbaum, L. (2004) The Autism Observation Scale for Infants: Scale Development and reliability data. En prensa. Buenos Aires: Fundec
- Buitelaar, J. K., van der Wees, M., Swaab-Barneveld, H., & van der Gaag, R. J. (1999). Verbal memory and performance IQ predict theory of mind and emotion recognition ability in children with autistic spectrum disorders and psychiatric control children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 869-881.
- Bunge, M., & Ardila, R. (2002). *Filosofía de la Psicología*. México, Siglo XXI
- Bushnell, I. W. R., Sai, F., & Mullin, J. T. (1989). Neonatal recognition of the mother's face. *British Journal of Developmental Psychology*, 7, 3-15.
- Camp, B.W. (2006). What the clinician really needs to know: Questioning the clinical usefulness of sensitivity and specificity in studies of screening tests. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 27(3), 226-230.
- Campbell, M., Locascio, J., Choroco, M., Spencer, E. K., Malone, R. P., Kafantaris, V., et al. (1990). Stereotypes and tardive dyskinesia: Abnormal movements in autistic children. *Psychopharmacology Bulletin*, 26(2), 260-266.
- Canal, R. (2000). Habilidades comunicativas y sociales de los niños pequeños preverbales con autismo. En A. Rivière, & J. Martos (Eds.) *El niño pequeño con autismo*. Madrid, APNA-IMSERSO
- Canal, R. (2001). Referencia Conjunta y Autismo. En A. Riviere y J. Martos. (Eds.). *Autismo: Comprensión y explicación actual*. Madrid: APNA pp. 57-72.
- Canal, R., García, P., Touriño, E., Santos, J., Martín, M. V., Ferrari, M. J., Martínez, M., Guisuraga, Z., Boada, L., Rey, F., Franco, M., Fuentes, J., & Posada, M. (2006). La detección precoz del autismo. *Intervención Psicosocial*, Vol. 15, Nº 1. 29-47.
- Canal, R., García, P.; Touriño, E., Santos, J., Martín, M. V., Guisuraga, Z., García, L., García, M., & Posada, M. (2009). Modified Checklist for Autism in Toddlers: Cross-Cultural Adaptation and Validation in Spain. Editorial Manager(tm) for *Journal of Autism and Developmental Disorders* Manuscript Draft

- Cantwell, D. P., Baker, L. & Rutter, M. (1978). Family factors. En M. Rutter y E. Schopler (Eds.) *Autism. A reappraisal of concepts and treatment*. Nueva York: Plenum.
- Cantwell, D. P., Baker, L., Rutter, M., & Mawhood. L. (1989). Infantile Autism and developmental receptive dysphasia: A comparative follow- up into middle childhood. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, 19-31.
- Capps, L., Kehres, J., & Sigman, M. (1998). Conversational abilities among children with Autism and children with developmental delays. *Autism*, 2, 325-344.
- Capps, L., Yirmiya, N., & Sigman, M. (1992). Understanding of simple and complex emotions in non-retarded children with Autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 33, 116-182.
- Capute, A.J. (1996) The Capute Scales: CAT/CLAMS. Baltimore: *Kennedy Fellows Association*.
- Carpenter, M., Nagell, K., & Tomasello, M. (1998). Social cognition, joint attention, and communicative competence from 9 to 15 months of age. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 63 (4, Serial No. 176).
- Carver, L., & Dawson, G. (2002). Evidence for an early impairment in neural systems for face recognition in Autism. *Molecular Psychiatry*, 7, 18-20.
- Celani, G., Battacchi, M. W., & Arcidiacono, L. (1999). The understanding of the emotional meaning of facial expressions in people with Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 57-66.
- Chakrabarti, S, & Fombonne, E. (2005). Pervasive developmental disorders in preschool children: confirmation of high prevalence. *American Journal of Psychiatry*, 162, 1133-1141.
- Chakrabarti, S., & Fombonne, E. (2001). Pervasive developmental disorders in preschool children. *Journal of the American Medical Association*, 285, 3093-3099.
- Charman, T. (1997). The relationship between joint attention and pretend play in Autism. *Development and Psychopathology*, 9, 1-16.
- Charman, T. (2003). Why is joint attention a pivotal skill in Autism? *Philosophical Transactions the Royal Society of London: Series B. Biological Sciences*, 358, 315-324.
- Charman, T., & Swettenham, J. (2001). Repetitive Behaviors and Social-Communicative Impairments in Pre-School Children with Autism Implications for Developmental Theory and Diagnosis. In: *The Development*

*of Autism: Perspectives from theory and research.* Laurence Erlbaum, pp.325-345. ISBN 9780805832457

- Charman, T., Swettenham, J., Baron-Cohen, S., Cox, A., Baird, G., & Drew, A. (1998). An experimental investigation of social-cognitive abilities in infants with Autism: Clinical implications. *Infant Mental Health Journal*, 19, 260-275.
- Charman, T., Swettenham, J., Baron-Cohen, S., Cox, A., Baird, G., & Drew, A. (2000). Testing joint attention, imitation, and play as infancy precursors to language and theory of mind. *Cognitive Development*, 15, 481-498.
- Charman, T., Swettenham, J., Baron-Cohen et al. (1997) Infants with autism : An Investigation on Empathy, Pretended Play, Joint Attention and Imitation. *Developmental Psychology*, 33(5), 781-789
- Chess, S. (1977). Follow-up report on Autism in congenital rubella. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 7, 69-81.
- Chlan-Fourney, J., Webster, M. G., Felleman, D. J., & Bachevalier, J. (2000). Neonatal medial temporal lobe lesions alter the distribution of tyrosine hydroxylase immunoreactive varicosities in the macaque prefrontal cortex. *Society for Neuroscience Abstract*, 26, 609.
- Chugani, D. C., Muzik, O., Rothermel, R., Behen, M., Chakraborty, P., Mangner, T., et al. (1997). Altered serotonin synthesis in the dentatohalamocortical pathway in autistic boys. *Annals of Neurology*, 42, 666-669.
- Chung, S. Y., Luk, S. L., & Lee, P. W. H. (1990). A follow-up study of infantile Autism in Hong Kong. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 20, 221-232.
- Cipolotti, L., Robinson, G., Blair, J., & Frith, U. (1999). Fractionation of visual memory: Evidence from a case with multiple neurodevelopmental impairments. *Neuropsychologica*, 37, 455-465.
- Coffey-Corina, S., & Kuhl, P. K. (2001, November). *Mismatch negativity using speech stimuli in 3-5 year old children with Autism and typically developing children.* Paper presented at the International Meeting for Autism Research, San Diego, CA.
- Cohen, H., Ryan, J., Hunt, C., Romine, L., Wszalek, T., & Nash, C. (1999). Hippocampal system and declarative (relational) memory: Summarizing the data from functional neuroimaging studies. *Hippocampus*, 9, 83-98.
- Cohen, N., & Eichenbaum, H. (1993). *Memory, amnesia, and the hippocampal system.* Cambridge, MA: MIT Press.

- Cohen, R., & Swerdlik, M. (2001). *Pruebas y evaluaciones psicológicas: introducción a las pruebas y a la medición*. México: Mcgraw-hill.
- Cohn, J. F., Campbell, S. B., Matias, R., & Hopkins, J. (1990). Face-to-face interactions of postpartum depressed and nondepressed mother-infant pairs at 2 months. *Developmental Psychology*, 26, 15-23.
- Coleman, M. (1976). *The autistic syndromes*. Nueva York: Elsevier.
- Coleman, M. (1989). Autism: Nondrug biological treatments. In C. Gillberg (Ed.), *Diagnosis and treatment of Autism* (pp. 219-235). New York: Plenum Press.
- Coleman, M., & Gillberg, C. (1993). *Biology of the autistic syndromes*. London: MacKeith.
- Comisión de Enlace Institucional (2006). NES 2006. *Antecedentes, marco conceptual, enfoque metodológico y fortalezas*. Recuperado el 07 de septiembre de 2008 de [http://www.saimo.org.ar/socios/.../NSE2006-23nov2006-Informe\\_final.pdf](http://www.saimo.org.ar/socios/.../NSE2006-23nov2006-Informe_final.pdf)
- Contreras, M. (2001) *en Guía de seguimiento del recién nacido de riesgo*. Unidad Coordinadora Ejecutora de Programas Materno Infantiles y Nutricionales.
- Cook, E. H. (1998). Genetics of Autism. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 4, 113-120.
- Cook, E. H., Arora, R. C., Anderson, G. M., Berry-Kravis, E. M., Yan, S. Y., Yeoh, H. C., et al. (1993). Platelet serotonin studies in hyperserotonemic relatives of children with autistic disorder. *Life Science*, 52, 2005-2015.
- Cook, Jr.E.H., Courchesne, R. Y., Cox, N.J., Lord, C., Gonen, D., Guter, S.J., et al. (1998). Linkage-desequilibrium mapping of autistic disorder, with 15q-11113 markers. *Am J Hum Genet*; 62, 10777-83
- Cortez Bellotti de Oliveira, M., & Contreras, María M. (2007). Diagnóstico precoz de los trastornos del espectro autista en edad temprana (18-36 meses). *Arch. Argent. Pediatr.*, sep./oct. 2007, vol.105, no.5, p.418-426. ISSN 0325-0075.
- Courchesne, E. (1989). Neuroanatomical systems involved in infantile Autism: The implications of cerebellar abnormalities. In G. Dawson (Ed.), *Autism: Nature, diagnosis, and treatment* (pp. 234-289). New York: Guilford Press.
- Courchesne, E., Carper, R., & Akshoomoff, N. (2003). Evidence of brain overgrowth in the first year of life in Autism. *Journal of the American Medical Association*, 290, 337-344.

- Courchesne, E., Chisum, H., & Townsend, J. (1994). Neural activity-dependent brain changes in development: Implications for psychopathology. *Development and Psychopathology*, 6, 697-722.
- Courchesne, E., Karns, C. M., Davis, H. R., Ziccardi, R., Carper, R. A., Tigue, Z. D., et al. (2001). Unusual brain growth patterns in early life in patients with autistic disorder: An MRI study. *Neurology*, 57, 245-254.
- Courchesne, E., Muller, R. A., & Saitoh, O. (1999). Brain weight in Autism: Normal in the majority of cases, megalencephalic in rare cases. *Neurology*, 52, 1057-1059.
- Croen, L.A., Grether, J.K., Hoogstrate, L., & Selvin, S. (2002). The changing prevalence of autism in California. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 32, 207-15
- Crowson, M., & Mundy, P. (1997). Joint attention and early social communication. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 27, 653-676
- Cryan, E., Byrne, M., O'Donovan, A., & O'Callaghan, E. (1996). Brief report: A case-control study of obstetric complications and later autistic disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26, 453-460.
- Curchill, D. W. (1971). The relation of infantile autism and early childhood schizophrenia to developmental language disturbances of childhood. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 2, 182-197.
- Cuxart, F. (1995). *Estrés y psicopatología en padres de niños autistas*. Departament de Psicologia de la Salut (tesis doctoral). Barcelona: Server de Publicacions de la Universitat Autònoma de Barcelona.
- Cuxart, F. (2000). *El autismo: aspectos descriptivos y terapéuticos*. Málaga. Aljibe
- Dahlgren, S. O. & Gillberg, C. (1989) Symptoms in the first two years of life: A preliminary population study of infantile autism. *European Archives of Psychiatric and Neurological Science*, 238,169-174.
- Dales, L., Hammer, S. J., & Smith, N. J. (2001). Time trends in Autism and in MMR immunization coverage in California. *Journal of the American Medical Association*, 285, 11 83-1 185.
- Danna, I. (1983) *La inteligencia y el neonato*. México. Fdo. Cultura Económica.
- Davidovitch, M., Glick, L., Holtzman, G., Tirosh, E., & Safir, M. (2000). Developmental regression in Autism: Maternal perception. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30, 113-1 19.

- Davis, E., Fennoy, I., Laraque, D., Kanem, N., Brown, G., & Mitchell, J. (1992). Autism and developmental abnormalities in children with perinatal cocaine exposure. *Journal of the National Medical Association*, 84, 3 15-3 19.
- Dawson, G. (1991). A psychobiological perspective on the early socioemotional development of children with Autism. In D. Cicchetti, & S. Toth (Eds.), *Developmental psychopathology* (Vol. 3, pp. 207-234).
- Dawson, G. (1996). Brief report: Neuropsychology of Autism: A report on the state of the science. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26, 179-184.
- Dawson, G., & Osterling, J. (1997). Early intervention in autism. En M.J. Guralnick (Ed.) *The effectiveness of early intervention*. Baltimore: Paul H. Brookes
- Dawson, G., & Zanolli, K. (2003). Early intervention and brain plasticity in Autism. In M. Rutter (Ed.), *Autism: Neural bases and treatment possibilities* (pp. 266-297). London: Novartis.
- Dawson, G., Ashman, S. B., & Carver, L. J. (2000). The role of early experience in shaping behavioral and brain development and its implications for social policy. *Development and Psychopathology*, 12, 695-712.
- Dawson, G., Carver, L., Meltzoff, A., Panagiotides, H., McPartland, J., & Webb, S. (2002). Neural correlates of face and object recognition in young children with Autism spectrum disorder, developmental delay, and typical development. *Child Development*, 73, 700-717.
- Dawson, G., Hill, D., Spencer, A., Galpert, L., & Watson, L. (1990). Affective exchanges between young autistic children and their mothers. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 18, 335-345
- Dawson, G., Meltzoff, A. N., Osterling, J., & Rinaldi, J. (1998). Neuropsychological correlates of early symptoms of Autism. *Child development*, 69, 1276-1285.
- Dawson, G., Meltzoff, A. N., Osterling, J., Rinaldi, J., & Brown, E. (1998). Children with Autism fail to orient to naturally occurring social stimuli. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28, 479-485.
- Dawson, G., Munson, J., Estes, A., Osterling, J., McPartland, J., Toth, K., et al. (2002). Neurocognitive function and joint attention ability in young children with Autism spectrum disorder versus developmental delay. *Child Development*, 73, 345-358.
- Dawson, G., Munson, J., Webb, S.J., Nalty, T., Abbott, R., & Toth, K. (2006). Deceleration in rate of head growth and decline in skills in the second year of life in autism. *Biological Psychiatry*.

- Dawson, G., Osterling, J., Meltzoff, A.N. & Kuhl, P. (2000) Case Study of the development of an infant with autism from birth to two years of age.
- Dawson, G., Toth, K., Abbott, R., Osterling, J., Munson, J., Estes, A. et al. (2004). Social attention impairments in young children with Autism: Social orienting, joint attention, and attention to distress. *Developmental Psychology*, 40, 271-283.
- Dawson, G., Warrenburg, S., & Fuller, P. (1985). Left hemisphere specialization for facial and manual imitation in children and adults. *Psychophysiology*, 22, 237-243.
- Dawson, G., Webb, S., Carver, L., Panagiotides, H., & McPartland, J. (2004). Young children with Autism show atypical brain responses to fearful versus neutral facial expressions of emotion. *Developmental Science*, 7, 340-359.
- Dawson, G., Webb, S., Schellenberg, G. D., Dager, S., Friedman, S., Aylward, E., et al. (2002). Defining the broader phenotype of Autism: Genetic, brain, and behavioral perspectives. *Development and Psychopathology*, 14, 581-611.
- De Giacomo, A., & Fombonne, E. (1998). Parental recognition of developmental abnormalities in autism. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 7, 131-136.
- Demonet, J. F., Chollet, F., Ramsay, S., Cardebat, D., Nespoulous, J. L., Wise, R., et al. (1992). The anatomy of phonological and semantic processing in normal subjects. *Brain*, 115, 1753-1768.
- Demyer, M. K. (1976). Motor, perceptual-motor and intellectual disabilities of autistic children. In Wing (Ed.): *Early Childhood Autism*. Oxford: Pergamon.
- DeMyer, M. K., Alpern, G., Barton, S., DeMyer, W. E., Churchill, D. W., Hingtgen, N. J., et al. (1972). Imitation in autistic, early schizophrenic, and nonpsychotic subnormal children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 2, 264-287.
- Demyer, M. K., Barton, S., Alpern, G. D., Kimberlin, C., Allen, J., Yang, E. & Steele, R. (1974). The measured intelligence of autistic children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 4, 42-60.
- Despert, J. (1955). Some considerations relating to the genesis of autistic behavior in children. *American Journal of Orthopsychiatry*, 21, 335 - 350.

- Diamond, A., & Goldman-Rakic, P. S. (1989). Comparison of human infants and rhesus monkeys on Piaget's AB task: Evidence for dependence on dorsolateral prefrontal cortex. *Experimental Brain Research*, 74, 24-40.
- Dollaghan, C., & Campbell, T. (1998). Nonword repetition and child language impairment. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 41, 1136-1146.
- Donnellan, A. M., Mirenda, P., Mesaros, R. A., & Fassbender, L. (1984). Analyzing the communicative functions of behavior. *Journal of the Association for Persons with Severe Handicaps*, 9, 201-212.
- Duré, M.I. (2001). El Plan Médicos de Cabecera, Un nuevo modelo de atención en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, en *Aportes para el Estado y la Administración Gubernamental, Año 7, 17, Asociación de Administradores Gubernamentales, Buenos Aires, 2001.*
- Eales, M. J. (1993). Pragmatic impairments in adults with childhood diagnoses of Autism or developmental receptive language disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorder*, 23, 593-617.
- Eisenberg, R. B. (1976). *Auditory Competence in early life: The roots of communicative behavior*. Baltimore: Md. University Park Press.
- Erikson, A. & de Chateau, F. (1992) Brief Report: A girl Aged Two Years and Seven Moths with Autistic Disorder Videotaped from Birth; *Journal of Autism and Developmental Disorders, Vol 22(1)* 127-129
- Evans, D., Leckman, J., Carter, A., Reznick, S., Henshaw, D., King, R., et al. (1997). Ritual, habit, and perfectionism: The prevalence and development of compulsive-like behavior in normal young children. *Child Development*, 68, 58-68.
- Farrington, C. P., Miller, E., & Taylor, B. (2001). MMR and Autism: Further evidence against a causal association. *Vaccine*, 19, 3632-3635.
- Fenske, E. C., Zalenski, S., Krantz, P. J., & McClannahan, L. E. (1985). Age at intervention and treatment outcome for autistic children in a comprehensive intervention program. *Analysis and Intervention in Developmental Disabilities*, 5 (1-2), 49-58.
- Fernández, H. (2007, 10 de abril). *Nuevas bases de la clasificación de NSE* [Mensaje 25]. Mensaje dirigido a <http://www.punto6.com.ar/blog/?p=25>

- Ferster, C.B., & Demyer, M.K. (1961). The development of performance in autistic children in an automatically controlled environment. *Journal of Chronic Diseases*, 13, 312-345.
- Filipek, P. A., Accardo, P. J., Baranek, G. T., Cook, E. H., Dawson, G., Gordon, B., et al. (1999). The screening and diagnosis of autistic spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 439-484.
- Flaherty, J. A., Gaviria, F.M., Pathak, D. et al. (1988) Developing instruments for cross-cultural psychiatric research. *Journal Nervous and Mental Disease*; 176, 257-263
- Fletcher, P. S., Happe, F., Frith, U., Raker, S. C., Dolan, R. J., Frackowiak, R. S., et al. (1995). Other minds in the brain: A functional imaging study of "theory of mind" in story comprehension. *Cognition*, 57, 109-128.
- Folstein, S. E., & Rutter, M. (1977). Infantile Autism: A genetic study of 21 twin pairs. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 18, 297-321.
- Fombonne, E. (1999). The epidemiology of Autism: A review. *Psychological Medicine*, 29, 769-786.
- Fombonne, E. (2005). Epidemiology of autistic disorder and other pervasive developmental disorder . *Journal of Clinical Psychiatry* 66, 3-8.
- Fossati, G. (2007). Redefiniendo el nivel socioeconómico. Acuerdo entre la AAM y la CCMA para un nuevo escenario de las marcas. *Revista Infobrand*. Recuperado el 7 de septiembre de 2008 de <http://www.infobrand.com.ar/notas/8910-Redefiniendo-el-nivel-socioecon%C3%B3mico.-Acuerdo-entre-la-AAM-y-la-CCMA-para-un-nuevo-escenario-de-las-marcas.html>
- Frankenburg, W. K. (1986). Revised Denver Pre-Screening Developmental Questionnaire. Denver, CO: Denver Developmental Materials.
- Frankenburg, W. K., Dodds, J., Archer, P., Shapiro, H., & Bresnick, B. (1992). The Denver II: A major revision and restandardization of the Denver Developmental Screening Test. *Pediatrics*, 89, 91-97.
- Frith, U. (1989) Autism: Explaining the enigma. Oxford: Blackwell. (Trad. Cast. *Autismo: Hacia una explicación del enigma*. Madrid: Ed. Alianza, 1991).
- Frith, U., & Happé, F. (1999). Theory of mind and self-consciousness: What is it like to be autistic?. *Mind and language*. Vol 14, nº 1, 1-22.

- Gaffan, D. (1992). Amygdala and the memory of reward. In J. O. Aggleton (Ed.), *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and dysfunction* (pp. 471-485). New York: Wiley-Liss.
- Gallese, V., Fadiga, L., Fogassi, L., & Rizzolatti, G. (1996). Action recognition in the premotor cortex. *Brain*, 119, 593-609.
- García Coto, M. A. (2000) Trastornos generalizados del desarrollo: comorbilidad y diagnóstico diferencial. En: *Psiquiatría y Psicología de la Infancia y Adolescencia*. Grau Martínez A. Barcelona, Panamericana; pp. 561-594.
- García Coto, M.A. (1998) Bases clínicas para un programa cognitivo conductual. En: *Tratamiento del autismo, nuevas perspectivas* - INMERSO: Madrid
- García-Tornel Florensa, S. (1997) Pediatría del desarrollo: Nuevas estrategias para el diagnóstico precoz de sus trastornos. *Acta Asociación Española de Pediatría*, 1997, 55 (2), 52
- García-Villamizar, D., Cabanyes, J., del Pozo, A., & Muela, C. (2006). *Educación de personas adultas con autismo*. Madrid. Consejería de Educación, Comunidad de Madrid.
- Garfin, D., McCallon, D., & Cox, R. (1988). Validity and reliability of Childhood Autism Rating Scale with autistic adolescents. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 18, 367-378.
- Garnett, M. S., & Attwood, A. J. (1998). The Australian Scale for Asperger's syndrome. In T. Attwood (Ed.), *Asperger's syndrome. A guide for parents and professionals* (pp. 17-19). London: Kingsley
- Gathercole, S., & Baddeley, A. (1990). Phonological memory deficits in language disordered children: Is there a causal connection? *Journal of Memory and Language*, 29, 336-360.
- GETEA (2003). Análisis del Diagnóstico de afectados de Autismo y Planificación del Registro Español de TEA. [http://iier.isciii.es/autismo/pdf/aut\\_if04.pdf](http://iier.isciii.es/autismo/pdf/aut_if04.pdf)
- Ghaziuddin, M., & Greden, J. (1998). Depression in children with Autism/pervasive developmental disorders: A case control family history study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28, 111-115.
- Gilbert, C., Ehlers, S., Schaumann, H., Jacobson, G., Dahlgren, S., Lindholm, R., et al. (1990). Autism under age three years.: A clinical study of 28 cases in infancy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 921-934.
- Gillberg, C. (1998). Chromosomal disorders and autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28, 415-425.

- Gillberg, C., & Gillberg, I. C. (1983). Infantile Autism: A total population study of reduced optimality in the pre-, peri-, and neonatal period. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *13*, 153-166.
- Gillberg, C., & Steffenburg, S. (1987). Outcome and prognostic factors in infantile Autism and similar conditions: A population-based study of 46 cases followed through puberty. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *17*, 273-287.
- Gillberg, C., Ehlers, S., Schaumann, H., Jakobsson, G., Dahlgren, S., Lindblom, R., Hoshino, Y., Kumashiro, H., Yashima, Y., Tuchibana, R., Watanabe, M., & Furukawa, H. (1982). Early symptoms of autistic children and its diagnosis significance. *Folia psychiatrica et neurologica japonica*, *36*; 367-374.
- Gillberg, C., Steffenburg, S., & Schaumann, H. (1991). Is autism more common now than ten years ago? *British Journal of Psychiatry*, *158*, 403-409.
- Gillberg, C., Svennerholm, L., & Hamilton-Hellberg, C. (1983). Childhood psychosis and monoamine metabolites in spinal fluid. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *13*, 383-396.
- Gillberg, I.C. & C. Gillberg (1989). Asperger syndrome- some epidemiological considerations: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *30*, 631-8.
- Gilliam, J. E. (1995). *Gilliam Autism Rating Scale (GARS)*. Austin, TX: Pro-Ed.
- Glascoc, F.P. (2005) Screening for developmental and Behavioral problems. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, *11*, 173–179
- Goldenberg, G. (1995). Imitating gestures and manipulating a manikin: The representation on the human body in ideomotor apraxia. *Neuropsychologia*, *33*, 63-72.
- Goldenberg, G., & Hagman, S. (1997). The meaning of meaningless gestures: A study of visuo-imitative apraxia. *Neuropsychologia*, *5*, 333-341.
- Goode, S., Rutter, M., & Howlin, P. (1994). *A twenty-year follow-up of children with Autism*. Paper presented at the 13th biennial meeting of ISSBD, Amsterdam, The Netherlands.
- Goren, C., Sarty, M., & Wu, P. (1975). Visual following and pattern discrimination of face like stimuli by newborn infants. *Pediatrics*, *56*, 544-549.
- Gottlieb, A. (1998). Single mothers of children with disabilities: the role of sense of coherence in managing multiple challenges. In H.I. McCubbin, E.A.

Thompson, A.I. Thompson & J.E. Fromer (eds.): *Stress, coping and health in families* (189-204). Thousand Oaks, CA: Sage

- Grafton, S. T., Arbib, M. A., Fadiga, L., & Rizzolatti, G. (1996). Localization of grasp representations in human by PET. *Experimental Brain Research*, 112, 103-111.
- Grelotti, D. J., Gauthier, I., & Schultz, R. T. (2002). Social interest and the development of cortical face specialization: What Autism teaches us about face processing. *Developmental Psychobiology*, 40, 213-225.
- Grenoville, M. A. (2008) La formación del pediatra y el ejercicio profesional. *Arch. Argent. Pediatr.*, ene./feb. 2008, vol.106, no.1, p.1-2. ISSN 0325-0075.
- Griffith, E. M., Pennington, B. F., Wehner, E. A., & Rogers, S. J. (1999). Executive function in young children with Autism. *Child Development*, 70, 817-832.
- Guralnick, M.J. (1997) The effectiveness of early intervention. Baltimore: Paul H. Brooks.
- Happe, F. (1994). Wechsler IQ profile and theory of mind in Autism: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 35, 1461-1471.
- Happé, F. (1998). *Introducción al autismo*. Madrid: Alianza Editorial.
- Happe, F., Briskman, J., & Frith, U. (2001). Exploring the cognitive phenotype of Autism: Weak central coherence in parents and siblings of children with Autism: I. Experimental tests. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 299-308.
- Happe, F., Ehlers, S., Fletcher, P., Frith, U., Johansson, J., Gillberg, C., et al. (1996). Theory of mind in the brain: Evidence from a PET scan study of Asperger syndrome. *NeuroReport* 8, 197-201.
- Harris, S. L., & Handleman, J. S. (2000). Age and IQ at intake as predictors of placement for young children with autism: A four to six year follow-up. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30 (2), 137-142.
- Harrison, M.J., O'Hare, A., Campbell, H., Adamson, A., & McNeillage, J. (2006). Prevalence of autistic spectrum disorders in Lothian, Scotland: an estimate using the capture-recapture technique. *Arch Dis Child*, 91 (1), 16-9.
- Hauck, M., Fein, D., Maltby, N., Waterhouse, L., & Feinstein, C. (1998). Memory for faces in children with Autism. *Child Neuropsychology*, 4, 187-198.

- Herauld, J., Petit, E., Martineau, I., Cherpi, C., Perrot, A., Barthelemy, C., et al. (1996). Serotonin and Autism: Biochemical and molecular biology features. *Psychiatry Research*, 65, 33-43.
- Hermelin, B. & O'Connor, N. (1970). *Psychological experiments in autistic children*. Londres: Pergamon Press.
- Hernández, J. M., Artigas, J., Martos, J., Palacios, S., Fuentes, J., Belinchón, J. et al. (2005): Guía de Buenas Prácticas para la Detección Temprana de los Trastornos del Espectro Autista. *Rev. Neurología*, 41, 237-245.
- Hobson, R. P., Ouston, J., & Lee, A. (1988). Emotion recognition in Autism: Coordinating faces and voices. *Psychological Medicine*, 18, 911-923.
- Howard, M. A., Cowell, P. E., Boucher, J., Broks, P., Mayes, A., Farrant A., et al. (2000). Convergent neuroanatomical and behavioral evidence of an amygdala hypothesis of Autism. *Brain Imaging*, 11, 2931-2935.
- Howlin, P. (1984). The acquisition of grammatical morphemes in autistic children: A critique and replication of the findings of Bartolucci, Pierce, and Streiner, 1980. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 14, 127-136.
- Howlin, P. (1997). *Autism*. London: Routledge.
- Howlin, P., & Asgharian, A. (1999). The diagnosis of autism and Asperger syndrome: findings from a survey of 770 families. *Dev Med Child Neuro*, 41, 834-839.
- Howlin, P., & Asgharian A. (2002) The diagnosis of autism spectrum disorders in 2 and 3 year-old- children. *J Child Psychol Psychiatry* 2002; 43, 289-305.
- Hughes, C., Plumet, M., & Leboyer, M. (1999). Towards a cognitive phenotype for Autism: Increased prevalence of executive dysfunction and superior spatial span amongst siblings of children with Autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 705-718.
- Inada, N., Tomonori, K., Inokuchi, E., Kuroda, M., & Kamio, Y. (2010) Reliability and validity of the Japanese version of the Modified Checklist for autism in toddlers (M-CHAT). *Research in Autism Spectrum Disorders* (2010), doi:10.1016/j.rasd.2010.04.016
- Jacobson, R. (1986). Case report: Disorders of facial recognition, social behavior and affect after combined bilateral amygdalotomy and subcaudate tractotomy: A clinical and experimental study. *Psychological Medicine*, 16, 439-450.

- Jambaque, I., Mottron, L., Ponsot, G., & Chiron, C. (1998). Autism and visual agnosia in a child with right occipital lobectomy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *65*, 555-560.
- Jorde, L. B., Hasstedt, S., Ritvo, E., Mason-Brothers, A., Freeman, B., Pingree, C., et al. (1991). Complex segregation analysis of Autism. *American Journal of Human Genetics*, *49*, 932-938.
- Jorde, L.B., Mason-Brothers, A, Waldmann, R., Ritvo, E. R., Freeman, B. J., Pingree, C., et al. (1990). The UCLA-University of Utah epidemiologic survey of Autism: Genealogical analysis of familial aggregation. *American Journal of Medical Genetics*, *36*, 85-88.
- Joseph, R. M. (2001, April). *Face recognition processes in typically developing children and children with Autism*. Poster session presented at the biannual meeting of the Society for Research in Child Development, Minneapolis, MN.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, *2*, 217-250.
- Kanner, L. (1946). Irrelevant and metaphorical language in early infantile autism. *The American Journal of Psychiatry*, *103*, 242-246
- Kanner, L. & Eisenberg, L. (1955). Notes on the follow-up studies of autistic children. En Hoch & Zubin (Eds.): *Psychopathology of Childhood*. Nueva York: Grune and Stratton.
- Karmiloff-Smith, A. (1994). *Más allá de la modularidad*. Madrid: Alianza (original inglés, 2002).
- Kasari, C., Sigman, M., Mundy, P., & Yirmiya, N, (1990). Affective sharing in the context of joint attention interactions of normal, autistic, and mentally retarded children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *20*, 87-100.
- Kaye, J. A., del Mar Melero-Montes, M., & Jick, H. (2001). Mumps, measles, and rubella vaccine and the incidence of Autism recorded by general practitioners: A time trend analysis. *British Medical Journal*, *322*, 460-463.
- Kimmel, S.R., 2002. Vaccine adverse events: separating myth from reality. *Am. Fam. Physician* *66*, 2113– 2120.
- Kjelgaard. M. M., & Tager-Flusberg, H. (2001). An investigation of language impairment in Autism: Implications for genetic subgroups. *Language and Cognitive Processes*, *16*, 287-308.

- Kleijnen, J., & Knipschild, P. (1991). Niacin and vitamin B6 in mental functioning: A review of controlled trials in humans. *Biological Psychiatry*, 29, 931-941.
- Kleinman, J. M., Robins, D. L., Ventola, P. E., Pandey, J., Boorstein, H. C., Esser, E. L., Wilson, L. B., Rosenthal, M. A., Sutera, S., Verbalis, A. D., Barton, M., Hodgson, S., Green, J., Dumont-Mathieu, T., Volkmar, F., Chawarska, K., Klin, A., & Fein, D. (2007). The modified checklist for autism in toddlers: a follow-up study investigating the early detection of autism spectrum disorders. *Journal Autism Developmental Disorders*, 38, 827-839.
- Klin, A., Carter, A., Volkmar, F. R., Cohen, D. J., Marans, W. D., & Sparrow, S. (1997). Developmentally based assessments. In D. J. Cohen & F. R. Volkmar (Eds.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders* (2nd ed., pp. 411-447). New York: Wiley.
- Klin, A., Jones, W., Schultz, R., Volkmar, F., & Cohen, D. (2002). Visual fixation patterns during viewing of naturalistic social situations as predictors of social competence in individuals with Autism. *Archives of General Psychiatry*, 59, 809-816.
- Klin, A., Sparrow, S. S., de Bildt, A., Cicchetti, D. V., Cohen, D. J., & Volkmar, F. R. (1999). A normed study of face recognition in Autism and related disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 499-508.
- Klinger, L. (2000). Performance based measures in autism: implications for diagnosis, early detection, and identification of cognitive profiles. *J Clin Child Psychol*; 29:479-492.
- Klinnert, M. D., Campos, J. J., Sorce, J. F., Emde, R. N., & Svejda, M. (1983). Emotions as behavior regulators: Social referencing in infancy. In R. Plutchik, & H. Kellerman (Eds.), *Emotion: Theory, research and experience* (Vol. 2, pp. 57-86). New York: Academic Press.
- Kniesberg, A. M., Wiig, K., Lind, G., Nogland, M., & Reichelt, K. L. (1990). Dietary intervention in autistic syndromes. *Developmental Brain Dysfunction*, 3, 315-327.
- Kobayashi, R., & Murata, T. (1998). Behavioral characteristics of 187 young adults with Autism. *Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 52, 383-390.
- Koegel, R.L., & Koegel, L.K. (1995). *Teaching Children with Autism*. Baltimore: Paul H. Brookers.
- Kupfer, D., First, M. & Regier, D. (2004). *Agenda de Investigación para el DSM-V*. Barcelona: Masson (original inglés, 2002).

- Kurita, H. (1985). Infantile Autism with speech loss before the age of thirty months. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 24, 191-196.
- Lainhart, J. E. (1999). Psychiatric problems in individuals with Autism, their parents and siblings. *International Review of Psychiatry*, 11, 278-298.
- Lainhart, J. E., & Folstein, S. (1994). Affective disorders in people with Autism: A review of published cases. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24, 587-601.
- Lainhart, J. E., Piven, J., Wzorek, M., Landa, R., Santangelo, S. L., Coon, H., et al. (1997). Macrocephaly in children and adults with Autism. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 282-290.
- Langdell, T. (1978). Recognition of faces: An approach to the study of Autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 19, 255-268.
- Lansdown R.G., Goldstein H., Shah P.M., Orley J.H., Guo Di Kaul K.K., Kumar, V., Laksanavicharn U., & Reddy V. (1996). Culturally appropriate measures for monitoring child development at family and community level: a WHO collaborative study, *Bulletin of the World Health Organisation*, 74, 283-290.
- Lauder, J. (1993). Neurotransmitters as growth regulatory signals: Role of receptors and second messengers. *Trends in Neuroscience*, 16, 233-240.
- Launay, J. M., Bursztejn, C., Ferrari, P., Dreux, C., Braconnier, A., Zarifian, E., et al. (1987). Catecholamine metabolism in infantile Autism: A controlled study of 22 autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 17, 333-347.
- Le Couteur, A, Bailey, A., & Rutter, M. (1989). *Epidemiologically based twin study of Autism*. Paper presented at the First World Congress on Psychiatric Genetics, Cambridge.
- Leboyer, M., Bouvard, M. P., Recasens, C., Philippe, A., Guilloud- Bataille, M., Bondoux, D., et al. (1994). Differences between plasma N- and C-terminally directed beta-endorphin immunoreactivity in infantile Autism. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1797-1801.
- Leboyer, M., Phillipp, A., Bouvard, M., Guilloud-Bataille, M., Bondoux, D., Tabuteau, F., et al. (1999). Whole blood serotonin and plasma beta-endorphins in autistic probands and their first-degree relatives. *Biological Psychiatry*, 45, 158-163.

- LeDoux, J. E. (1987). Emotion. In V. B. Mountcastle, F. Plum, & S. R. Geiger (Eds.), *Handbook of physiology* (Vol. 5, Sec. 1, pp. 419-459). Bethesda, MD: American Physiological Society.
- Lee, A, Hobson, R. P., & Chiat, S. (1994). I, you, me, and Autism: An experimental study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24, 155-176.
- Leekam, S., & Moore, C. (2001). The development of attention and joint attention in children with Autism. In J. A. Burack, T. Charman, N. Yirmiya, & P. R. Zelazo (Eds.), *The development of Autism: Perspectives from theory and research* (pp. 105-129). Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Lejarraga, H., Menendez, A.M., Menzano, E. et al. (2008). PRUNAPE: pesquisa de trastornos del desarrollo psicomotor en el primer nivel de atención. *Arch. Argent. Pediatr.*, mar./abr. 2008, vol.106, no.2, p.119-125. ISSN 0325-0075.
- Lelord, G., Barthelemy, C., & Martineau, N. (1988). Clinical and biological effects of vitamin B6 plus magnesium in autistic subjects. In J. Laklam & R. Reynolds (Eds.), *Vitamin B6 responsive disorders in humans* (pp. 329-356). New York: Wiley-Liss.
- Leslie, A. M. (1987). Pretence and representation: The origins of theory of mind. *Psychological Review*, 94, 4 12-426.
- Levy, S., Zoltak, B., & Saelens, T. (1988). A comparison of obstetrical records of autistic and nonautistic referrals for psychoeducational evaluations. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 18, 573-581.
- Lis, A. W., McLaughlin, R. K., Lis, E. W., & Stubbs, E. G. (1976). Profiles of ultraviolet absorbing components of urine from autistic children, as obtained by high-resolution ion-exchange chromatography. *Clinical Chemistry*, 22, 1528-1532.
- Lockyer, L., & Rutter, M. (1970). A five to fifteen year follow-up study of infantile psychosis, IV. Patterns of cognitive ability. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 9, 1952-1963.
- Lord C., Risi, S., Lambrecht, L., Cook, E.H., Leventhal, B.L., Dilavore, P.C., Pickles, A., & Rutter M (2000). The autism diagnostic observation schedule-generic: A standard measure of social and communicative deficits associated with the spectrum of autism. *J Autism Dev Disord*;30:205-223.
- Lord, C. (1995). Follow-up of two-year-olds referred for possible Autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*. 36, 1365-1382.

- Lord, C. (1998). *The Autism Diagnostic Observation Schedule-Generic (ADOS-G)*. Paper presented at the NIH State of the Science in Autism: Screening and Diagnosis Working Conference, Bethesda, MD. Lord, C., Mulloy, C., Wendelboe
- Lord, C., & McGee, J.P., (2001) eds for the Committee on Educational Interventions for Children with Autism, Division of Behavioral and Social Sciences and Education, National Research Council. *Educating Children With Autism*. Washington, DC: National Academy Press; 2001.
- Lord, C., & Paul, R. (1997). Language and communication in Autism. In D. J. Cohen, & F. R. Volkmar (Eds.), *Handbook of Autism and pervasive developmental disorders* (2nd ed., pp. 195-225). New York: Wiley.
- Lord, C., & Risi, S. (1998) Frameworks and methods in diagnosing autism spectrum disorders. *Mental Retard Developmental Disabilities Res Rev.* 1998; 4, 90-96.
- Lord, C., Mulloy, C., Wendelboe, M., & Schopler, E. (1991). Pre- and perinatal factors in high-functioning females and males with Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 21, 197-209.
- Lord, C., Rutter, M., & Le Couteur, A. (1994). Autism diagnostic interview-revised: A revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24 (5), 659-685.
- Losapio, M. F., & Ponde, M. P. (2008) Tradução para o português da escala M-CHAT para rastreamento precoce de autismo. *Rev. psiquiatr. Rio Gd. Sul* [online]. 2008, vol.30, n.3, pp. 221-229. ISSN 0101-8108.
- Lösche, G. (1990) Sensorimotor and action development in autistic children from infancy to early childhood. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, Vol. 31(5), 749-761
- Lotter, V. (1967). Epidemiology of autistic conditions in young children: II. Some characteristics of the parents and children. *Social Psychiatry*, 1, 163-176.
- Loveland, K. A., Tunali-Kotoski, B., Chen, Y. R., Ortegon, J., Pearson, D. A., Brelsford, K. A., et al. (1997). Emotion recognition in Autism: Verbal and nonverbal information. *Development and Psychopathology*, 9, 579-593.
- Loveland, K. A., Tunali-Kotoski, B., Pearson, D. A., Brelsford, K. A., Ortegon, J., & Chen, R. (1994). Imitation and expression of facial affect in Autism. *Development and Psychopathology*, 6, 433-444.

- Madsen, K. M., Hviid, A., Vestergaard, M., Schendel, D., Wohlfart, J., y Thorsen, O., et al. (2002). A population-based study of measles, mumps, and rubella vaccination and autism. *New England Journal of Medicine* 347, 1477-82.
- Maestro, S., Muratori, F., Barbieri, F. *et al* (2001) Early Behavioural development in Autistic Children: The first two years of life through home movies. *Psychopathology*, 34; 147-152
- Maestro, S., Casella, C., Milone, A., Muratori, F., & Palacio-Espasa, F. (1999) Study of the onset of autism through home movies. *Psychopathology*, Vol 32(6), 292-300
- Mahler, M. (1972). *Simbiosis humana: Las vicisitudes de la individuación I. Psicosis infantil*. Méjico: Joaquín Mortiz.
- Malkova, L., Gaffan, D., & Murray, E. A. (1997). Excitotoxic lesions of the amygdala fail to produce impairment in visual learning for auditory secondary reinforcement but interfere with reinforcer devaluation effects in rhesus monkey. *Journal of Neuroscience*, 17, 6011-6020.
- Malvy, J. et al. (1996) Signes précoces de l'autisme et retard mental. *Devenir*, 3, 39-58.
- Mandell, D.S., Novak, M.M., & Zubritsky, C.D. (2005). Factors associated with age of diagnosis among children with autism spectrum disorders. *Pediatrics* 2005; 116:1480-1486.
- Mars, A.E., Mauk, J.E. & Dowrick, P.W. (1998) Symptoms of pervasive developmental disorders as observed in prediagnostic home videos of infants and toddlers. *The Journal of Pediatrics*, Vol. 132, N°3, parte 1, 500-504.
- Martos, J. (2001). La intervención educativa desde las posiciones explicativas neuropsicológicas en el autismo. *Revista de neurología clínica*; 2:203-10.
- Martos, J. & Rivière, A. (1996/1998). Relación entre indicadores pronósticos y desarrollo a largo plazo en sujetos autistas. En VVAA, La Esperanza no es un Sueño (Actas del V Congreso Autismo Europa-Barcelona). Tomo I. Madrid: Escuela Libre Editorial, pp. 247-255.
- Massive, H. N. & Rosenthal, J. (1984) *Childhood Psychosis in the First Four Years of Life*. New York: McGraw-Hill).
- Massive, H. N. (1978a), The early natural history of childhood psychosis: ten case studies by analysis of home movies of the infancies of the children. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 17:29-45.
- Massive, H.N. (1975) The Early Natural History of Childhood Psychosis. *American Academy of Child Psychiatry*, 14, 683-707

- Massive, H.N. (1977) Paterns of mother-infant behaviour and subsequent childhood psychosis. *Psychiatry and Human Development*, 7, 211-230
- Massive. H. N. (1978b), Blind ratings of mother-infant interactions in home movies of prepsychotic and normal infants. *American Journal of Psychiatry*, 135(11), 1371-1374.
- Maurer, D., & Salapatek, P. (1976). Developmental changes in the scanning of faces by young children. *Child Development*, 47, 523-527.
- Mawle, E., & Griffiths, P. (2006). Screening for autism in pre-school children in primary care: Systematic review of English Language tools. *International Journal of Nursing Studies*. 2006; 43, 623-636.
- Mays, R.M., & Gillon, J. E. (1993) Autism in young children: an update. *Journal of Pediatric Health Care*, 7, 17-23.
- McCubbin, H.I. & Patterson, J.M. (1983). The family stress process: the double ABCX model of adjustment and adaptation. En H.I. McCubbin, M.B. Sussman y J.M. Patterson (eds.): *Social stress and the family* (7- 37). New York: Haworth.
- McEvoy, R. E., Rogers, S. J., & Pennington, B. F. (1993). Executive function and social communication deficits in young autistic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 563-578.
- McGee, G. G., Morrier, M. J., & Daly, T. (1999). An incidental teaching approach to early intervention for toddlers with autism. *Journal of the Association for Persons with Severe Handicaps*, 24 (3), 133-146.
- McLennan, J., Lord, C., & Schopler, E. (1993). Sex differences in higher functioning people with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 23, (217-227). World Health Organization (1992). *International classification of diseases* (10th ed.). Geneva, Switzerland: Author.
- McPartland, J., Dawson, G., Carver, L., & Panagiotides, H. (2001a, April). *Neural correlates of face perception in Autism*. Poster session presented at the biennial meeting of the Society for Research in Child Development, Minneapolis, MN.
- McPartland, J., Dawson, G., Carver, L., & Panagiotides, H. (2001b, November). *Neural correlates of face perception in individuals with Autism spectrum disorder*. Poster session presented at the International Meeting for Autism Research, San Diego, CA.
- Meltzoff, A. N., & Gopnick, A. (1993). The role of imitation in understanding persons and developing a theory of mind. In S. Baron-Cohen, H. Tager-

- Flusberg, & D. J. Cohen (Eds.), *Understanding other minds: Perspectives from Autism* (pp. 335-366). Oxford: Oxford University Press.
- Meltzoff, A. N., & Moore, M. (1977). Imitation of facial and manual gestures by human neonates. *Science*, 198, 75-78.
- Merians, A. S., Clark, M., Poizner, H., Macauley, G., Gonzalez-Rothi, L. J., & Heilman, K. (1997). Visual-imitative dissociation apraxia. *Neuropsychologia*, 35, 1483-1490.
- Miller, M. T., & Stromland, K. (1993). Thalidomide embryopathy: An insight into Autism? *Teratology*, 47, 387-388.
- Minderaa, R. B., Anderson, G. M., Volkmar, F. R., Akkerhuis, G. W., & Cohen, D. J. (1994). Noradrenergic and adrenergic functioning in Autism. *Biological Psychiatry*, 36, 237-241.
- Moes, D. (1995). Parent education and parent stress. En Koegel, R.L. & Koegel, L.K. (eds.). *Teaching Children with Autism*. Baltimore: Paul H. Brookes, 79-94.
- Montenegro, H. et al. (1978). Estimulación temprana. Chile: *UNICEF*.
- Moore, S. J., Turnpenny, P., Quinn, A., Glover, S., Lloyd, D. J., Montgomery, T., et al. (2000). A clinical study of 57 children with fetal anticonvulsant syndromes. *Journal of Medical Genetics*, 37, 489-497.
- Morales, M., Mundy, P., & Rojas, J. (1998). Brief report: Following the direction of gaze and language development in 6-month-olds. *Infant Behavior and Development*, 21, 373-377.
- Morgan, H. (1996). Services for adults with autism: an international perspective. En H. Morgan. *Adults with Autism. A guide to theory and practice*. United Kingdom: Cambridge University Press, pp. 7-30.
- Morton, J., & Johnson, M. H. (1991). Conspic and Conlern: A two-process theory of infant face recognition. *Psychological Review*, 2, 164-181.
- Mottron, L., Belleville, S., & Menard, E. (1999). Local bias in autistic subjects as evidenced by graphic tasks: Perceptual hierarchization or working memory deficit? *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 40, 743-755.
- Muhle, R., Trentacoste, S.V., & Rapin, I. (2004). The genetics of autism. *Pediatrics*, 113, 472-486.

- Mundy, P. & Neal, A. R. (2001). Neural plasticity, joint attention and a transactional social-orienting model of Autism. In L. M. Glidden (Ed.), *International review of research in mental retardation: Autism* (Vol. 23, pp. 139-168). San Diego: Academic Press.
- Mundy, P., Sigman, M., & Kasari, C. (1990). A longitudinal study of joint attention and language development in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 20, 1 15-128.
- Mundy, P., Sigman, M., Ungerer, J., & Sherman, T. (1987). Nonverbal communication and play correlates of language development in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 17, 349-364.
- Mundy, P., Sigman, M., Ungerer, J., & Sherman, T. (1986). Defining the social deficits of Autism: The contribution of nonverbal communication measures. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 27, 657-669.
- Munson, J., Dager, S., Friedman, S., Shaw, D., Sparks, S., Artru, A., et al. (2004, May). *Amygdala size as an early biological index of symptom severity and course in Autism*. Poster presented at the annual meeting of the NIH Collaborative Program of Excellence, Bethesda, MD.
- Murphy, M., Bolton, P., Pickles, A., Fombonne, E., Piven, J., & Rutter, M. (2000). Personality traits of the relatives of autistic probands. *Psychological Medicine*, 30, 141 1-1424.
- Napoli S, Liendo S, Oliveira M. et al. (2006) Consideraciones diagnósticas de trastornos del espectro autista. Experiencia de un Servicio. *Actas del XXVI Congreso Argentino de Neurología Infantil*. 2 y 3 de Noviembre, Buenos Aires 2006.
- Narayan, M., Srinath, S., Anderson, G. M., & Meundi, D. B. (1993). Cerebrospinal fluid levels of homovanillic acid and 5-hydroxyindoleacetic acid in Autism. *Biological Psychiatry*, 33, 630-635.
- Nelson, C. A. (1993). The recognition of facial expressions in infancy: Behavioral and electrophysiological correlates. In B. de Boysson-Bardies, S. de Schonen, P. Juszyk, P. MacNeilage., & J. Morton (Eds.).
- Nelson, C. A., & deHaan, M. (1996). A neurobiological approach to the recognition of facial expressions in infancy. In J. A. Russell ( Ed .). *The psychology of facial expression* (pp. 176-204). Cambridge, MA: Cambridge University Press.
- Nicholson, R., & Szatmari, P. (2003). Genetic and neurodevelopmental influences in autistic disorder. *Canadian Journal of Psychiatry*, 48 (8), 27-38.

- Oberman, A., Mansilla, M. & Orellana, L. (2002) *Nacer y Pensar. Construcción de la Escala Argentina de Inteligencia Sensoriomotriz (EAIS) de 6 meses a 2 años.* Buenos Aires: Ediciones CIIPME-CONICET.
- OMS. CIE 10 (1992) *Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico.* Madrid: *MEDITOR*, 1992.
- Oram, M. W., & Perrett, D. I. (1994). Responses of anterior superior temporal polysensory (STP) neurons to biological motion stimuli. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 6, 99-116.
- Organización Mundial de la Salud (2001). *Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud: CIF.* Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Instituto de Migraciones y Servicios Sociales.
- Ornitz, E. M. (1989). Autism at the interface between sensory and information processing. In G. Dawson (Ed.), *Autism: Nature, diagnosis and treatment* (pp. 174-207). New York: Guilford Press.
- Osterling, J. & Dawson, G. (1994). Early recognition of children with autism: A study of first birthday home video tapes. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24, 247-257.
- Osterling, J., & Dawson, G. (1994). Early recognition of children with Autism: A study of first birthday home videotapes. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24, 247-257.
- Osterling, J., & Dawson, G. (1999). *Early recognition of infants with Autism versus mental retardation.* Poster session presented at the biennial meeting of the Society for Research in Child Development, Albuquerque, NM.
- Osterling, J., Dawson, G., Munson, J., Estes, A., McPartland, J., Toth, K., et al. (2002). Neurocognitive function and joint attention ability in young children with Autism spectrum disorder versus developmental delay. *Child Development*, 73, 345-358.
- Osterling, J.A. Dawson, G., & Munson, J. A. (2002) Early recognition of 1-year-old infant with autism spectrum disorder versus mental retardation. *Development and Psychopathology*, Vol 14(2), pp. 239-251.
- Ozonoff, S. & Farham, J.M. (1994). Can standard measures identify subclinical markers of autism?. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 23, 429-41.
- Ozonoff, S. (1998). Assessment and Remediation of Executive Dysfunction in Autism and Asperger Syndrome. In E. Schopler; G.B. Mesibov, & L. Lunce

(Eds.). *Asperger Syndrome or High-Functioning Autism?*. North Carolina: Kluwer Academic Publisher Group, pp. 257-266.

- Ozonoff, S. (2005). Funciones ejecutivas en autismo: teoría y práctica. En J. Martos; P.M. Gonzalez, M. Llorente y C. Nieto (Comps.) (2005). *Nuevos desarrollos en autismo: el futuro es hoy*. Madrid: MTSA-APNA.
- Ozonoff, S., Dawson, G., & McPartland, J. (2002). *A parent's guide to Asperger syndrome and high-functioning Autism: How to meet the challenges and help your child thrive*. New York: Guilford Press.
- Ozonoff, S., Pennington, B. F., & Rogers, S. J. (1990). Are there emotion perception deficits in young autistic children? *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 31, 343-361.
- Palmen, C.M.J.S., & Engeland, H., van (2004). Review on structural neuroimaging findings in autism. *Journal of Neural Transmission*, 111, 903-29
- Palomo, R. & Belinchom, M. (2004) El autismo en los dos primeros años de vida (I): indicadores tempranos. Actas en CD-rom del XII Congreso Nacional de AETAPI. Las Palmas de Gran Canaria.
- Palomo, R. (2002) *El desarrollo de las conductas de atención conjunta en autismo: un estudio comparativo con vídeos familiares*. Proyecto realizado para el Diploma de Estudios Avanzados del Programa de Doctorado "Cognición y Trastornos" de la Universidad Autónoma de Madrid. Sin publicar.
- Palomo, R., Belinchón, M., & Lopez, I. (2004) El autismo en los dos primeros años de vida (II): cursos evolutivos. Actas en CD-rom del XII Congreso Nacional de AETAPI. Las Palmas de Gran Canaria.
- Panksepp, J. (1979). A neurochemical theory of Autism. *Trends in Neuroscience*, 2, 174-177.
- Panksepp, J., & Sahley, T. L. (1987). Possible brain opioid involvement in disrupted social intent and language development of Autism. In E. Schopler & G. B. Mesibov (Eds.), *Neurobiological issues in Autism* (pp. 357-372). New York: Plenum Press.
- Paulescu, R., Frith, C. D., & Frackowiak, R. S. J. (1993). The neural correlates of the verbal components of working memory. *Nature* 362, 342-345.
- Pennington, B., & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 459-474.
- Perrett, D. I., Harries, M. H., Bevan, R., Thomas, S., Benson, P. J., Mistlin, A. J., et al. (1989). Frameworks of analysis for the neural representation of animate objects and actions. *Journal of Experimental Biology*, 146, 683-694.

- Perrett, D. I., Smith, P. A., Mistlin, A. J., Chitty, A., Head, A., Potter, D., et al. (1985). Visual analysis of body movements by neurons in the temporal cortex of the macaque monkey: A preliminary report. *Behavioral Brain Research*, *16*, 153-170.
- Perrett, D. I., Smith, P. A., Potter, D. D., Mistlin, A. J., Head, A. S., Milner, A. D., et al. (1984). Neurons responsive to faces in the temporal cortex: Studies of functional organization, sensitivity to identity and relation to perception. *Human Neurobiology*, *3*, 197-208. *Genetics*, *96*, 123-127.
- Petersen, S. E., Fox, P. T., Posner, M. I., Mintun, M., & Raichle, M. E. (1989). Positron emission tomographic studies of the processing of single words. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *1*, 153-170.
- Peterson, C. (2002). Drawing insight from pictures: The development of concepts of false drawing and false belief in children with deafness, normal hearing, and Autism. *Child Development*, *73*, 1442-1459.
- Pickles, A., Bolton, P., Macdonald, H., Bailey, A., Le Couteur, A., Sim, L., et al. (1995). Latent class analysis of recurrence risks for complex phenotypes with selection and measurement error: A twin and family history study of Autism. *American Journal of Human Genetics*, *57*, 717-726.
- Pickles, A., Bolton, P., Macdonald, H., Bailey, A., Le Couteur, A., Sim, L., et al. (1995). Latent class analysis of recurrence risks for complex phenotypes with selection and measurement error: A twin and family history study of Autism. *American Journal of Human Genetics*, *57*, 717-726.
- Pierce, K., Muller, R., Ambrose, J., Allen, G., & Courchesne, E. (2001). Face processing occurs outside the fusiform face area in Autism: Evidence from functional MRI. *Brain*, *124*, 2059-2073.
- Piggott, L. R. (1980). Overview of selected basic research in autism. En S. Chess y A. Thomas (Eds.): *Annual Progress in Child Psychiatry and Child Development*. Nueva York: Bruner/Mazel.
- Piven, J., Arndt, S., Bailey, J., Havercamp, S., Andreasen, N. C., & Palmer, P. (1995). An MRI study of brain size in Autism. *American Journal of Psychiatry*, *152*, 1145-1149.
- Piven, J., Gayle, J., Chase, G.A., Fink, B., Landa, R., Wzorek, M.M., & Folstein, S.E. (1990). A family history study of neuropsychiatric disorders in the adult siblings of autistic individuals. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*; *29*, 177-83.

- Piven, J., Harper, J., Palmer, P., & Arndt, S. (1996). Course of behavioral change in Autism: A retrospective study of high-IQ adolescents and adults. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 523-529.
- Piven, J., Simon, J., Chase, G. A., Wzorek, M., Landa, R., Gayle, J., et al. (1993). The etiology of Autism, pre-, peri- and neonatal factors. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 1256-1263.
- Piven, J., Tsai, G. C., Nehme, E., Coyle, J. T., Chase, G. A., & Folstein, S. (1991). Platelet serotonin, a possible marker for familial Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 21, 51-59.
- Powell, T.H., Hecimovic, A., & Christensen, L. (1992). Meeting the unique needs of families. In Berkell, D.E. (1992). *Autism: Identification, Education, and Treatment*. Hillsdale, NJ. Lawrence Erlbaum Associates.
- Prizant, B., & Wetherby, A. (1988) Providing services to children with autism (ages 0 to 2 years) and their families. *Focus on Autistic Behavior*, 4, 1-16.
- Putman, M. C. (1955). Some observations on psychosis in early childhood. En G. Caplan (Ed.): *Emotional problems of Early Childhood*. Nueva York: Basic Books..
- Rank, B. (1949). Adaptation of the psychoanalytic technique for the treatment of young children with atypical development. *American Journal of Orthopsychiatry*, 19, 130-139.
- Rank, B. (1955). Intensive study and treatment of preschool children who show marked personality deviations and "atypical development" and their parents. En G. Caplan (Ed.): *Emotional problems of early childhood*. Nueva York: Basic Books.
- Raymond, G. V., Bauman, M. L., & Kemper, T. L. (1996). Hippocampus in Autism: A Golgi analysis. *Acta Neuropathologica*, 9, 117-119.
- Realmuto, G., August, G., & Garfinkel, B. (1989). Clinical effect of buspirone in autistic children. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 9, 122-125.
- Reichelt, K. L., Kniusberg, A.M., Nodland, M., & Lind, G. (1994). Nature and consequences of hyperpeptiduria and bovine casomorphins found in autistic syndromes. *Developmental Brain Dysfunction*, 7, 71-85.
- Reiser, O. (1963). Psychosis in infancy and early childhood as manifested by children with atypical development. *New England Journal of Medicine*, 269, 798-884.

- Reiser, O. (1963). Psychosis in infancy and early childhood as manifested by children with atypical development. *New England Journal of Medicine*, 269, 798-884.
- Ricks, D. M., & Wing, L. (1976). Language, communication and the use of symbols. En Wing (Ed.): *Early Childhood Autism. Clinical, educational and social aspects*. Oxford: Pergamon Press.
- Risch, N., Spiker, D., Lotspeich, L., Nouri, N., Hinds, D., Hallmayer, J., et al. (1999). A genomic screen of Autism: Evidence for a multilocus etiology. *American journal of Genetics*, 65, 493-507.
- Ritvo, E. R., Freeman, B. J., Mason-Brothers, A., Mo, A., & Ritvo, A. M. (1985). Concordance for the syndrome of Autism in 40 pairs of affected twins. *American Journal of Psychiatry*, 142, 74-77.
- Rivière (1997) El tratamiento del autismo como trastorno del desarrollo: principios generales En: Rivière, A y Martos, J (Comp.) El tratamiento del autismo. Nuevas perspectivas. Ed.: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.
- Rivière, A. & Belinchon, M. (1981). Reflexiones sobre el lenguaje autista I. Análisis descriptivos y diferencias con la disfasia receptiva. *Infancia y Aprendizaje*, 13, 89-120.
- Rivière, A. & Belinchon, M. (1981). Reflexiones sobre el lenguaje autista I. Análisis descriptivos y diferencias con la disfasia receptiva. *Infancia y Aprendizaje*, 13, 89-120.
- Rivière, A. (1997) El tratamiento del autismo como trastorno del desarrollo: principios generales En: Rivière, A., & Martos, J (Comp.) *El tratamiento del autismo. Nuevas perspectivas*. Ed.: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.
- Rivière, A. (2000) ¿Como aparece el autismo? Diagnóstico temprano e indicadores precoces del trastorno autista. En: A. Rivière y J. Martos (Comp.) *El niño pequeño con autismo*. Madrid:APNA.
- Rivière, A. (2001). *Autismo. Orientaciones para la intervención educativa*. Madrid: Trotta.
- Rivière, A. (2003). Desarrollo y educación: El papel de la educación en el “diseño” del desarrollo humano. En A. Rivière, *Obras Escogidas Vol. III: Metarrepresentación y Semiosis*. Madrid: Ed. Panamericana, pp. 203-242.
- Rizzolatti G., Fadiga, L., Gallese, V., & Fogassi, L. (1996). Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Brain Research. Cognitive Brain Research*, 3(2), 131-141.

- Rizzolatti, G., Fadiga, L., Matelli, M., Bettinardi, V., Paulesu, E., Perani, D., et al. (1996). Localization of grasp representation in human by PET. *Experimental Brain Research*, *11*, 246-252.
- Robins, D. L. (2008). Screening for autism spectrum disorders in primary care settings. *Autism* *12* (5), 537-556.
- Robins, D. L., Fein, D., Barton, M. L., & Green, J. A. (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*, 131-144.
- Rochat, P., & Striano, T. (1999). Social-cognitive development in the first year. In P. Rochat (Ed.), *Early social cognition: Understanding others in the first months of life* (pp. 3-34). Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Rodier, P. M., & Hyman, S. L. (1998). Early environmental factors in Autism. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, *4*, 121-128.
- Rogers, S. & DiLalla, D. (1990) Age of symptoms onset in young children with Pervasive Developmental Disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *29*, 863-72.
- Rogers, S. J. (1998). Empirically supported comprehensive treatments for young children with autism. *Journal of Clinical Child Psychology*, *27* (2), 168-179.
- Rogers, S. J. (1999). An examination of the imitation deficit in Autism. In J. Nadel & G. Butterworth (Eds.), *imitation in infancy* (pp. 254-283). Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Rogers, S. J., & Hepburn, S. L. (2003). *Individual variability and predictors of preschool language outcomes in Autism*. Paper presented at the biennial meeting of the Society for Research in Child Development, Tampa, FL.
- Rogers, S.J.; Hepburn, S. & Wehner, E. (2003) Parents reports of Sensory Symptoms in Toddlers with Autism and Those with Other Developmental Disorders. *Journal of Autism and developmental Disorders*, *33*(6), 631-642
- Rogers, S. J., & Pennington, B. (1991). A theoretical approach to the deficits in infantile Autism *Development and Psychopathology*, *3*, 137-162.
- Rosenthal, J., Massie, H. N. & Wulff, S. (1980) A comparison of cognitive development in normal and psychotic children in the first two years of life from home movies. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *10*, 433-444.

- Rumsey, J. M., & Hamburger, S. D. (1988). Neuropsychological findings in high-functioning men with infantile Autism, residual state. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 10, 201-221.
- Ruttenberg, B. (1971). A psychoanalytic understanding of infantile autism and its treatment. En D. Churchill, D. Alpern y M. Demyer (Eds.): *Infantile Autism. Proceedings of the Indiana University Colloquium*. Springfield: Charles C. Thomas.
- Rutter, M. & Lockyer, L. (1979). A five to fifteen year follow-up study of infantile psychosis. I. Description of sample. *British Journal of Psychiatry*, 10, 41-61.
- Rutter, M. (1970). Autistic children: Infancy to adulthood. *Seminars in Psychiatry*, 2, 435-450.
- Rutter, M. (1971). The description and classification of infantile autism. En D. W. Churchill, G. D. Alpern & M. K. Demeyer (Eds.): *Infantile Autism. Proceedings of the Indiana University Colloquium*. Springfield: Charles C. Thomas.
- Rutter, M. (1984). Autistic children growing up. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 26, 122-129.
- Rutter, M. (1966a). Behavioral and cognitive characteristics of a series of psychotic children». En L. Wing (Ed.): *Early Childhood Autism. Clinical, educational and social aspects*. Londres: Pergamon.
- Rutter, M. (1966b). Prognosis: Psychotic children in adolescence and early adult life». En L. Wing (Ed.): *Early Childhood Autism. Clinical, educational and social aspects*. Londres: Pergamon.
- Rutter, M. (1967). Psychotic disorders in early childhood. En J. Coppen y Walk (Eds.): *Recent developments in schizophrenia. British Journal of Psychiatry*.
- Rutter, M., & Lockyer, L. (1967). A five to fifteen year follow-up study of infantile psychosis: I. Description of sample. *British Journal of Psychiatry*, 113, 1169-1182.
- Rutter, M. (1968). Concepts of Autism. A review of research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 9, 125-139.
- Samaniego, Virginia Corina (1998) *El Child Behavior Checklist: su estandarización y aplicación en un estudio epidemiológico*. Problemas comportamentales y sucesos de vida en niños de 6 a 11 años de edad. Informe Final. Beca de Perfeccionamiento UBACYT. Biblioteca Facultad de Psicología. Universidad de Buenos Aires. Trabajo presentado en el XXVII Congreso Interamericano de Psicología, año 1999, Caracas, Venezuela

- Samaniego, Virginia Corina (2001) Problemas comportamentales y sucesos de vida en niños de 4 y 5 años en Kiryat Hayovel, Jerusalem, Israel .En: *El Factor Humano en la Salud Pública*. Enrique Saforcada compilador. 2da edición. Ed. Proa XXI, Buenos Aires.
- Sandman, C. A., Barron, J. L., Chicz-DeMet, A., & DeMet, E. M. (1990). Plasma bendorphin levels in patients with self-injurious behavior and stereotypy. *American Joirrnal on Mental Retardation*, 95, 84-92.
- Saunders, R. C., Kolachana, B. S., Bachevalier, J., & Weinberger, D. R. (1998). Neonatal lesions of the medial temporal lobe disrupt prefrontal cortical regulation of striatal dopamine. *Nature*, 393, 169-171.
- Schopler, E., & Reichler, R. (1971). Parents as co-therapists in the treatment of psychotic children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 1, 87-102.
- Schopler, E., Andrews, C.E., & Strupp, K. (1979) Do autistic childern come from upper-middle-class parents?. *Journal Autism Developmental Disorders* 9, 139-152.
- Schopler, E., Reichler, R.J., Devellis, R.F., & Daly, K. (1980). Toward objective classification of childhood autism: Childhood Autism Rating Scale (CARS). *J Autism Developmental Disorders*; 10, 91–103.
- Schopler, E., Reichler, R.J., Devellis, R.F., & Daly, K.(1988). The childhood autism rating scale. Los Angeles: Western Psychological Services;
- Schultz, R. T., Gauthier, I., Klin, A., Fulbright, R. K., Anderson, A. W., Volkmar, F., et al. (2000). Abnormal ventral temporal cortical activity during face discrimination among individuals with Autism and Asperger syndrome. *Archives of General Psychiatry*, 57, 331-340.
- Sergent, J., Zuck, E., Levesque, M., & MacDonald, B. (1992). Positron emission tomography study of letter and object processing: Empirical findings and methodological considerations. *Cerebral Cortex*, 2, 68-80.
- Serra, M., Loth, F. L., van Geert, P. L. C., Hurkens, E., & Minderaa, R. B. (2002). Theory of mind in children with lesser variants of Autism: A longitudinal study. *Journal of Child Psychology and psychiatry and Allied Disciplines*, 43, 885-900.
- Serroni Copello, Raúl (1997). *Diálogo, racionalidad y salud mental*. Buenos Aires, Adip

- Shah, A., & Frith, U. (1993). Why do autistic individuals show superior performance on the block design task? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 1351-1364.
- Shah, K. (2001) What do medical students know about autism? *Autism*; 5, 127-133.
- Shapira, I. (2001) Guía de Seguimiento del Recién Nacido de Riesgo.Unidad Coordinadora Ejecutoria de Programas Materno Infantiles y nutricionales. *Ministerio de Salud de Nación. Comisión redactora.*
- Shapira, I. (2007) Comentarios y aportes sobre desarrollo e inteligencia sensorio - motriz en lactantes. Análisis de herramientas de evaluación de uso frecuente. Actualización bibliográfica. *Revista del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá, año/vol.26, número 001.* Asociación de Profesionales del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá. Buenos Aires, Argentina. Pp. 21-27
- Shattuck, P.T., Durkin, M., Maenner, M. et al. (2009). Timing of identification among children with an autism spectrum disorder: findings from a population-based surveillance study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*; 48 (5), 474-83.
- Short, A.B. & Schopler, E. (1988) Factors related to age of onset in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders, Vol.18, 207-216.*
- Sices, L., Feudtner, C., McLaughlin, J., Drotar, D., & Williams, M. (2004): How Do Primary Care Physicians Manage Children With Possible Developmental Delays? A National Survey With an Experimental Design. *Pediatrics*, 113, 274-282.
- Siegel B. (1999). Detection of autism in the 2nd and 3rd years: the Pervasive Developmental Disorders Screening Test (PDDST). *Presentation at the biennial meeting of the Society for Research in Child Development.* Albuquerque, NM
- Siegel, B. (1998). Early screening and diagnosis in autism spectrum disorders: The Pervasive Developmental Disorders Screening Test (PDDST). Paper presented at the NIH State of the Science in Autism. Screening and Diagnosis Working Conference, Bethesda, MD, June 15-17.
- Siegel, B. (2004). *Pervasive Developmental Disorder Screening Test II (PDDST-II).* San Antonio, TX: Harcourt
- Siegel, B., Pliner, C. Eschler, J., & Elliot, G. (1988). How children with autism are diagnosed: Difficulties in identification of children with multiple developmental delays. *Journal of Developmental and behavioral Pediatrics*, 9, 199-204.

- Sigman, M. (1997). The Emmanuel Miller memorial lecture 1997: Change and continuity in the development of children with Autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 817-827.
- Sigman, M., & Ruskin, E. (1999). Continuity and change in the social competence of children with Autism, Down syndrome, and developmental delays. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 64 (1, Serial No. 256).
- Sigman, M., & Ungerer, J. (1984). Cognitive and language skills in autistic, mentally retarded, and normal children. *Developmental Psychology*, 20, 293-302.
- Sigman, M., Arbelle, S., & Dissanayake, C. (1995). Current research findings on childhood autism. *Canadian Journal of Psychiatry*, 40, 289-294.
- Sigman, M., Kasari, C., Kwon, J., & Yirmiya, N. (1992). Responses to the negative emotions of others by autistic, mentally retarded, and normal children. *Child Development*, 63, 796-807.
- Sigman, M., Mundy, P., Sherman, T., & Ungerer, J. (1986). Social interactions of autistic mentally retarded, and normal children with their caregivers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 27, 647-656
- Simarro, L. (2004). *Alteraciones Ejecutivas en Síndrome de Asperger: un estudio comparativo*. Tesis doctoral. Departamento de Psicología Básica. Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de Madrid. Inédita.
- Sivberg B. (2003) Parents detection of early signs in their children having an autism spectrum disorder. *J Pediatr Nurs* 2003; 18, 433-439.
- Skellern, C., McDowell, M., & Schluter, P. (2005). Diagnosis of autistic spectrum disorders in Queensland: Variations in practice. *Journal Paediatric Child Health* 2005; 41, 413-418.
- Smalley, S.L., Tanguay, P.E., Smith, M., & Gutierrez, G. (1992) Autism and tuberous sclerosis. *Journal Autism Developmental Disorders* 1992; 22, 339-55.
- Smiley, P., & Huttenlocher, J. (1989). Young children's acquisition of emotion concepts. In C. Saarni, & P. L. Harris (Eds.), *Children's understanding of emotion: Cambridge studies in social and emotional development* (pp. 27-49). New York: Cambridge University Press.
- Smith, D.K., & Kundston, L. D. (1990). *K-ABC and S-B: Fe relationships in an at-risk preschool sample*. Paper presented at the Annual Meeting of the American Psychological Association, Boston.

- Smith, I. M., & Bryson, S. E. (1994). Imitation and action in Autism: A critical review. *Psychology Bulletin*, 116, 259-273.
- Sociedad Argentina de Pediatría (2002). Comité de Pediatría Ambulatoria. Guías para la supervisión de la salud de niños y adolescentes. Buenos Aires: SAP, 2002, 21-23.
- Sotillo, M. (2002). *Proyecto docente de la asignatura "Alteraciones del desarrollo"*. Manuscrito no publicado. Universidad Autónoma de Madrid.
- Sparks, B. F., Friedman, S. D., Shaw, D. W., Aylward, E. H., Echelard, D., Artru, A. A., et al. (2002). Brain structural abnormalities in young children with Autism spectrum disorder. *Neurology*, 59, 184-192.
- Sparling, J.W. (1991) Brief: Report: A Prospective Case Report of Infantile Autism from Pregnancy to Four Years. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, Vol.21, n°2, 229-236
- Sparrow, S. S., Balla, D. A., & Cicchetti, D. V. (1984a). Vineland Adaptive Behavior Scales (Expanded Edition). Circle Pines, MN: American Guidance Service.
- Steffenburg, S., & Gillberg, C. (1986). Autism and autistic-like conditions in Swedish rural and urban areas: A population study. *British Journal of Psychiatry*, 149, 8 1-87.
- Steffenburg, S., Gillberg, C., Hellgren, L., Andersson, L., Gillberg, I. C., Jakobsson, G., et al. (1989). A twin study of Autism in Denmark, Finland, Iceland, Norway, and Sweden. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 405-416.
- Stone, W. L., & Yoder, P. J. (2001). Predicting spoken language level in children with Autism spectrum disorders. *Autism*, 5, 341-361.
- Stone, W. L., Ousley, O. Y., & Littleford, C. D. (1997). Motor imitation in young children with Autism: What's the object? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 475-485.
- Stone, W.L., Hoffman, E.L., Lewis, S.E., & Ousley, O.Y. (1994). Early recognition of autism. Parental reports vs clinical observation. *Arch.Pediatr. Adolesc. Med.* 148, 174-179.
- Stone, W.L., McMahon, C.R., & Henderson, L.M., (2008). Use of the Screening Tool for Autism in Two-Year-Olds (STAT) for children under 24 months: *An exploratory study Autism*.12: 557-573.

- Stone, W. L., Coonrod, E. E., Turner, L. M., & Pozdol, S. L. (2004). Psychometric properties of the STAT for early autism screening. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34, 691-701.
- Sullivan, A., Kelso, J., & Stewart, M. A. (1990). Mother's views on the ages of onset for four childhood disorders. *Child Psychiatry and Human Development*, 20 (4), 269-278.
- Sullivan, R.C. (1992). Parent essays: Rain Man and Joseph. In E. Schopler, & G. Mesibov (Eds.), *High-functioning individuals with autism* (pp.243-250). New York: Plenum Press
- Swets, J., & Pickett, R. (1982). *Evaluation of Diagnostic Systems: Methods from Signal Detection Theory*. New York.
- Szatmari, P., Jones, M. B., Zwaigenbaum, L., & MacLean, J. E. (1998). Genetics of Autism: Overview and new directions. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28, 351-368.
- Szuliek, S. & Berlin, I. (1973). (Eds.): *Clinical Studies in Childhood Psychoses*. Nueva York: Brunner/Mazel.
- Szurek, S.(1956). Psychotic episodes and psychotic maldevelopment. *American Journal of Orthopsychiatry*, 26, 519-543.
- Tager-Flusberg, H. (1993). What language reveals about the understanding of minds in children with Autism. In S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg, & D. J. Cohen (Eds.), *Understanding other minds: Perspectives from Autism* (pp. 138-157). Oxford: Oxford University Press.
- Tager-Flusberg, H. (1999). A psychological approach to understanding the social and language impairments in Autism. *International Review of Psychiatry*, 11, 325-334.
- Tager-Flusberg, H. (2001). Understanding the language and communicative impairments in Autism. *International Review of Research in Mental Retardation*, 23, 185-205.
- Tager-Flusberg, H., & Cooper, J. (1999). Present and future possibilities for defining a phenotype for specific language impairment. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 42, 1001-1004.
- Tager-Flusberg, H., & Joseph, R. M. (2003). Identifying neurocognitive phenotypes in Autism. *Philosophical Transactions of the Royal Society: Biological Sciences*, 358, 303-314.

- Taira, M., Takase, M., & Sasaki, H. (1998). Development and sleep: Sleep disorder in children with Autism. *Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 52, 18 2- 18 3.
- Tallal, P., & Benasich, A. A. (2002). Developmental language learning impairments. *Development and Psychopathology*, 14, 559-579.
- Tantam, D., Monaghan, L., Nicholson, J., & Stirling, J. (1989). Autistic children's ability to interpret faces: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 623-630.
- Taylor, B. A., Miller, E., Lingam, R., Andrews, N., Simmons, A., & Stowe, J. (2002). Measles, mumps, and rubella vaccination and bowel problems or developmental regression in children with Autism: Population study. *British Medical Journal*, 324, 393-396.
- Taylor, E. N., Miller, E., Farrington, C. P., Petropoulos, M. C., Favot-Mayoud, I., Li, J., et al. (1999). Autism and measles, mumps, and rubella vaccine: No epidemiological evidence for a causal association. *Lancet*, 353, 2026-2029.
- Teunisse, J., & DeGelder, B. (1994). Do autistics have a generalized face processing deficit? *International Journal of Neuroscience*. 77, 1-10.
- Thorndike, R.L., Hagen, E.P., & Sattler, J.M. (1986) *The Stanford-Binet Intelligence Scale: Fourth edition* Chicago: Riverside.
- Tidmarsh, L., & Volkmar, F. R. (2003). Diagnosis and epidemiology of Autism spectrum disorders. *Canadian Journal of Psychiatry*, 48,5 17-525.
- Tomasello, M., & Farrar, M. J. (1986). Joint attention and early language. *Child Development*, 57, 1454-1463.
- Tordjman, S., Anderson, G., McBride, A., Hertzog, M. E., Snow, M. E., Hall, L. M., et al. (1997). Plasma b-endorphin, adrenocorticotrophic hormone, and cortisol in Autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 705-715.
- Trevarthen, C. (1979). Communication and cooperation in early infancy: A description of primary intersubjectivity. In M. Bullowa (Ed.), *Before speech: The beginning of interpersonal communication* (pp. 321-347). Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Tsai, L. Y. (1999). Psychopharmacology in Autism. *Psychosomatic Medicine*, 61, 651-665.
- Tsai, L. Y. (1999). Psychopharmacology in Autism. *Psychosomatic Medicine*, 61, 651-665.

- Tuchman, R. F., & Rapin, I. (1997). Regression in pervasive developmental disorders: Seizures and epileptiform electroencephalogram correlates. *Pediatrics*, 99, 560-566.
- Turner, M. (1999). Annotation: Repetitive behavior in Autism: A review of psychological research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 839-849.
- Tustin, F. (1972). *Autism and childhood psychosis*. London: Hogarth Press.
- Ungerer, J. (1989). The early development of autistic children: Implications for defining primary deficits. In G. Dawson (Ed.), *Autism: Nature, diagnosis, and treatment* (pp. 75-91). New York: Guilford Press.
- Ungerer, J., & Sigman, M. (1981). Symbolic play and language comprehension in autistic children. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 20, 318-337.
- Valdez, D. (2001). Teoría de la Mente y Espectro Autista. *En D. Valdez. Autismo*.
- Ventoso, M. R. (2000). Los problemas de alimentación en niños pequeños con autismo. Breve Guía de intervención. *En el niño pequeño con autismo*. Angel Riviére y Juan Martos (Comp.) Apna.
- Visconti, P., Piazzzi, S., Posar, A., Santi, A., Pipitone, E., & Rossi, p. G. (1994). Amino acids and infantile Autism. *Developmental Brain Dysfunction*, 7, 86-92.
- Voigt, R.G., Childers Jr., O., Dickerson, C.L., Young, J., Reynolds, M.A, Rodriguez, D.L., & Brown III, F. (2000). Early pediatric neurodevelopmental profile of children with autistic spectrum disorders. *Clinical Pediatrics* 39.11, 663(6)
- Volkmar, F., & Anderson, G. (1989). Neurochemical perspectives on infantile Autism. In G. Dawson (Ed.), *Autism: Nature, diagnosis, and treatment* (pp. 208-224). New York: Guilford Press.
- Volkmar, F., & Nelson, I. (1990). Seizure disorders in Autism. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 127-129.
- Volkmar, F., Chawarska, K., & Klin, A. (2005). Autism in infancy and early childhood. *Annual Review of Psychology*, 56, 315–336.
- Volkmar, F., Szatmari, P., & Sparrow, S. S. (1993). Sex differences in pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 23, 579-591.

- Volkmar, F.R., Lord, C., Bailey, A., Schultz, R.T., & Klin, A. (2004) Autism and pervasive developmental disorders. *J Child Psychol Psychiatry*; 45, 135-170. 52.
- Wakefield, A. J. (1999). MMR vaccination and Amism *Lancet*, 354,949-950.
- Wakefield, A. J., Murch, S. H., Anthony, A., Linnell, J., Casson, D. M., Malik, M., et al. (1998). Ileal-lymphoid-nodular hyperplasia, nonspecific colitis, and pervasive developmental disorder in children. *Lancet*, 351, 637-641.
- Waterhouse, L., Fein, D., & Modahl, C. (1996). Neurofunctional mechanisms in Autism. *Psychological Review*, 103, 457-489.
- Wechsler, D. (1974). Manual WISC II: Wechsler Intelligence Scalé for children Rew.N.Y.:The Psychological Co.
- Werner, E., Dawson, G., & Munson, J. A, (2001). *Regression in Autism: A description and validation of the phenomenon using a parent report and home video topes*. Poster session presented at the biennial meeting of the Society for Research in Child Development. Minneapolis, MN.
- Werner, E., Dawson, G., Osterling, J. & Dinno, N. (2000) Brief report: Recognition of autism spectrum disorder before one year of age: A retrospective study based on home videotapes. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. Vol 30(2), 157-162.
- Werner, E., Dawson, G., Osterling, J. A., & Dinno, N. (2000). Brief report: Recognition of Autism spectrum disorder before one year of age: A retrospective study based on home videotapes. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30, 157-162.
- Wetherby, A.M., Woods, J., Allen, L., Cleary, J., Dickinson, H., & Lord, C. (2004) Early indicators of autism spectrum disorders in the second year of life. *Journal of Autism and Developmental Disorders*; 34, 473–493.
- Wiggins, L.D., Baio, J., & Rice C. (2006). Examination of the time between first evaluation and first autism spectrum diagnosis in a population-based sample. *Dev Behav Pediatr* 2006; 27, 79-87
- Wilkinson, K. M. (1998). Profiles of language and communication skills in Autism. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 4, 73-79.
- Williams, B. J., & Ozonoff, S. (2001). *Parental report of the early development of autistic children who experience a regression*. Poster session presented at the biennial meeting of the Society for Research in Child Development, Minneapolis, MN.

- Williams, J., Whiten, A., Suddendorf, W., & Perrett, D. (2001). Imitation, mirror neurons and Autism. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 25, 287-295.
- Williams, J.G., Higgins, J.P.T., & Brayne, C.E.G. (2006) Systematic review of prevalence studies of autism spectrum disorders *Archives of Disease in Childhood*; pp. 91, 8-15
- Wilson, K., Mills, E., Ross, C., McGowan, J., & Jadad, A. (2003). Association of autistic spectrum disorder and the measles, mumps, and rubella vaccine: A systematic review of current epidemiological evidence. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 157, 628-634.
- Wimpory, D, Hobson, P.R., Williams, J.M.G. & Nash, S. (2000) Are Infants with Autism Socially Engaged? A Study of Recent Retrospective Parental Reports. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, Vol.30, n.6, 525, 536
- Wing, L. (1978). Social, behavioral, and cognitive characteristics: An epidemiological approach. In M. Rutter, & E. Schopler (Eds.), *Autism: A reappraisal of concepts and treatment* (pp. 27-46). New York, Plenum Press.
- Wing, L. (1980). Childhood Autism and Social Class: a Question of Selection?, *British Journal of Psychiatry*, 137, pp. 410-417.
- Wing, L. (1988). The continuum of autistic characteristics. In E. Schopler, & G.B. Mesibov (Eds.). *Diagnosis an assessment in autism*. Nueva York: Plenum Press, pp. 91-110.
- Wing, L.(1976). A scheme for clinical description and diagnosis. En Wing (Ed.): *Early Childhood Autism*. Oxford: Pergamon.
- Wing, L.(1981). Language, social and cognitive impairments in autism and severe mental retardation. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 11, 31-44.
- Wing, L., & Gould, J. (1979). Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 9, 11-29.
- Wing, L., Leekam, S., Libby, S., Gould, J., & Larcombe, M. (2002). The Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders: background, inter-rater reliability and clinical use. *Journal Child Psychology & Psychiatry*; 43 (3): 307-327.
- Withman, T.L. (2004) *The Development of Autism. A self-regulatory Perspective*. Londres: Jessica Kingsley Publishers.

- Wong, V., Hui, L., Lee, W., Wong, V., Lee, W.C, Leung, J.L.S. et al. (2004). A Modified Screening Tool for Autism (Checklist for Autism in Toddlers [CHAT-23] for Chinese children). *Pediatrics* 114; 166-176.
- Wozniak, J., Biederman, J., Faraone, S. V., Frazier, J., Kim, J., Millstein, R., et al. (1997). Mania in children with pervasive developmental disorder revisited. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1552-1559.
- Yeargin-Allsopp, M., Rice, C., Karapurkan, T., Doernberg, N., Boyle, C., & Murphy, C. (2003). Prevalence of Autism in a U.S. metropolitan area. *Journal of the American Medical Association*, 289, 49-55.
- Yirmiya, N., Kasari, C., Sigman, M., & Mundy, P. (1989). Facial expressions of affect in autistic, mentally retarded and normal children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 30, 725-735.
- Young, J. G., Kavanagh, M. E., Anderson, G.M., Shaywitz, B. A., & Cohen, D. J. (1982). Clinical neurochemistry of Autism and associated disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 12, 147-165.
- Young, R.L., Brewer, N. & Pattison, C. (2003) Parental identification of early behavioural abnormalities in children with autistic disorders. *Autism*, 7(2), 125-143
- Zakian, A., Malvy, J., Desombre, H., Roux, S., & Lenoir, P. (2000) Signes precoces de l'autisme et films familiaux: Une nouvelle etude par cotuteurs informes et non informes du diagnostic. *Encephale*, Vol 26 (2), 38-44
- Zatorre, R., Evans, A., Meyer, E., & Gjedde, A. (1992). Lateralization of phonetic and pitch discrimination in speech processing. *Science*, 256, 846-849.
- Zeanah, Ch. Davis, S & Silverman, M. (1988) The question of autism in an atypical infant. *American Journal of Psychotherapy*, Vol. 17, n<sup>o</sup>1.
- Zwaigenbaum, L., Bryson, S., Rogers, T., Roberts, W., Brian, J., & Szatmari, P (2005) Behavioral manifestations of autism in the first year of life. *Int. J. Devl Neuroscience*, 23, 143-152.

## APENDICES

## Apéndice A

### *Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT)*

Please fill out the following about how your child usually is. Please try to answer every question. If the behavior is rare (e.g., you've seen it once or twice), please answer as if the child does not do it.

1. Does your child enjoy being swung, bounced on your knee, etc? Yes No
2. Does your child take an interest in other children? Yes No
3. Does your child like climbing on things, such as up stairs? Yes No
4. Does your child enjoy playing peek-a-boo/hide-and-seek? Yes No
5. Does your child ever pretend, for example, to talk on the phone or take care of dolls, or pretend other things? Yes No
6. Does your child ever use his/her index finger to point, to ask for something? Yes No
7. Does your child ever use his/her index finger to point, to indicate interest in something? Yes No
8. Can your child play properly with small toys (e.g., cars or bricks) without just mouthing, fiddling, or dropping them? Yes No
9. Does your child ever bring objects over to you (parent) to show you something? Yes No
10. Does your child look you in the eye for more than a second or two? Yes No
11. Does your child ever seem oversensitive to noise? (e.g., plugging ears) Yes No
12. Does your child smile in response to your face or your smile? Yes No
13. Does your child imitate you? (e.g., you make a face-will your child imitate it?) Yes No
14. Does your child respond to his/her name when you call? Yes No
15. If you point at a toy across the room, does your child look at it? Yes No
16. Does your child walk? Yes No
17. Does your child look at things you are looking at? Yes No
18. Does your child make unusual finger movements near his/her face? Yes No
19. Does your child try to attract your attention to his/her own activity? Yes No
20. Have you ever wondered if your child is deaf? Yes No
21. Does your child understand what people say? Yes No
22. Does your child sometimes stare at nothing or wander with no purpose? Yes No
23. Does your child look at your face to check your reaction when faced with something unfamiliar? Yes No

© 1999 Diana Robins, Deborah Fein, & Marianne Barton

## Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT)\*

*Diana L. Robins, M.A., Deborah Fein, Ph.D., Marianne L. Barton, Ph.D., & James A. Green, Ph.D. University of Connecticut*

*\*The full text may be obtained through the Journal of Autism and Developmental Disorders, April 2001*

***PLEASE NOTE: The M-CHAT was not designed to be scored by the person taking it. In the validation sample, the authors of the M-CHAT scored all checklists. If parents are concerned, they should contact their child's physician .***

### **Abstract**

*Autism, a severe disorder of development, is difficult to detect in very young children. However, children who receive early intervention have improved long-term prognoses. The Modified – Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT), consisting of 23 yes/no items, was used to screen 1076 children. Thirty of 44 children given a diagnostic developmental evaluation were diagnosed with a disorder on the autism spectrum. Nine items pertaining to social relatedness and communication were found to have the best discriminability between children diagnosed with and without autism/PDD. Cutoff scores were created for the best items and the total checklist. Results indicate that the M-CHAT is a promising instrument for the early detection of autism.*

### **Background**

The M-CHAT is an expanded American version of the original CHAT from the U.K. The M-CHAT has 23 questions using the original nine from the CHAT as its basis. Its goal is to improve the sensitivity of the CHAT and position it better for an American audience.

The M-CHAT has been steadily expanding its radius of usage in the state of Connecticut and surrounding New England states. Its authors are still collecting data on the initial study, awaiting final outcomes for sensitivity and specificity after the subjects return for their 3.5 year well-child visit by 2003. The authors have applied for funding of an expanded study on 33,000 children. The M-CHAT tests for autism spectrum disorders against normally developing children.

### **M-CHAT Scoring Instructions**

A child fails the checklist when 2 or more critical items are failed OR when any three items are failed.

Yes/no answers convert to pass/fail responses. Below are listed the failed responses for each item on the M-CHAT. Bold capitalized items are CRITICAL items.

Not all children who fail the checklist will meet criteria for a diagnosis on the autism spectrum.

However, children who fail the checklist should be evaluated in more depth by the physician or referred for a developmental evaluation with a specialist.

1. No	6. No	11. Yes	16. No	21. No
<b>2. NO</b>	<b>7. NO</b>	12. No	17. No	22. Yes
3. No	8. No	<b>13. NO</b>	18. Yes	23. No
4. No	<b>9. NO</b>	<b>14. NO</b>	19. No	
5. No	10. No	<b>15. NO</b>	20. Yes	

## Apéndice B

Actividades y materiales para administrar los ítems del *CAT* (Contreras, 2000)

*Ítems de la prueba CAT para cumplimentar la edad de desarrollo correspondiente a los 18 meses*

### 1. Diez cubos en la taza

Se le presentan al niño diez cubos rojos y una taza lo suficientemente grande como para contener los diez cubos. Se le pide al niño que coloque los cubos en la taza. El examinador puede demostrarlo con un cubo y luego sacarlo. El niño debe colocar los diez cubos sin ayuda y sin apurarlo para recibir crédito.

### 2. Coloca el bloque redondo en el tablero invertido

Poner el tablero verde sobre la mesa frente al niño, (con el círculo a la derecha, y el triángulo con la base hacia el niño. Encastrar el círculo en su lugar, y luego retirarlo y entregárselo al niño y pedirle que lo coloque. Si el niño pone el bloque en el lugar que corresponde aunque intente colocarlo en otro previamente es válido. Si el niño tiene éxito al colocar el bloque redondo en el lugar apropiado, el examinador saca el bloque y gira el tablero 180°. Entonces el examinador entrega nuevamente el bloque al niño, quien debe colocar el bloque directamente en el lugar correcto para ser acreditado.

### 3. Garabateo espontáneo con crayón

Se le presenta al niño un papel blanco y un crayón. Se debe acreditar si el niño hace trazos o círculos repetidos con el crayón.

### 4. Completa los plantados espontáneamente.

Se le presenta al niño el tablero y los 6 plantados. Se le pide al niño que coloque los plantados en los agujeros. Para acreditar el niño debe colocar todos los plantados sin ayuda y sin apurarlo.

*Los siguientes fueron los ítems que se administraron para la edad de desarrollo de 21 meses*

1. Atrae el juguete con el palo

Se coloca un juguete pequeño sobre la mesa fuera del alcance del niño. El examinador hace la demostración de alcanzar el juguete. Entonces le da el palo al niño y le pide que alcance el juguete. El niño debe intentar atraer el juguete (aunque sea sin éxito) para recibir crédito.

2. Coloca el bloque cuadrado en el tablero

Se le presenta al niño el tablero de formas vacío, y se le da luego el bloque cuadrado y se le pide que lo coloque en su lugar. Debe encastrarlo perfectamente para recibir crédito.

3. Torre de tres cubos

Se le presentan al niño tres cubos rojos. El examinador demuestra apilando verticalmente los tres cubos, y le pide al niño que lo imite. El niño debe hacer torre de tres para ser acreditado.

*Ítems de administración para el CAT correspondientes a la edad de desarrollo de 24 meses*

1. Intenta doblar el papel

Se le presenta al niño una hoja de papel blanco. El examinador hace una demostración doblando el papel por la mitad y se le pide al niño "haz un libro igual al mío". Se le acredita con un intento de doblar el papel, aunque no lo logre totalmente.

2. Tren de cuatro cubos

Se le presentan al niño los cuatro cubos. El examinador demuestra colocando otros cuatro cubos en fila, y los desplaza mientras dice "chucu-chucu". Se le propone entonces al niño "haz un tren como el mío". Se le acredita si el niño coloca cuatro cubos en fila.

### 3. Imita el trazo del lápiz.

El examinador demuestra haciendo una línea horizontal con un lápiz sobre una hoja de papel blanca. Se le pide al niño "haz una línea como la mía". Si el niño hace una línea sola sobre el papel, es acreditado. Garabatos o círculos no se acreditan.

### 4. Completa el tablero de encastre

Se le presenta al niño el tablero vacío. El examinador coloca las piezas sobre la mesa y pide al niño que "los ponga en su lugar". Todas las piezas deben ser colocadas en su lugar correspondiente para ser acreditado.

#### *Materiales del CAT.*

Se utiliza una taza de 7,5 centímetros de diámetro, con manija; diez cubos rojos (2,5 centímetros de lado); un encastre con tres agujeros color verde y las tres piezas correspondientes de color blanco (círculo, cuadrado y triángulo), de 5 centímetros de diámetro; un juguete llamativo; una tabla con seis plantados; papel, crayón y lápiz pequeño; un palo de 20 centímetros de largo color naranja.

## Apéndice C

### *Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT) Follow-Up Interview*

**\*\*May be used for research or clinical purposes, but please do not cite or distribute\*\***

Acknowledgement: We thank Joaquin Fuentes, M.D. for his work in developing the flow chart format used in this interview.

The M-CHAT Follow-Up Interview can be downloaded free of charge from

<http://www2.gsu.edu/~wwwpsy/faculty/robins.htm>

For more information, please contact Deborah Fein ([deborah.fein@uconn.edu](mailto:deborah.fein@uconn.edu)) or Diana Robins ([drobins@gsu.edu](mailto:drobins@gsu.edu))

© Robins, Fein, & Barton, 1999

#### *Instructions for the M-CHAT Follow-Up Interview*

Select ítems based on M-CHAT scores. Administer only those ítems for which the parent indicated behavior that demonstrates risk for autism spectrum disorders (ASDs), and/or those which the healthcare provider has concerns may not have been answered accurately.

Score interview ítems in the same manner as the M-CHAT. If an ítem is failed, it indicates risk for ASDs. Failure of two critical ítems (ítems 2, 7, 9, 13, 14, 15) or any three total warrants referral to a specialist. Please note that failing the follow-up interview does not diagnose ASDs; it indicates increased risk for ASDs.

Please note that if the healthcare provider has concerns about ASDs, children should be referred to a specialist regardless of the score on the M-CHAT or M-CHAT follow-up interview.

Please use the following M-CHAT page to record the scores after the interview is completed.

## M-CHAT

Please score the interview items on this page. Critical items are marked in **BOLD** and reverse score items, meaning those for which a score of "Yes" indicates risk for autism (11, 18, 20, 22) are noted by the word **REVERSE**.

- |   |            |           |
|---|------------|-----------|
| 1. Does your child enjoy being swung, bounced on your knee, etc.?   | Yes        | No        |
| <b>2. Does your child take an interest in other children?</b>   | <b>Yes</b> | <b>No</b> |
| 3. Does your child like climbing on things, such as up stairs?  | Yes        | No        |
| <b>4. Does your child enjoy playing peek-a-boo/hide-and-seek?</b>   | <b>Yes</b> | <b>No</b> |
| 5. Does your child ever pretend, for example, to talk on the phone or take care of a doll or pretend other things?              | Yes        | No        |
| <b>6. Does your child ever use his/her index finger to point, to ask for something?</b>   | <b>Yes</b> | <b>No</b> |
| <b>7. Does your child ever use his/her index finger to point, to indicate interest in something?</b>                            | <b>Yes</b> | <b>No</b> |
| <b>8. Can your child play properly with small toys (e.g. cars or blocks) without just mouthing, fiddling, or dropping them?</b> | <b>Yes</b> | <b>No</b> |
| <b>9. Does your child ever bring objects over to you (parent) to show you something?</b>  | <b>Yes</b> | <b>No</b> |
| 10. Does your child look you in the eye for more than a second or two?  | Yes        | No        |
| 11. Does your child ever seem oversensitive to noise? (e.g., plugging ears) <b>(REVERSE)</b>                                    | Yes        | No        |
| 12. Does your child smile in response to your face or your smile?   | Yes        | No        |
| <b>13. Does your child imitate you? (e.g., you make a face-will your child imitate it?)</b>                                     | <b>Yes</b> | <b>No</b> |
| <b>14. Does your child respond to his/her name when you call?</b>   | <b>Yes</b> | <b>No</b> |
| <b>15. If you point at a toy across the room, does your child look at it?</b>   | <b>Yes</b> | <b>No</b> |
| <b>16. Does your child walk?</b>  | <b>Yes</b> | <b>No</b> |
| 17. Does your child look at things you are looking at?  | Yes        | No        |
| <b>18. Does your child make unusual finger movements near his/her face? (REVERSE)</b>   | Yes        | No        |
| 19. Does your child try to attract your attention to his/her own activity?  | Yes        | No        |
| <b>20. Have you ever wondered if your child is deaf? (REVERSE)</b>  | Yes        | No        |
| 21. Does your child understand what people say?   | Yes        | No        |
| <b>22. Does your child sometimes stare at nothing or wander with no purpose? (REVERSE)</b>                                      | Yes        | No        |
| 23. Does your child look at your face to check your reaction when faced with something unfamiliar?                              | Yes        | No        |

Critical Score: \_\_\_\_\_

Total Score: \_\_\_\_\_

© 1999 Diana Robins, Deborah Fein, & Marianne Barton

Figure C1. Follow-up interview of *M-CHAT* sheet for item 1

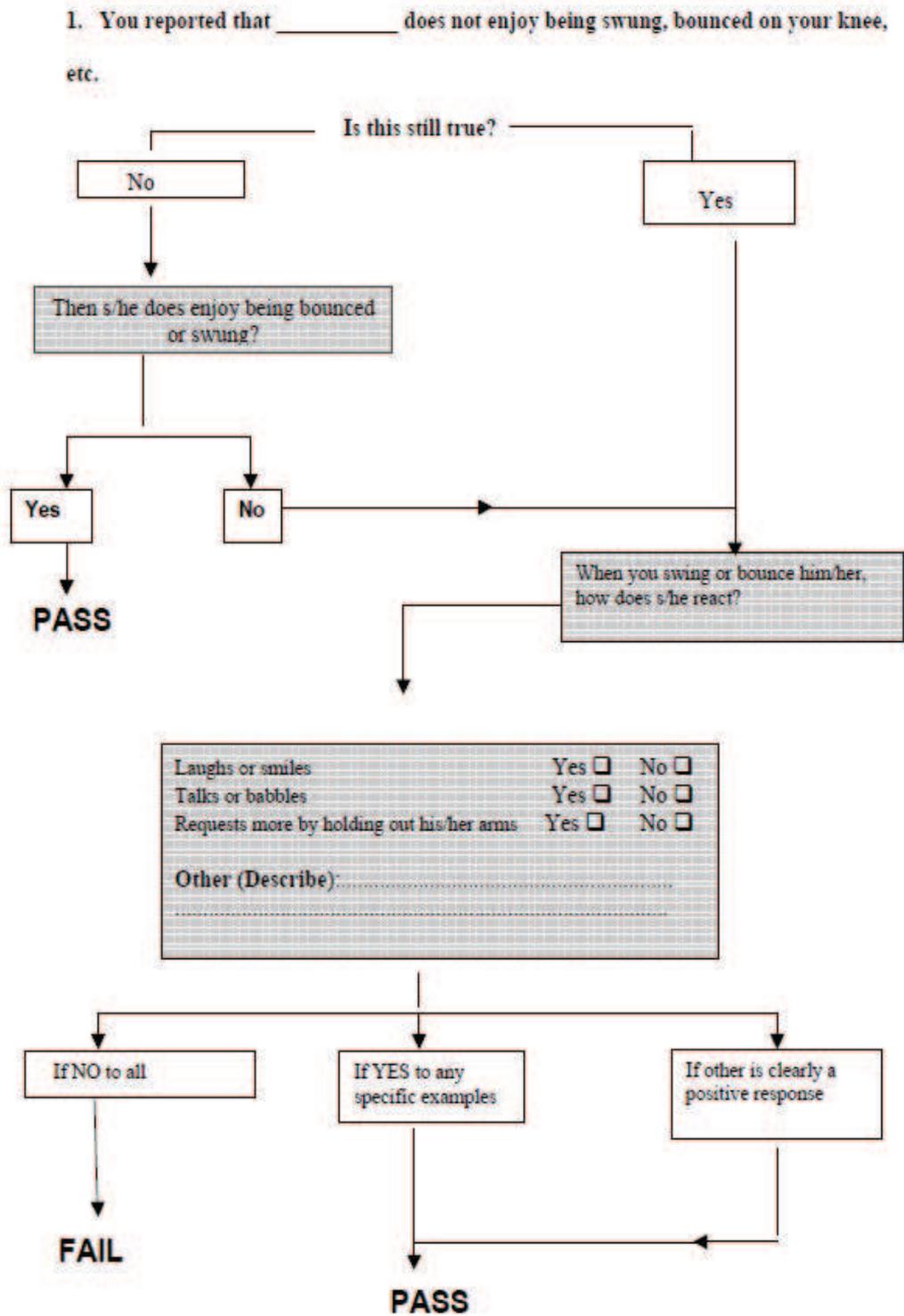




Figure C3. Follow-up interview of *M-CHAT* sheet for item 3

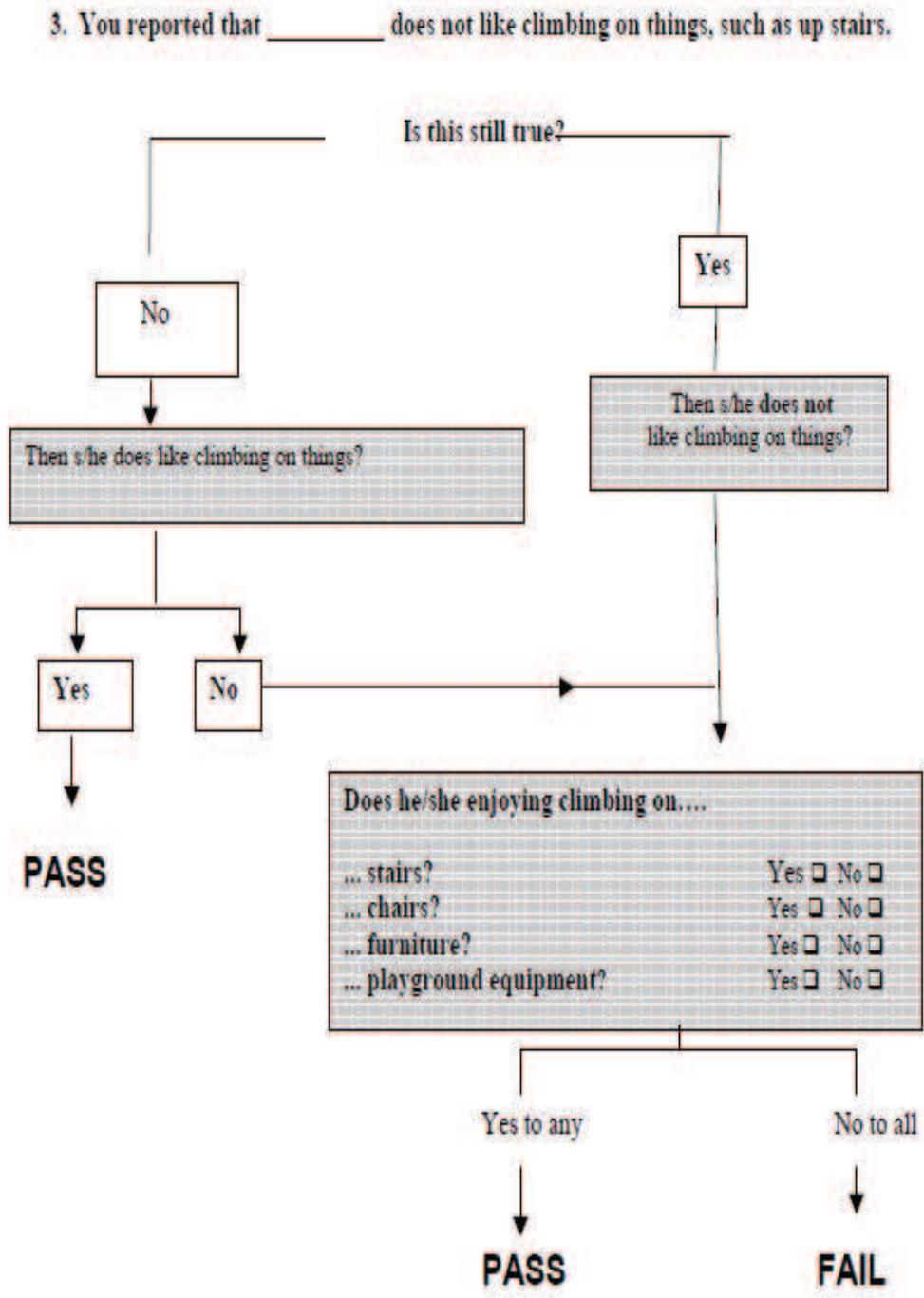


Figure C4. Follow-up of *M-CHAT* interview sheet for item 4

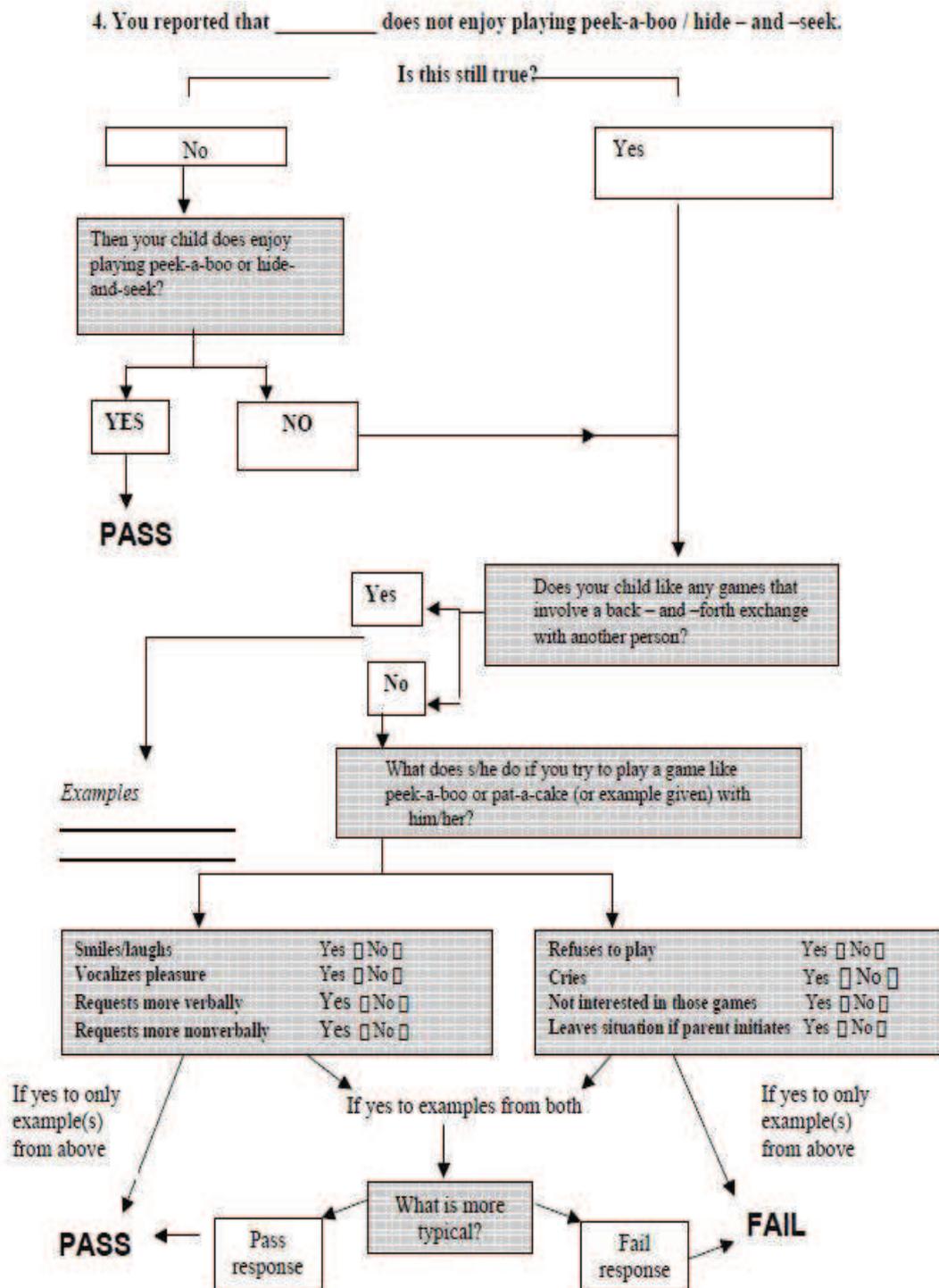


Figure C5. Follow-up interview of *M-CHAT* sheet for item 5

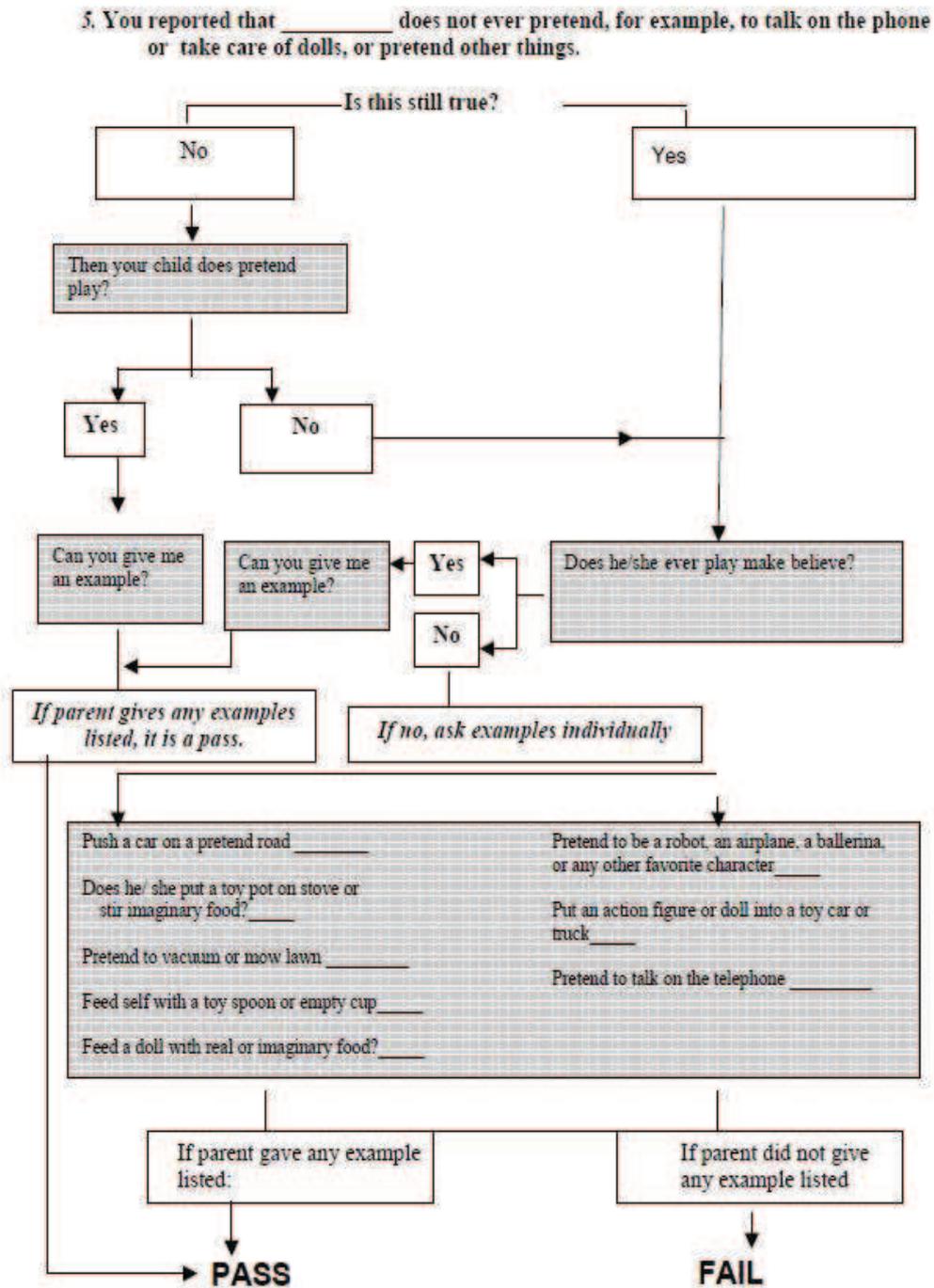


Figure C6. Follow-up interview of *M-CHAT* sheet for item 6

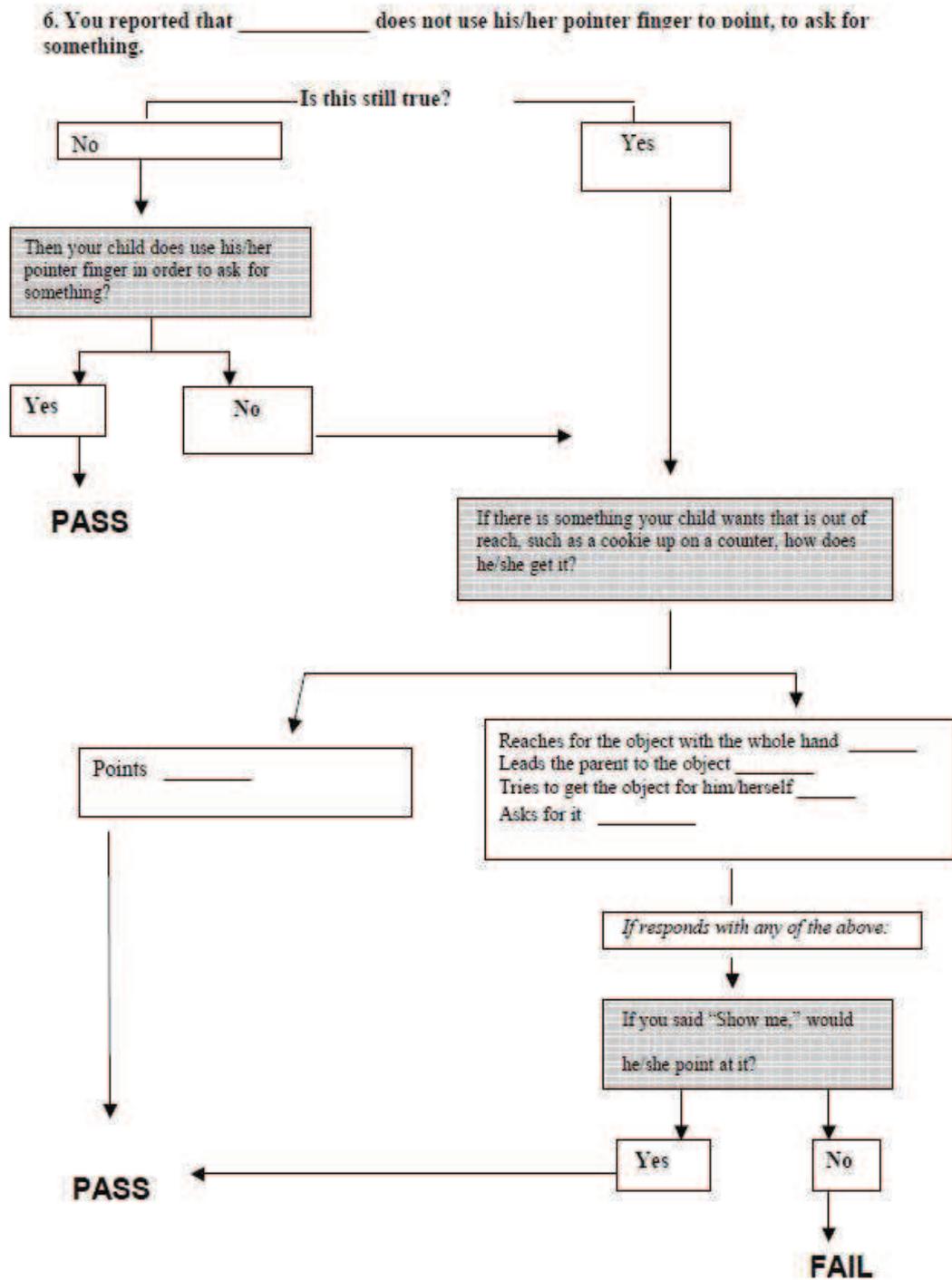


Figure C7. Follow-up interview of *M-CHAT* sheet for item 7

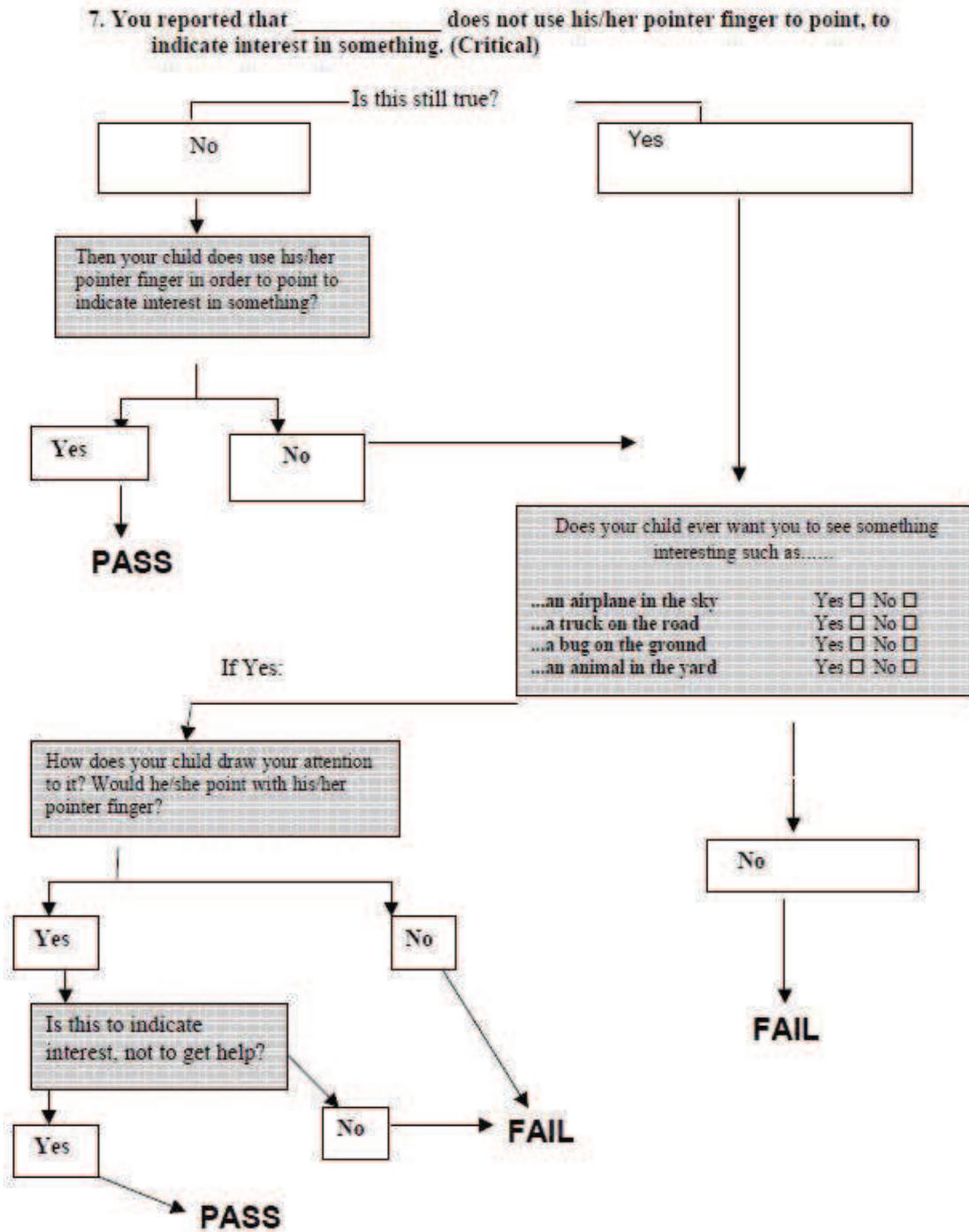


Figure C8. Follow-up interview of *M-CHAT* sheet for item 8

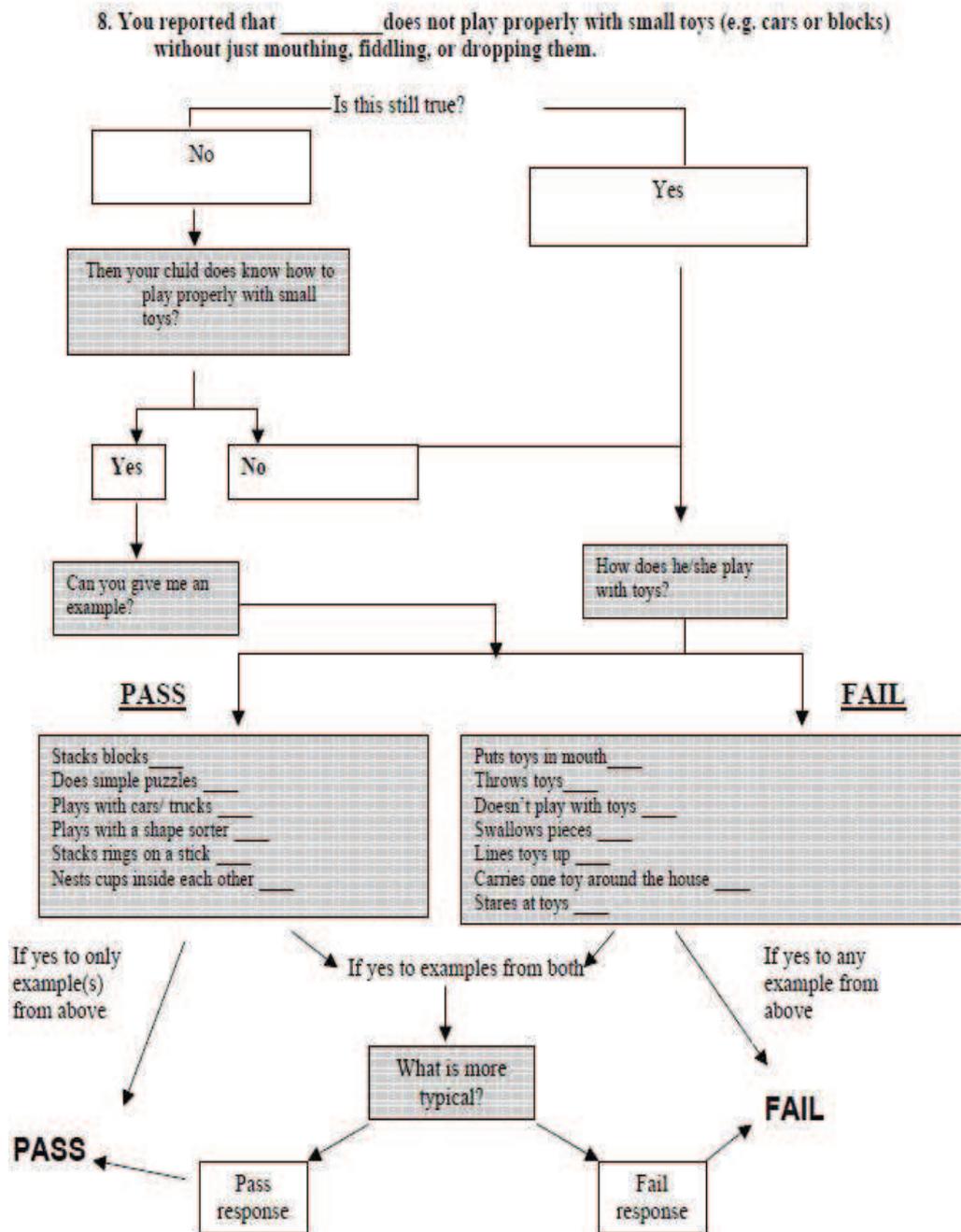


Figure C9. Follow-up interview of *M-CHAT* sheet for item 9

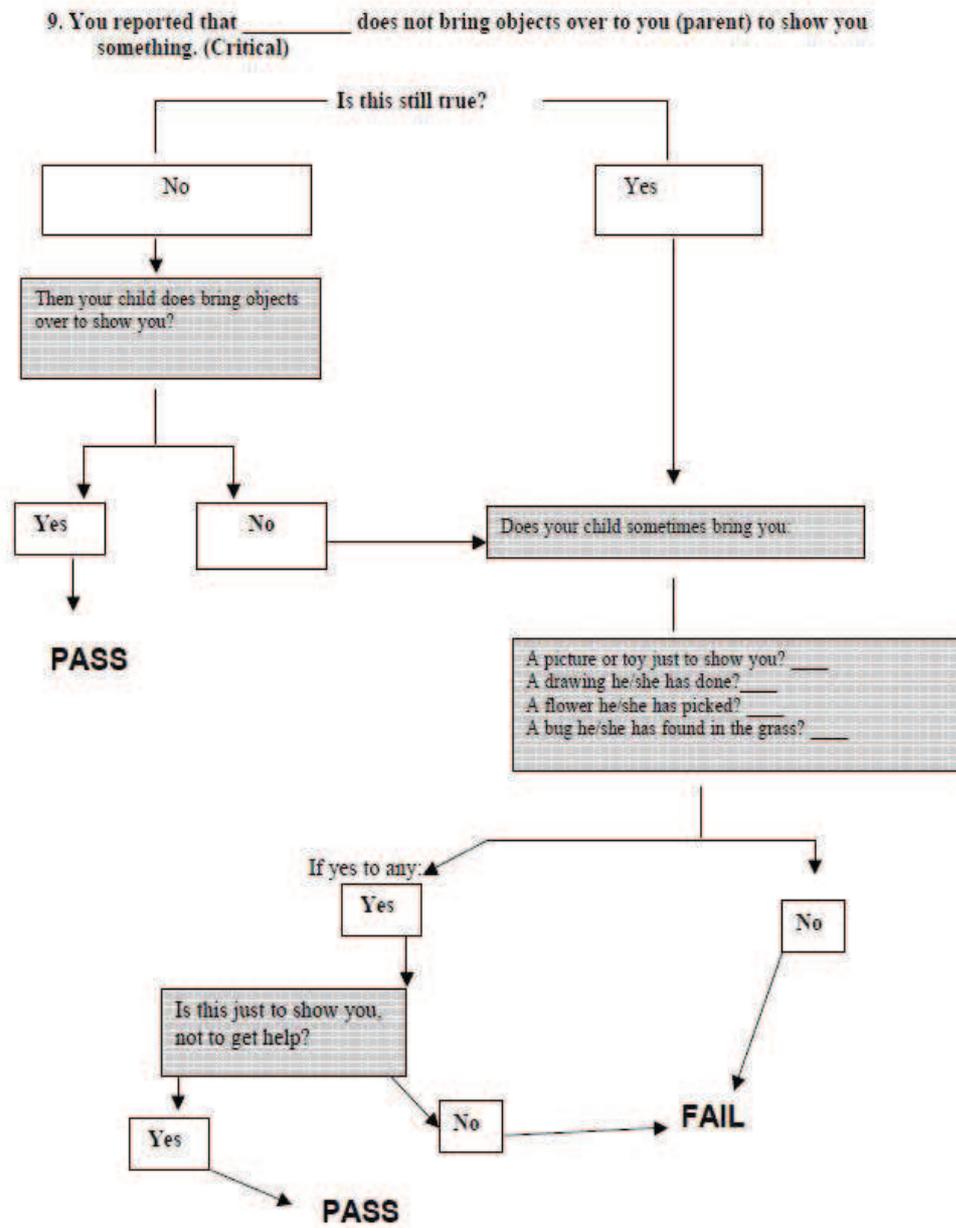


Figure C10. Follow-up interview of *M-CHAT* sheet for item 10

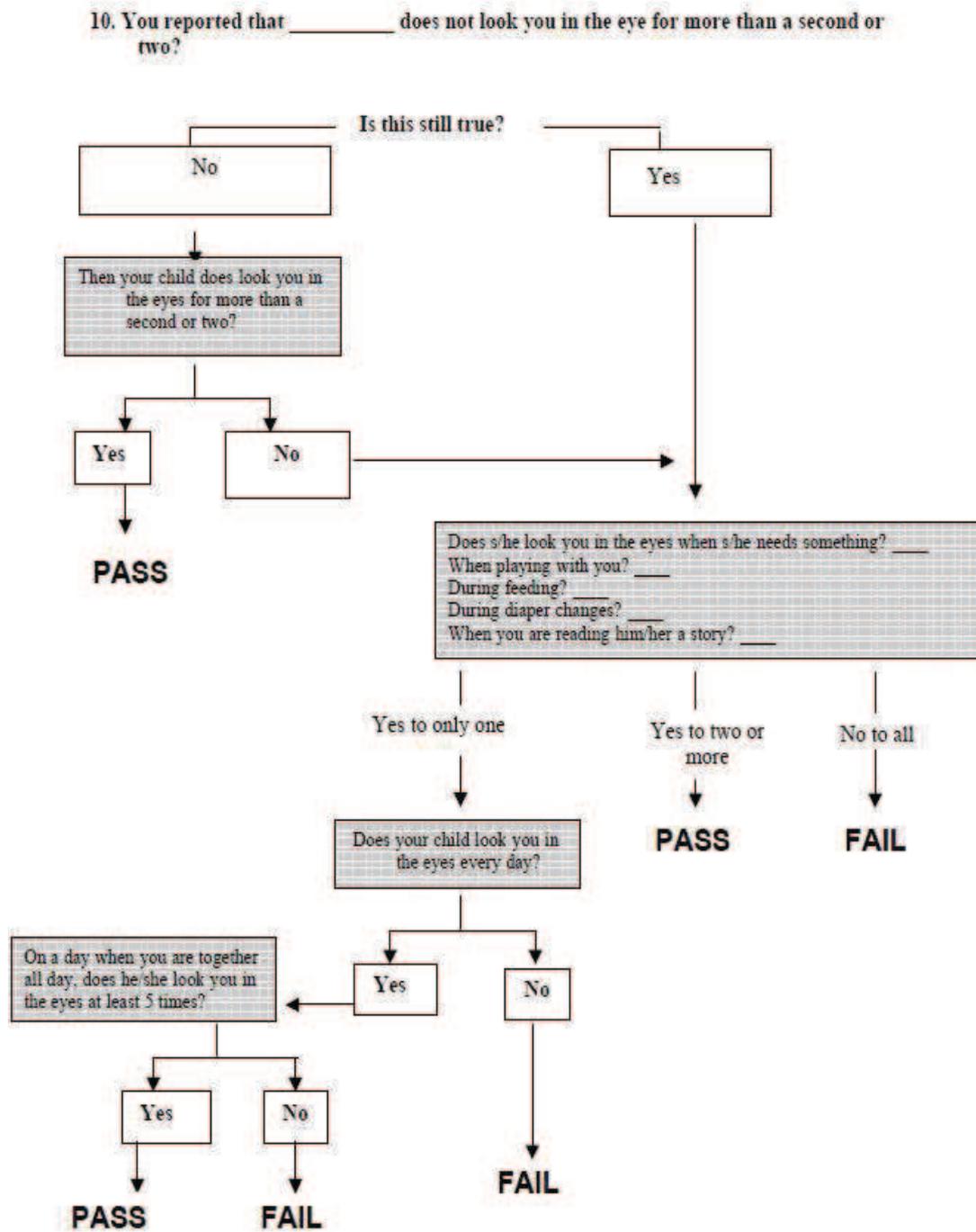


Figure C11. Follow-up interview of *M-CHAT* sheet for item 11

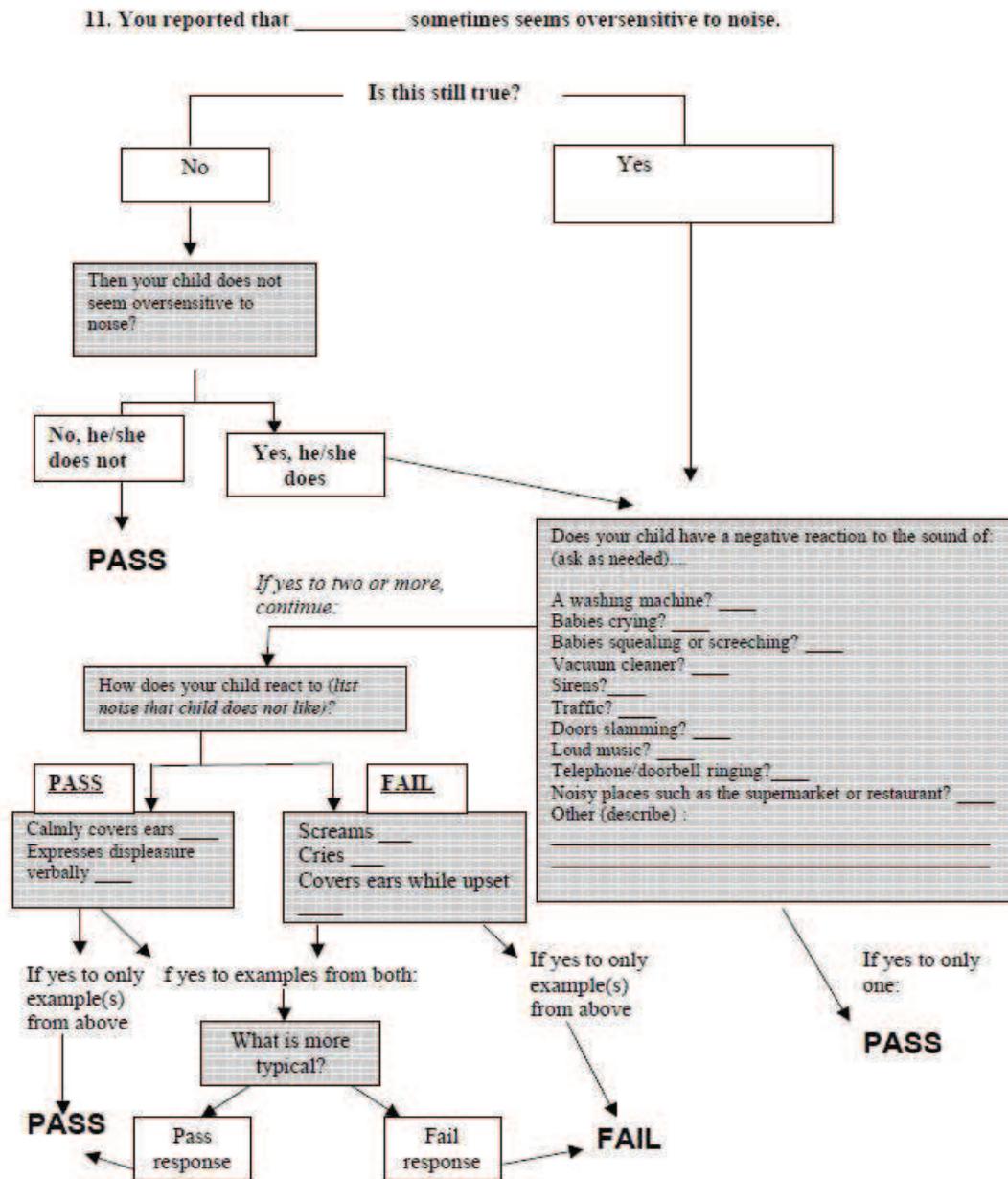


Figure C12. Follow-up interview of *M-CHAT* sheet for item 12

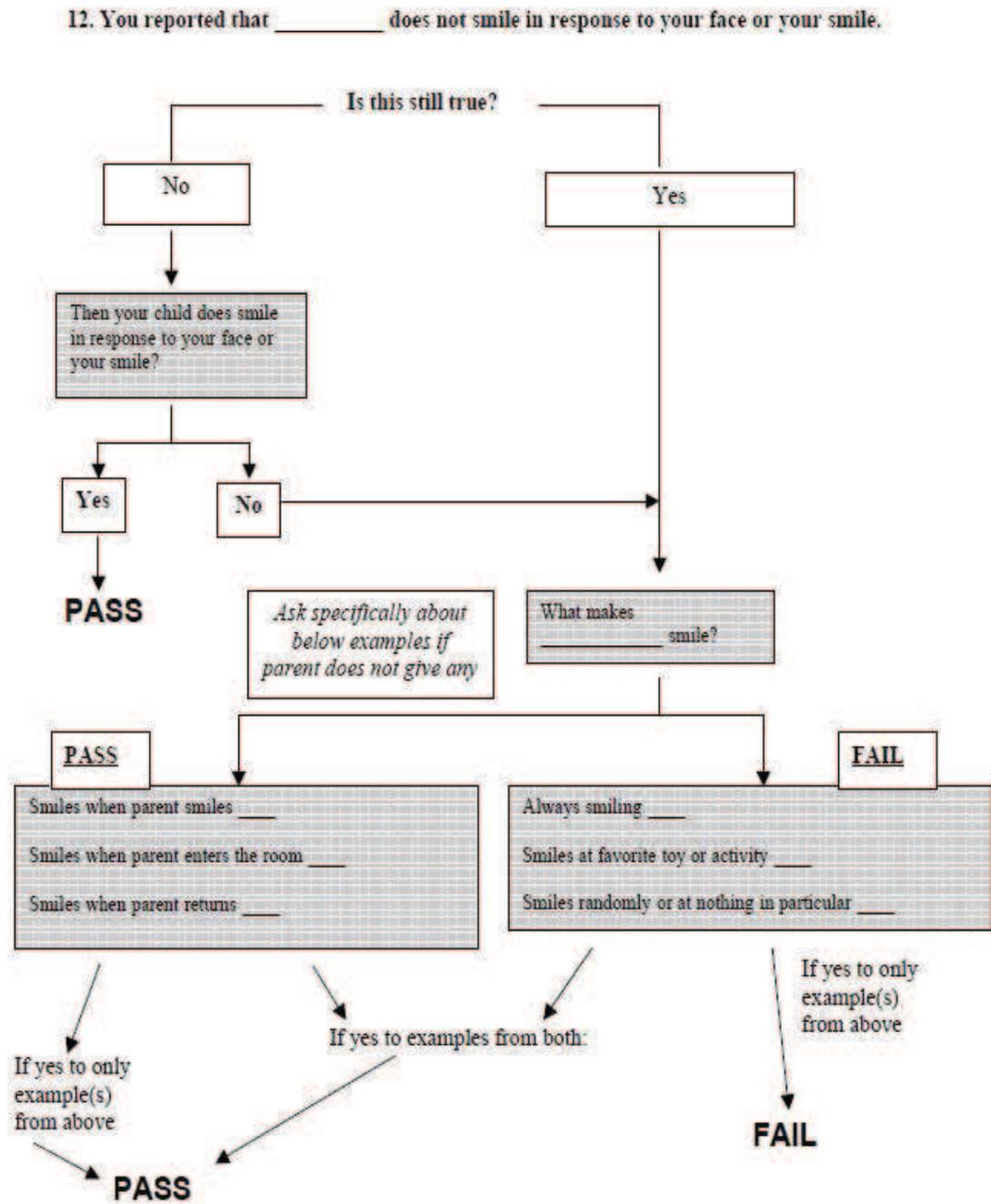


Figure C13. Follow-up interview of *M-CHAT* sheet for item 13

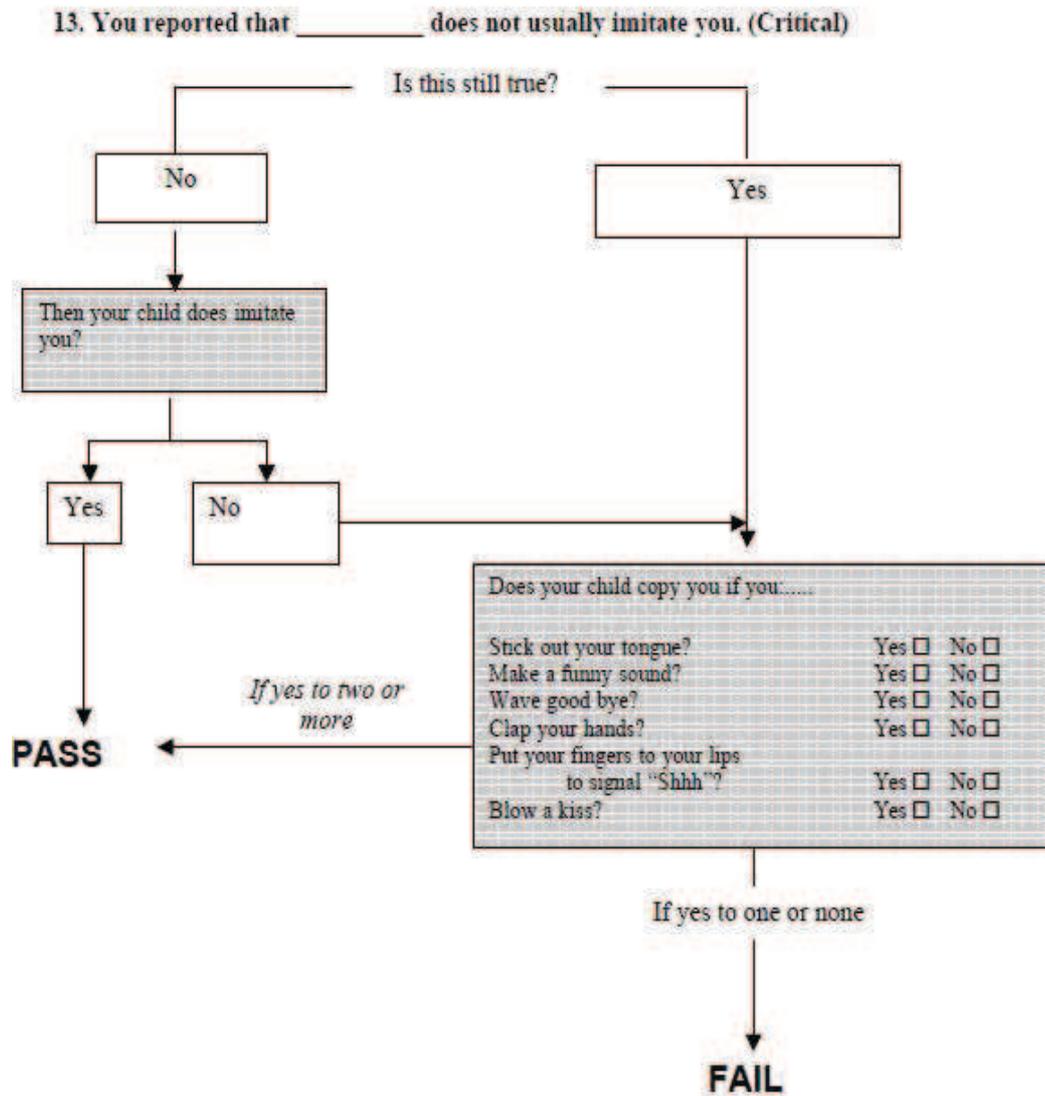


Figure C14. Follow-up interview of *M-CHAT* sheet for item 14

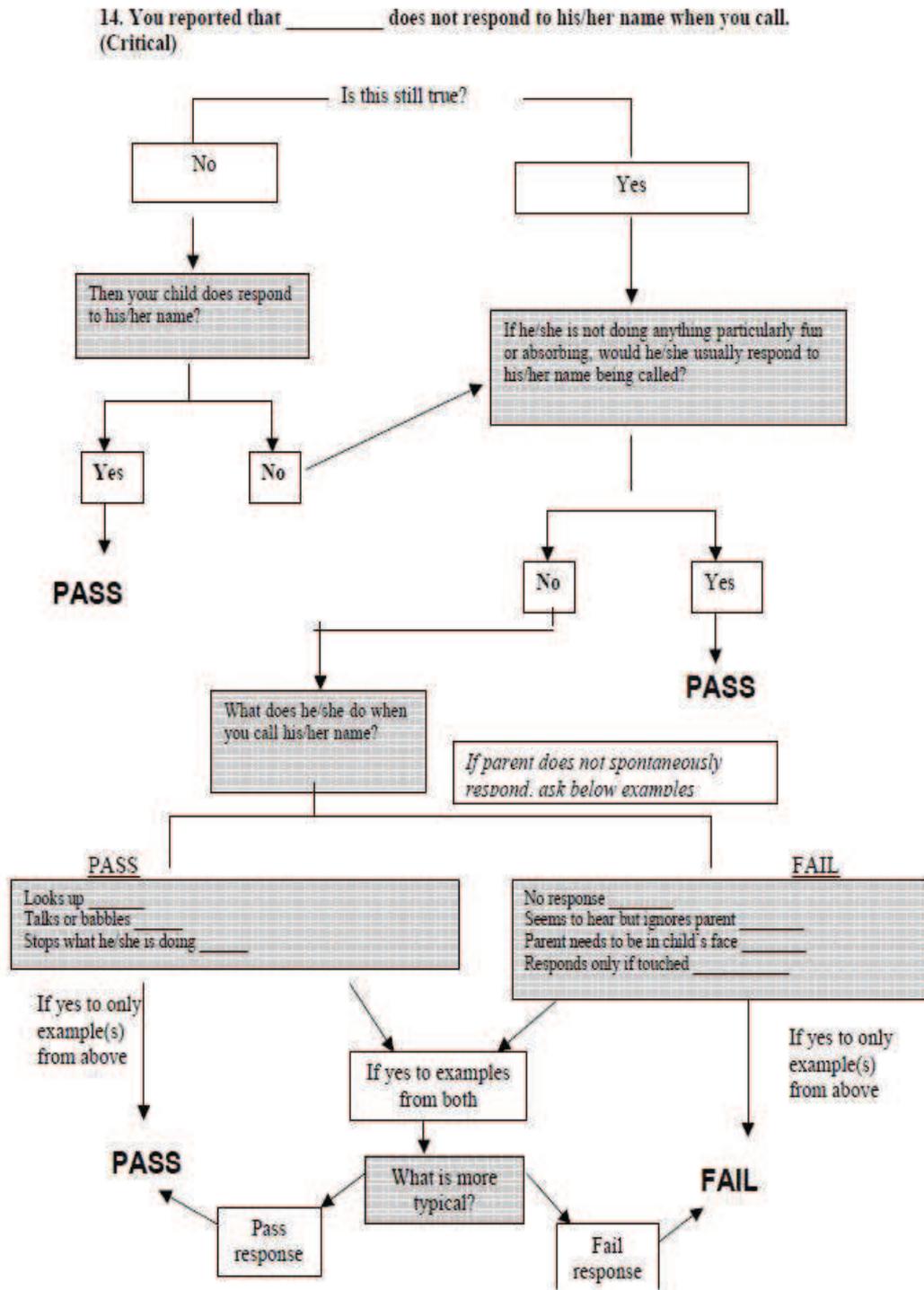


Figure C15. Follow-up interview of *M-CHAT* sheet for item 15

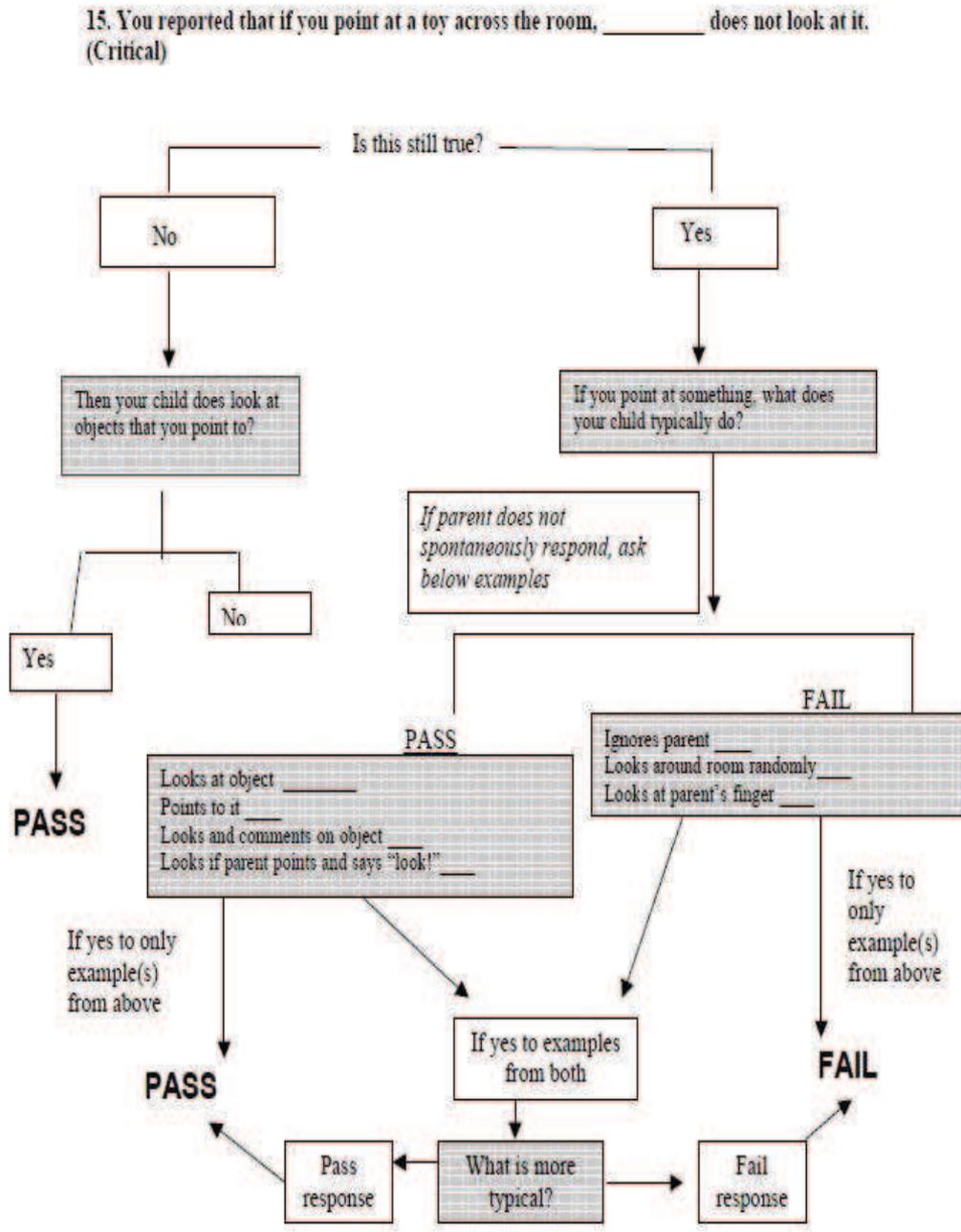


Figure C16. Follow-up interview of *M-CHAT* sheet for item 16

16. You reported that your child does not walk.

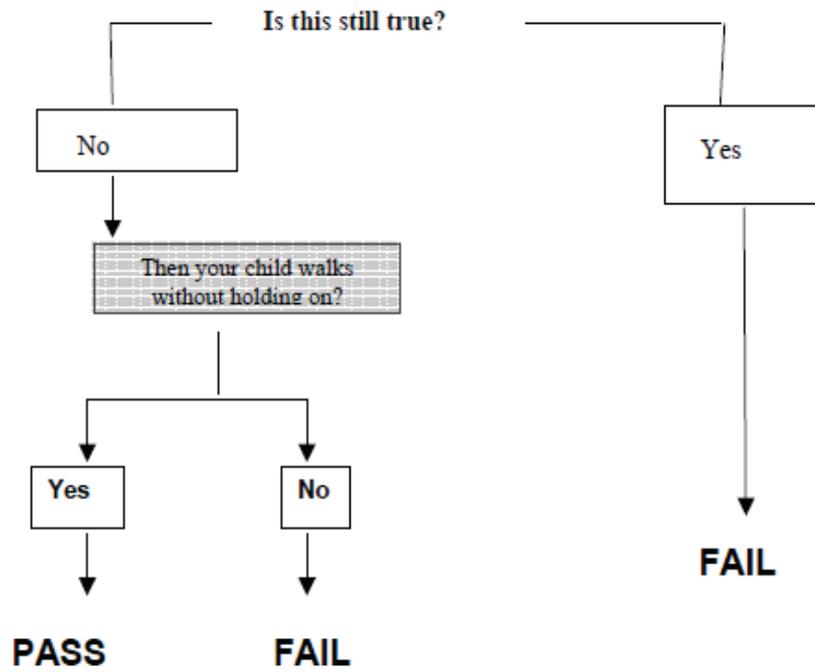


Figure C17. Follow-up interview of *M-CHAT* sheet for item 17

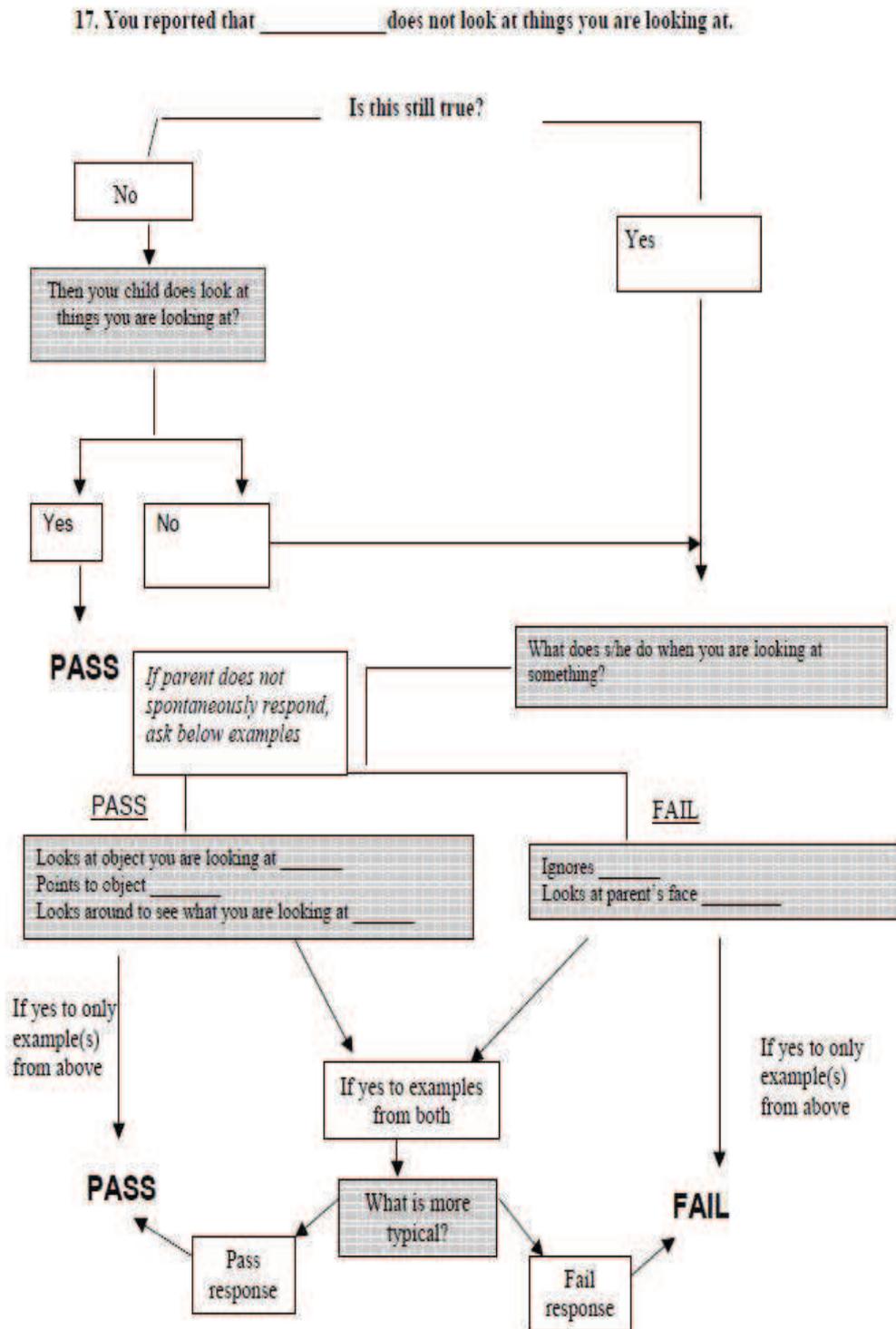


Figure C18. Follow-up interview of *M-CHAT* sheet for item 18

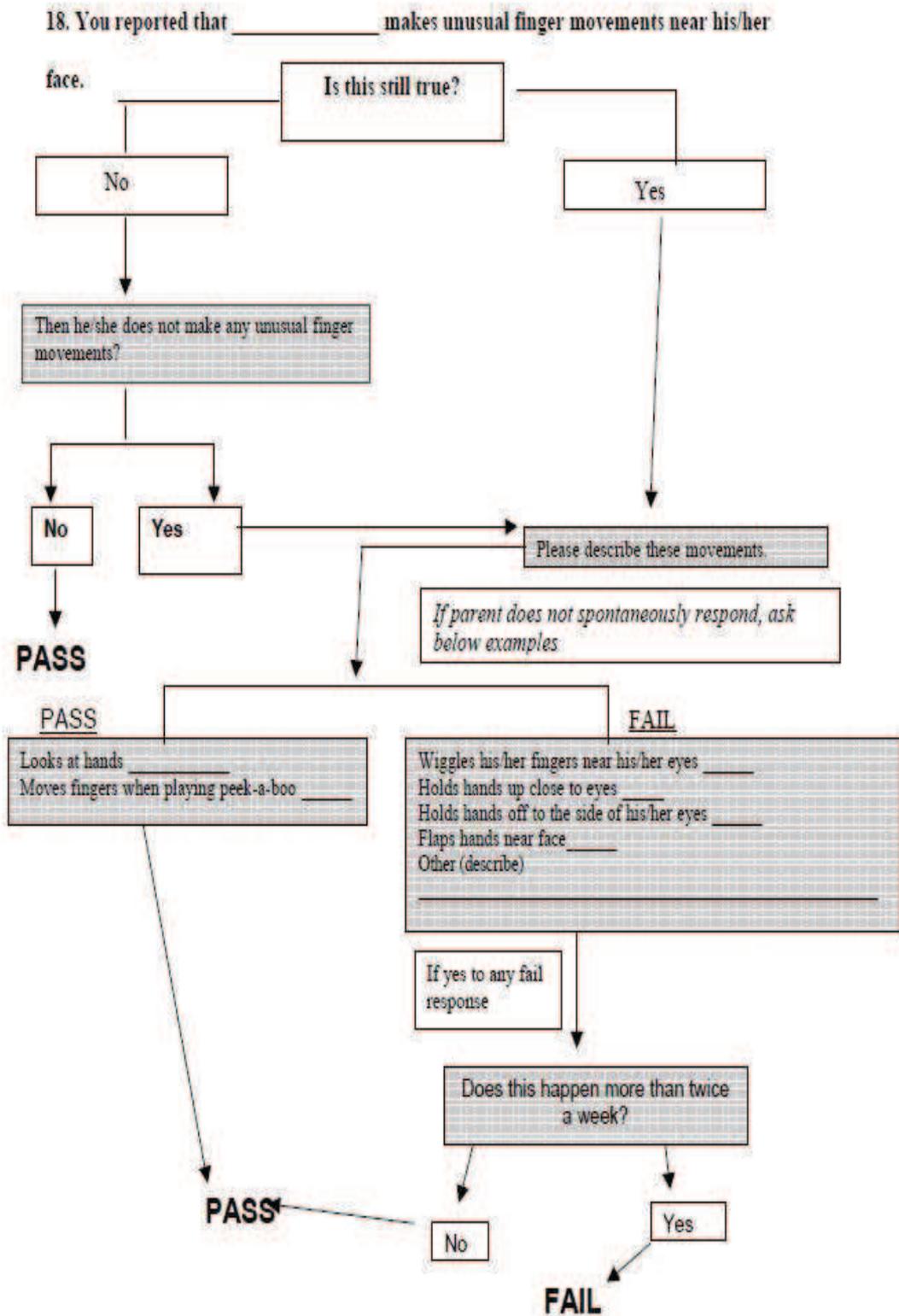


Figure C19. Follow-up interview of *M-CHAT* sheet for item 19

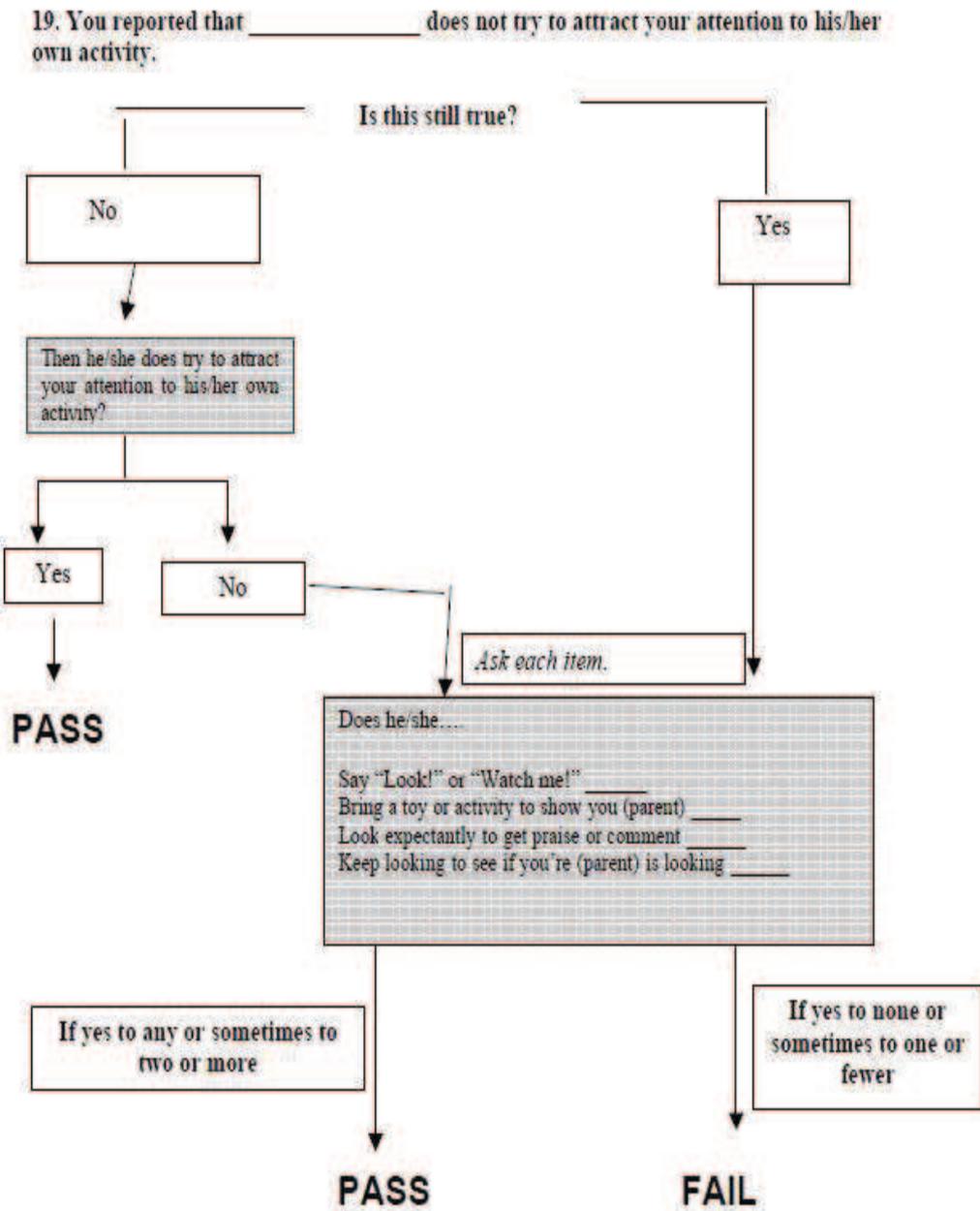
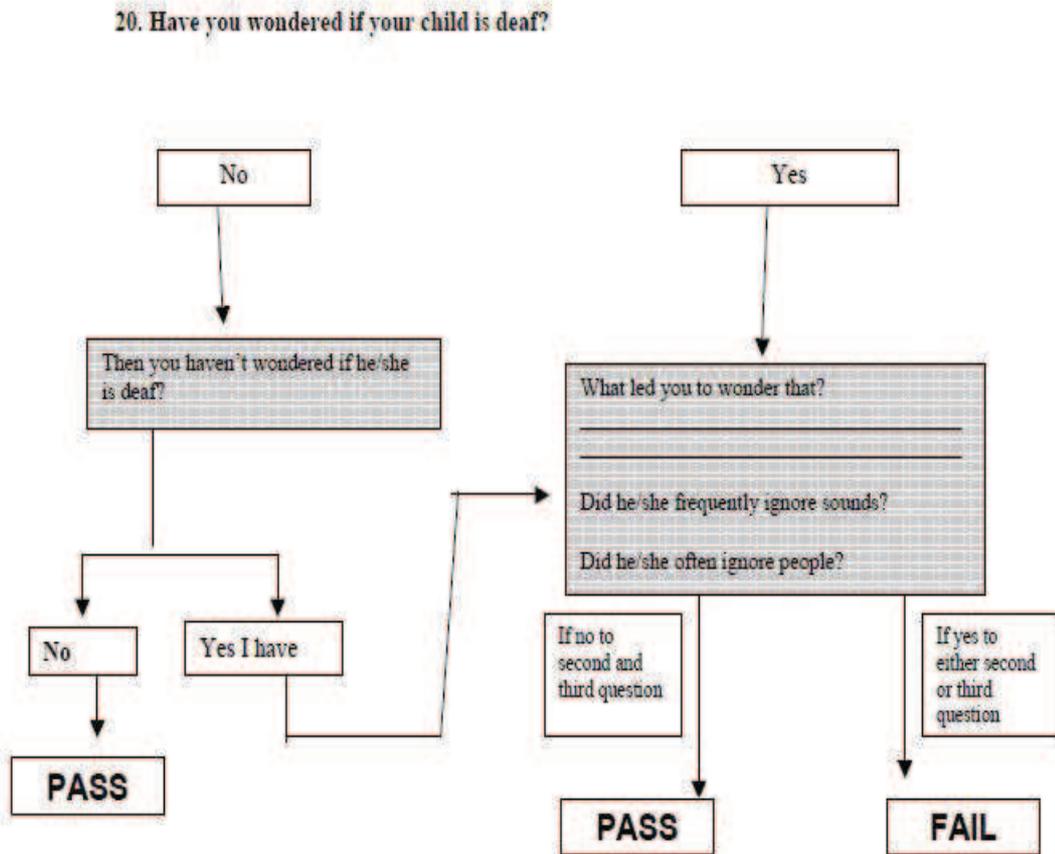


Figure C20. Follow-up interview of *M-CHAT* sheet for item 20



*Ask all parents:*

Has your child's hearing been tested? *If YES*, what were the results?

*Note results* \_\_\_\_ Hearing impaired \_\_\_\_ Hearing in normal range

*If hearing is impaired > PASS*

*Note: If parents report that they wondered about their child's hearing only as part of a routine checkup > PASS*

*Note: Regardless of hearing test results, if child ignores sounds or people > FAIL*

Figure C21. Follow-up interview of *M-CHAT* sheet for item 21

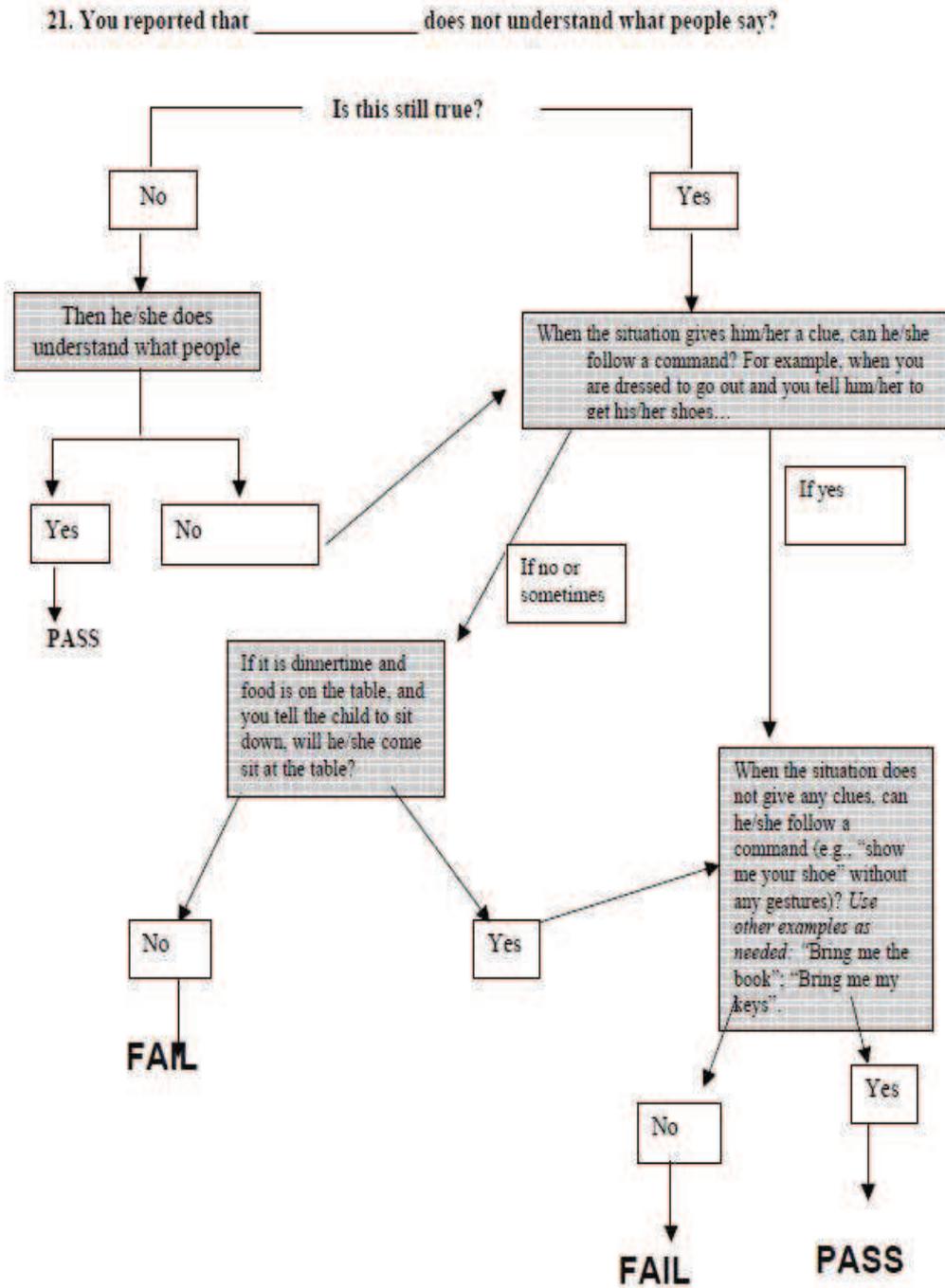


Figure C22. Follow-up interview of *M-CHAT* sheet for item 22

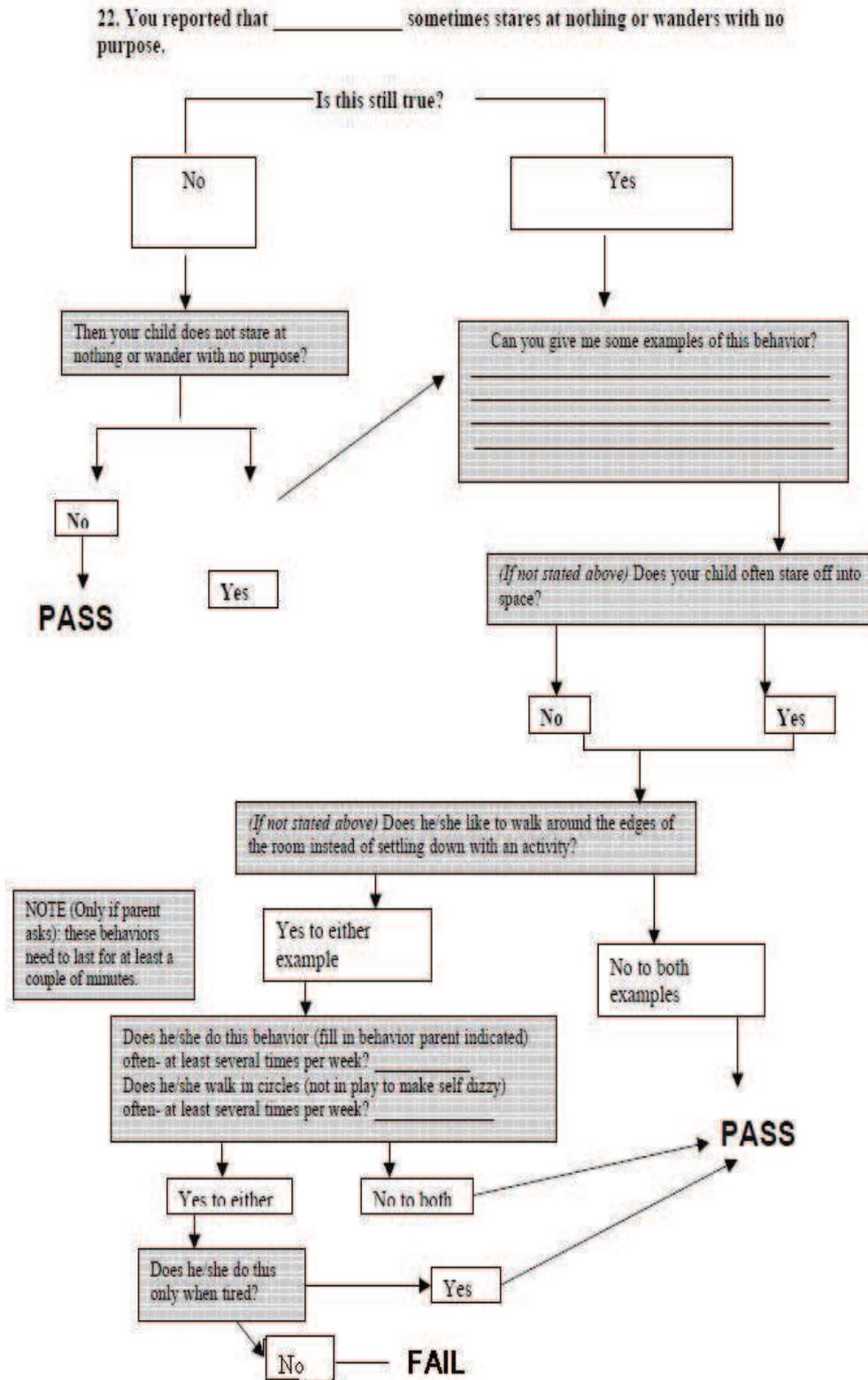
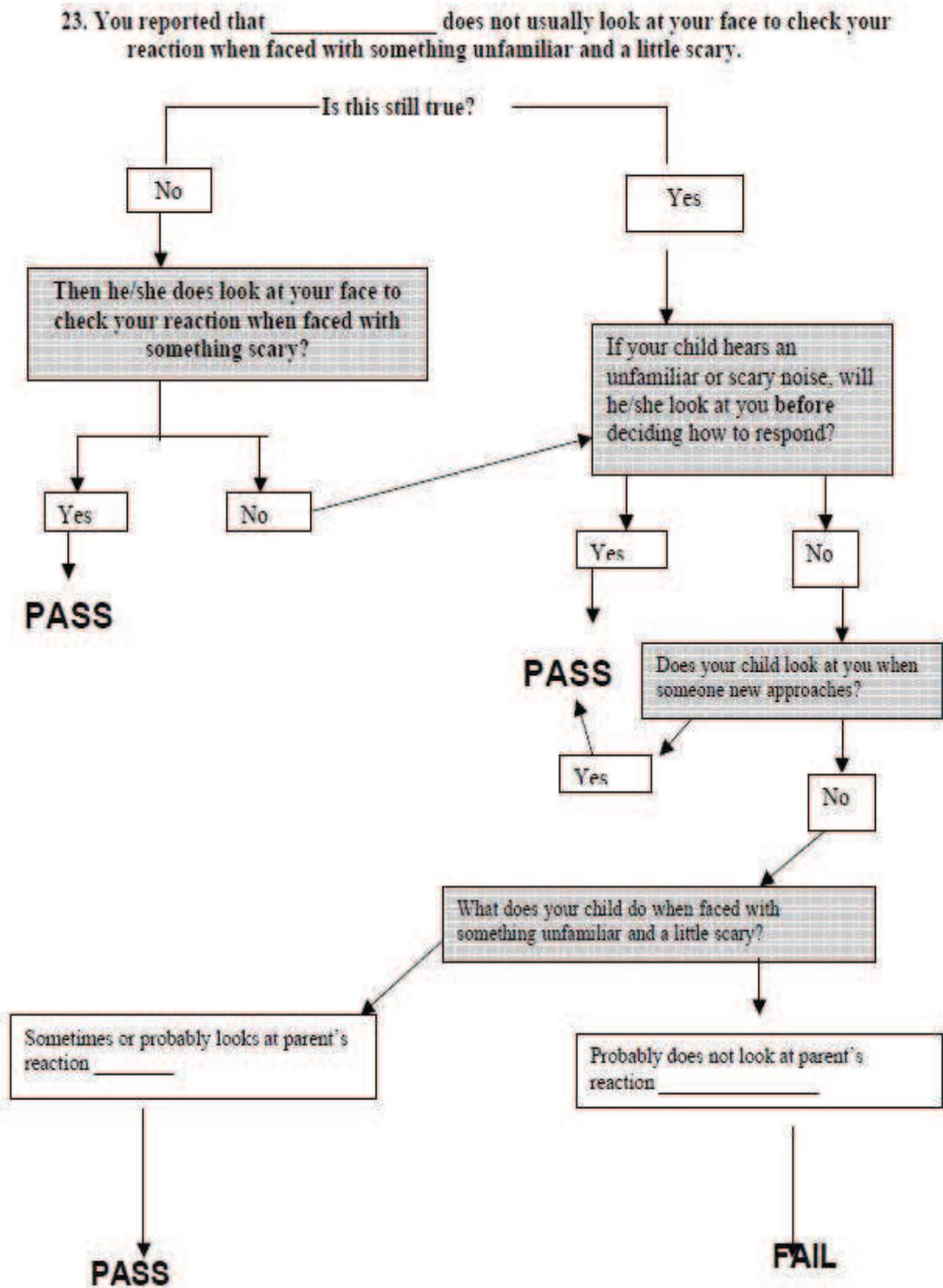


Figure C23. Follow-up interview of *M-CHAT* sheet for item 23



## Apéndice D

### Cuestionario del Desarrollo Comunicativo y Social en la Infancia (M-CHAT, español)

Seleccione, rodeando con un círculo, la respuesta que le parece que refleja mejor cómo su hijo o hija actúa NORMALMENTE. Si el comportamiento no es el habitual (por ejemplo, usted solamente se lo ha visto hacer una o dos veces) conteste que el niño o niña NO lo hace. Por favor, conteste a todas las preguntas.

1. ¿Le gusta que le balanceen, o que el adulto le haga el “caballito” sentándole en sus rodillas, etc.?	Sí	No
2. ¿Muestra interés por otros niños o niñas?	Sí	No
3. ¿Le gusta subirse a sitios como, por ejemplo, sillones, escalones, juegos del parque...?	Sí	No
4. ¿Le gusta que el adulto juegue con él o ella al “cucú-tras” (taparse los ojos y luego descubrirlos; jugar a esconderse y aparecer de repente)	Sí	No
5. ¿Alguna vez hace juegos imaginativos, por ejemplo haciendo como si hablara por teléfono, como si estuviera dando de comer a una muñeca, como si estuviera conduciendo un coche o cosas así?	Sí	No
6. ¿Suele señalar con el dedo para pedir algo?	Sí	No
7. ¿Suele señalar con el dedo para indicar que algo le llama la atención?	Sí	No
8. ¿Puede jugar adecuadamente con piezas o juguetes pequeños (por ejemplo cochecitos, muñequitos o bloques de construcción) sin únicamente chuparlos, agitarlos o tirarlos?	Sí	No
9. ¿Suele traerle objetos para enseñárselos?	Sí	No
10. ¿Suele mirarle a los ojos durante unos segundos?	Sí	No
11. ¿Le parece demasiado sensible a ruidos poco intensos? (por ejemplo, reacciona tapándose los oídos, etc.)	Sí	No
12. ¿Sonríe al verle a usted o cuando usted le sonríe?	Sí	No
13. ¿Puede imitar o repetir gestos o acciones que usted hace? (por ejemplo, si usted hace una mueca él o ella también la hace)	Sí	No
14. ¿Responde cuando se le llama por su nombre?	Sí	No
15. Si usted señala con el dedo un juguete al otro lado de la habitación... ¿Dirige su hijo o hija la mirada hacia ese juguete?	Sí	No
16. ¿Ha aprendido ya a andar?	Sí	No
17. Si usted está mirando algo atentamente, ¿su hijo o hija se pone también a mirarlo?	Sí	No
18. ¿Hace su hijo o hija movimientos raros con los dedos, por ejemplo, acercándose a los ojos?	Sí	No
19. ¿Intenta que usted preste atención a las actividades que él o ella está haciendo?	Sí	No
20. ¿Alguna vez ha pensado que su hijo o hija podría tener sordera?	Sí	No
21. ¿Entiende su hijo o hija lo que la gente dice?	Sí	No
22. ¿Se queda a veces mirando al vacío o va de un lado al otro sin propósito?	Sí	No
23. Si su hijo o hija tiene que enfrentarse a una situación desconocida, ¿le mira primero a usted a la cara para saber cómo reaccionar?	Sí	No

© 1999 Diana Robins, Deborah Fein, & Marianne Barton  
Translated by Joaquin Fuentes, 2006

## Apéndice E

### Cuestionario del Desarrollo Comunicativo y Social en la Infancia (M-CHAT argentino)

Seleccione, rodeando con un círculo, la respuesta que le parece que refleja mejor cómo su niño o niña actúa NORMALMENTE. Si el comportamiento no es el habitual (por ejemplo, usted solamente se lo ha visto hacer una o dos veces) conteste que el niño o niña NO lo hace. Por favor, conteste a todas las preguntas.

1. ¿Le gusta que lo/la balanceen, o que el adulto le haga el “caballito” sentándole en sus rodillas, etc.?	Sí	No
2. ¿Muestra interés por otros niños o niñas?	Sí	No
3. ¿Le gusta subirse a sitios como, por ejemplo, sillones, escalones, juegos de la plaza...?	Sí	No
4. ¿Le gusta que el adulto juegue con él o ella al “cuco acá está” (taparse los ojos y luego descubrirlos; jugar a esconderse y aparecer de repente)	Sí	No
5. ¿Alguna vez hace juegos imaginativos, por ejemplo haciendo como si hablara por teléfono, como si estuviera dando de comer a una muñeca, como si estuviera conduciendo un auto o cosas así?	Sí	No
6. ¿Suele señalar con el dedo para pedir algo?	Sí	No
7. ¿Suele señalar con el dedo para indicar que algo le llama la atención?	Sí	No
8. ¿Puede jugar adecuadamente con piezas o juguetes pequeños (por ejemplo autitos, muñequitos o bloques de construcción) sin únicamente chuparlos, agitarlos o tirarlos?	Sí	No
9. ¿Suele traerle objetos para enseñárselos?	Sí	No
10. ¿Suele mirarle a los ojos durante unos segundos?	Sí	No
11. ¿Le parece demasiado sensible a los ruidos? (por ejemplo, reacciona tapándose los oídos, etc.)	Sí	No
12. ¿Sonríe al verle a usted o cuando usted le sonríe?	Sí	No
13. ¿Puede imitar o repetir gestos o acciones que usted hace? (por ejemplo, si usted hace una mueca él o ella también la hace)	Sí	No
14. ¿Responde cuando se lo/la llama por su nombre?	Sí	No
15. Si usted señala con el dedo un juguete al otro lado de la habitación... ¿Dirige su niño o niña la mirada hacia ese juguete?	Sí	No
16. ¿Ha aprendido ya a caminar?	Sí	No
17. Si usted está mirando algo atentamente, ¿su niño o niña se pone también a mirarlo?	Sí	No
18. ¿Hace su niño o niña movimientos raros con los dedos, por ejemplo, acercándose a los ojos?	Sí	No
19. ¿Intenta que usted preste atención a las actividades que él o ella está haciendo?	Sí	No
20. ¿Alguna vez ha pensado que su niño o niña podría tener sordera?	Sí	No
21. ¿Entiende su niño o niña lo que la gente dice?	Sí	No
22. ¿Se queda a veces mirando al vacío o va de un lado al otro sin propósito?	Sí	No
23. Si su niño o niña tiene que enfrentarse a una situación desconocida, ¿lo/la mira primero a usted a la cara para saber cómo reaccionar?	Sí	No

Fecha de hoy \_\_\_\_\_

© 1999 Diana Robins, Deborah Fein, & Marianne Barton

Translated by Luisa Manzone, 2008

## Apéndice F

### Cuestionario del Desarrollo Comunicativo y Social en la Infancia (*M-CHAT*)

#### Entrevista de seguimiento

**\*\*Puede ser utilizada para la investigación con fines o propósitos clínicos, pero por favor no citar o distribuir\*\***

Agradecemos al Dr. Joaquín Fuentes, por su trabajo en el desarrollo del formato utilizado en esta entrevista.

La entrevista de seguimiento del *M-CHAT* puede conseguirse en forma gratuita desde:

<http://www2.gsu.edu/faculty/robins.htm>

Para más información por favor contactar a Deborah Fein ([Deborah@uconn.edu](mailto:Deborah@uconn.edu)) o Diana Robins ([drobins@gsu.edu](mailto:drobins@gsu.edu))

© Robins, Fein & Barton, 1999. Traducida y adaptada por Luisa Manzone, 2008

#### *Instrucciones para la entrevista de seguimiento del M-CHAT*

Seleccionar los ítems basados en los registros del *M-CHAT*. Administre solo aquellos en los cuales el /los padres indicaron comportamientos que demuestren riesgo de trastorno del espectro autista y/o aquellos en los que el auxiliar de investigación considere no haber obtenido una respuesta adecuada o segura.

Puntúe los ítems de la entrevista de la misma manera como el *M-CHAT*. Si un ítem falla, indicará riesgo de Trastorno del Espectro Autista (TEA). Si dos o más ítems críticos fallan (ítems 2, 7, 9, 13, 14, 15) o tres ítems cualquiera del total, garantiza la derivación a un especialista. Por favor tome en cuenta que fallar la entrevista de seguimiento no diagnóstica un TEA, sino que indica un aumento de riesgo de TEA

Si el auxiliar de investigación detecta signos de autismo, el individuo deberá ser derivado a un especialista más allá de la puntuación del *M-CHAT* o entrevista de seguimiento del *M-CHAT*.

Por favor utilice la página del *M-CHAT* siguiente para registrar las puntuaciones luego de haber completado la entrevista.

Por favor, transcriba la puntuación de los ítems de la entrevista en esta página. Los elementos críticos están marcados en **NEGRITA** y los ítems con puntuación inversa, es decir, aquellos para los que una puntuación "Sí" indica un riesgo para el autismo (11, 18, 20, 22) se observan con la palabra **INVERSA**.

1. ¿Le gusta que lo/la balanceen, o que el adulto le haga "caballito" sentándole en sus rodillas, etc.?	Si	No
<b>2. ¿Muestra interés por otros niños o niñas?</b>	<b>Si</b>	<b>No</b>
3. ¿Le gusta subirse a sitios como, por ejemplo, sillones, escalones, juegos de la plaza?	Si	No
4. ¿Le gusta que el adulto juegue con él o ella al "cuco acá está" (taparse los ojos y luego descubrirlos; jugar a esconderse y aparecer de repente)	Si	No
5. ¿Alguna vez hace juegos imaginativos, por ejemplo haciendo como si hablara por teléfono, como si estuviera dando de comer a una muñeca, como si estuviera conduciendo un auto o cosas así?	Si	No
6. ¿Suele señalar con el dedo para pedir algo?	Si	No
<b>7. ¿Suele señalar con el dedo para indicar que algo le llama la atención?</b>	<b>Si</b>	<b>No</b>
8. ¿Puede jugar adecuadamente con piezas o juguetes pequeños (por ejemplo autitos, muñequitos o bloques de construcción) sin únicamente chuparlos, agitarlos o tirarlos?	Si	No
<b>9. ¿Suele traerle objetos para enseñárselos?</b>	<b>Si</b>	<b>No</b>
10. ¿Suele mirarle a los ojos durante unos segundos?	Si	No
11. ¿Le parece demasiado sensible a los ruidos? (por ejemplo, reacciona tapándose los oídos, etc.)	Si	No
<b>INVERSA</b>		
12. ¿Sonríe al verle a usted o cuando usted le sonríe?	Si	No
<b>13. ¿Puede imitar o repetir gestos o acciones que usted hace? (por ejemplo, si usted hace una mueca él o ella también la hace)</b>	<b>Si</b>	<b>No</b>
<b>14. ¿Responde cuando se lo/la llama por su nombre?</b>	<b>Si</b>	<b>No</b>
<b>15. Si usted señala con el dedo un juguete al otro lado de la habitación... ¿Dirige su niño o niña la mirada hacia ese juguete?</b>	<b>Si</b>	<b>No</b>
16. ¿Ha aprendido ya a caminar?	Si	No
17. Si usted está mirando algo atentamente, ¿su niño o niña se pone también a mirarlo?	Si	No
18. ¿Hace su niño o niña movimientos raros con los dedos, por ejemplo, acercándoselos a los ojos?	Si	No
<b>INVERSA</b>		
19. ¿Intenta que usted preste atención a las actividades que él o ella está haciendo?	Si	No
20. ¿Alguna vez ha pensado que su niño o niña podría tener sordera?	<b>INVERSA</b>	Si No
21. ¿Entiende su niño o niña lo que la gente dice?	Si	No
22. ¿Se queda a veces mirando al vacío o va de un lado al otro sin propósito?	<b>INVERSA</b>	Si No
23. Si su niño o niña tiene que enfrentarse a una situación desconocida, ¿lo/la mira primero a usted a la cara para saber cómo reaccionar?	Si	No

Puntuación de ítems críticos: \_\_\_\_\_

Puntuación Total: \_\_\_\_\_

© 1999 Diana Robins, Deborah Fein, & Marianne Barton. Translated by Luisa Manzone, 2008

Figura F1. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 1

1. Usted informó que..... no disfruta de ser hamacado, rebotado, balanceado o que el adulto le haga el “caballito” sentándole en sus rodillas, etc.?

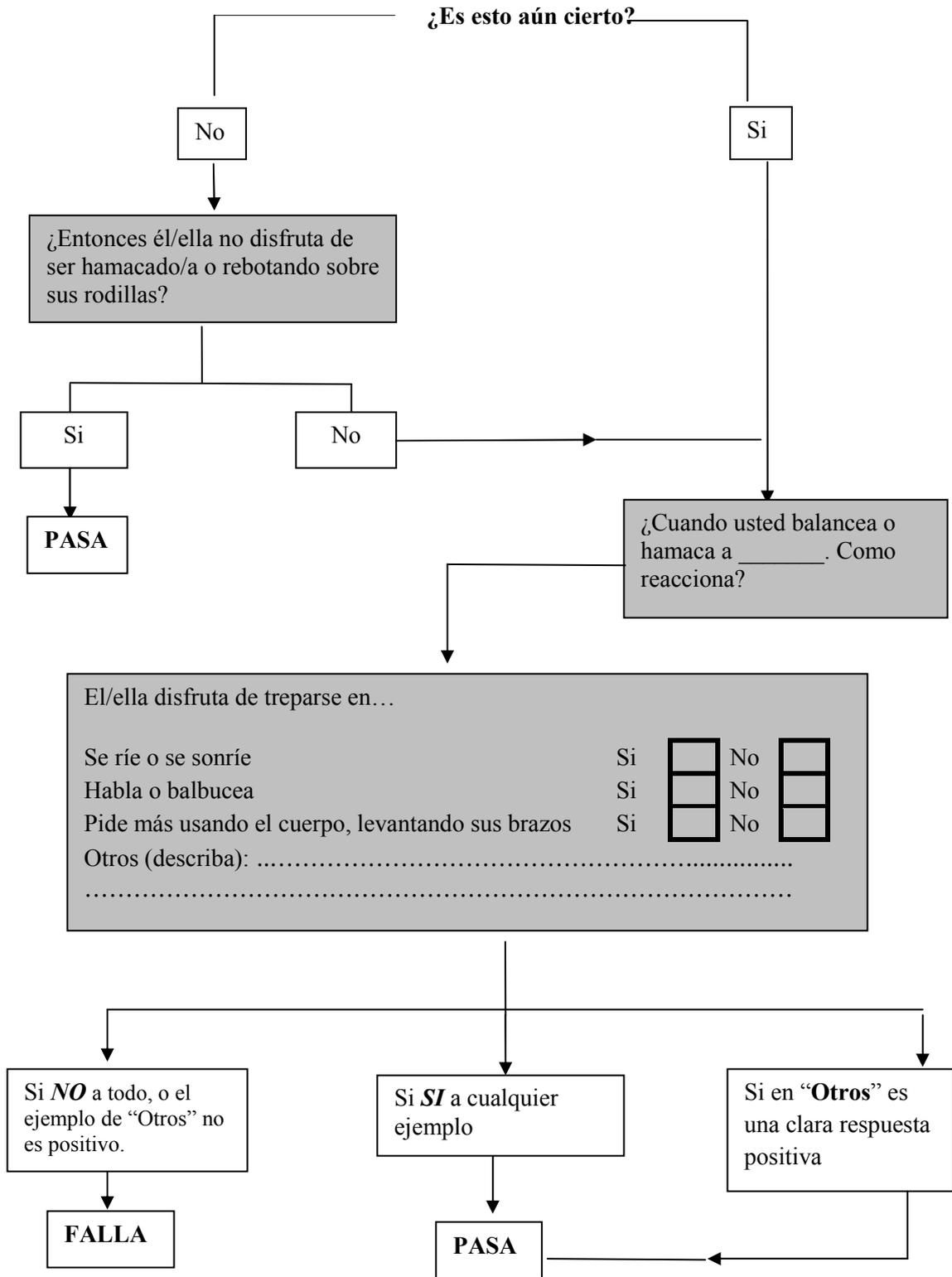


Figura F2. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 2

2. Usted informó que ..... no muestra interés en otros niños/as. (Crítico)

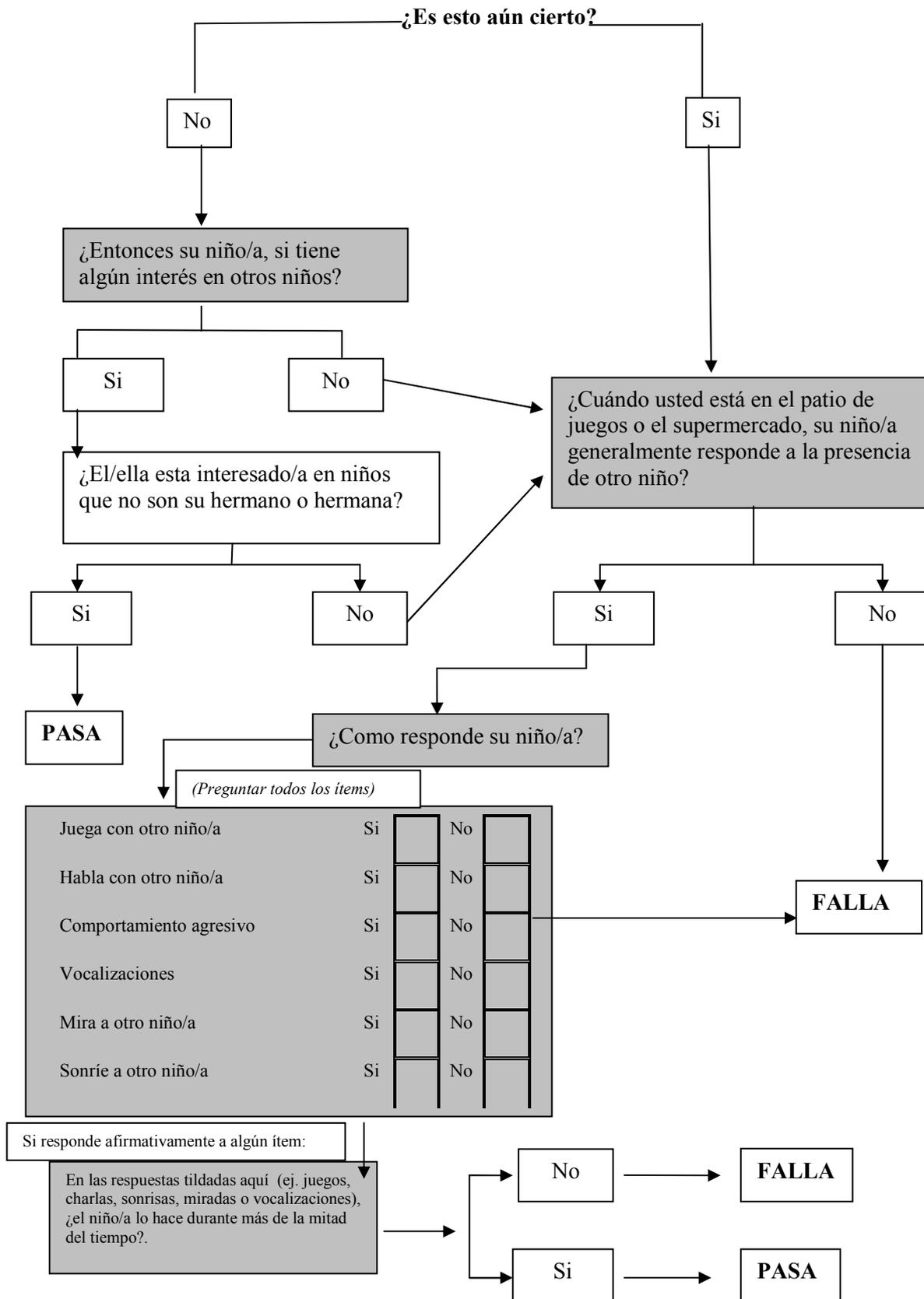


Figura F3. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 3

3. Usted informó que a..... no le gusta subirse a sitios como, por ejemplo, sillones, escalones, juegos de la plaza...?

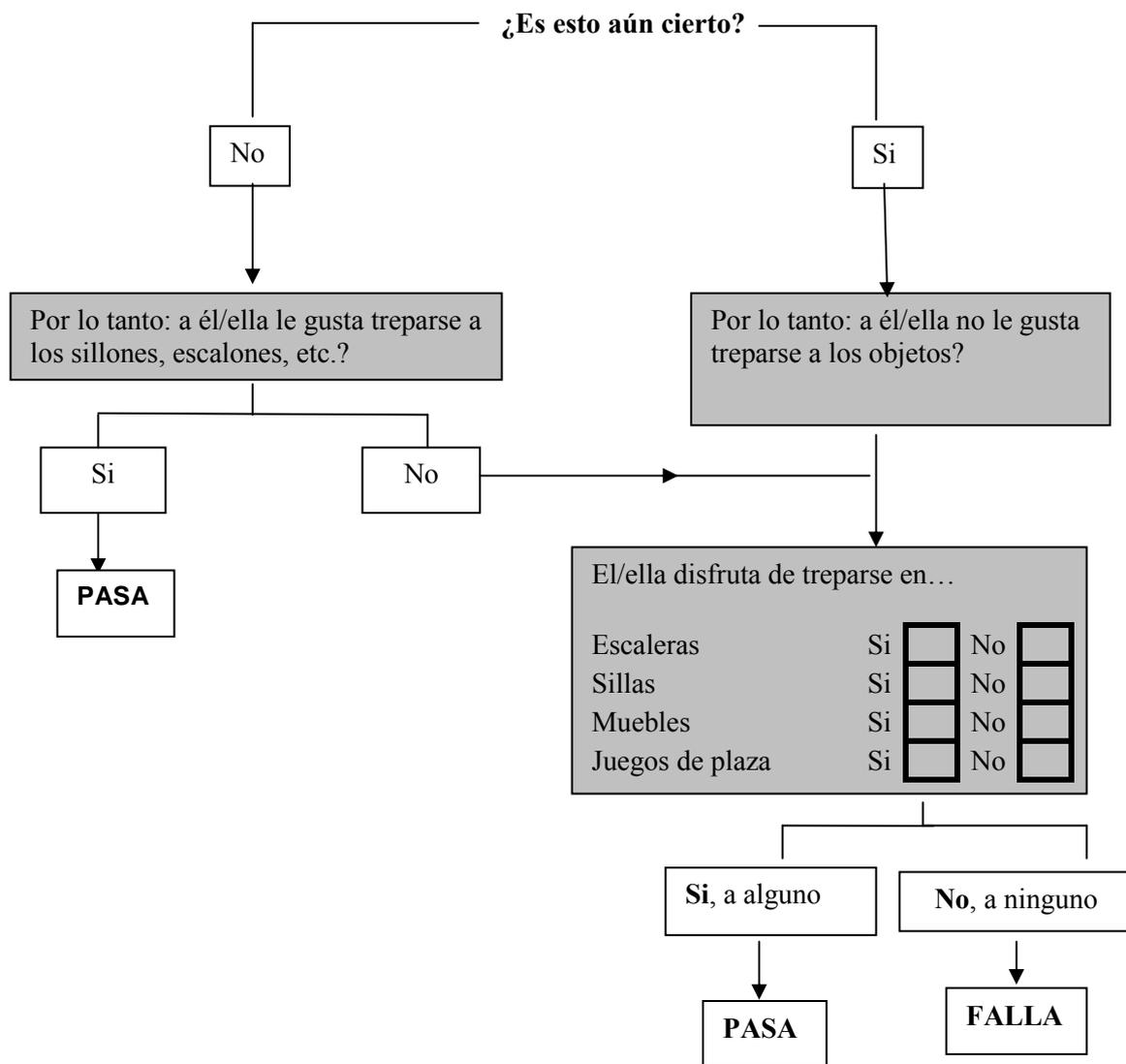


Figura F4. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 4

4. Usted informó que a \_\_\_\_\_ no le divierte jugar “Cuco acá está”/escondidas (taparse los ojos y luego descubrirlos; jugar a esconderse y aparecer de repente)

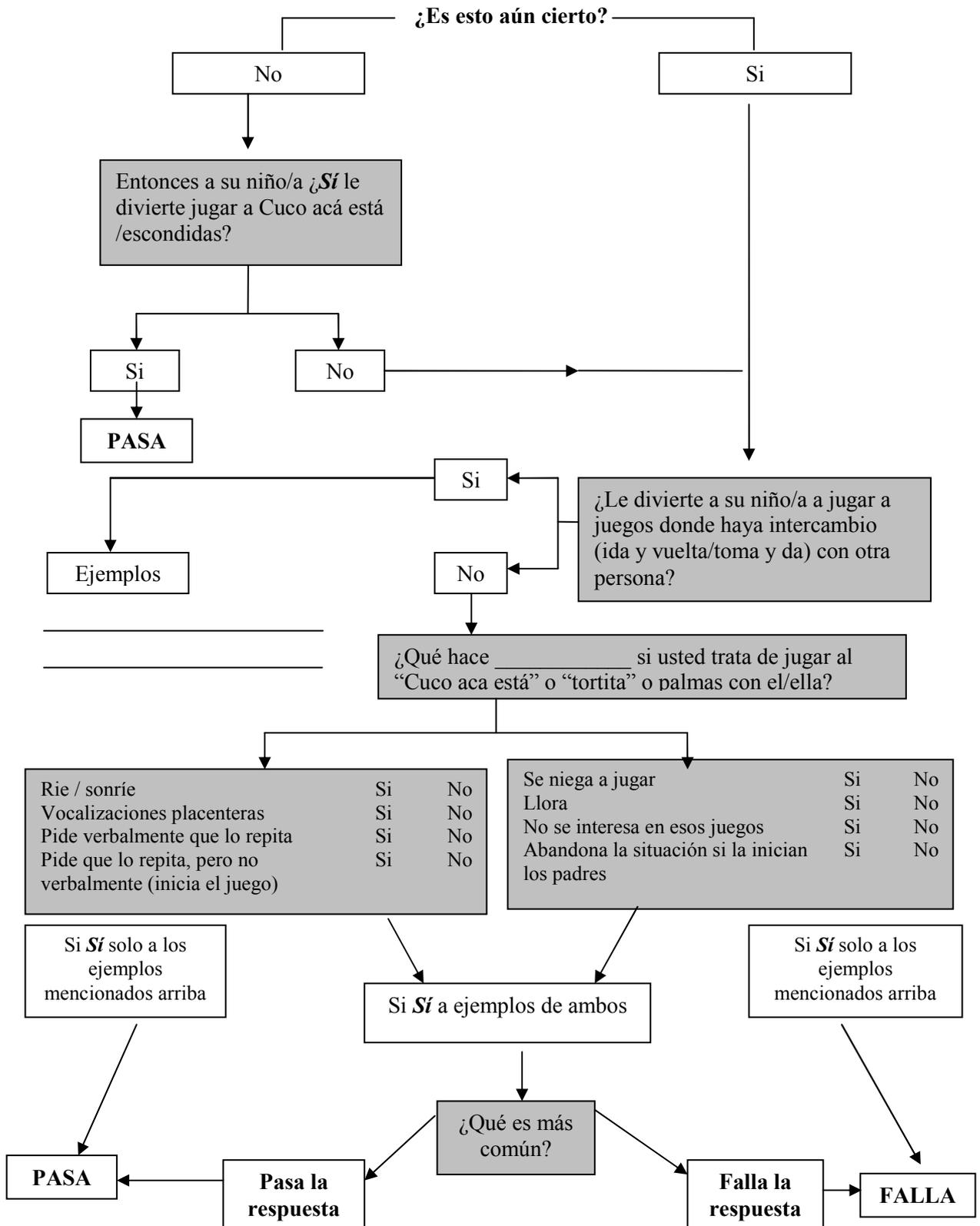


Figura F5. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 5

5. Usted informó que \_\_\_\_\_ no hace juegos imaginativos, por ejemplo, haciendo como si hablara por teléfono o cuidara a sus muñecas, u otras cosas de este tipo de juegos?

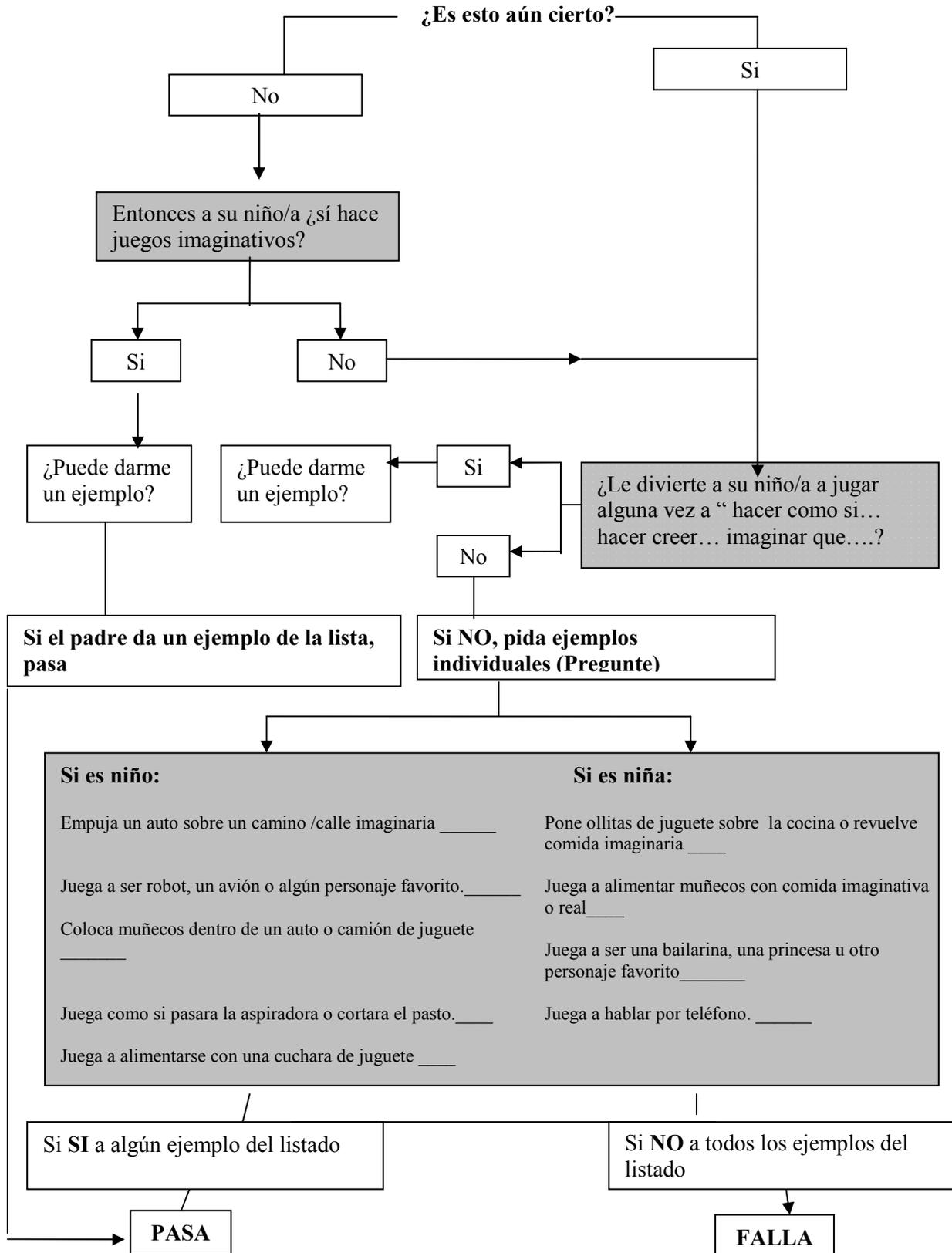


Figura F6. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 6

6. Usted informó que..... no utiliza su dedo índice para señalar, para pedir algo.

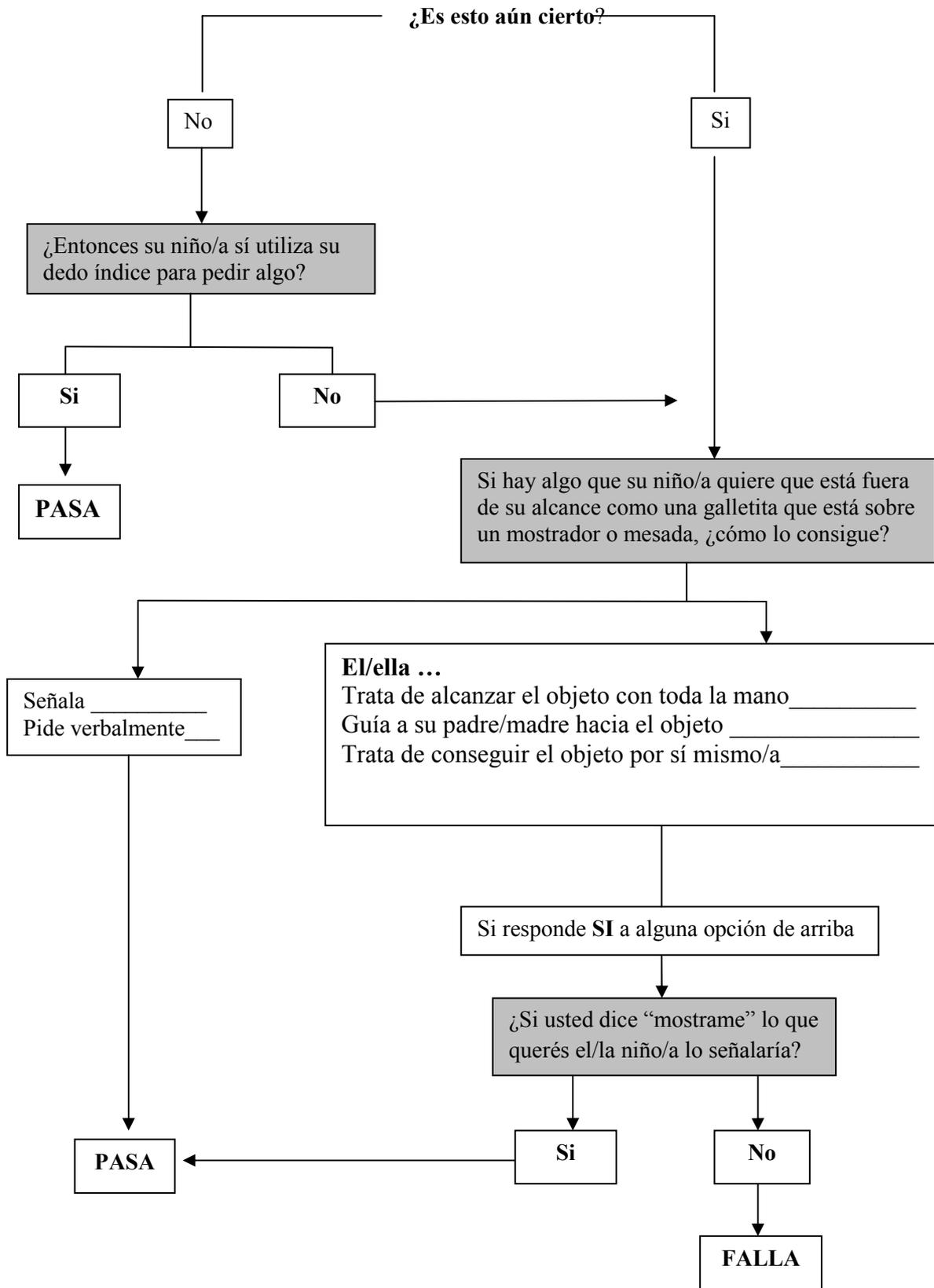


Figura F7. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 7

7. Usted informó que..... no usa su dedo para señalar e indicar interés en algo (Crítico)

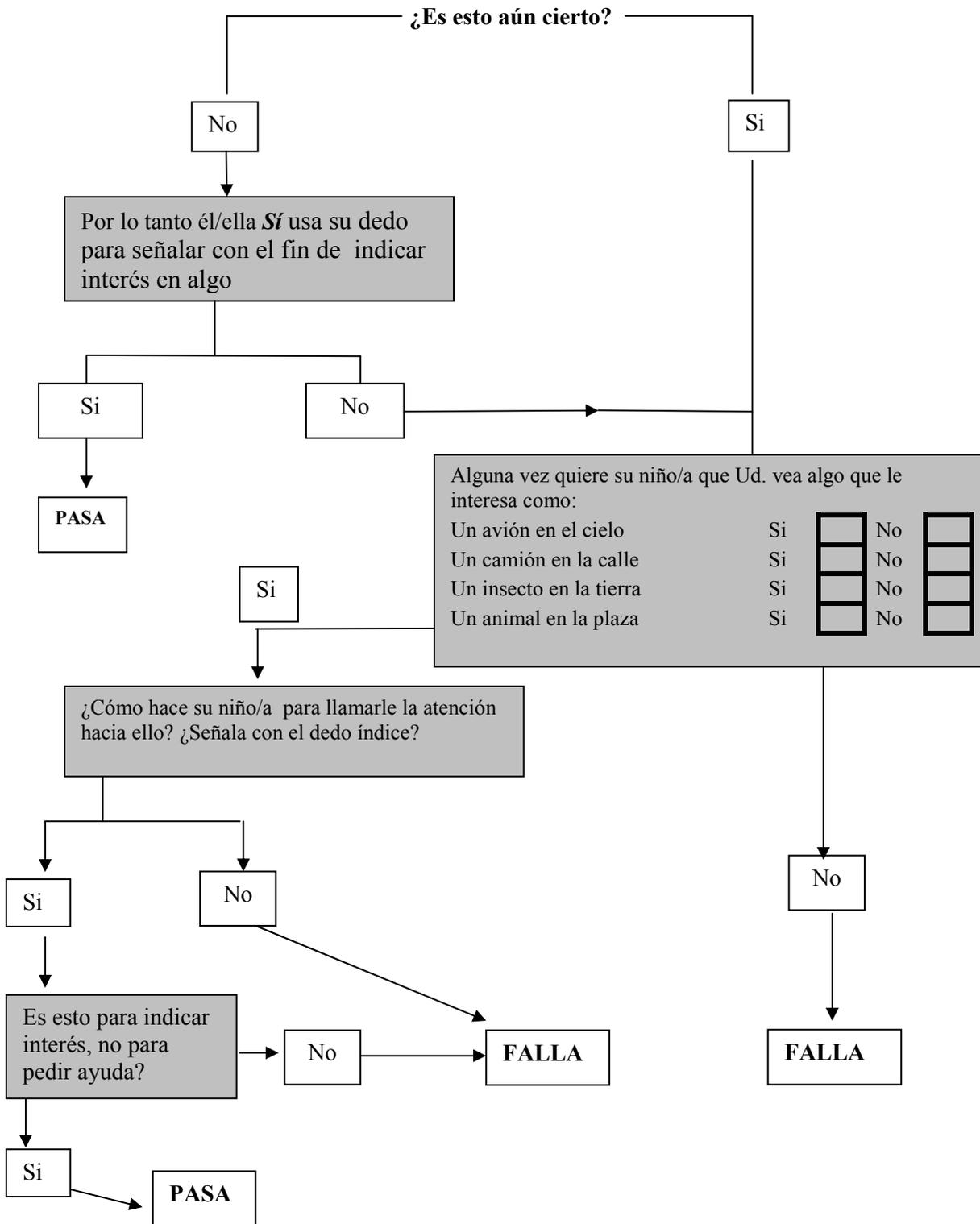


Figura F8. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 8

8. Usted informó que..... no juega adecuadamente con juguetes pequeños (autitos, bloques) sin chuparlos, agitarlos o tirarlos

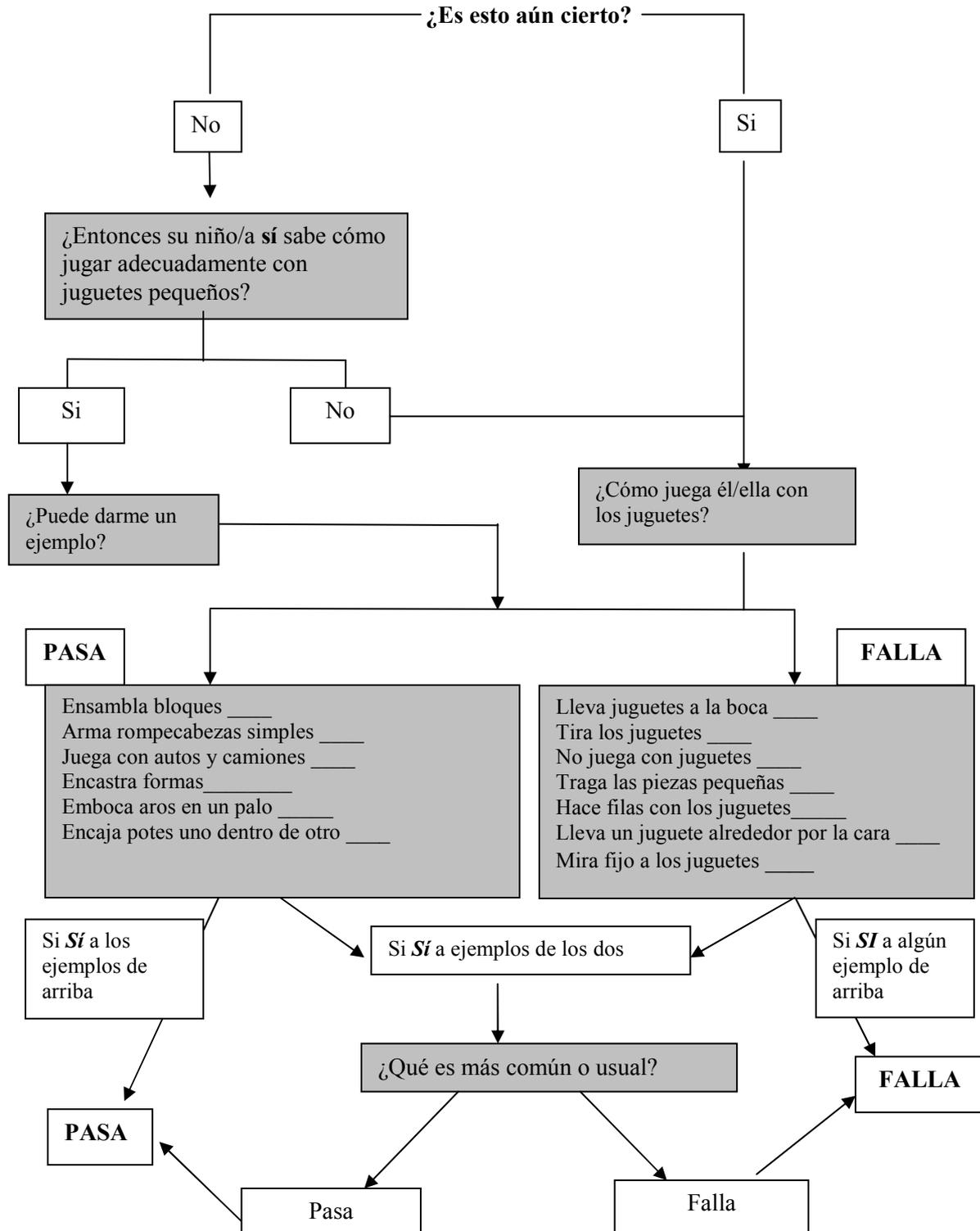


Figura F9. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 9

9. Usted informó que..... no le acerca objetos a usted (padre/madre) para mostrárselos o enseñárselos. (Crítico).

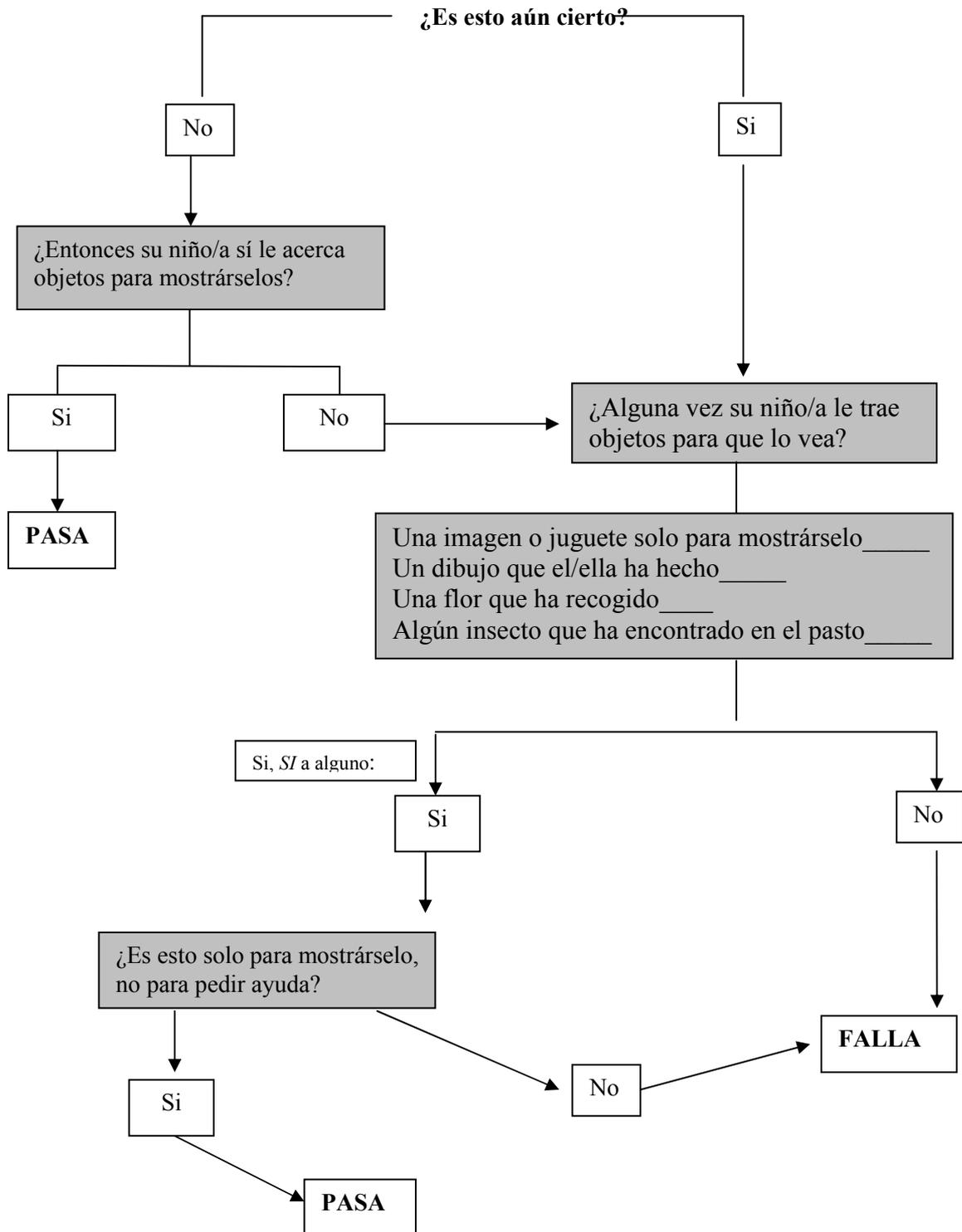


Figura F10. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 10

10. ¿Usted informó que..... no le mira a los ojos por más de uno o dos segundos?

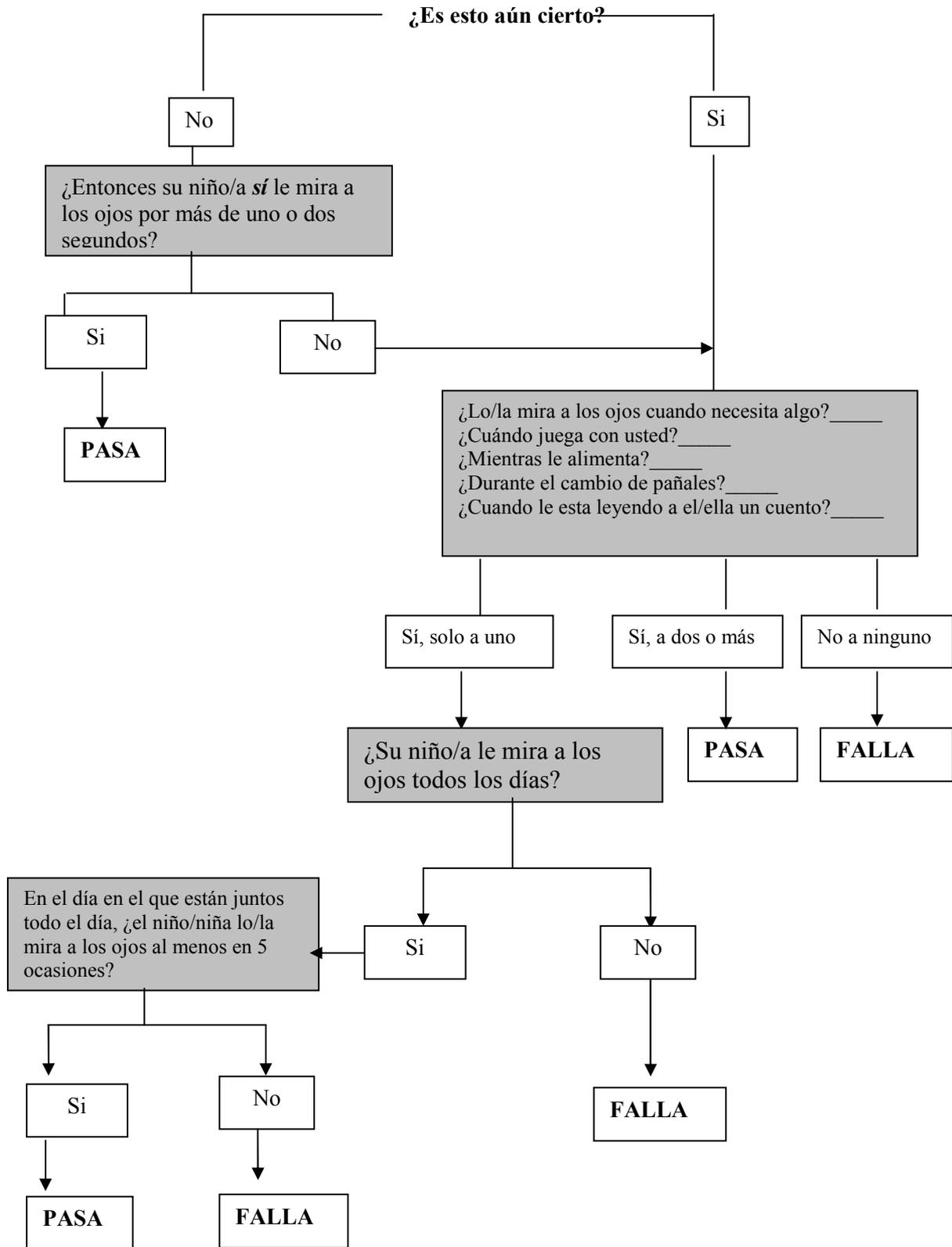


Figura F11. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 11

11. Usted informó que..... a veces parece demasiado sensible a los ruidos.

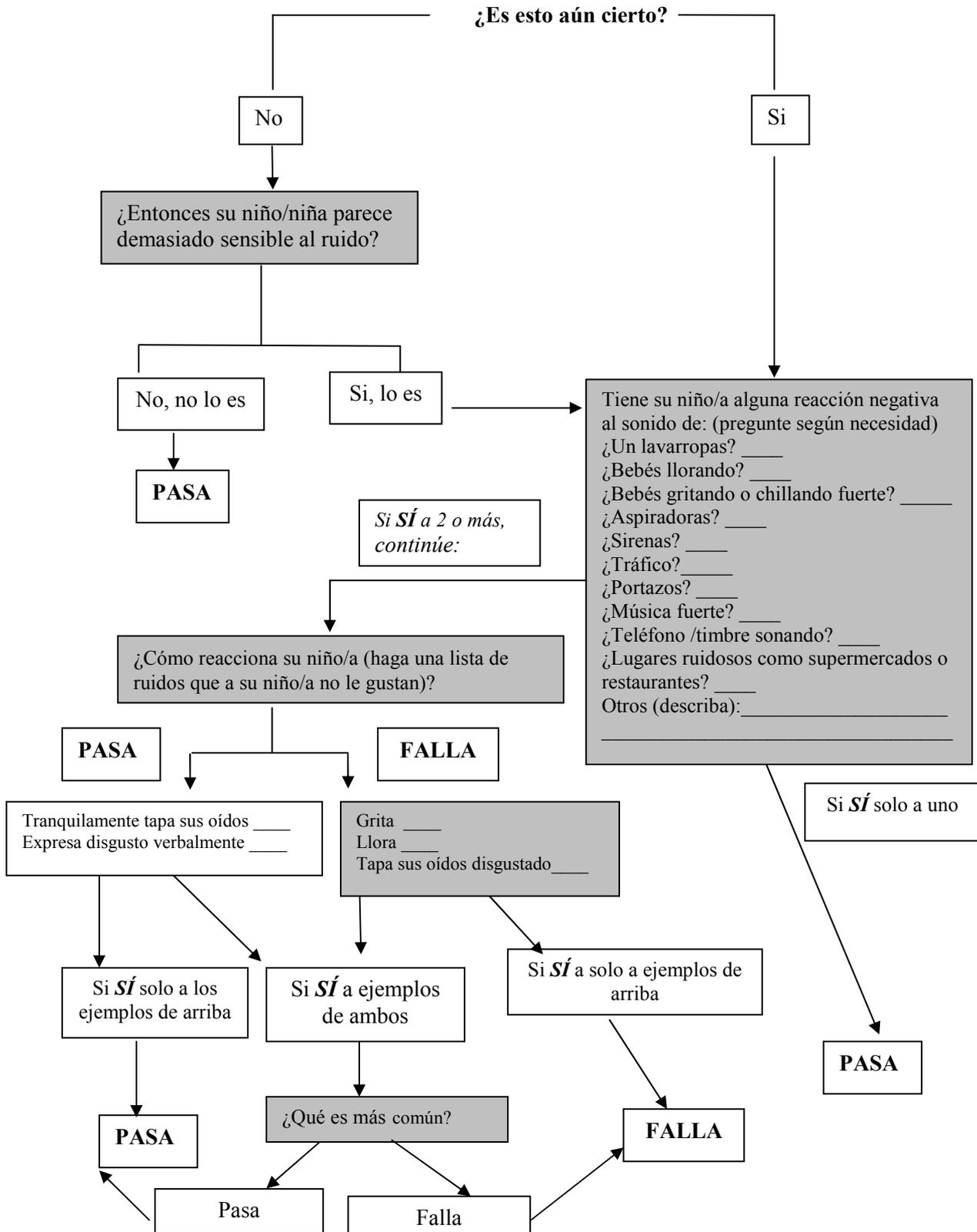


Figura F12. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 12

12. Usted informó que ..... no sonrío al verlo a Ud. o a su sonrisa o cuando usted le sonrío.

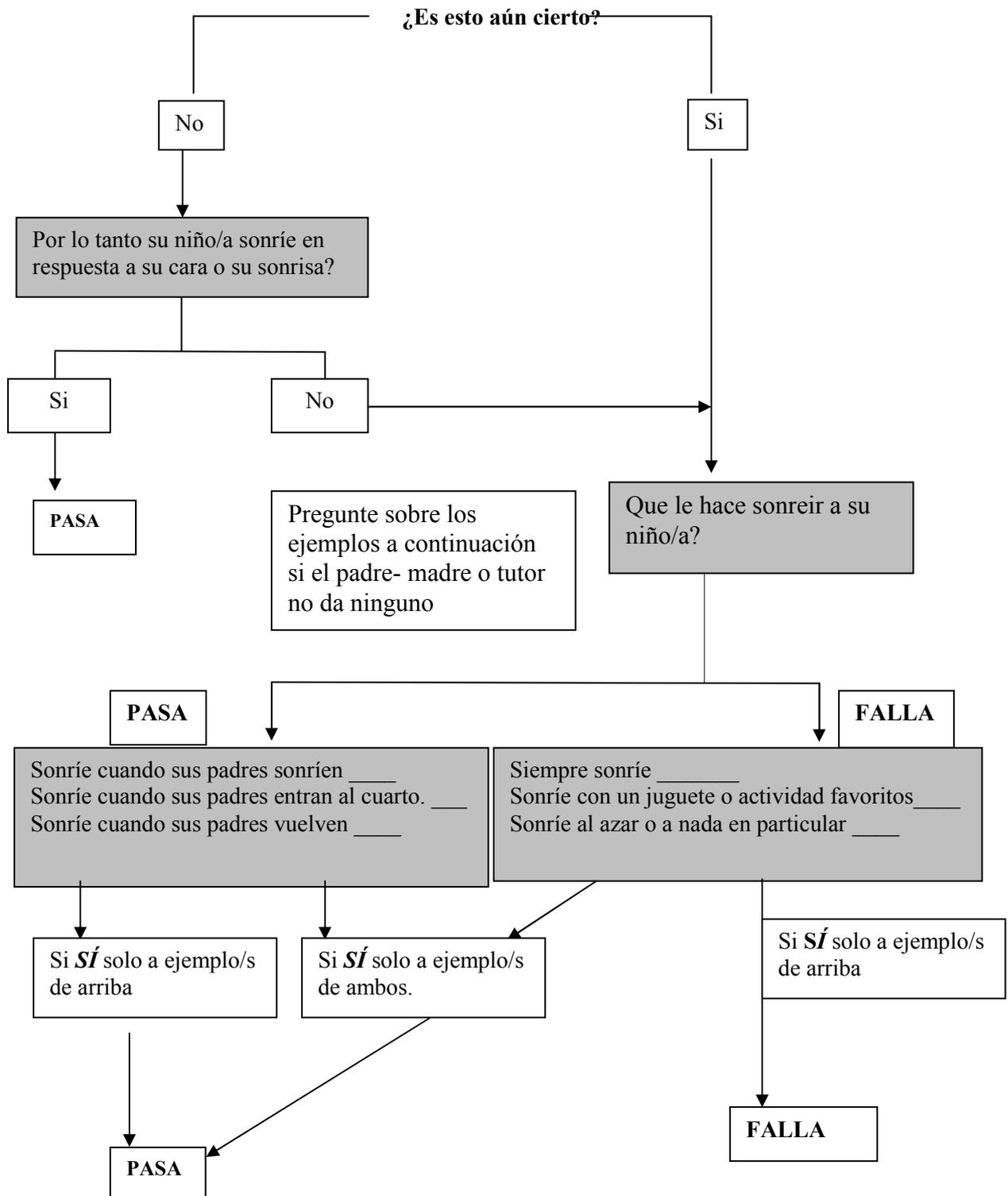




Figura F14. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 14

14. Usted informó que..... no responde al ser llamado por su nombre. (Crítico).

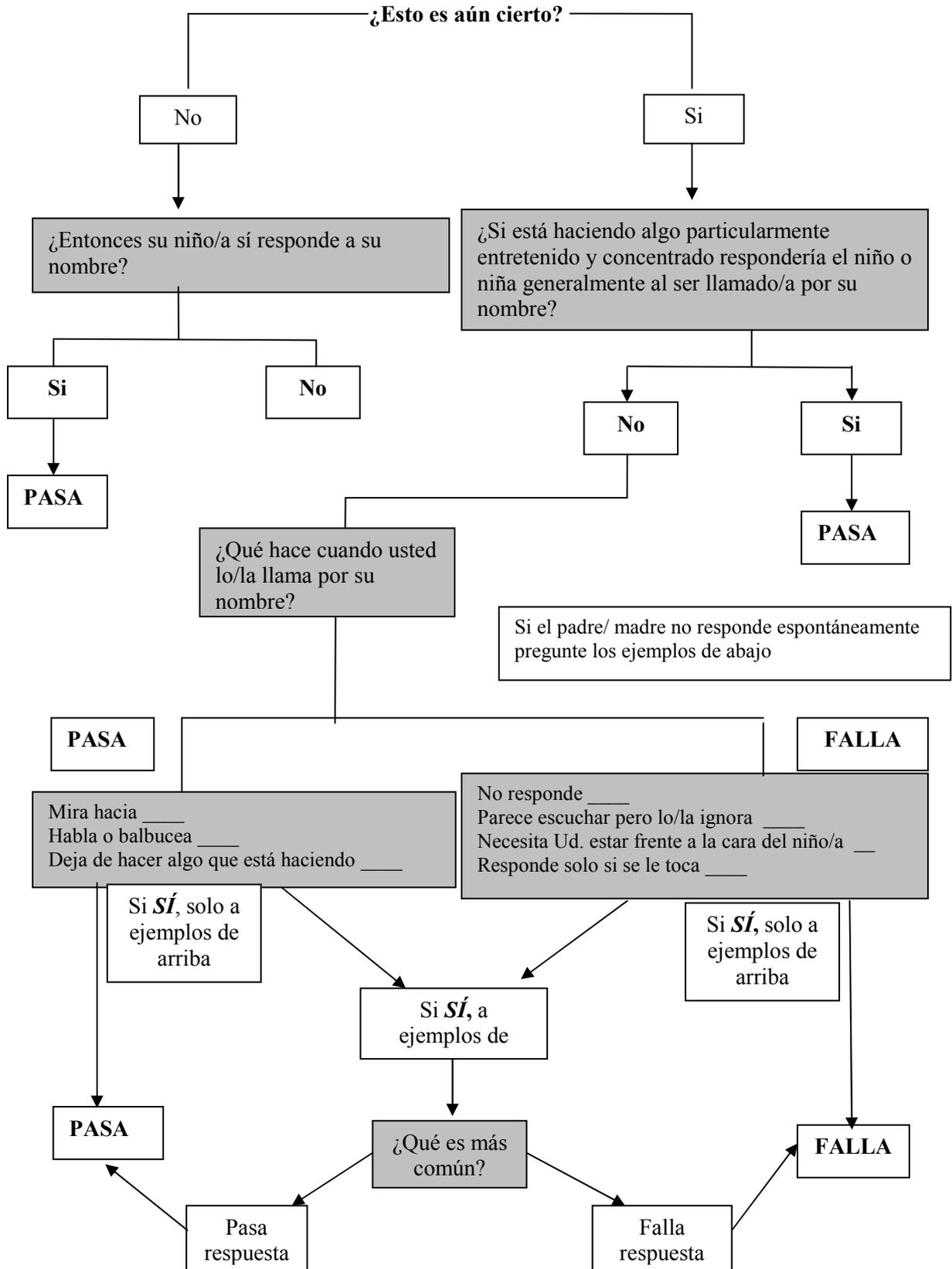


Figura F15. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 15

15. Usted informó que si le señala un juguete al otro lado de la habitación a..... no mira hacia ese juguete (Crítico).

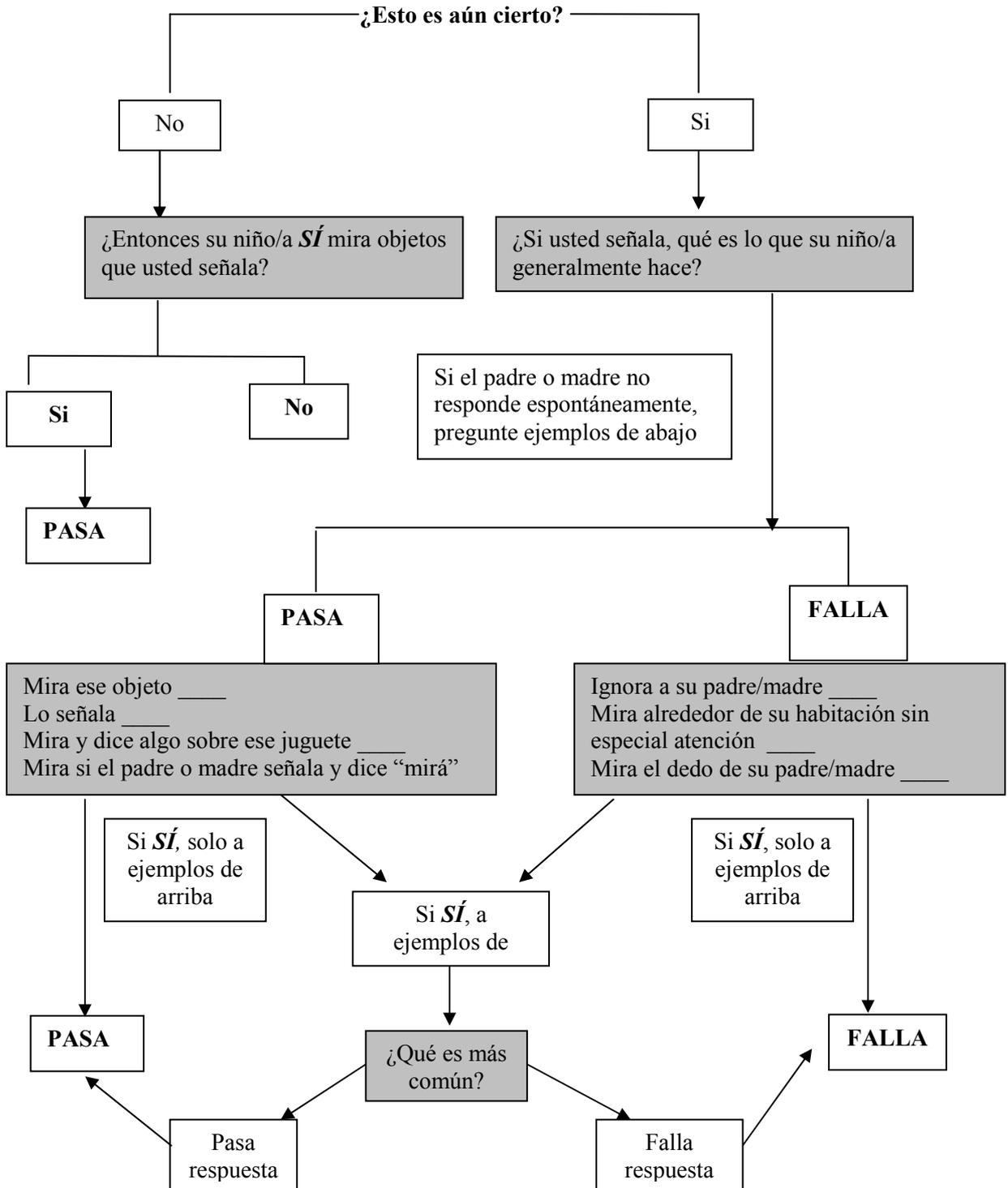


Figura F16. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 16

16. Usted informó que su niño/a no camina todavía.

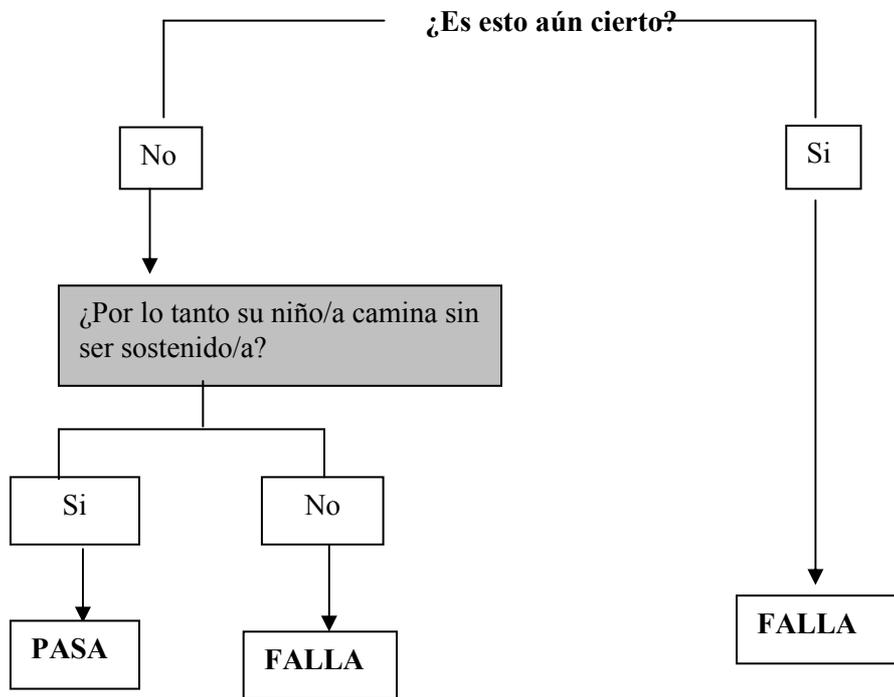


Figura F17. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 17

17. Usted informó que si usted está mirando algo atentamente \_\_\_\_\_ no se pone también a mirarlo.

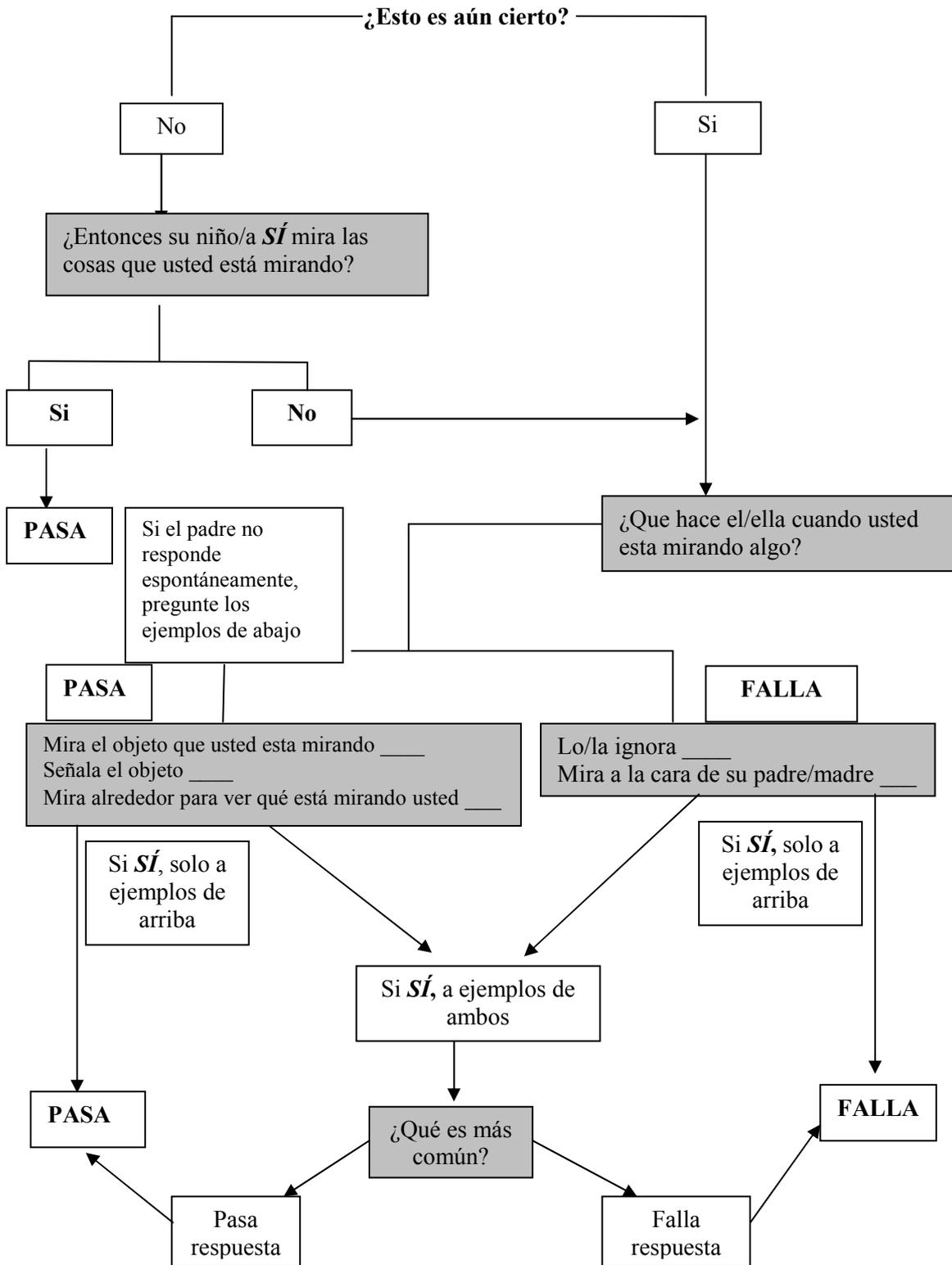


Figura F18. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 18

18. Usted informó que..... hace movimientos inusuales /extraños con sus dedos cerca de su cara.

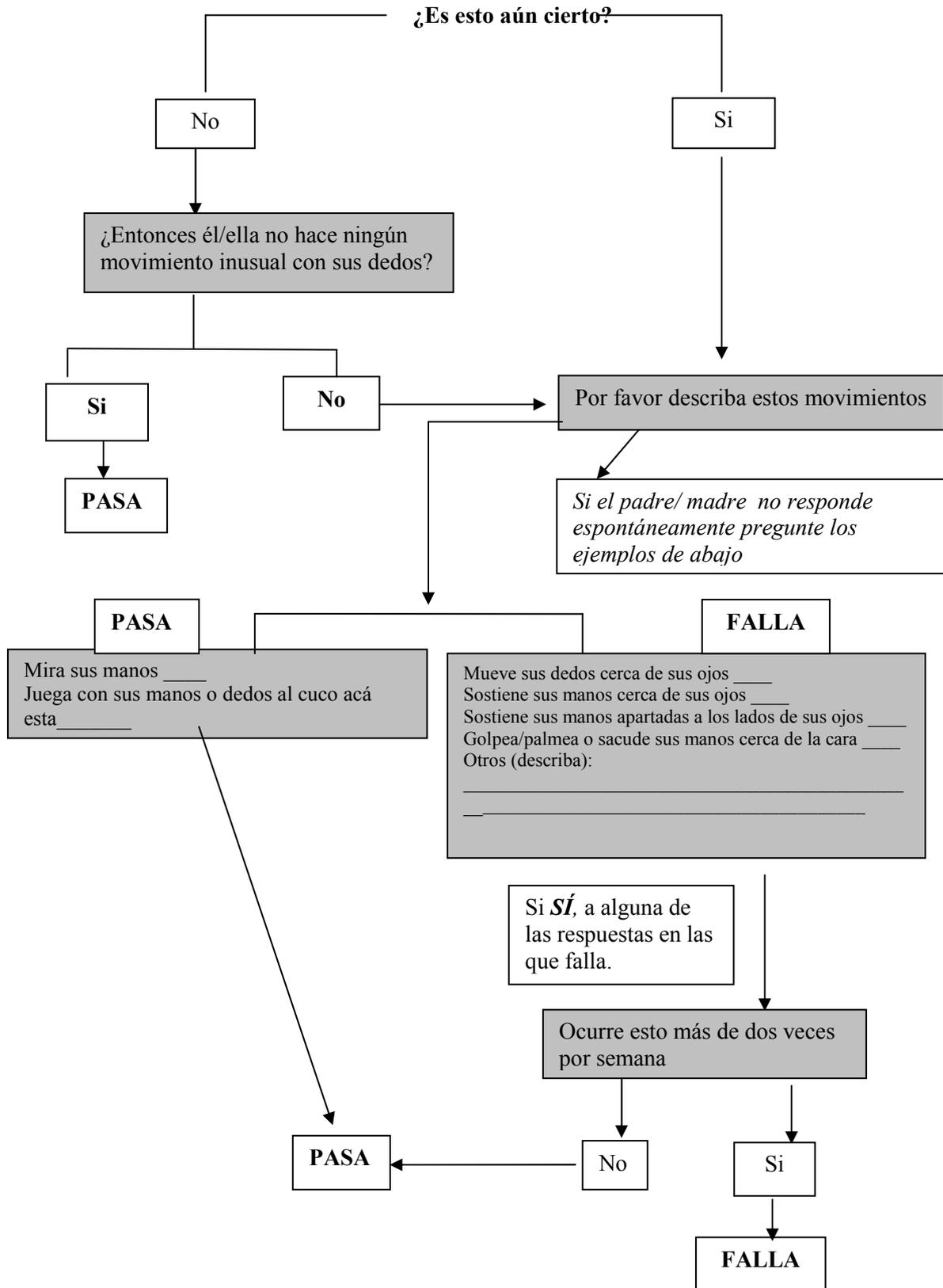


Figura F19. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 19

19. Usted informó que..... no intentaba llamar la atención hacia actividades que él/ella está haciendo

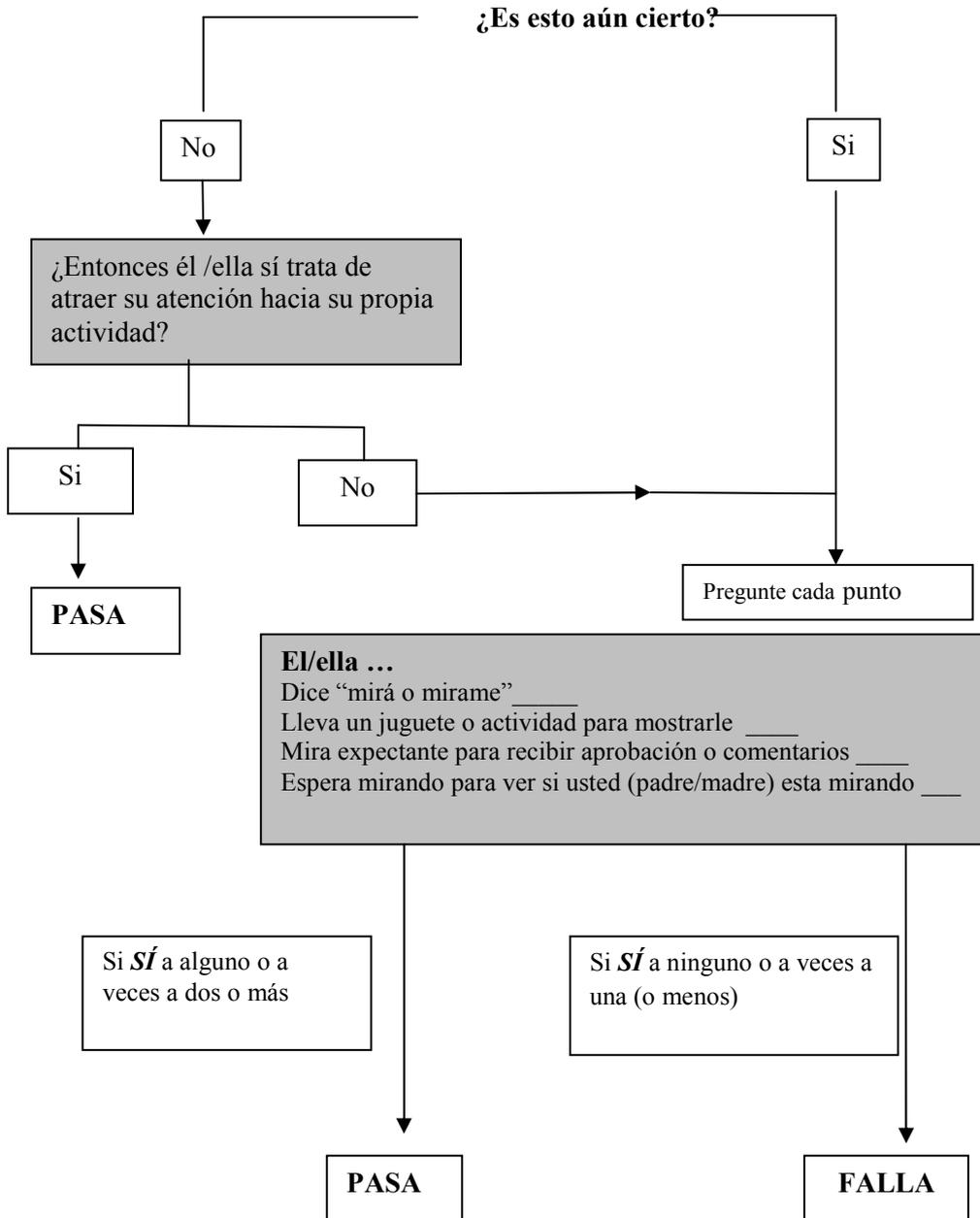
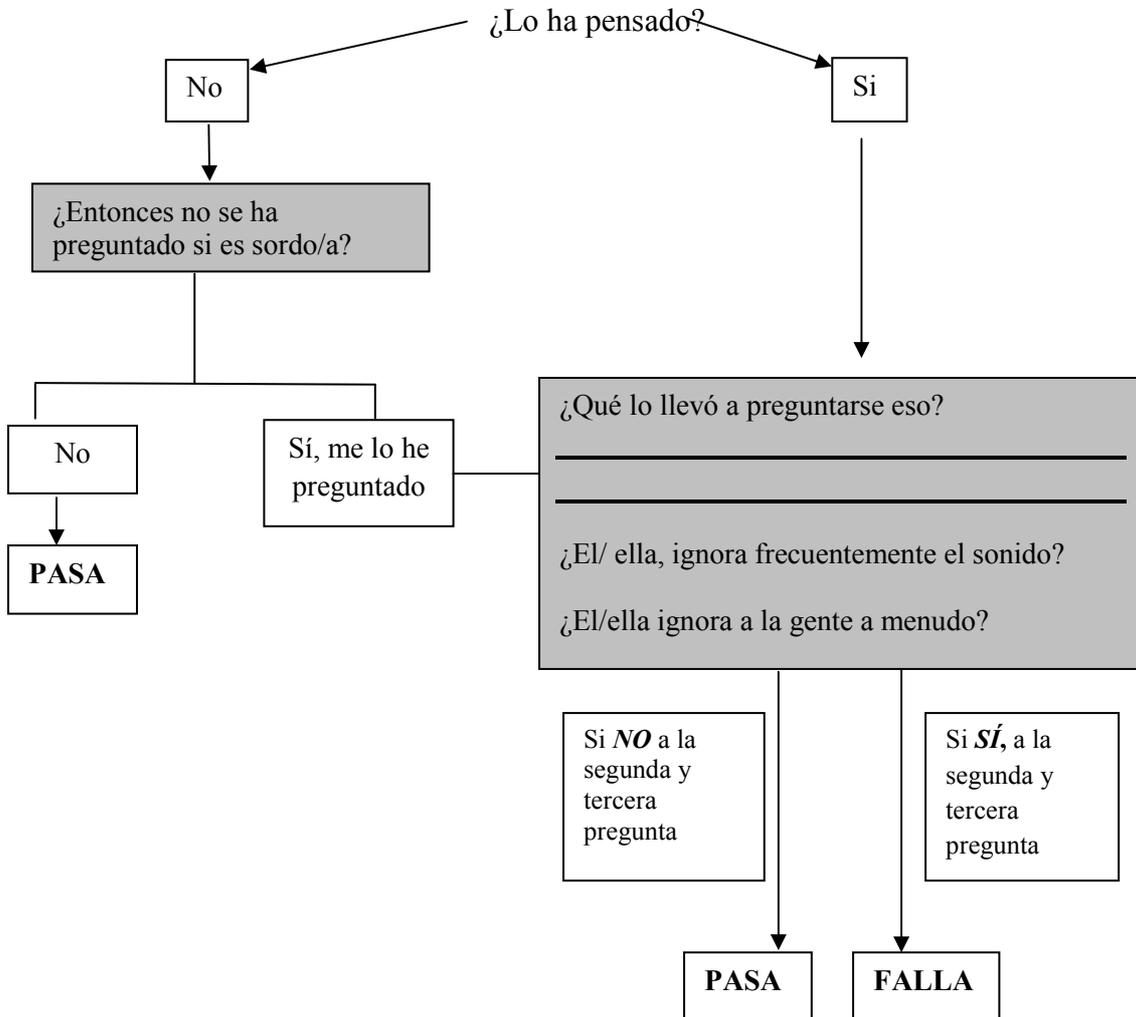


Figura F20. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 20

20. ¿Se ha preguntado si su niño o niña podría tener sordera?



**Pregunte a los padres:**

¿Ha sido su hijo/a testeado/chequeado auditivamente? Si **SI**, ¿cuáles fueron los resultados?

Tome en cuenta los resultados \_\_\_\_\_ Audición disminuida \_\_\_\_\_ Audición en rango normal

Si la audición es disminuida, **PASA**

Tome en cuenta: si los padres informan que se han preguntado sobre la audición de su niño/a como parte del chequeo de rutina, **PASA**

Tome en cuenta: Mas allá de los resultados del test/chequeo de audición, si el niño/a ignora el sonido o la gente, **FALLA**.

Figura F21. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 21

21. Usted informó que..... no entiende lo que la gente le dice.

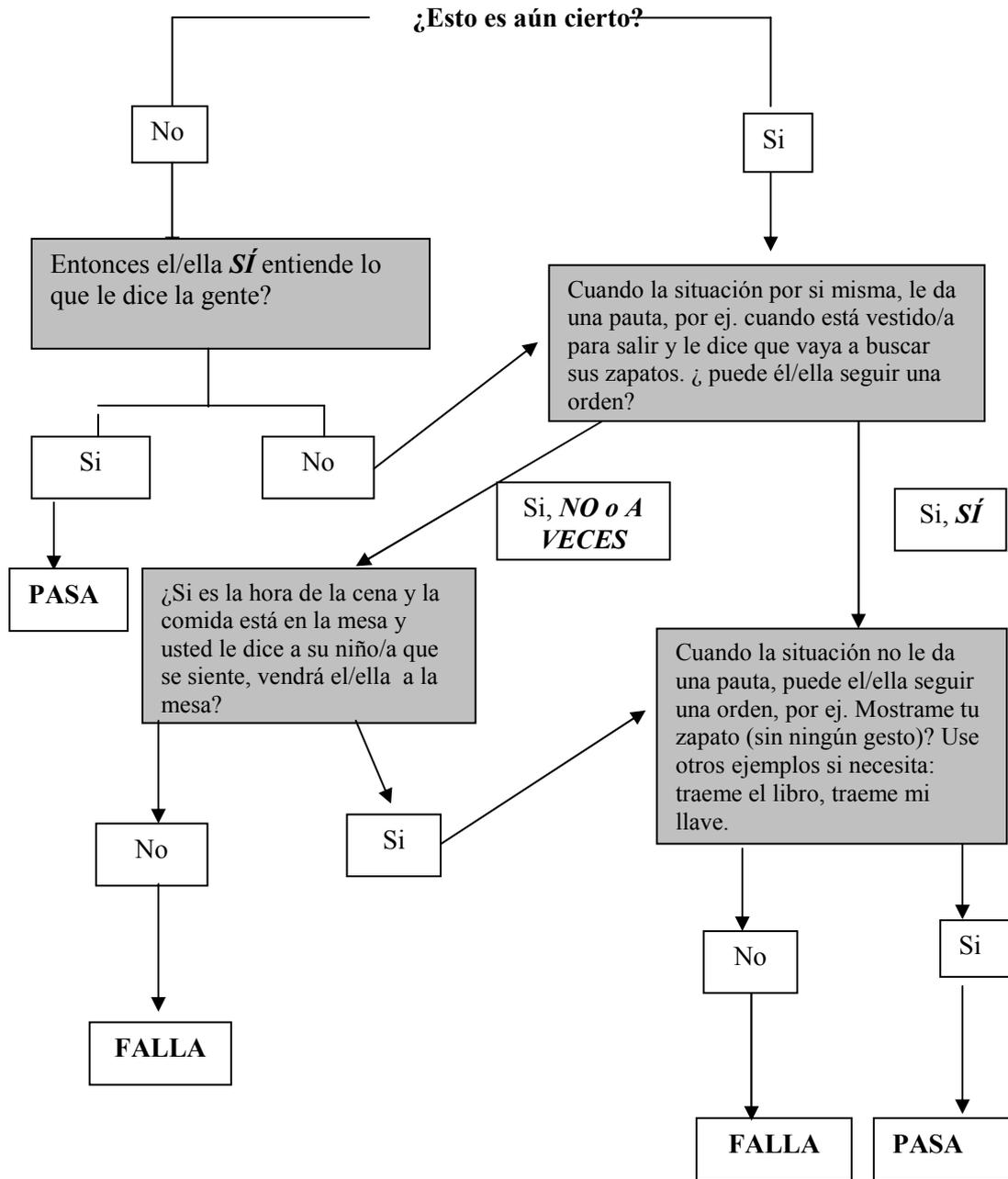


Figura F22. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 22

22. Usted informó que..... que a veces mira fijo o deambula de un lado a otro sin propósito.

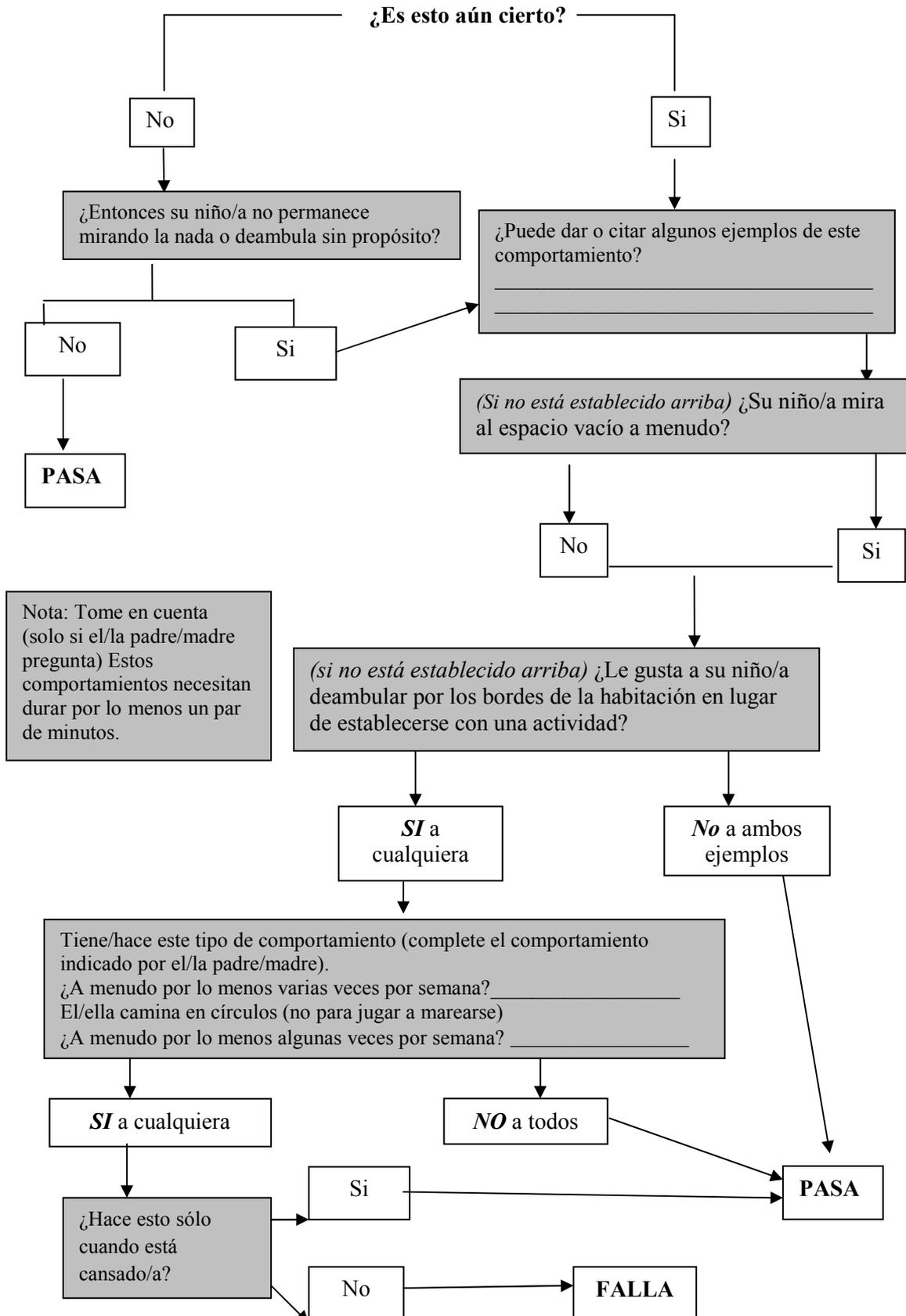
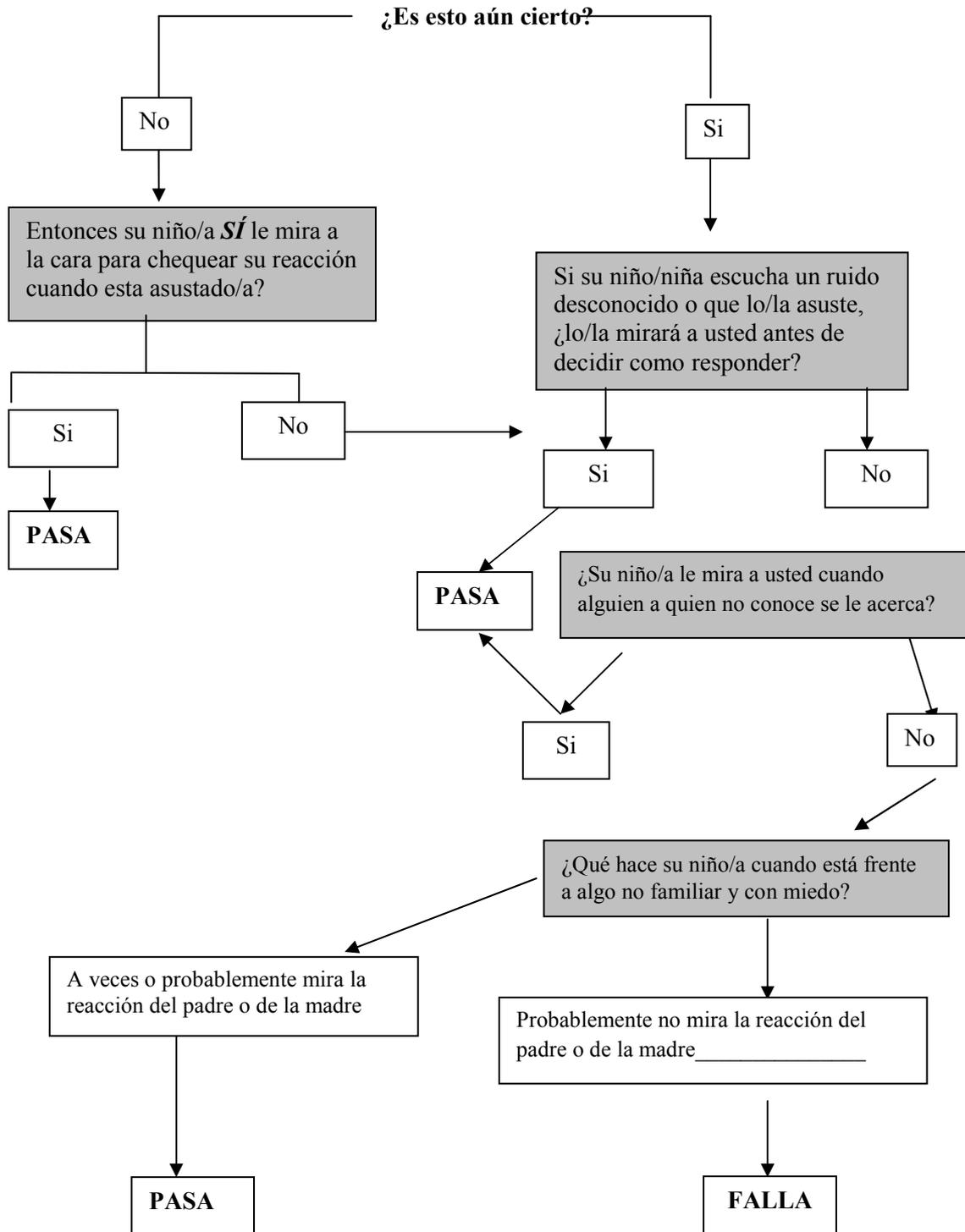


Figura F23. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 23

23. Usted informó que..... no le mira a la cara para chequear su reacción cuando está frente a algo desconocido y con miedo



## Apéndice G

### Prestaciones realizadas a niños de 12 a 23 meses de edad por mes y CeSAC. Año 2007

CESAC	MESES												TOTAL
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
1	105	82	125	89	90	101	124	108	56	101	80	53	1114
2	108	92	176	142	205	218	140	134	129	141	123	94	1702
3	111	103	103	100	124	119	103	113	86	117	141	65	1285
4	70	71	66	78	93	112	89	87	70	81	88	52	957
5	304	276	311	376	446	404	421	370	352	343	333	272	4208
6	100	85	172	148	169	188	196	189	145	201	196	144	1933
7	118	88	125	112	172	140	145	128	112	111	96	75	1422
8	110	103	118	108	135	113	80	118	90	113	129	97	1314
9	99	101	182	171	250	171	186	164	170	155	148	124	1921
10	143	82	163	108	163	147	98	137	150	185	140	98	1614
11	139	117	141	138	147	172	172	149	133	154	140	90	1692
12	68	60	78	77	91	70	87	66	66	70	60	60	853
13	60	39	93	52	103	67	66	70	60	79	63	77	829
14	58	104	163	154	185	145	121	113	105	137	116	111	1512
15	143	73	144	125	147	179	168	119	127	147	139	119	1630
16	40	46	43	56	64	54	57	73	55	72	69	52	681
18	64	76	97	71	95	37	55	87	103	108	63	86	942
19	106	88	170	135	141	146	134	146	118	136	181	112	1613
20	99	33	96	115	107	129	140	132	145	197	215	119	1527
21	90	90	165	153	195	175	164	174	148	170	163	122	1809
22	83	49	77	89	121	64	41	86	80	95	79	61	925
23	44	16	40	37	35	34	27	28	32	33	29	18	373
24	156	130	158	135	116	133	168	137	125	123	100	111	1592
25	51	80	85	86	75	56	62	64	69	60	72	45	805
26	20	13	32	26	39	36	21	35	42	34	30	48	376
27	35	24	31	42	49	30	26	14	38	40	18	28	375
28			2					1	6	5	1	2	17
29	58	61	60	72	69	68	79	67	58	69	77	51	789
30	13	39	39	52	50	60	53	45	62	59	40		512
31	165	86	144	158	173	194	161	133	141	145	156	116	1772
32	53	56	90	50	78	56	51	64	64	70	78	75	785
33	140	92	150	129	172	214	204	197	154	124	111	82	1769
34	91	47	96	73	91	146	108	119	96	117	104	81	1169
35	129	134	154	124	158	179	206	145	127	153	144	114	1767
36	24	30	32	32	49	75	61	40	46	77	61	40	567
37			6	4	5	2	4	2	1		2		26
38	18	2	10	18	15	12	8	13	17	15	16	12	156
39										21	23	29	73
40							17	74	81	71	79	71	393
Total	3215	2668	3937	3635	4417	4246	4043	3941	3659	4129	3903	3006	44799

Nota Departamento de Análisis Estadístico. Ministerio de Salud. GCBA

## Apéndice H

### Modelo Carta solicitud para el relevamiento en Centros de Salud de CABA

Buenos Aires, 16 de septiembre de 2008

Sra Jefa del Centro de Salud N° 5

Dra. Mirta Buratti

S / D

Por la presente nos ponemos en contacto con Ud., con el objeto de solicitarles la posibilidad de desarrollar parte de nuestra investigación en vuestra institución. El presente trabajo es parte de un plan de tesis aprobado por la Universidad de Palermo, Facultad de Humanidades y Ciencias Sociales, Doctorado en Psicología y está avalado y cuenta con recursos humanos de nuestra Fundación. El proyecto tiene como principal objetivo la Adaptación y validación del *Modified Checklist for Autism in Toddler* (M-CHAT) en población urbana argentina y evaluar sus propiedades psicométricas.

El M-CHAT es un cuestionario de detección temprana de los Trastornos del Espectro Autista (TEA) para niños entre 18-24 meses de edad de desarrollo. Este trabajo tiene por objetivo evaluar la aplicabilidad de dicho cuestionario en términos de su confiabilidad y validez y obtener un instrumento estandarizado para su utilización en atención primaria de la salud en población urbana de la Argentina..

En la Argentina no hay instrumentos de detección para los TEA adaptados al contexto de los servicios sanitarios de atención primaria. Está bien claro que el desarrollo de un instrumento para la detección de niños con riesgo de TEA es un objetivo importante. La Organización Mundial de la Salud promueve la elaboración en cada país de instrumentos de screening, adecuados a sus pautas culturales y psicométricamente bien estudiados (Lansdown et al. 1996).

El cuestionario es un instrumento de fácil aplicación, auto-administrado, constituido por 23 ítems de respuesta dicotómica si-no. No precisa de la intervención directa del médico especialista ya que los familiares lo completan en la sala de espera mientras aguardan para ser atendidos. El tiempo para completar este cuestionario está calculado en 5 minutos (Wong et al. 2004). No obstante un profesional o auxiliar de investigación de la Fundación estará presente en forma permanente durante el período de recolección para resolver problemas o dudas que pudieran aparecer. Se acompaña de un consentimiento informado para participar de la investigación. En aquellos casos que resulten sospechosos se ofrece establecer un contacto posterior, para decidir la indicación de una evaluación específica, orientación a servicios especializados o derivación o diagnóstico que también ofrecemos a nuestro cargo.

También ofrecemos asesoramiento y capacitación a los profesionales que lo requieran. Agradecemos vuestro tiempo y estamos a su disposición para cualquier consulta.

Sin más saluda a Uds. atentamente

Fundación TEA

## Apéndice I

### Estudio de Adaptación y Validación de un Cuestionario del Desarrollo

#### Comunicativo y Social en niños ( M-CHAT ARG)

#### Consentimiento Informado

Estimado Sr. o Sra:

Nos dirigimos a Ud. para solicitarle su colaboración en un estudio que estamos llevando a cabo para detectar determinados comportamientos presentes en los primeros años de vida del niño, que nos pueden ayudar a encontrar dificultades concretas en el desarrollo psicológico.

Estas dificultades son cada vez más frecuentes en la población infantil y pueden conducir hacia problemas del desarrollo importantes. Por ello, nuestra propuesta es incluir en la revisión pediátrica del niño sano, un sencillo cuestionario que recoge el desarrollo psicológico de su hijo y que nos permite realizar una detección precoz de estas enfermedades, en el caso de que las hubiera. Este cuestionario será valorado por un equipo de profesionales. En el caso de que hubiera alguna duda o sospecha de una posible alteración del desarrollo psicológico de su hijo/a, nuestro equipo se pondrá inmediatamente en contacto con usted para realizar un estudio exhaustivo, con el fin de poner todos los medios al alcance para un diagnóstico y si fuera necesario una intervención temprana que mejore su pronóstico.

La participación en el estudio no conlleva ningún riesgo para el niño/a ni para los padres. Los datos y la información obtenida son confidenciales y no serán cedidos para otras investigaciones sin su consentimiento expreso. Por lo tanto, su identidad será siempre preservada. Igualmente los datos obtenidos sólo podrán ser publicados de forma anónima, es decir, en forma de porcentajes o datos numéricos sin identificación del participante, y nunca de manera individual.

Por lo que le pedimos que si decide participar en el estudio, firme este consentimiento y conteste la información que se solicita en el cuestionario

Si tiene alguna duda sobre este estudio, cualquier tema relacionado con la investigación o problemas que pudieran derivarse del estudio por favor pónganse en contacto con Luisa Manzone, presidente de Fundación TEA –Trastornos del Espectro Autista- teléfono 4523-3005 o 4522-6965 o vía mail a: [Fundacionautismo@yahoo.com.ar](mailto:Fundacionautismo@yahoo.com.ar)

#### **CONSENTIMIENTO**

*Presto libremente conformidad para participar en el estudio:*

\_\_\_\_\_  
Firma Aclaración

\_\_\_\_\_  
DNI

Lugar \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_

---

**¡Gracias por su colaboración!**

<b>DATOS CONFIDENCIALES DEL NIÑO O LA NIÑA</b>	
NOMBRE Y APELLIDO/S:.....	
FECHA DE NACIMIENTO:...../...../.....	
SEXO: Varón <input type="checkbox"/> Mujer <input type="checkbox"/>	Teléfono de Contacto:..... Celular:.....
Dirección:..... CP.....	
Localidad.....	
Nombre de la persona que completa el cuestionario: .....	
Parentesco con el niño/a: Madre <input type="checkbox"/> Padre <input type="checkbox"/> Otro <input type="checkbox"/> (especifique):.....	

## Apéndice J

### Cuestionario del Desarrollo Comunicativo y Social en la Infancia (*M-CHAT* argentino)

#### Versión corta. (VC)

Seleccione, rodeando con un círculo, la respuesta que le parece que refleja mejor cómo su niño o niña actúa NORMALMENTE. Si el comportamiento no es el habitual (por ejemplo, usted solamente se lo ha visto hacer una o dos veces) conteste que el niño o niña NO lo hace. Por favor, conteste a todas las preguntas.

1. ¿Le gusta que lo/la balanceen, o que el adulto le haga el “caballito” sentándole en sus rodillas, etc.?	Sí	No
<b>2. ¿Muestra interés por otros niños o niñas?</b>	<b>Sí</b>	<b>No</b>
3. ¿Alguna vez hace juegos imaginativos, por ejemplo haciendo como si hablara por teléfono, como si estuviera dando de comer a una muñeca, como si estuviera conduciendo un auto o cosas así?	Sí	No
4. ¿Le parece demasiado sensible a los ruidos? (por ejemplo, reacciona tapándose los oídos, etc.)	Sí	No
<b>5. ¿Responde cuando se lo/la llama por su nombre?</b>	<b>Sí</b>	<b>No</b>
6. Si usted está mirando algo atentamente, ¿su niño o niña se pone también a mirarlo?	Sí	No
7. ¿Hace su niño o niña movimientos raros con los dedos, por ejemplo, acercándoselos a los ojos?	Sí	No
8. ¿Intenta que usted preste atención a las actividades que él o ella está haciendo?	Sí	No
9. ¿Alguna vez ha pensado que su niño o niña podría tener sordera?	Sí	No
10. ¿Se queda a veces mirando al vacío o va de un lado al otro sin propósito?	Sí	No
11. Si su niño o niña tiene que enfrentarse a una situación desconocida, ¿lo/la mira primero a usted a la cara para saber cómo reaccionar?	Sí	No

Fecha de hoy \_\_\_\_\_

© 1999 Diana Robins, Deborah Fein, & Marianne Barton

Translated by Luisa Manzone, 2008

#### *Instrucciones de puntuación para el M-CHAT ARG Versión corta.*

En torno a la cantidad de ítems fallados para establecer el riesgo TEA en el presente estudio, se establece que a partir de 2 ítems fallados aumenta exponencialmente el riesgo de TEA, manteniendo los ítems 2 y 5 como críticos de acuerdo al criterio de Robins et al. 2001.

Un niño no pasa el *M-CHAT ARG* versión corta, cuando falla dos o más ítems cualesquiera.

Las respuestas si / no se convierten en respuestas de pasa / falla. A continuación se enumeran las respuestas que se puntúan como falla para cada ítem del *M-CHAT ARG.VC*.

Los ítems con negrita mayúscula son elementos críticos de acuerdo al criterio de Robins et al. 2001.

Los niños que no pasan el *M-CHAT ARG VC* deben ser evaluados con mayor profundidad por el médico o referidos para una evaluación del desarrollo con un especialista.

Las respuestas si-no del cuestionario se convierten en pasa=0 o falla=1.

Los ítems del *M-CHAT ARG VC* se puntúan falla=1 siguiendo el siguiente esquema:

1. No	6. No	11. No
<b>2. NO</b>	7. Si	
3. No	8. No	
4. Si	9. Si	
<b>5. NO</b>	10. Si	

En negrita se observan los ítems críticos de acuerdo al criterio de Robins et al. 2001. También se pueden ver los ítems que deben tener una puntuación inversa (4, 7, 9 y 10).

Escala:

1. *M-CHAT ARG* positivo cuando presenta falla en 2 ítems cualesquiera, es decir cuando la suma de los ítems fallados del *M-CHAT ARG VC* da 2 (con falla cualquiera de los ítems y la suma da desde 2 hasta 11). Cuando se obtiene la puntuación 1 se considera *M-CHAT ARG VC* negativo.

2. *M-CHAT ARG VC* negativo cuando la suma de los 11 ítems es 0 o 1.

Entrevista de seguimiento del *M-CHAT ARG*. Versión Corta.

Luego de haber administrado el *M-CHAT ARG* y cuando el mismo, obtenga resultado positivo, se debe continuar con la entrevista de seguimiento telefónica. Para ello, se utiliza la hoja con el algoritmo que se corresponda con cada ítem fallado en el *M-CHAT ARG*, para poder volver a puntuar y corroborar si ese ítem continúa puntuando con *falla* o si da como resultado *pasa*. Se realiza luego la puntuación de otro *M-CHAT ARG*.

Escala:

1. Entrevista telefónica positiva: cuando presentó confirmación de falla en 2 de los 11 ítems cualesquiera del *M-CHAT ARG VC*, es decir cuando la suma de los ítems de la entrevista de seguimiento del *M-CHAT ARG VC* da desde 2 hasta 11.

2. Entrevista telefónica negativa cuando la suma de los 11 ítems de la entrevista de seguimiento del *M-CHAT ARG VC* de 0 o 1.

#### *Entrevista de seguimiento del M-CHAT ARG versión corta. Instrucciones*

Seleccionar los ítems fallados basados en los registros del *M-CHAT ARG VC*. Administre solo aquellos en los cuales el /los padres indicaron comportamientos que demuestren riesgo de trastorno del espectro autista y/o aquellos en los que el auxiliar de investigación considere no haber obtenido una respuesta adecuada o segura.

Puntúe los ítems de la entrevista de la misma manera como el *M-CHAT ARG VC*. Si dos ítems fallan, indicará riesgo de Trastorno del Espectro Autista (TEA) y garantiza la derivación a un especialista. Por favor tome en cuenta que fallar la entrevista de seguimiento no diagnóstica un TEA, sino que indica un aumento de riesgo de TEA.

Si el auxiliar de investigación detecta signos de autismo, el individuo deberá ser derivado a un especialista más allá de la puntuación del *M-CHAT ARG VC* o entrevista de seguimiento del *M-CHAT ARG* versión corta.

Por favor utilice la página para la versión corta del *M-CHAT ARG VC* para registrar las puntuaciones luego de haber completado la entrevista de seguimiento telefónico.

Por favor, transcriba la puntuación de los ítems de la entrevista en esta página. Los elementos críticos de acuerdo al criterio de Robins et al, 2001 están marcados en **NEGRITA** y los ítems con puntuación inversa, es decir, aquellos para los que una puntuación "Sí" indica un riesgo para el autismo (4, 7, 9, 10) se observan con la palabra **INVERSA**.

1. ¿Le gusta que lo/la balanceen, o que el adulto le haga “caballito” sentándole en sus rodillas, etc.?	Si	No
<b>2. ¿Muestra interés por otros niños o niñas?</b>	<b>Si</b>	<b>No</b>
3. ¿Alguna vez hace juegos imaginativos, por ejemplo haciendo como si hablara por teléfono, como si estuviera dando de comer a una muñeca, como si estuviera conduciendo un auto o cosas así?	Si	No
4. ¿Le parece demasiado sensible a los ruidos? (por ejemplo, reacciona tapándose los oídos, etc.)	Si	No
<b>INVERSA</b>		
<b>5. ¿Responde cuando se lo/la llama por su nombre?</b>	<b>Si</b>	<b>No</b>
6. Si usted está mirando algo atentamente, ¿su niño o niña se pone también a mirarlo?	Si	No
7. ¿Hace su niño o niña movimientos raros con los dedos, por ejemplo, acercándose a los ojos?	Si	No
<b>INVERSA</b>		
8. ¿Intenta que usted preste atención a las actividades que él o ella está haciendo?	Si	No
9. ¿Alguna vez ha pensado que su niño o niña podría tener sordera?	<b>INVERSA</b>	Si No
10. ¿Se queda a veces mirando al vacío o va de un lado al otro sin propósito?	<b>INVERSA</b>	Si No
11. Si su niño o niña tiene que enfrentarse a una situación desconocida, ¿lo/la mira primero a usted a la cara para saber cómo reaccionar?	Si	No

Puntuación de ítems críticos: \_\_\_\_\_

Puntuación Total: \_\_\_\_\_

© 1999 Diana Robins, Deborah Fein, & Marianne Barton. Translated by Luisa Manzone, 2008

Figura F1. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 1

1. Usted informó que..... no disfruta de ser hamacado, rebotado, balanceado o que el adulto le haga el “caballito” sentándole en sus rodillas, etc.?

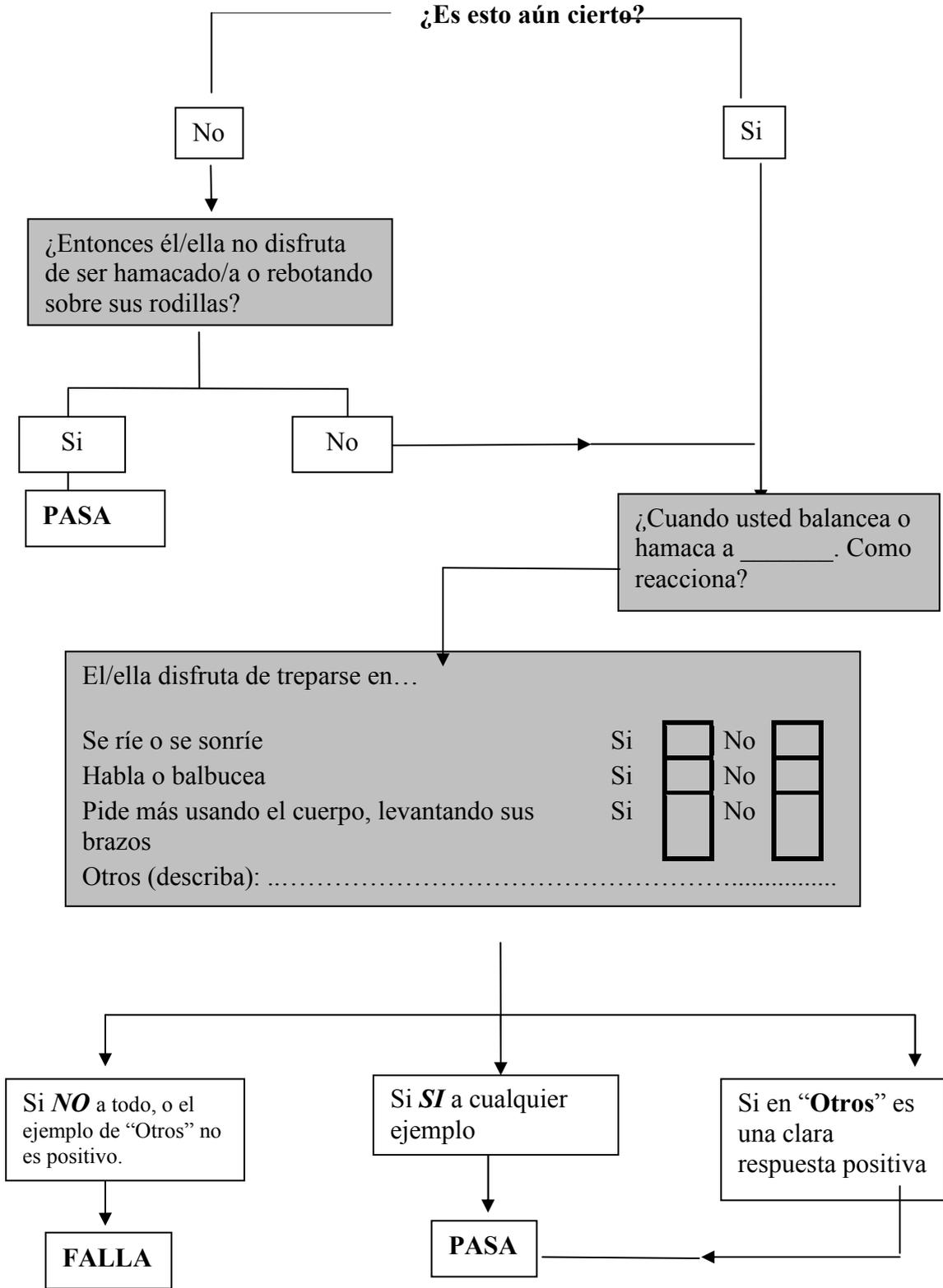


Figura F2. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 2

2. Usted informó que ..... no muestra interés en otros niños/as. (Crítico)

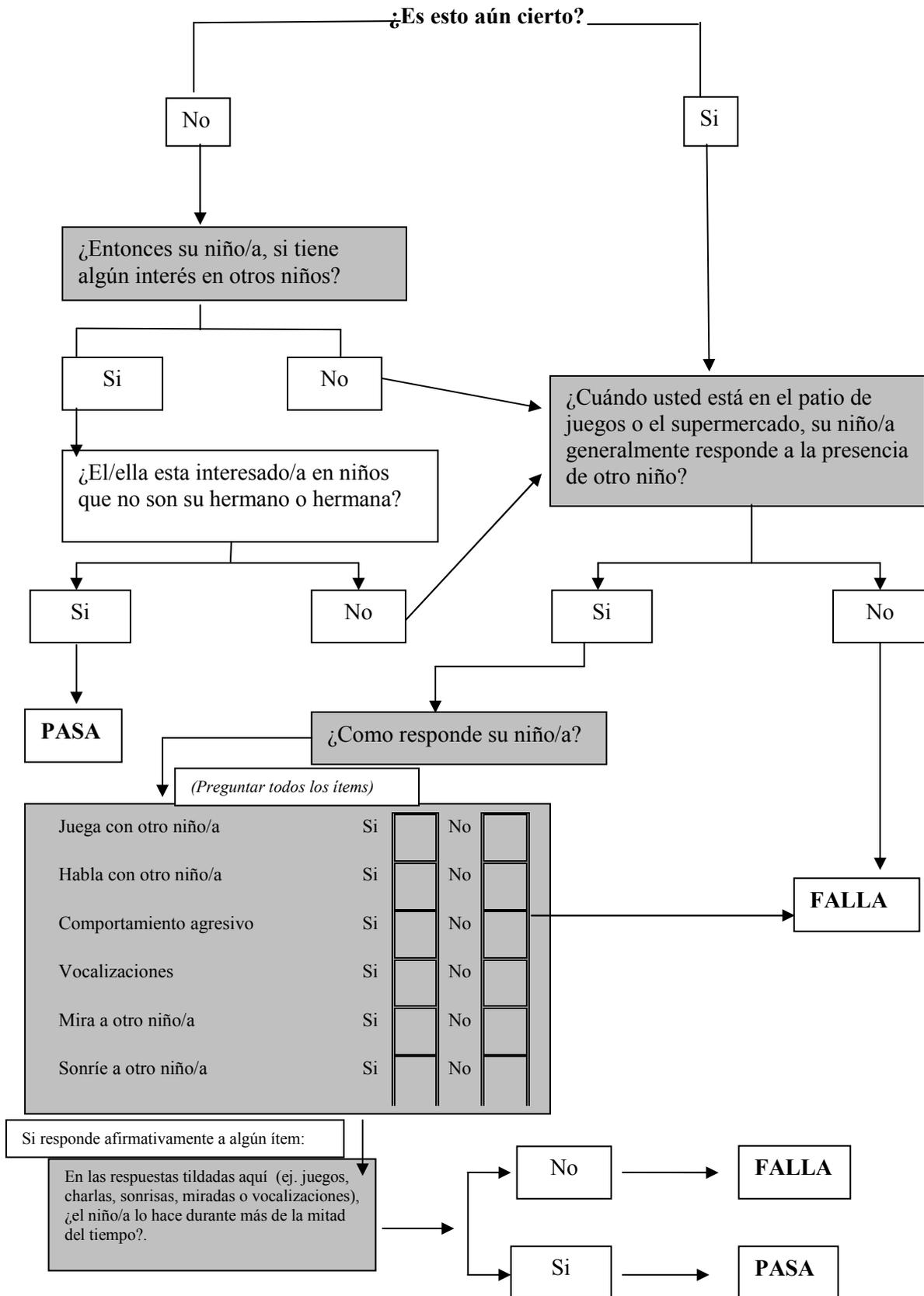


Figura F3. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 3

3. Usted informó que \_\_\_\_\_ no hace juegos imaginativos, por ejemplo, haciendo como si hablara por teléfono o cuidara a sus muñecas, u otras cosas de este tipo de juegos?

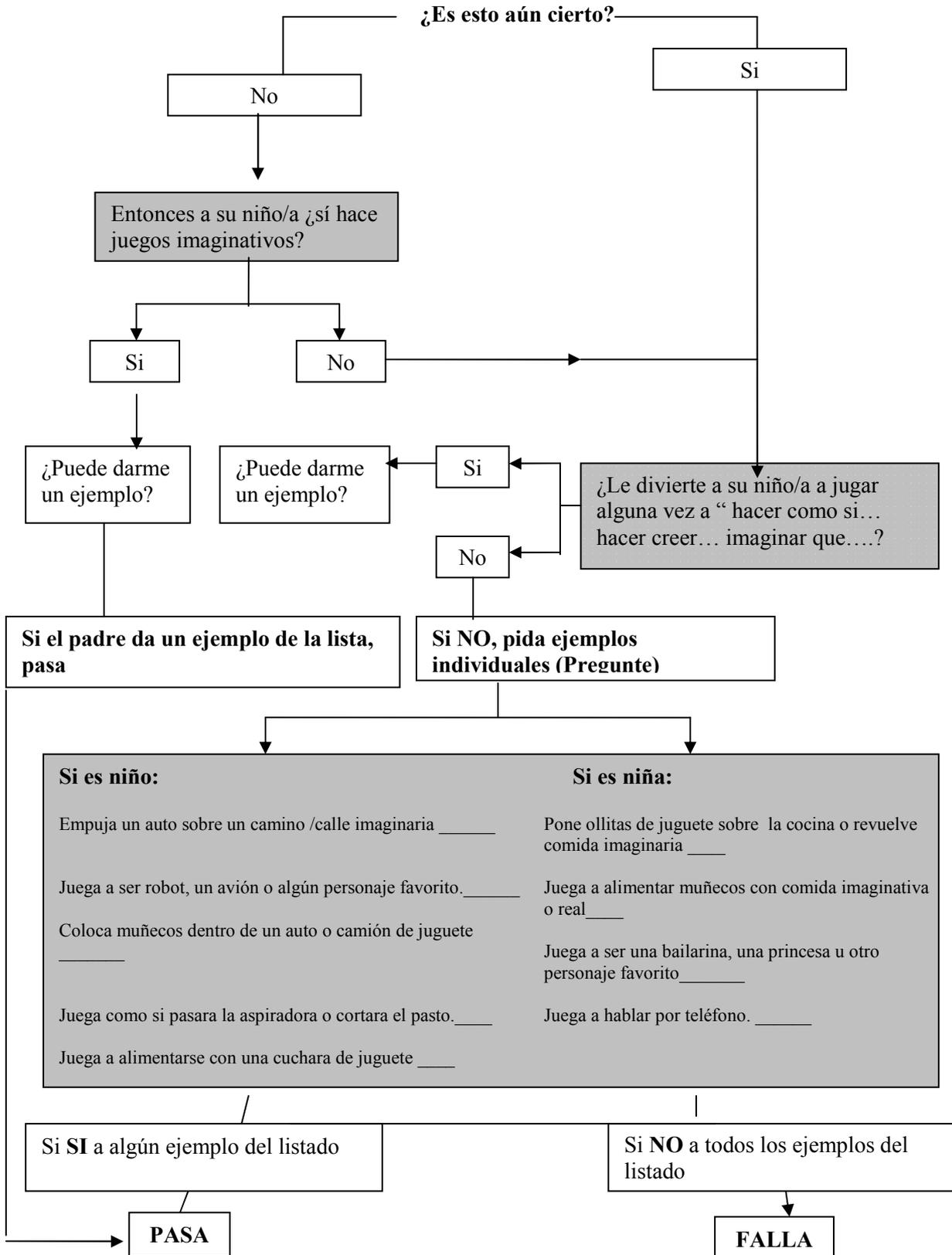


Figura F4. Hoja de entrevista de seguimiento del M-CHAT para el ítem 4

4. Usted informó que..... a veces parece demasiado sensible a los ruidos.

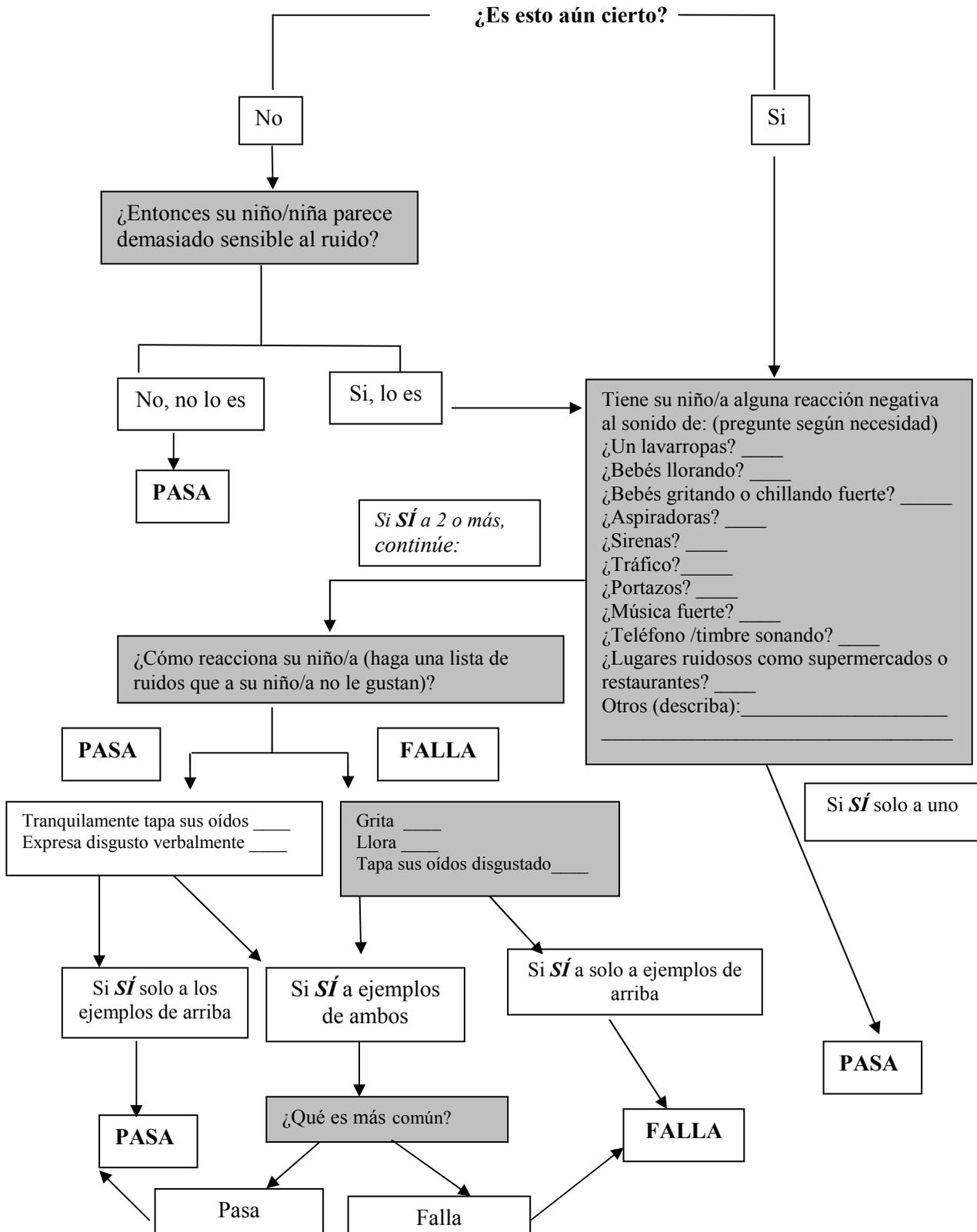


Figura F5. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 5

5. Usted informó que..... no responde al ser llamado por su nombre. (Crítico).

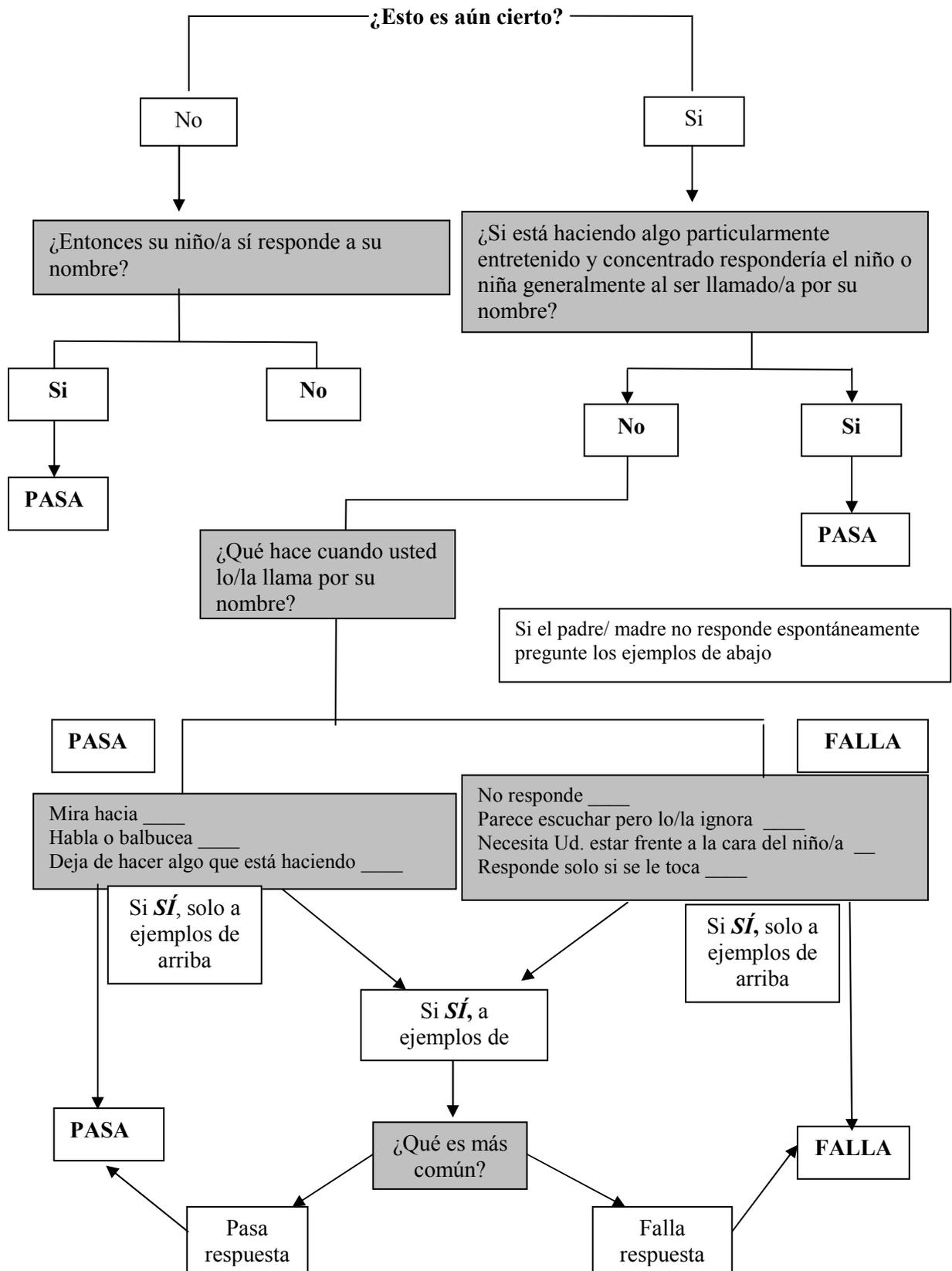


Figura F6. Hoja de entrevista de seguimiento del M-CHAT para el ítem 6

6. Usted informó que si usted está mirando algo atentamente \_\_\_\_\_ no se pone también a mirarlo.

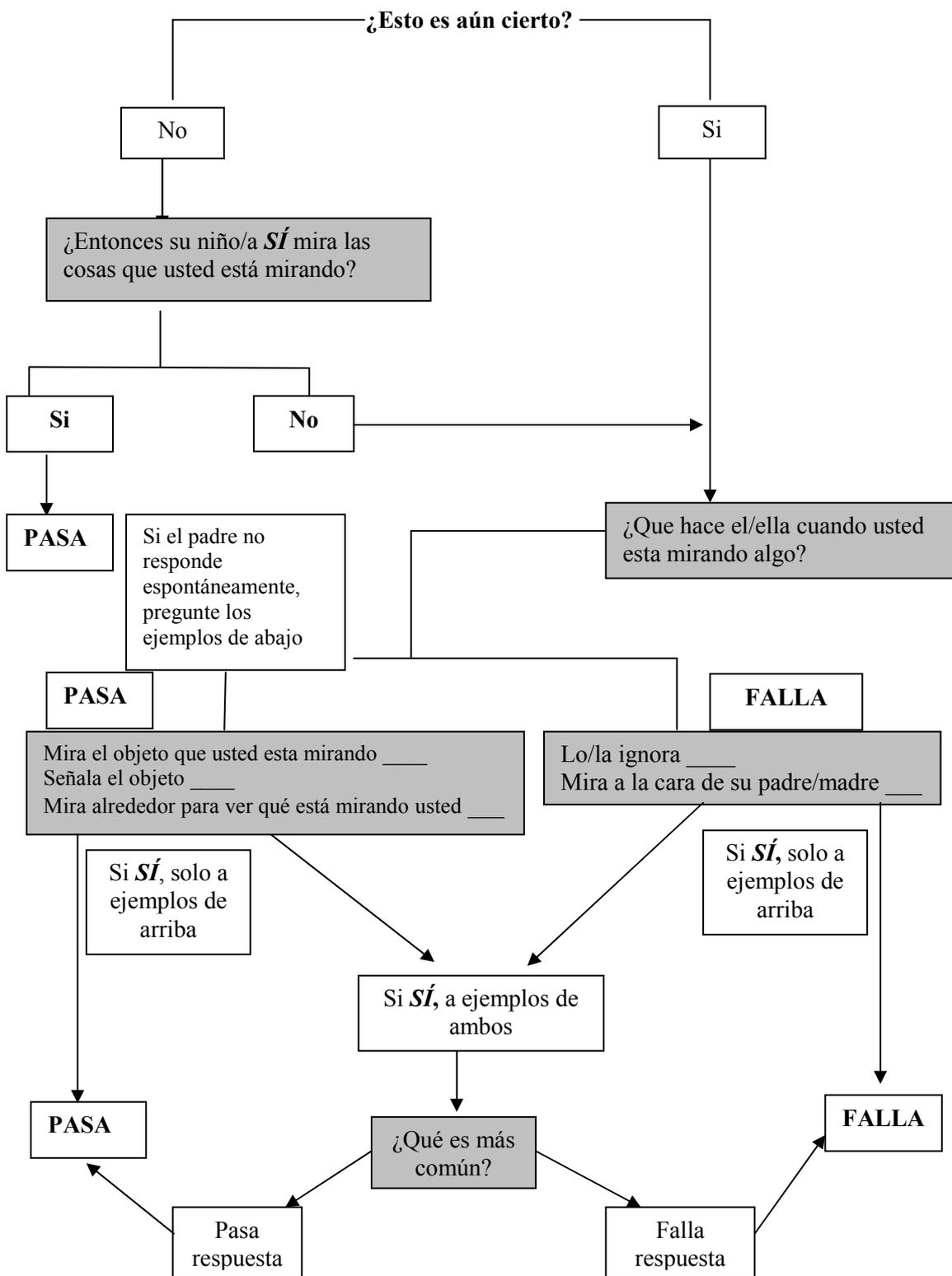


Figura F7. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 7

7. Usted informó que..... hace movimientos inusuales /extraños con sus dedos cerca de su cara.

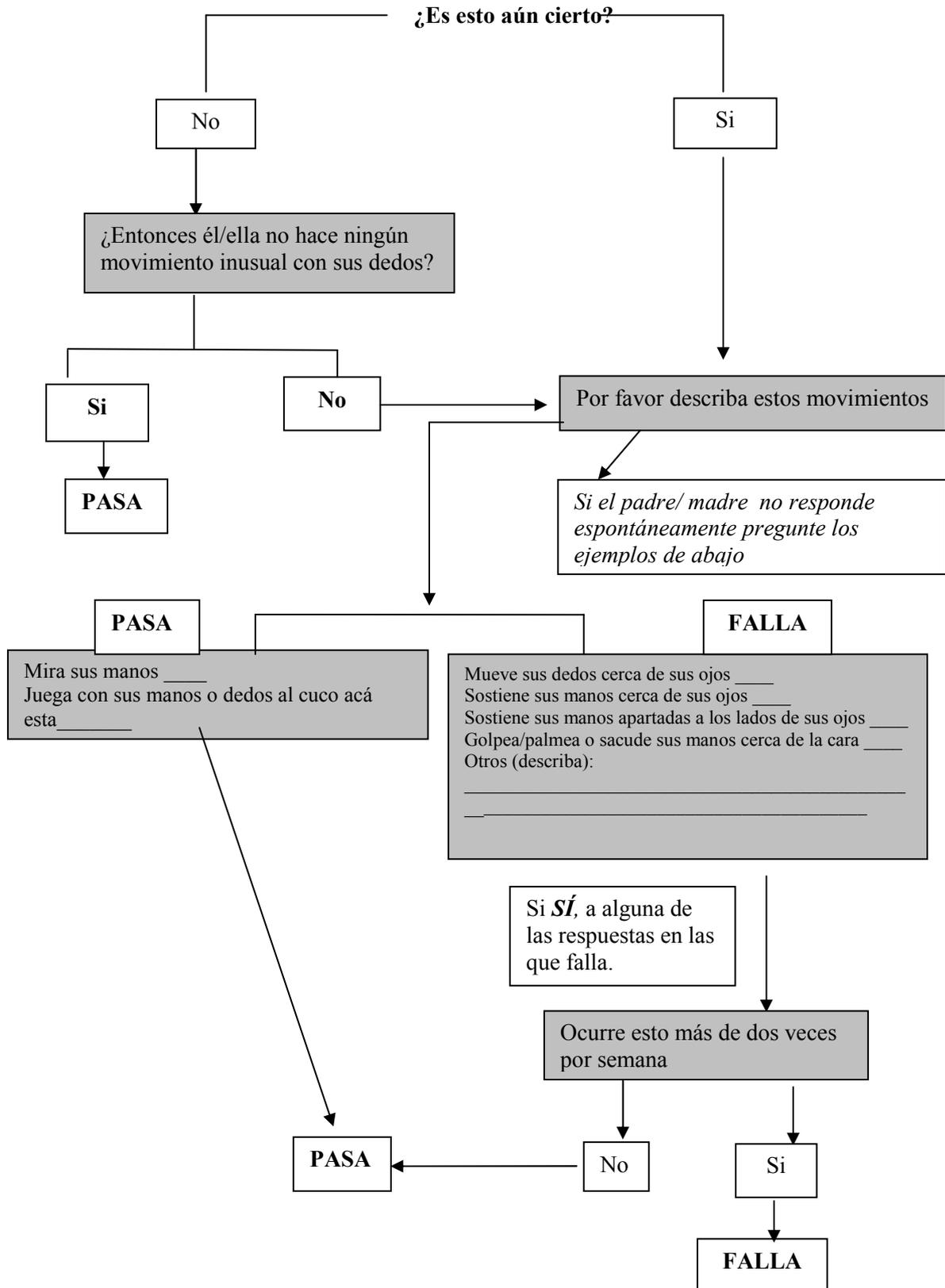


Figura F8. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 8

8. Usted informó que..... no intentaba llamar la atención hacia actividades que él/ella está haciendo

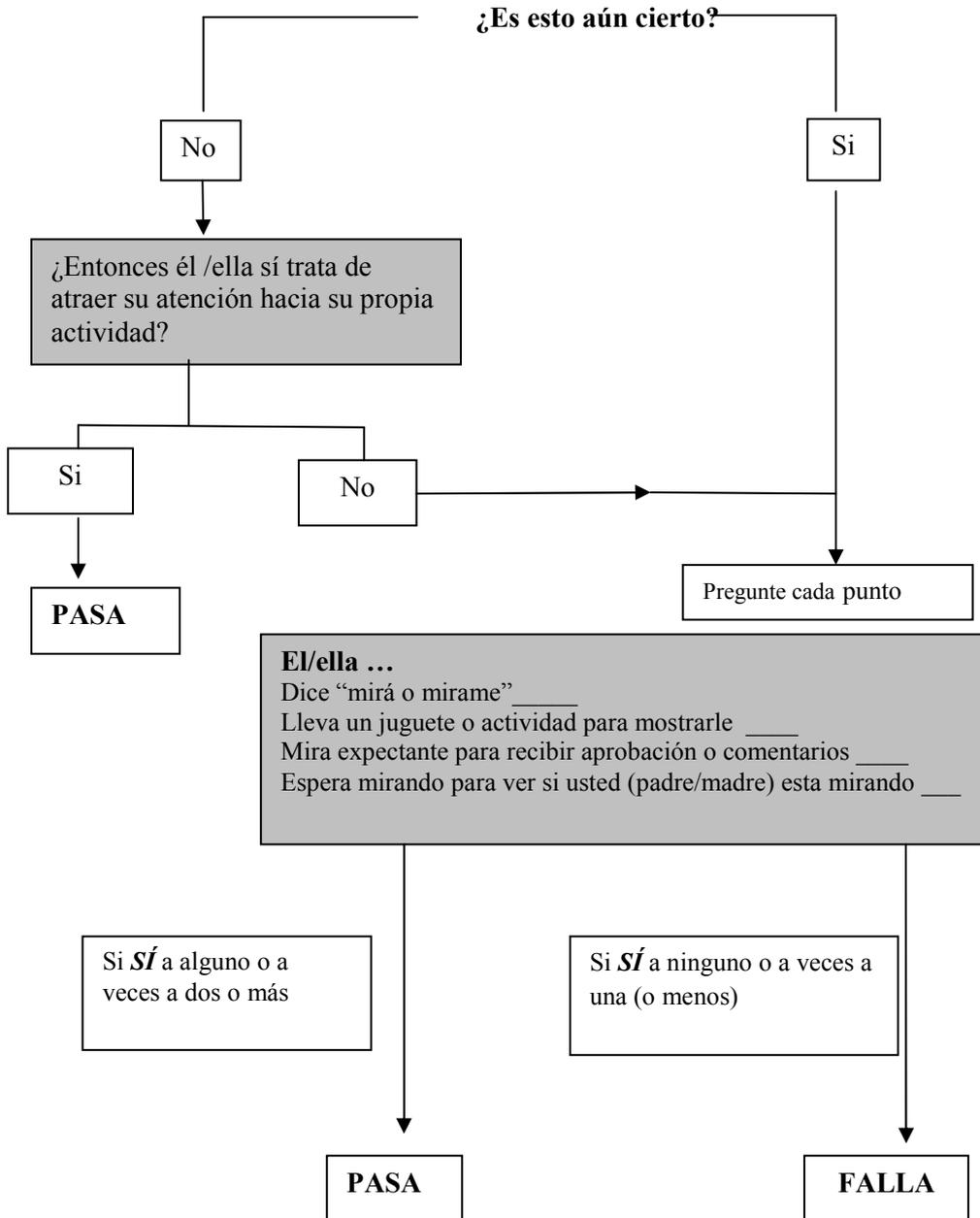
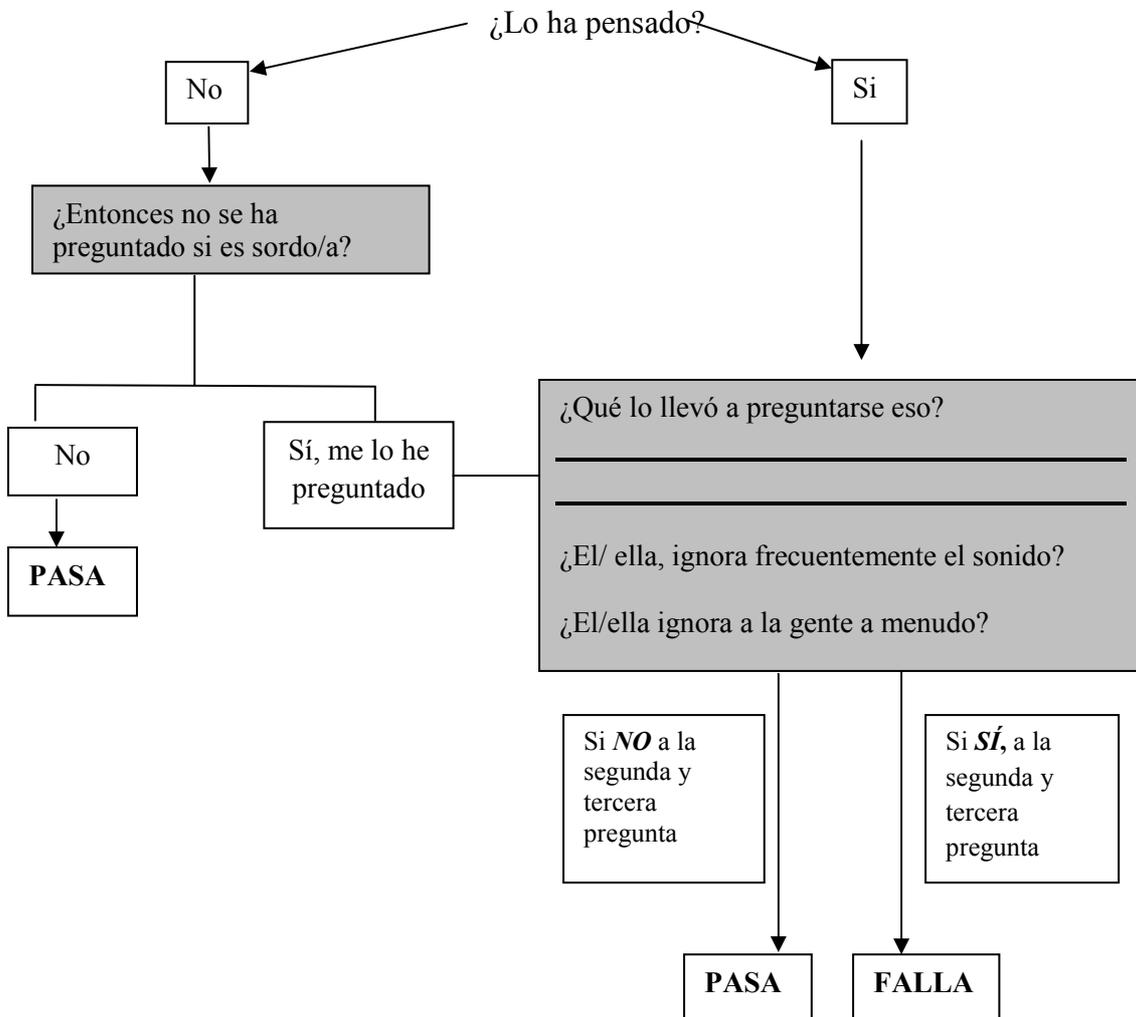


Figura F9. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 9

9. ¿Se ha preguntado si su niño o niña podría tener sordera?



**Pregunte a los padres:**

¿Ha sido su hijo/a testeado/chequeado auditivamente? Si **SI**, ¿cuáles fueron los resultados?

*Tome en cuenta los resultados* \_\_\_\_\_ Audición disminuida \_\_\_\_\_ Audición en rango normal

*Si la audición es disminuida, PASA*

*Tome en cuenta: si los padres informan que se han preguntado sobre la audición de su niño/a como parte del chequeo de rutina, PASA*

*Tome en cuenta: Mas allá de los resultados del test/chequeo de audición, si el niño/a ignora el sonido o la gente, FALLA.*

Figura F10. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 10

10. Usted informó que..... que a veces mira fijo o deambula de un lado a otro sin propósito.

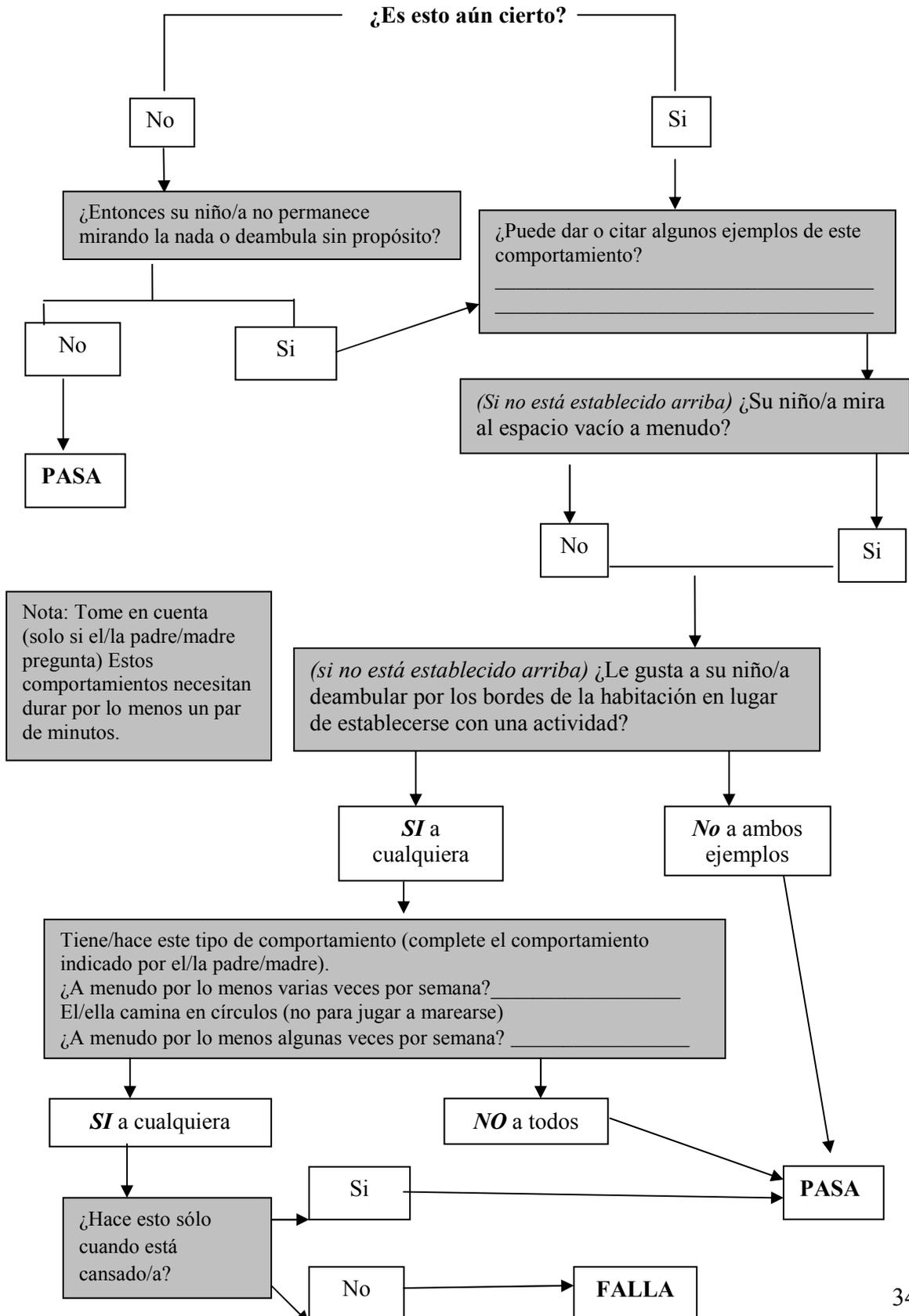


Figura F11. Hoja de entrevista de seguimiento del *M-CHAT* para el ítem 11

11. Usted informó que..... no le mira a la cara para chequear su reacción cuando está frente a algo desconocido y con miedo

