

MIAREMIA GNUM

publicación galega sobre o trastorno do espectro do autismo

 n° 24 - 2020

AUTISMO(S)



AUTISMO(S)

AUTISMO GALICIA

MAREMAGNUM

 AUTISMO GALICIA

Nº 24. Ano 2020

Número Ordinario

galego/castelán

Director

Cipriano Luís Jiménez Casas

cjimenez@menela.org

Consello de Redacción

Ana Martínez Díez

Emma Cuesta Fernández

Susana Rodríguez Blanco

Manuel Ojea Rúa

Cipriano Luís Jiménez Casas

Xestión administrativa

Andrea Casabella

Corrección Lingüística

Secretaría Xeral de Política Lingüística

Adriana Pazos Ottón

Ilustración portada

Francisco Leiro

Edita

AUTISMO GALICIA

Rúa Home Santo de Bonaval, 74 baixo

15703 Santiago de Compostela

Tfno. 34 981 589 365

E-mail: info@autismogalicia.org

www.autismogalicia.org

I.S.S.N. 1698-5966

Dep. Legal: 378-1997

Impresión

Difux, S.L.

Sumario

— GALEGO —

7

EDITORIAL

13

REVISIÓN ANUAL DA INVESTIGACIÓN:
MIRANDO CARA ATRÁS – CAMBIOS NO CONCEPTO DE AUTISMO
E IMPLICACIÓNS PARA FUTURAS INVESTIGACIÓNS

Francesca Happé & Uta Frith

47

ESTRÓXENOS FETAIS E AUTISMO

Simon Baron-Cohen, Alexandros Tsompanidis, Bonnie Auyeung & Alexa Pohl,
Bent Nørgaard-Pedersen, David M. Hougaard & Arieh Cohen,
Morsi Abdallah

65

CEGUEIRA DE CONTEXTO NO TRASTORNO
DO ESPECTRO AUTISTA: NON USAR O BOSQUE
PARA VER AS ÁRBORES COMO ÁRBORES

Peter Vermeulen

87

EXPERIENCIA COMUNITARIA AO LONGO DE 25 ANOS
NUN PAÍS ESCANDINAVO

Jan Tøssebro

99

USO DE ESTRATEXIAS VISUAIS PARA A MELLORA
DA COMUNICACIÓN E CALIDADE DE VIDA
NAS PERSOAS CON TEA

Yolanda Rodríguez Diéguez

113

VIDA INDEPENDENTE E TEA: IMPULSANDO FORTALEZAS

Cristina Eiroa Pazos & María Covadonga Fernández Ponce

123

A VELOCIDADE DA ESCURIDADE
(Unha revisión do autismo na literatura)

Manuel Esteban

127

O ARROAZ

Domingo Villar

— TRADUCCIÓN CASTELLANO —

133

EDITORIAL

139

REVISIÓN ANUAL DE LA INVESTIGACIÓN:
MIRANDO HACIA ATRÁS – CAMBIOS EN EL CONCEPTO DE AUTISMO
E IMPLICACIONES PARA FUTURAS INVESTIGACIONES

Francesca Happé & Uta Frith

173

ESTRÓGENOS FETALES Y AUTISMO

Simon Baron-Cohen, Alexandros Tsompanidis, Bonnie Auyeung & Alexa Pohl,
Bent Nørgaard-Pedersen, David M. Hougaard & Arieh Cohen,
Morsi Abdallah

191

CEGUERA DE CONTEXTO EN EL TRASTORNO
DEL ESPECTRO AUTISTA: NO USAR EL BOSQUE
PARA VER LOS ÁRBOLES COMO ÁRBOLES

Peter Vermeulen

213

EXPERIENCIA COMUNITARIA A LO LARGO DE 25 AÑOS
EN UN PAÍS ESCANDINAVO

Jan Tøssebro

225

USO DE ESTRATEGIAS VISUALES PARA LA MEJORA
DE LA COMUNICACIÓN Y LA CALIDAD DE VIDA
EN LAS PERSONAS CON TEA

Yolanda Rodríguez Diéguez

239

VIDA INDEPENDIENTE Y TEA: IMPULSANDO FORTALEZAS

Cristina Eiroa Pazos & María Covadonga Fernández Ponce

249

LA VELOCIDAD DE LA OSCURIDAD
(Una revisión del autismo en la literatura)

Manuel Esteban

255

EL ARROAZ

Domingo Villar

EDITORIAL

En setembro 2019, tivo lugar en Niza (Francia), o 12 Congreso Internacional de Autismo Europa (AE), co lema: **Unha nova dinámica polo cambio e a inclusión**. O Congreso, inaugurouse cas palabras de Zsuzsanna Szilvásy presidenta de AE: “Non hai cura para o autismo. Non hai democracia (facendo referencia a cantidade de noticias que cada día saen nos medios sen ningún control a redor do autismo). Non se culpabilicen!!”

Interviñeron no Congreso, Simón Baron-Cohen, Peter Vermeulen e Jan Tøssebro, colaboradores neste número da revista *Maremagnum*, entre outros conferenciantes europeos e do mundo enteiro. Destacar que xa é frecuente que nestas citas de AE destaquen as intervencións das persoas con autismo, como Tristán Yuon (Asperger), membro dunha familia de autistas, onde todo xira a redor do autismo, nunha casa adaptada como si fose unha trincheira, sen poder ir o cinema, nin a ningunha outra actividade. Diagnosticado os 9 anos como Asperger e moi diferente os seus irmáns, desexaría –comenta– vivir noutro planeta e que podería aportarlle o seu país Crear unha asociación en favor do TEA? Quen se fará cargo dos meus irmáns xemelgos autistas cando nos falmos? Ribeyrol Camille (Autista), ten un nivel de 1º de básico, gústalle viaxar lonxe da casa, cociñar ou ir o restaurante. Ten epilepsia pero non lle gusta nada ir o médico. Acepta moi ben os programas estruturados e facer un bo traballo en equipo. J.-R. Renaut (Autista), traballa como xardineiro nun invernadoiro e como albanel. Apaixonanlle os viaxes sobre todo a lugares remotos. Stéf Bonnot - Briey (Asperger), defende que: “todos pertencemos a neurodiversidade. Somos diferentes entre os que xa somos diferentes. Porén, cando se nos da os medios suficientes funcionamos”. Pensa na autodeterminación e que non hai que impoñer a inclusión estándar, rexeitando un medio protexido. Hai estándares –comenta– que non valen para todos. Os comentarios destas persoas con TEA, son un reflexo dalgunhas das intervencións que tiveron lugar na Aula Magna do Palacio de Congresos Acrópolis de Niza.

Como cadanseu ano a celebración do Día Mundial de Concienciación sobre o Autismo (DMCA), 2020 estivo condicionado pola irrupción do COVID-19. O lema de Autismo Europa para esta celebración: “**Podo aprender. Podo traballar**”, foi ben-

vido pola Federación Autismo Galicia. Aprender e traballar son unha Lei para todos e a persoa con TEA non pode quedar fora dela. As propostas educativas e de traballo deberan ter en conta as diferentes habilidades e capacidades das persoas con TEA, de cara a súa inclusión e calidade de vida, e sempre e cando se arbitren os medios que obviamente necesitan: idoneidade educativa e de traballo, formación previa, acompañamento e apoio. Aplicamos a frase de: “Pasar de facer con... a facer coa mirada de... hai que propoñer e non impoñer... hai que dar... e deixar coller” (G. Soleilhet).

Porén, a máxima prioridade que nos impuxemos ao longo destes meses foi, sigue sendo e continuara a loita contra o COVID-19. Tódolos servizos, escolas e centros residenciais de tódalas entidades de Galicia que dan atención as persoas con TEA así como os seus profesionais, desde o inicio da pandemia desenvolveron e puxeron en funcionamento propostas / actuacións / protocolos... nunha situación excepcional, en consonancia cas informacións e recomendacións ditadas polas autoridades sanitarias e sociais en relación o COVID-19.

A colaboración e comprensión das familias, co seu esforzo adicional, supuxo, esta sendo e será fundamental nunha época tan dramática que lles toca vivir motivada polo COVID-19. Nunca lle agradeceremos o suficiente a dedicación e os coidados que tiveron, teñen e terán cos seus fillos e fillas.

O momento tan insólito como o do COVID-19, provocou unha angustia existencial totalmente diferente as situacións do medo previsible. Unha angustia que dispuxo e esta a dispoñer de nós e das cousas tiranicamente e con arbitrariedade. Jean-Paul Sartre, sabía que o medo que nos inspira o que podemos facer demostra o poder que nos confire a liberdade; de aí nace a angustia. A súa influencia despótica reflíctese na descrición que dela nos fai Baudelaire: “Longos coches fúnebres sen tambores nin música / Desfilan lentamente pola miña alma; A Esperanza / vencida chora e a Angustia atroz, despótica / No meu cranio inclinado planta a súa bandeira negra”.

Esta edición da revista *Maremagnum*, esta obviamente condicionada pola irrupción dunha pandemia devastadora que protagoniza o Coronavirus (COVID-19), ao longo do ano 2020. Porén, en situacións de gravidade, onde a angustia e a morte campan a redor de nós, a mirada e os sentimentos desprazáronse caro o outro. Tiñamos como máxima prioridade prepararnos para axudar e protexer as persoas con TEA e as súas familias e protexernos a nos mesmos. En algún momento e lugar teremos que dar conta da convulsión que supuxo a aparición desta pandemia, pero que no nos impediu traballar a reo e conseguir que un elenco de autores e traballos configuraran este número tan especial da revista *Maremagnum*. Sempre fomos da idea de que as persoas sabias soen ser boas e xenerosas. Neste ano 2020, as colaboradoras e colaboradores están considerados como dos mais cualificado no panorama internacional do campo do autismo, acompañadas e dando paso a autoras de Galicia, que destacan pola súa paixón polo estudio na comunicación e accesibilidade para as persoas con TEA. Os autores consagrados e as novas promesas parabéns e felicitacións polas súas entregas.

Francesca Happé & Uta Frith, desenvolven de como o concepto e o diagnóstico do autismo evolucionou de forma considerable ao longo destes 77 anos, desde que Leo Kanner (1943) e Hans Asperger (1944), denominan a un grupo de nenos como “autismo infantil precoz” e “síndrome de Asperger”. Era o autismo “puro” que rapidamente sufriría cambios, pasaría a complexo e entraría nunhas controversias serias e profundas. De ser un modelo médico pasa a ser un modelo social, en función do “espectro”. Pasa de un a moitos “autismos”, de puro a complexo e para que as cousas aínda se compliquen mais o autismo en diferentes individuos probablemente ten diferentes causas e nun só individuo diferentes síntomas poden ter diferentes orixes. Isto trae como consecuencia o “fraccionamento” do autismo, no que poden convivir problemas de saúde mental, discapacidade intelectual, epilepsia e outros problemas neurolóxicos.

Participantes no Congreso de Autismo Europa (Niza, 2019) foilles solicitada pola dirección da revista a Baron-Cohen, Vermeulen e Tøssebro a súa colaboración en *Maremagnum*:

O artigo de Simón Baron-Cohen publicado na revista *Molecular Psychiatry* (2019), parte do estudo de que: “no líquido amniótico dos rapaces autistas atopouse unha elevada actividade esteroide xénica latente prenatal, baseada na medición de andróxenos prenatais e outras hormonas esteroides. Ata o momento non está claro se outros esteroides prenatais tamén contribúen á probabilidade de autismo. Hai que investigar os estróxenos prenatais, xa que desempeñan un papel clave na sinaptóxese e na corticoxénese durante o desenvolvemento prenatal, tanto en homes coma en mulleres”.

Peter Vermeulen, desenvolve a importancia da sensibilidade contextual en varios procesos cognitivos afectados no TEA, como a cognición social, a comprensión da linguaxe ou o cambio cognitivo. Argumenta que a falta de sensibilidade o contexto (cegueira do contexto), debería estar máis presente no relato neurocognitivo do TEA. A Cegueira do contexto, subliña un aspecto da hipótese de coherencia central (Uta Frith), ignorada en gran medida tanto na literatura como na investigación científica, é dicir, a capacidade de empregar o contexto para facer sentido.

Jan Tøssebro, analiza como nos países escandinavos (Noruega e Suecia), na década dos noventa houbo un forte movemento cara á atención comunitaria, pero non unha desinstitucionalización plena. En Noruega, realizáronse cambios políticos e reformas sociais co obxectivo de conseguir unha inclusión plena das persoas autistas con discapacidade intelectual, que empezaron a formar parte da paisaxe social das cidades alcanzándose mellores cotas de inclusión e calidade de vida cos beneficios derivados da saúde física e o benestar tanto das persoas autistas como das súas familias.

Yolanda Rodríguez Diéguez, na súa colaboración parte da idea de que: “o non verbal non significa que non se teña nada que dicir. Significa que necesitaras escoitarme con algo máis cos teus ouvidos”. As persoas con TEA precisan mellorar a súa comprensión a través da anticipación con estratexias visuais que elabora no obradoiro

de comunicación do Centro Castro Navás - Fundación Menela. Isto supuxo que no proxecto: “Xacobeo Autismo. Un Camiño de Todos (2019)”, na realización do Camiño portugués da costa, o plan de accesibilidade deseñado fose un apoio importante ao longo do percorrido do camiño, o tempo que se ofreceu aos concellos por onde pasaron para facelos mais accesibles.

Cristina Eiroa Pazos & Covadonga Fernández Ponce, móstrannos un proxecto / modelo de Aprendizaxe de Vida Independente (AVI) no Servizo de Atención Residencial e Terapéutico de ASPANAES en As Pontes (A Coruña), de cara a conseguir unha mellor calidade de vida nas persoas adultas con TEA, proporcionándolle as ferramentas necesarias que lles permitan afrontar as actividades da vida diaria ou situacións de crisis. Un proxecto, que respecta en todo momento a singularidade da persoa con TEA, apoiando as súas fortalezas, como vía para lograr unha vida o máis plena e independente posible.

Para Manuel Esteban, a neuropsiquiatría considera a mente humana como unha gran caixa negra, da que podemos medir, cuantificar ou avaliar as súas entradas e as saídas, pero non (ou con moita dificultade) o que ocorre dentro dela. Pero tras esta honesta resposta da ciencia, afirmando que a mente humana é, a día de hoxe, inexpugnable, segue a existir a pulsión, humana e ineludible, de explicármonos as cousas. E se nalgún sitio é posible atopar unha aproximación (xa que non unha explicación) do que ocorre no seu interior, ou cando menos unha descrición emocional e significativa, fóra do ámbito puramente clínico é, como en tantas outras ocasións, na literatura.

Invitamos a colaborar en *Maremagnum* a Domingo Villar. Despois de ler a súa novela *O último barco*, na cal describe con todo tipo de detalles a un ser entrañable, o “rapaz de laranxa”, a través do cal fai unha achega a un “trastorno” que para nós é, sen lugar a dúbidas, o dunha persoa con TEA. Outros escritores o fixeron, doutros trastornos ou enfermidades ao longo da historia da literatura. A sensibilidade de Villar, plasmou na súa novela o comportamento dun trastorno tan enigmático como resulta ser o autismo. A asociación e complicidade que neste conto nos ofrece entre o arroz e os nenos resulta marabillosa. O conto de Villar “O arroz”, esta ilustrado polo pintor, gravador e escultor Carlos Baonza.

A portada deste número 24 de *Maremagnum* e obra de Francisco Leiro, un dos artistas e escultores con maior proxección internacional. A cabalo entre Nova Iorque, Madrid e Cambados, considera o seu traballo: “coma unha alegoría sobre a fragilidade humana” e a arte: “como a forma de ver e entender o mundo... é aquilo que buscas e non atopas, porque non sabes onde esta... non son o único que se sente afectado polos dramas do mundo... as situacións dramáticas sempre levan aparelladas imaxes poderosas, das que saco partido como artista... moitas desas pezas o que pretenden e testemuñar a dor da humanidade (Requien, 2005 ou Alepo, 2016)”.

O que xa sabemos desta pandemia, é mais que suficiente para considerar que esta en xogo a propia esencia do ser humano, a súa relación co medio ambiente, coa cien-

cia e a investigación. Esta en xogo a vinculación e proximidade co noso país, a redistribución da riqueza que posuímos e a súa sustentabilidade. Os cambios necesarios que hai que facer no eido social e económico teñen que ser radicalmente profundos. A humildade, o traballo e como as persoas con TEA contemplan este momento tan difícil e de máxima preocupación por mor do COVID-19, acompañados das traballadoras e traballadores e as súas familias, quizais nos dean unha orientación de como con pouco se poden facer cantidade de cousas.

Cipriano Luis Jiménez Casas

Director de *Maremagnum*

REVISIÓN ANUAL DA INVESTIGACIÓN: MIRANDO CARA ATRÁS – CAMBIOS NO CONCEPTO DE AUTISMO E IMPLICACIÓNS PARA FUTURAS INVESTIGACIÓNS*

Francesca Happé ¹ & Uta Frith ²

RESUMO

O concepto de autismo é unha contribución significativa da psiquiatría infantil que entrou nunha cultura e conciencia pública máis amplas, e evolucionou significativamente nas últimas catro décadas. Tomando unha retrospectiva bastante persoal, reflexionando sobre o noso tempo na investigación do autismo, esta revisión explora os cambios no concepto de autismo e as implicacións destes para futuras investigacións. Centrámonos en sete cambios importantes na forma en que se pensa, se opera e se reconece o autismo: 1) desde unha definición estreita ata criterios de diagnóstico amplos; 2) dunha condición rara a unha condición relativamente común, aínda que probablemente segue a ser subrecoñecida nas mulleres; 3) desde algo que afecte os nenos, ata unha condición para sempre; 4) de algo discreto e distinto, a unha vista dimensional; 5) dunha cousa a moitos “autismos”, e unha condición composta ou “fraccionada”; 6) desde o enfoque no autismo “puro”, ata o recoñecemento de que a complexidade e a comorbilidade son a norma; e, por último, 7) de conceptualizar o autismo puramente como un “trastorno do desenvolvemento”, a recoñecer unha perspectiva de neurodiversidade, operacionalizada en modelos de investigación participativos. Concluimos con algúns desafíos para o campo e suxestións para áreas actualmente descoidadas na investigación do autismo.

1 Francesca Happé é profesora de Neurociencia Cognitiva e directora do Centro de Psiquiatría Social, Xenética e do Desenvolvemento do MRC no Instituto de Psiquiatría King’s College de Londres. Investigadora do “espectro autista”. O seu libro *Introdución ao autismo* dá conta do pensamento actual, investigacións e teorías sobre o autismo. Autora de numerosos libros, e con máis de 130 artigos científicos publicados. Conferenciante en congresos, simposios e seminarios. Recibiu numerosos premios e honores.

2 Uta Frith é psicóloga do Desenvolvemento e traballa no Instituto de Neurociencia Cognitiva na University College de Londres. Pioneira na investigación sobre “autismo”, “dislexia”, “teoría da mente” e a “coherencia central”. O seu libro *Autismo. Cara unha explicación do enigma* é un clásico neste tema, ademais ten importantísima publicación de libros, artigos científicos e é relatora en congresos, simposios e seminarios no ámbito internacional. Uta Frith é unha das referentes fundamentais no ámbito do autismo.

* Publicado por primeira vez: 28 de xaneiro de 2020 <https://doi.org/10.1111/jcpp.13176> Citas: 1 Lea o

Introdución

Pouco máis de medio século despois de que o autismo fose nomeado e descrito por primeira vez, houbo unha recente explosión de intereses na historia do diagnóstico. Isto maniféstase especialmente nos libros que abordan un público xeral, como os de Grinker (2008), Feinstein (2011), Silberman (2015), Donvan e Zucker (2017) e Evans (2017). Dada a dispoñibilidade de contas históricas que cobren unha variedade de aspectos sociais e clínicos, aquí baseámonos na nosa experiencia persoal da cara cambiante da investigación do autismo nos últimos 30 anos.

Sen mirar atrás, un podería imaxinar que o autismo sempre se conceptualizou como é hoxe en día, unha condición de neurodesenvolvemento para sempre cun espectro de manifestacións e altas taxas de dificultades de saúde mental co-ocorrentes. Con todo, mirando cara atrás nas últimas décadas de investigación sobre o autismo revela reconceptualizacións dramáticas con implicacións de grande alcance, tanto teóricas como prácticas. Centrámonos, a continuación, en sete cambios importantes na concepción do autismo e en cada sección tentamos extraer as implicacións para futuras investigacións.

O concepto cambiante do autismo: 1. De estreito a ancho

Na década de 1980, cando a investigación psicolóxica se comezou a intensificar, o concepto de autismo era moito máis estreito que as nocións de hoxe en día. Por exemplo, a 3.^a edición do *Manual Diagnóstico e Estatístico da Asociación Estadounidense de Psiquiatría* (DSM-III; APA, 1980), que incluíu o “Autismo Infantil” como diagnóstico separado por primeira vez, catalogado como uns dos seis criterios, “Falta xeneralizada de resposta a outras persoas”. En cambio, o criterio equivalente para o “Trastorno do espectro autista” (TEA) na última edición de DSM-5 (APA, 2013), “Déficits persistentes na comunicación social e a interacción social en múltiples contextos...”, pode cumprirse dunha ampla gama de maneiras. A tipoloxía social autista suxerida de Lorna Wing de “distante, pasivo e activo pero estraño” pode ser visto como un intento temperán de pasar da “falta de resposta” ás dificultades sociais que

comentario sobre este artigo en doi: 10.1111/jcpp.13212 Declaración de conflito de intereses: Non se declaran conflitos.

Artigo autorizado polas autoras Francesca Happé & Uta Frith e responsables do Journal/Magazine. Order Summary. License: Fundación Menela. Order Date: May 4, 2020. Order Number: 4821841200053. Publication: Journal of Child Psychology and Psychiatry 61:3 (2020). Pp 2018-232. Annual Research Review: Looking back to look forward-changes in the concept of autism and implications for future research. Order Total: 0.00 EUR. Edmund Sonuga - Barke editor of Journal of Child Psychology and Psychiatry; Prabha Choubina - Publishing Director of Journal of Child Psychology and Psychiatry; Sarah Scofield Journals Publishing Manager, Psychology and Human Behaviour; Paulette Goldweber Permissions Manager. Global Sales Partnerships of Wiley

variaban amplamente en manifestación (Wing & Gould, 1979). Con todo, a percepción mantívose na década de 1980 de que un neno que era, por exemplo, demasiado amigable non era autista.

Dous máis dos seis criterios de diagnóstico de DSM-III para o autismo infantil foron “Déficits brutos no desenvolvemento da linguaxe” e “Se a fala está presente, padróns de fala peculiares como a ecolalia inmediata e retardada, a linguaxe metafórica, a inversión pronominal”. Teña en conta o enfoque na linguaxe en lugar da comunicación, e a expectativa de que moitos nenos autistas non mostrarían ningún discurso. O trastorno da linguaxe foi visto como un lugar central para o autismo, e quizais mesmo explicativo da dificultade para relacionarse coas persoas e os obxectos da maneira habitual. Seguiuise prestando moita atención ao atraso e atípico discurso no autismo a principios da década de 1980, de tal maneira que, en 1989, Frith reflexionou que “se escribiu máis sobre a linguaxe dos nenos autistas –as formas peculiares da súa fala, así como as súas dificultades na comprensión– que calquera outra das súas discapacidades psicolóxicas” (Frith 1989, p. 20).

Neste contexto, investigadores e médicos sorprendéronse cando algúns nenos adquiriron unha linguaxe útil e mesmo fluída e, con todo, permaneceron autistas. Hans Asperger (1944) describira tales casos, que pola contra eran moi similares aos descritos por Kanner (1943). De feito, esta é unha das principais razóns polas que a síndrome de Asperger foi tomada con entusiasmo despois do artigo de Wing de 1981 e a tradución de Frith en inglés do seu traballo en 1991, primeiro informalmente entre os médicos, e logo formalmente en ICD-10 (OMS, 1990) e DSM-IV (APA, 1994). Engadido como un “trastorno de validez nosolóxica incerta”, a síndrome de Asperger en ICD-10 (e o trastorno de Asperger en DSM-IV) só difería do autismo «no feito de que non hai atraso xeral ou atraso na linguaxe ou no desenvolvemento cognitivo». Esta nova categoría deu lugar a un cambio dramático na atención da investigación. Case da noite para a mañá, os investigadores foron galvanizados para obter máis información sobre un grupo de nenos autistas que desconcertantemente non mostraron ningún atraso na linguaxe en absoluto. Moitos non acudiron á atención clínica na primeira infancia, porque falaban ben e non tiñan deterioración intelectual. Ata ese momento, a maioría dos participantes na investigación do autismo tiñan discapacidade intelectual/deficiencia da linguaxe. Ao longo da década de 1990 comezou a cambiar, polo que a gran maioría dos estudos chegaron a ser levados a cabo con participantes verbais de coeficiente intelectual media ou superior á media.

O enfoque principalmente no autismo sen acompañar a discapacidade intelectual ou da linguaxe podería atribuírse en parte a cuestións simplemente prácticas: a investigación con este grupo é moito máis fácil que idear tarefas accesibles para individuos minimamente verbais. Con todo, cremos que este enfoque tamén debe verse no contexto histórico da recencia relativa do autismo como unha categoría de diagnóstico, ademais do movemento máis xeral na psiquiatría a un sistema de clasificación multiaxial. Nas últimas décadas do século XX, aínda era necesario demostrar que o estudo

do autismo como condición de desenvolvemento, distinta da discapacidade intelectual, o trastorno da linguaxe etc. era válido. Demostrar que as diferenzas psicolóxicas podían demostrarse en individuos con autismo “puro” (é dicir, sen a conxunción da discapacidade intelectual e/ou o trastorno da linguaxe) era parte dese esforzo. Onde Hermelin e O’Connor (1970) introduciran a práctica de comparar grupos autistas con grupos de coeficiente intelectual ou comparación de idade mental, non autistas (a miúdo discapacitados intelectualmente, pero ás veces con, por exemplo, discapacidades sensoriais), agora os investigadores centráronse no chamado autismo de “alto funcionamento” e a síndrome de Asperger para entender que parte da presentación condutual e cognitiva do autismo era distinta da discapacidade intelectual e da linguaxe.

Aínda que os criterios de diagnóstico condutual se ampliaron, cabe sinalar quizais que a caracterización psicolóxica do autismo se centrou significativamente máis na década de 1980. A hipótese de déficit da “Teoría da Mente” (ToM) propuxo que o fracaso na capacidade de representar os estados mentais nun mesmo e noutros é a causa cognitiva das dificultades de comportamento autísticas características na interacción social e a comunicación recíproca (Frith, 1989). Esta teoría, aínda que un tanto debatida, foi tan influente no campo que é fácil esquecer que antes deste relato específico, as dificultades sociais no autismo se caracterizaban xeralmente como unha falta de sociabilidade ou interese nos demais. A hipótese precisa de ToM permitiu dúas áreas importantes de progreso na investigación: as investigacións de neuroimaxe dos fundamentos neuronais das diferenzas clave de procesamento social no autismo, e a delineaición das habilidades sociais intactas no autismo, incluída a empatía emocional (ver Happé, 2015 para unha revisión máis ampla deste tema).

De estreita a ampla: implicacións para futuras investigación

Unha consecuencia non intencionada do enfoque no autismo “puro” foi o descoido da discapacidade intelectual e o trastorno da linguaxe do desenvolvemento en investigacións recentes (Russell *et al.*, 2019), examinando os artigos de investigación sobre o autismo publicados en 2016, que abarcan 301 estudos e máis de 100.000 participantes, estimaron que o 94 % de todos os participantes en TEA tiñan coeficiente intelectual no rango media, e o 80 % dos estudos mostraron rumbo de selección contra os participantes con discapacidade intelectual. Os autores contrastan isto cun estimado do 50 % ao 55 % da poboación autista que ten discapacidade intelectual. Este rumbo de selección cara aos participantes autistas verbais e intelectualmente capaces obviamente ameaza a xeneralización dos achados da investigación, pero sen dúbida tamén terá consecuencias para a dirección das teorías futuras, así como a configuración da comprensión pública do autismo.

Os participantes minimamente verbais de cando en cando participan en estudos de investigación, e isto é particularmente obvio nos estudos por imaxes cerebrais (Jack & Pelphrey, 2017). Con todo, podería dicirse que nunca tivemos máis oportunidades de avaliar e investigar os procesos cognitivos destes grupos “difíciles de alcanzar”, grazas aos rápidos avances tecnolóxicos. Os sensores portátiles e o EEG permiten a

monitorización dos marcadores fisiolóxicos e neuronais discretamente. A espectroscopia funcional de infravermello próximo (fNIRS) ofrece oportunidades para medir a actividade neuronal en contextos naturalistas (Pinti *et al.*, 2018). A realidade virtual leva ao mundo exterior ao laboratorio, para encontros controlables, replicables pero realistas. A tecnoloxía de seguimento ocular proporciona unha lectura de interese e atención sen necesidade de instrución verbal ou resposta. E a dispoñibilidade xeneralizada de tabletas e teléfonos intelixentes, con resposta á pantalla táctil e desenvolvemento intuitivo de aplicacións, significa que a maioría dos mozos saben como interactuar coas probas gamificadas, desde os seus primeiros anos. Como mostra o traballo de Laurie *et al.* (2019), nenos e adultos autistas en toda a gama de CI, interactúan coa tecnoloxía para os mesmos propósitos, e coas mesmas preferencias, como as súas contrapartes neurotípicas. Estas novas tecnoloxías deberían conducir a unha revolución na investigación e anunciar a inclusión de nenos e adultos con discapacidade intelectual e minimamente verbal nos estudos (por exemplo, Tager-Flusberg *et al.*, 2017).

O concepto cambiante do autismo: 2. De raro a común

A primeira estimación de prevalencia do autismo, por Lotter (1966), foi aproximadamente 4 de cada 10.000, e Wing, que introduciu a noción de ‘espectro autista’, deu unha estimación de 22 de cada 10.000 do seu estudo epidemiolóxico de nenos coñecidos polos servizos de necesidades educativas especiais en Camberwell (Wing & Gould, 1979). Mesmo na década de 1980, o autismo considerábase unha condición moi rara. Máis recentemente, a media das estimacións de prevalencia de TEA en todo o mundo deuse como 62/10.000 (Elsabbagh *et al.*, 2012). Unha cifra aproximada de 1 de cada 100 é amplamente aceptada hoxe en día, con algunhas estimacións aínda máis altas.

Había unha sensación xeneralizada, na década de 1980, de que o autismo estaba subdiagnosticado, e que se necesitaban máis servizos de diagnóstico especializados. Hoxe en día, algúns autores suxeriron que o autismo pode estar sobrediagnosticado. Por exemplo, Gillberg e os seus colegas non informaron dun aumento dos niveis de trazos autistas (reportados polos pais aos 9 ou 12 anos) nunha mostra de nenos sueca baseada na poboación nados de 1993 a 2003, senón un aumento significativo nas taxas de diagnóstico de autismo durante este período de 10 anos (Lundström *et al.*, 2015). Tamén atoparon unha diminución no nivel de síntomas de autismo reportado polos pais (e relacionados) nos nenos que recibiron un diagnóstico de autismo aos 7-13 anos, durante o período 2004-2014 (Arvidsson *et al.*, 2018). Os autores suxiren que o listón para o diagnóstico é agora significativamente máis baixo, talvez demasiado baixo.

O enorme aumento no número de diagnósticos de autismo levou a algúns grupos para especular sobre posibles factores ambientais; pensábase que o cambio era demasiado rápido para reflectir factores xenéticos (aínda que os cambios seculares, como a paternidade maior, en principio poderían ter algún pequeno impacto; Wu *et al.*, 2017).

Con todo, a pesar de que o Centro de Control de Enfermidades dos Estados Unidos (CDC) reportou un aumento do 78 % na taxa de prevalencia do autismo (en nenos de

8 anos, da revisión de rexistros) de 2004 a 2008, hai razóns para dúbida de se a incidencia real do autismo aumentou. As diferenzas de estado a estado estadounidenses na prevalencia e o aumento de números son sorprendentes e destacan a ampla gama de factores que afectan as taxas de diagnóstico (Sheldrick & Carter, 2018). Suxeriu-se a substitución diagnóstica; a medida que os diagnósticos de autismo aumentaron, pódese ver unha caída paralela nos diagnósticos de discapacidade intelectual, nalgúns lugares. Como se explicou anteriormente, a ampliación dos criterios de diagnóstico e a introdución do trastorno de Asperger e o trastorno xeneralizado do desenvolvemento–non especificado doutro xeito no DSM-IV (en 1994) indubidablemente afectaron á prevalencia. A análise de Taylor e outros (2013) de información da base de datos de investigación do GP do Reino Unido atopou un aumento quintuplicado nas taxas anuais de incidencia do autismo durante a década de 1990 no Reino Unido, pero esa taxa mantívose estable desde entón. Fombonne analizou elocuentemente os moitos factores que afectan as estimacións de prevalencia de diferentes metodoloxías de enquisa e o seu probable impacto no aumento aparente das cifras (Fombonne, 2018).

Paralelamente ao aumento do número de diagnósticos autistas, houbo un notable aumento do interese da investigación no autismo nos últimos 30 anos. En 1988, cando a primeira autora comezou o seu doutoramento, manterse ao tanto dos artigos publicados (só en copia dura, por suposto) sobre o autismo foi fácil; 190 publicacións ese ano incluiron ‘autis*’ no título, e non había máis de 2600 publicacións deste tipo en total en todos os anos anteriores. Unha procura de Web of Science para o tema de ‘autis*’ en 2018 devolveu máis de 6000 publicacións, e o corpus total de artigos de autismo no momento de escribir supera os 68.000. Esta explosión da publicación reflicte, entre outras cousas, o aumento do financiamento da investigación para o autismo. Nos Estados Unidos, isto foi alimentado en parte por pais influentes que fan presión para mellorar os servizos e, nalgúns casos, iniciar organizacións benéficas que buscaban especificamente incorporar ao campo a científicos que anteriormente non tiñan ningún interese no autismo. Tamén en Europa, a investigación sobre o autismo recibiu algúns premios de financiamento importantes nos últimos anos, en particular EU-AIMS (Autism Innovative Medicine Studies), financiado pola Comisión Europea por 30 millóns de euros, e o seguimento de AIMS-2- TRIALS que recibiu c. 55 millóns de euros da Unión Europea máis contribucións benéficas e industriais en especie, actualmente a maior subvención única sobre o autismo do mundo (Loth *et al.*, 2017).

Xa non é raro, pero segue subdiagnosticado nas mulleres?

Na década de 1980, a proporción estimada de homes: mulleres en autismo foi de 4:1, aumentando a talvez 10:1 para aqueles con síndrome de Asperger. A regra xeral entón era que as mulleres poderían ser máis raramente afectadas polo autismo, pero, cando se vían afectadas, eran “golpeadas máis forte” (por exemplo, tiñan autismo e mais discapacidade intelectual). Este patrón levou á hipótese dun “efecto protector feminino” algún aspecto da bioloxía que significaba que as femias requirían unha

“carga” etiolóxica máis alta para manifestar o autismo. Notificáronse probas en apoio do efecto protector feminino para o autismo; os irmáns (homes ou mulleres) das nenas autistas mostran taxas máis altas de trazos autistas/autismo diagnosticado que os irmáns de nenos autistas (por exemplo, Robinson *et al.*, 2013). Algúns estudos xenéticos moleculares atopan evidencia de taxas máis altas de mutacións relevantes e unha cognición máis baixa (por exemplo, variantes de números de copia autosómicas prexudiciais; CNVs) en mulleres autistas fronte a homes, aínda que o exceso de carga mutacional se mantivo, incluso despois do axuste por esas diferenzas cognitivas (por exemplo, Jacquemont *et al.*, 2014). A alta preponderancia masculina tamén deu lugar a unha serie de teorías etiolóxicas específicas sobre o autismo, en particular o relato do “cerebro masculino extremo” de Barón-Cohen e o traballo sobre os andróxenos prenatais e a súa asociación con trazos sociais e non sociais relacionados co autismo (por exemplo, Baron-Cohen *et al.*, 2019; para o debate, ver Ridley, 2019).

Con todo, tamén existe a posibilidade de que o menor número de mulleres, e especialmente das mulleres con boas habilidades intelectuais e da linguaxe, poida reflectir un mal recoñecemento do autismo nestes grupos. As estimacións máis antigas da proporción entre homes e mulleres baseáronse en gran medida no número de rexistros de necesidades clínicas ou educativas especiais (SEN). Estudos máis recentes, con mostras epidemiolóxicas e o uso da determinación activa, atopan unha preponderancia masculina considerablemente menor. Unha metaanálise recente de Loomes *et al.* (2017) estimou unha proporción entre homes e mulleres de 3:1 e atoparon que isto non difería moito en función da desconexión discapacidade/capacidade intelectual. Se os métodos e criterios de diagnóstico actuais son nesgados por homes, esta proporción aínda pode estar algo inflada.

A discrepancia entre as estimacións da determinación pasiva versus activa suxire que estivemos perdendo ou diagnosticando mal a un gran número de mulleres e nenas autistas. Está a acumularse evidencia de que as mulleres son diagnosticadas máis tarde que os homes, e requiren unha maior expresión de síntomas para o diagnóstico (ver Carpenter, Happé & Egerton, 2019 para un tratamento máis completo deste tema). A eclipse diagnóstica probablemente tamén xoga un papel no recoñecemento infrarrecñecemento do autismo nas mulleres. Por exemplo, cando os trastornos da alimentación son o problema de presentación, os médicos poden non considerar un diagnóstico de autismo. Sedgewick e col. (2019) informaron que polo menos o 20 % das mulleres con anorexia pasaron cortes para un diagnóstico de autismo, e aínda se atoparon taxas elevadas en mulleres que se recuperaron da anorexia (polo que non se deberon simplemente a un peso moi baixo).

Por que se pode pasar por alto o autismo nas mulleres?

Hai varias razóns. En primeiro lugar, a investigación a miúdo excluíu as participantes femininas, e por tanto, a evidencia de investigación reflicte desproporcionadamente o autismo masculino. Esta investigación constitúe a base de criterios e

ferramentas diagnósticas e deu forma histórica á nosa noción de autismo. En segundo lugar, hai un rumbo xeral para pensar no autismo como predominantemente unha condición masculina; por tanto, os pais, mestres e médicos poden non pensar no autismo cando ven unha nena que está a loitar socialmente. En terceiro lugar, o autismo pode verse diferente nas mulleres. Hai aínda pouca investigación robusta que nos diga se / como o autismo se ve diferente nas mulleres, en parte debido á dependencia de mostras diagnosticadas que por definición cumpren cos criterios actuais (ver discusión en Carpenter *et al.*, 2019).

De raro a común: implicacións para futuras investigacións

Na década de 1980, cando o autismo aínda se consideraba raro, tamaños de mostra moi pequenos eran aceptables na investigación. Agora, con estimacións de prevalencia moito máis altas, os estudos a grande escala son posibles. Isto coincide co recoñecemento cada vez maior da importancia da replicación e os tamaños de mostra máis grandes. Na década de 1980 e mesmo 90, moitos investigadores crían que os nosos pequenos tamaños de mostra poderían impedirnos obter un resultado estatisticamente significativo, pero que onde atopamos diferenzas significativas de grupo, estas eran probablemente válidas. Unha mellor comprensión do significado da significación estatística levou a unha conciencia máis ampla, máis recentemente, de que os tamaños pequenos das mostras probablemente darán falsos positivos espurios e achados de falsos negativos.

A énfase no aumento do poder estatístico e a replicación significa un paso cara á colaboración e aos consorcios. Aínda que nos gustaría pensar que un só investigador, con pouco financiamento, aínda pode facer un avance conceptual apoiado polos resultados a pequena escala dun experimento intelixentemente deseñado e de baixa tecnoloxía. Está claramente non é a tendencia actual. Os consorcios demostraron ser vitais para a investigación xenética, para recoller os centos de miles de mostras requiridas. A rede AIMS-2- TRIALS recompilou datos cognitivos de centos de participantes en varios sitios en toda Europa, xunto con posibles biomarcadores (Loth & Evans, 2019). Os consorcios requiren protocolos compartidos acordados e tarefas estandarizadas para agrupar datos psicolóxicos. Actualmente, moitas das medidas utilizadas rutinariamente na investigación psicolóxica sobre o autismo carecen de bos datos/propiedades psicométricas, e isto debe cambiar.

As investigacións futuras tamén utilizarán a “big data” dos rexistros e rexistrarán a vinculación dos datos de rutina (por exemplo, os rexistros electrónicos de saúde e educación). Este tipo de grandes datos xeralmente foron tipicamente «superficiais», por exemplo sinalando diagnósticos, ingresos hospitalarios ou medicamentos prescritos. Con todo, a tecnoloxía para a «fenotipación profunda» podería permitir que se recompilen datos detallados e persoais a escala (por exemplo, desde teléfonos móbiles). As preocupacións éticas, e os temores sobre a privacidade, teñen que ser abordados e

poden requirir un cambio nas actitudes públicas. As actitudes dentro da comunidade de investigación tamén teñen que cambiar; existe o desafío de como recompensar a colaboración e o intercambio de datos, especialmente para os primeiros investigadores de carreira que tratan de facerse un nome dentro de consorcios moi grandes.

En canto ás mulleres autistas, os investigadores comezaron a estudar como algunhas mulleres autistas (e homes) modifican o seu comportamento para encaixar e pasar como “neurotípicos” a través da camuflaxe e a compensación (Hull *et al.*, 2019; Livingston & Happé, 2017). Estes conceptos poden ser operacionalizados como a discrepancia entre os niveis “externos” de trazos autistas (por exemplo, o comportamento social medido polo programa de Observación de diagnóstico do autismo, ADOS; Lord *et al.*, 1989) e o estado “interno” (por exemplo, como autoclasificado no cociente de espectro autista, AQ, ou como aproveitado polo rendemento nas probas de ToM). A base neuronal da camuflaxe, e as posibles diferenzas sexuais nisto, están a empezarse a ser exploradas (Lai *et al.*, 2018).

Unha clara implicación da subrepresentación pasada das mulleres nas mostras de investigación é que os estudos futuros deben incluír todos os xéneros. Necesítase investigación empírica para identificar se os criterios e os procesos de diagnóstico actuais son de xénero xusto ou como facelos. Ata que o sexan, é importante evitar a circularidade de incluír só voluntarios cun diagnóstico existente; necesítanse mostras baseadas na poboación, que se determinen activamente, por exemplo, para establecer se o efecto protector feminino se aplica especificamente ao autismo ou en todas as condicións do neurodesenvolvemento. A dita investigación tamén debería considerar temas previamente descoidados de importancia específica para as mulleres, como a experiencia autista da adolescencia, o embarazo, a maternidade e a menopausa.

O concepto cambiante do autismo: 3. Da infancia á vida

Por que fomos tan lentos en darnos conta de que a maioría das persoas autistas son adultas? As primeiras descrições de Kanner e Asperger foron, por suposto, de nenos, e como psiquiatra infantil e pediatra, respectivamente, o termo “autismo infantil” reflectía as súas disciplinas. O autismo continuou sendo a reserva da psiquiatría infantil tanto na investigación como na práctica clínica durante décadas. Non foi ata 1971 que Kanner publicou o seu seguimento de 30 anos dos seus 11 casos orixinais na idade adulta. Mesmo na década de 1980, os adultos autistas eran en gran parte invisibles para a investigación (con algunhas excepcións notables, por exemplo, Lund & Jensen, 1989; Schopler & Mesibov, 1983). Como se describiu anteriormente, a maioría das persoas autistas tamén tiñan discapacidade intelectual, e a maioría dos adultos estarían en institucións ou fogares grupais.

A medida que o diagnóstico se ampliou na década de 1990 para incluír a síndrome de Asperger, a conciencia dos adultos aumentou rapidamente. Digby Tantam foi un dos poucos psiquiatras interesados en adultos autistas (e, especificamente, similitudes

ou diferenzas fronte a adultos “esquizotípicos”; Tantam, 1988), e proporcionou estudos de casos que probablemente alentaron o interese doutros psiquiatras en adultos. As descrições de adultos ‘Asperger’ altamente intelixentes deron lugar a un novo fenómeno; os pais de nenos autistas recentemente diagnosticados recoñeceríanse a si mesmos ao ler sobre o tema. Ao mesmo tempo, nos laboratorios de investigación, a chegada da neuroimaxe foi un impulsor para identificar e recrutar adultos autistas intelctualmente capaces para estudos de investigación, utilizando primeiro PET e logo (f) RM. Para o primeiro estudo de neuroimaxe de ToM en autismo, a principios da década de 1990, estes adultos aínda eran tan difíciles de atopar que colaboramos internacionalmente e mesmo transportamos voluntarios ao Reino Unido especialmente para participar (Happé *et al.*, 1996).

A enquisa de fogares da Oficina de Estatísticas Nacionais (Brugha *et al.*, 2011) mostrou que a prevalencia do autismo en adultos era a mesma que nos nenos, e suxeriu que a maioría dos adultos autistas nese momento non estaban diagnosticados. Aínda é o caso de que moitos adultos veñen para o primeiro diagnóstico de TEA ao final da vida, e os criterios DSM-5 permiten explicitamente o recoñecemento tardío das características que estiveron presentes desde o desenvolvemento temperán, pero “non poden manifestarse plenamente ata que as demandas sociais excedan as capacidades limitadas”.

Aínda que o autismo infantil se converteu en trastorno do espectro autista, aínda hai unha escaseza de investigación con adultos e particularmente con adultos maiores (Roestorf *et al.*, 2019). Aínda hai pouca conciencia sobre o autismo entre a maioría dos servizos para adultos, especialmente a psiquiatría da vellez. A sensibilización é vital, tanto para entender o curso de vida no autismo, como tamén debido aos indicios de que os adultos autistas sofren altas taxas de problemas mentais e físicos (Croen *et al.*, 2015). Por exemplo, Rydzewska *et al.* (2018) atoparon que o 47 % dos adultos autistas (identificados como o 0,2 % da poboación total) tiñan mala saúde xeral, aproximadamente o dobre da taxa na poboación xeral, e que os adultos e as mulleres maiores tiñan taxas de mala saúde especialmente elevadas.

Da infancia á vida: implicacións para futuras investigacións

Existe tan pouca investigación abordando o envellecemento no autismo que a implicación para futuras investigacións é bastante simple; a traxectoria de desenvolvemento da vida posterior debe estudarse en autismo co mesmo rigor aplicado aos estudos infantís, e recentemente futuros. Cambia o perfil cognitivo característico (por exemplo, forza en tarefas centradas no detalle, deterioración de tarefas sociocognitivas específicas) coa idade no autismo? Os achados preliminares das habilidades preservadas nalgunhas áreas, en relación co envellecemento neurotípico, son intrigantes, pero requiren máis estudos (Lever & Geurts, 2016; Zivrali-Yarar, 2017).

A variabilidade nas traxectorias de vida dos adultos autistas é enorme. Os marcadores tradicionais de “bo resultado” (vivir de forma independente, ter un traballo e

amigos) son cada vez máis cuestionados, cun maior recoñecemento de que a calidade de vida debe definirse en termos máis amplos a través de consultas coas persoas autistas e as súas familias (por exemplo, McConachie *et al.*, 2019).

Necesitamos saber se as taxas de enfermidades mentais/físicas relacionadas coa idade son elevadas no autismo e, en caso afirmativo, por que. As posibles razóns inclúen a predisposición xenética compartida, ou os vínculos “fenotípicos” mediados por, por exemplo, a tensión, o illamento, a redución da procura de axuda e a desvantaxe social.

Establecer as causas de calquera elevación da mala saúde relacionada coa idade é o primeiro paso para prever esta desigualdade de saúde para os adultos maiores no espectro do autismo.

Para levar a cabo esta investigación, necesítanse enfoques epidemiolóxicos. Actualmente non está claro onde atopar o 1% presumiblemente da poboación envellecida que cumpre cos criterios para o autismo. Establecer un diagnóstico retrospectivo en, por exemplo, clínicas de demencia, con poucas probabilidades de recompilar historia do desenvolvemento, será un desafío. Os estudos lonxitudinais que seguen os adultos de mediana idade á vellez son necesarios, tendo en conta os cambios nos criterios de diagnóstico que crean diferenzas entre os adultos diagnosticados na infancia (na década de 1960) e os que reciben o primeiro diagnóstico polos criterios máis amplos actuais.

Aínda que desafiante, a investigación sobre o envellecemento no autismo é importante, non só por razóns prácticas (servizos de planificación, prevención da mala saúde), senón potencialmente tamén para coñecementos científicos teóricos e fundamentais. Os estudos de traxectorias cerebrais infantís en autismo, que suxiren “crecemento excesivo” nos primeiros 4 anos de vida nun subconxunto de nenos, deron lugar a relatos teóricos da neurobioloxía do autismo (por exemplo, fracaso de poda sináptica típica). Os cambios cerebrais na idade adulta tamén poden dar pistas importantes sobre a bioloxía do autismo, ou mesmo doutras afeccións, tal como o estudo da demencia de inicio temperán na síndrome de Down contribuíu á comprensión neurolóxica da enfermidade de Alzheimer.

O concepto cambiante do autismo: 4. De discreto a dimensional

A concepción orixinal do autismo era como unha entidade distinta, distinta do desenvolvemento típico e doutras condicións. De feito, na frase inicial do famoso artigo de Kanner de 1943, comenta: “Chamou a nosa atención un numero de nenos cuxa condición difire de maneira tan marcada e única de todo o informado ata o de agora, que cada caso merece... unha consideración detallada das súas fascinantes peculiaridades” (páx. 217). As primeiras investigacións centráronse, por exemplo, en identificar as características únicas (‘patognomónicas’) que distinguen o autismo doutros trastornos, co fin de axudar os médicos para facer un xuízo categórico de ‘autismo’ ou ‘non autismo’. Curiosamente, o traballo de Wing xa en 1969 comparou o informe parental de características sociais, “executivas” e outras características en nenos au-

tistas e nenos con discapacidade sensorial (por exemplo, visual), trastorno da linguaxe ou síndrome de Down, e concluíu que aínda que os aspectos do comportamento “autista” se podían atopar en nenos de 2 a 5 anos nestoutros grupos, o autismo podería ser “claramente diferenciado... por consideración do cadro clínico completo» (Wing, 1969). No mesmo artigo, con todo, Wing analiza se a inclusión de casos menos claros ou dubidosos de autismo alterarían estes resultados. De feito, Wing é amplamente acreditada coa introdución da noción do “espectro autista”, cun paralelo destinado co espectro da luz de cor, que é heteroxéneo, pero tamén continuo.

A medición cuantitativa de trazos ou síntomas autistas era necesaria para medir as diferenzas dentro do espectro, así como para realizar un seguimento do cambio no desenvolvemento ou os efectos do tratamento. Talvez o primeiro programa de entrevistas detallado deseñado especificamente para o autismo foi o programa “Hándicaps, Behavior and Skills” (HBS) de Wing and Gould, que se utilizou no estudo orixinal de Camberwell (Wing & Gould, 1978). Isto pode ser visto como o predecesor do desenvolvemento a finais da década de 1980 de escalas de diagnóstico amplamente adoptadas, como a Entrevista de Diagnóstico do Autismo (ADI-R; LeCouteur *et al.*, 1989) e ADOS (Lord *et al.*, 1989), que foron importantes no intento de establecer a comparabilidade das mostras de investigación en todos os estudos.

A noción de que as dimensións condutuais do autismo poderían estenderse máis alá do autismo é unha idea relativamente recente, aínda que se reflicte en moitos outros diagnósticos (por exemplo, TDAH). O interese polas características dos familiares de primeiro grao dos autistas probados creceu por mor dos estudos de xemelgos, que mostraron unha alta concordancia para o autismo e tamén para un conxunto máis amplo de dificultades cognitivas e da linguaxe. Sula Wolff foi posiblemente a primeira investigadora en achegar datos empíricos sobre as diferenzas sociais nos pais de nenos autistas (Wolff, Narayan & Moyes, 1988), aínda que tanto Kanner como Asperger observaron unha maneira social inusual nalgúns pais dos nenos que diagnosticaron. Con todo, non foi ata finais do século XX que estes trazos autistas subclínicos, o «fenotipo amplo de autismo», se mediron sistematicamente (Piven *et al.*, 1997; Pickles *et al.*, 2000; para a súa revisión, véxase Rubenstein & Chawla, 2018).

Unha nova extensión do fenotipo amplo autista máis alá daqueles cunha conexión xenética e na poboación xeral comezou con instrumentos como o AQ (Baron-Cohen *et al.*, 2001) e a Escala de Responsabilidade Social (SRS; Constantino *et al.*, 2000). Estes cuestionarios comezaron como “avaliadores” para identificar as persoas que poderían xustificar a avaliación diagnóstica, pero rapidamente gañaron popularidade como medidas de diferenzas individuais. Nos últimos dez anos, houbo un forte aumento nos estudos “de autismo” que non incluíron individuos diagnosticados, senón que examinaron os datos das altas puntuacións de trazos do autismo en grupos neurotípicos. Unha limitación da maior parte desta investigación foi o uso exclusivo de medidas de autoinforme. É interesante, con todo, que algúns estudos de trazos autistas subclínicos autoclasificados atopasen unha relación con marcadores obxectivos

destacados en estudos de autismo diagnosticado; por exemplo, as puntuacións AQ máis altas (subclínicas) predixeron un procesamento temporal e de ton máis preciso (Stewart *et al.*, 2018), e un menor rendemento nas probas de cognición social e función executiva (Gökçen *et al.*, 2016).

As medidas de trazos autista, como o AQ, mostran un continuo suave entre o autismo diagnosticado e as diferenzas individuais subclínicas; hai unha distribución normal dos trazos, en lugar dunha distribución bimodal (ver Abu-Akel *et al.*, 2019 para un enfoque de modelado diferente con datos de autoinforme a grande escala que admitan concepcións dimensionais e categóricas). Aínda que debe terse en mente que o mesmo comportamento pode ter diferentes fundamentos, parece que, polo menos a nivel de comportamento, pódese ser «un pouco autista».

Tamén a nivel xenético, parece que as influencias xenéticas sobre os trazos autistas subclínicos se superpoñen en gran medida coas do autismo diagnosticado, con base nos enfoques xenéticos condutuais (Colvert *et al.*, 2015; Robinson *et al.*, 2011) e enfoques xenéticos moleculares (Massrali *et al.*, 2018). De feito, para a maioría, a xenética do autismo é igual que a xenética da altura; o seu autismo é o resultado de moitas variantes xenéticas comúns, cada unha de efecto minúsculo. Todos levamos moitas destas variantes, polo que unha caracterización dimensional do autismo tamén é plausible xeneticamente. Só nunha minoría de persoas autistas hai mutacións xenéticas raras de alta penetración, relevantes para o seu autismo, e mesmo nestes casos, o “fondo” xenético en termos desas variantes comúns segue sendo relevante. As puntuacións polixenéticas, que suman os efectos ponderados deses centos ou miles de variantes comúns, atópanse elevadas mesmo en familias cuxo neno autista mostra unha mutación xenética de novo asociada co autismo (Weiner *et al.*, 2017).

Aqueles que realizan estudos temperáns da estrutura cerebral no autismo, inicialmente post mortem, e logo utilizando neuroimaxe cada vez máis sofisticada en vivo, esperaban atopar diferenzas neuronais sorprendentes e específicas subxacentes ao fenotipo condutual a miúdo dramaticamente diferente identificado como autismo a finais do século XX. Con todo, as recentes grandes metaanálises e estudos que agrupan as resonancias magnéticas en centos de participantes autistas revelan sorprendentemente pouco a través de diferenzas cualitativas de mostras neurotípicas (por exemplo, Pua, Bowden & Seal, 2017). Con todo, existen múltiples diferenzas cuantitativas nos achados estruturais, revisados, por exemplo, por van Rooij *et al.* (2017).

Condutualmente, xenética e neuroanatomicamente, entón, unha caracterización dimensional do autismo parece xustificada. E o nivel cognitivo? O autismo cognitivo pode presentar unha diferenza cualitativa nalgúns aspectos e non noutros. A conta de déficit de ToM orixinal expuña unha diferenza cualitativa; as persoas autistas non meta-representan as actitudes propositivas dos demais, mentres que as persoas neurotípicas fano (Frith, Morton & Leslie, 1991). As versións máis recentes distinguen a ToM implícita da explícita e poñen énfase na falta de seguimento espontáneo, automático (e talvez sen esforzo) dos estados mentais no autismo (por exemplo, Schuerker *et*

al., 2016). Hai, pois, marxe para establecer unha distinción cualitativa ou cuantitativa. Individuos no espectro do autismo tamén difiren entre si no seu desempeño da tarefa ToM, e isto pode cambiar coa idade; se estas diferenzas deben interpretarse no caso de que se reflectan as diferenzas nas características sociocognitivas básicas ou a “compensación” é unha pregunta interesante que se aborda noutros lugares (Livingston & Happé, 2017).

Outras características cognitivas do autismo poden axustarse máis facilmente a un enfoque dimensional. A disfunción executiva descríbese no autismo, e moitos outros grupos, como cuantitativamente diferentes das mostras que se desenvolven normalmente. A conta de “coherencia central débil” describiu as diferenzas cuantitativas no estilo cognitivo centrado no detalle cun enfoque explicitamente dimensional no que ambos os extremos (rumbo configuracional e rumbo estrutural) poden ter vantaxes para as diferentes tarefas (Happé & Frith, 2006). Esta conta tamén abordou as diferenzas sensoriais no autismo (por exemplo, a incapacidade para habituarse aos estímulos; Frith, 1989), que recentemente foi recoñecida no sistema de diagnóstico a pesar do seu impacto significativo na vida cotiá das persoas autistas.

As explicacións baesianas máis recentes de atípicas sensoriais e perceptivas no autismo derívanse en parte dun interese intensificado nas cuestións sensoriais. Estes relatos tamén se prestan a interpretacións cuantitativas; por exemplo, Pellicano e Burr (2012) suxiren que as diferenzas cognitivas e sensoriais no autismo son o resultado dos antecedentes baesianos atenuados, mentres que Lawson, Rees e Friston (2014) expoñen un desequilibrio da precisión atribuída á evidencia sensorial relativa a crenzas anteriores.

Discreto a dimensional: implicacións para futuras investigación

O feito de non atopar, ata a data, biomarcadores “diagnósticos” cualitativamente distintos que distingan o autismo do non autismo, levou a un cambio para buscar no seu lugar biomarcadores de estratificación, marcadores que poderían predicir diferenzas en, por exemplo, prognóstico ou resposta ao tratamento, dentro de grupos de individuos autistas (Loth & Evans, 2019). Será interesante ver se estudos enormes como AIMS-2- Trials revelarán distintos subtipos biolóxicos. En principio, as causas cualitativamente diferentes poden ser a base dun continuo suave de diferenzas cuantitativas no comportamento.

A medida que aumenta o tamaño da mostra nos consorcios xenéticos do autismo, as puntaxes polixénicas para o autismo poden comezar a explicar unha proporción significativa da varianza nos trazos autistas. É importante ter en conta que tales puntaxes non serán útiles para a predición individual do diagnóstico de autismo; A natureza probabilística, o sinal relativamente débil e a baixa taxa básica de autismo na poboación significan que calquera intento de detectar o autismo non só sería eticamente problemático, senón tamén practicamente condenado ao fracaso. Con todo, é probable

que as puntuacións polixénicas para o autismo teñan un efecto profundo na investigación do autismo. Aínda que se establecen en mostras de descubrimento de centos de miles, as puntaxes polixénicas pódense aplicar en estudos de centos de participantes e serán factibles incluílos en investigacións psicolóxicas e biolóxicas. O modelado de ecuacións estruturais xenómicas, por exemplo, permite o interrogatorio da estrutura xenética (superposición, independencia) de diferentes trazos ou condicións. Warrier *et al.* (2017) puideron recompilar información fenotípica e xenética sobre máis de 50.000 persoas a través do servizo de xenotipado comercial 23 and Me. Utilizando os cuestionarios de autoinforme de Coeficiente de sistematización e Coeficiente de empatía de Barón-Cohen, o seu traballo apoia a distinción entre os aspectos sociais e non sociais do autismo, condutual e xeneticamente (Happé, Ronald & Plomin, 2006; ver máis adiante).

Un desafío para o futuro é que os enormes volumes de datos recompilados, e os asombrosos avances en métodos xenéticos e analíticos, só producirán información tan boa como as medidas empregadas. É necesario contar con novos métodos para facilitar o fenotipado profundo a escala e complementar a dependencia actual dos cuestionarios de autoinforme. Por exemplo, será importante explorar as sensibilidades sensoriais con medidas fisiolóxicas e establecer un acordo co autoinforme subxectivo (Kuiper *et al.*, 2019). Necesítanse ensaios sensíbeis que poidan distinguir entre as dificultades sociais con diferentes causas (por exemplo, autismo fronte a ansiedade social) e que se dirixen a aspectos distintos e separables do procesamento social (por exemplo, ToM fronte a empatía emocional versus motivación social); Para ser opticamente útiles na nova era de “big data” e puntaxes polixénicas, estes necesitan ser fáciles de usar, administrados remotamente e codificados automaticamente.

O concepto cambiante do autismo: 5. Dun a moitos

Aínda que o autismo foi conceptualizado historicamente como un diagnóstico discreto e categórico baseado nunha síndrome coherente de síntomas concorrentes, as concepcións actuais cuestionan a unidade do autismo en dous sentidos clave: en primeiro lugar, unha crecente conciencia de que o autismo en diferentes individuos probablemente ten diferentes causas ou etioloxías; e en segundo lugar, que mesmo nun só individuo, diferentes síntomas principais poden ter diferentes orixes.

Dun a moitos: os 'autismos'

A concepción orixinal do autismo era como unha soa entidade, e os científicos buscaron unha soa causa. Con todo, desde o principio houbo un claro recoñecemento da heteroxeneidade condutual; incluso os casos que Kanner describiu mostraron unha ampla gama de niveis de funcionamento adaptativo e intelectual. Rutter, na súa revisión de 1968, describe a variación na capacidade intelectual e da linguaxe, así como

nas traxectorias de desenvolvemento, e a relevancia disto para varios posibles relatos do “defecto primario” no autismo.

Ao longo dos anos, realizouse un esforzo concertado para analizar a enorme heteroxeneidade condutual do espectro autista en subgrupos significativos (por exemplo, Zheng *et al.*, 2019). Isto reflicte en parte a preocupación de que a falta relativa de progreso na comprensión da neurobioloxía do autismo podería deberse á heteroxeneidade biolóxica nas mostras de estudo. Esperábase que a identificación de subgrupos de comportamento distintos (e máis homoxéneos) avanzase a nosa comprensión, da mesma maneira que a tendencia actual para estudar subgrupos xeneticamente homoxéneos (ver máis adiante). Con todo, aínda que houbo enormes esforzos de subtipificación, tanto por comportamento (por exemplo, regresión) como por bioloxía (por exemplo, macrocefalia, niveis de serotonina), tiveron bastante pouco éxito ata a data.

A inclusión do trastorno de Asperger como unha categoría de diagnóstico separada do trastorno autista en DSM-IV (ver máis arriba) foi un deses intentos, para darlle sentido á heteroxeneidade na linguaxe temperá e o desenvolvemento cognitivo no espectro autista. A pesar de que máis de 100 artigos que compararon aos diagnosticados co trastorno de Asperger fronte ao «autismo de alto funcionamento», os resultados foron en gran medida negativos (sen diferenzas de grupo) ou circulares (diferenzas en variables incluídas no proceso de diagnóstico, como a torpeza). Un influente estudo de Lord *et al.* (2012) mostrou que mesmo comparar clínicas especializadas nos Estados Unidos, o mellor predictor de que diagnóstico recibiu unha persoa (Asperger, autismo, PDD-NOS) non era ningunha característica da persoa, senón máis ben a que clínica asistiu. Estas consideracións levaron á absorción do trastorno de Asperger no TEA en DSM-5 (Happé, 2011).

A pesar de mostras cada vez máis grandes e métodos estatísticos sofisticados, os estudos non lograron en gran medida “cortar a natureza nas articulacións” con maior complexidade que dividir o autismo fronte á discapacidade intelectual (no pasado inutilmente denominado “alto” ou “de baixo funcionamento”), e o autismo con versus sen trastorno da linguaxe (Gillespie-Lynch *et al.*, 2012). Ambos os aspectos, que son adicionais e nalgúns aspectos ortogonais ás características básicas do autismo, teñen un profundo impacto no prognóstico e o grao de necesidades de apoio.

A pesar desta falta de procura de subtipos condutuais, o consenso actual é que hai moitas rutas biolóxicas diferentes ao autismo, moitas etioloxías diferentes, representadas polo uso do termo ‘autismos’ (Coleman & Gillberg, 2012).

Dun a moitos: unitarios a ‘fraccionables’

O segundo sentido no que o autismo cambiou conceptualmente dun a moitos, refírese á suxestión de que os síntomas que definen o autismo poden ter causas separables mesmo nun só individuo. A hipótese da “tríade fraccionada” suxire que os aspectos sociais, comunicativos e ríxidos/repetitivo do autismo teñen fundamentos separables a

nivel xenético, neuronal e cognitivo (Happé, Ronald & Plomin, 2006). A idea de que o autismo é unha “condición composta” non é nova; Wing and Wing (1971) suxeriu que o autismo se entende mellor como “unha combinación... de impedimentos...”, con base na observación de que “con frecuencia prodúcense fragmentos illados do cadro clínico completo...”. Con todo, a evidencia relevante das mostras baseadas na poboación non se recompilou ata que Ronald e os seus colegas comezaron a examinar a asociación condutual e xenética entre os trazos autistas, medida no Estudo de Desenvolvemento Temperán de Xemelgos (TEDS). Descubriron que os trazos de autismo social e non social achegados polos pais se correlacionaron só modestamente nos nenos da poboación xeral, e mesmo en subgrupos con trazos altos e/ou diagnósticos do espectro autista (ver Happé & Ronald, 2008 para a súa revisión, e, por exemplo, Kim *et al.*, 2018 para replicación). Aínda que as dificultades sociais, de comunicación e rixidas/repetitivas se produciron algo por encima do azar, moitos nenos mostraron dificultades reflectidas en só una das “tríades” de trazos autistas. Utilizando modelos xemelgos, Ronald e os seus colegas tamén foron capaces de mostrar claras influencias xenéticas en diferentes dominios de síntomas do autismo, na poboación xeral e entre mostras de autismo de trazos altos/diagnosticados (revisado en Happé & Ronald, 2008). Como se mencionou anteriormente, estudos recentes que utilizan puntuacións polixénicas en grandes mostras de adultos apoian esta conclusión, atopando sinais xenéticos distintos para as dimensións sociais versus non sociais do autismo (Warrier *et al.*, 2017).

Tamén a nivel cognitivo, suxeriuse que o autismo pode caracterizarse por un composto de déficits/diferencias (por exemplo, ToM alterada, disfunción executiva e rumbo de procesamento centrado nos detalles) e que se tenta atopar unha explicación psicolóxica unitaria para as características sociais e non sociais do comportamento fracasaron en gran medida (Brunsdon *et al.*, 2015; Happé & Ronald, 2008). O patrón particular de fortalezas e debilidades cognitivas debería, en principio, reflectirse nas habilidades cotiás, e talvez axudar a explicar a heteroxeneidade condutual (Brunsdon *et al.*, 2015). Aínda que o seguimento destes vínculos é complexo, existen algúns exemplos. Jones, Simonoff e Baird *et al.* (2018) atoparon vínculos directos entre o desempeño da tarefa ToM (pero non na función executiva) e os síntomas clasificados polos pais en adolescentes autistas.

Dun a moitos: implicacións para futuras investigacións

Con respecto á análise dos ‘autismos’, xa está en marcha a procura de biomarcadores de estratificación para descubrir subgrupos de autismo para intervencións “personalizadas” (Loth & Evans, 2019). Tamén hai un considerable esforzo de investigación centrado na comprensión do camiño biolóxico cara ao autismo en subgrupos xeneticamente homoxéneos (por exemplo, delación do cromosoma 22 q13). Os grupos clínicos definidos pola etioloxía, como Fragile X, foron vistos como un obxectivo tratable e un paso cara á procura dunha “vía común final” causante relevante tamén para o autismo ‘idiopático’. Con todo, segue sen estar claro se a sintomatoloxía “autista” que se

ve nestes grupos é cualitativamente a mesma que a do autismo; estudos temperáns de FraX confundiron a evitación da mirada fixa para a deterioración social, e os estudos neuropsicolóxicos recentes de nenos con delación 22 q13 suxeriron que as dificultades sociais poden ser menos importantes que as dificultades da linguaxe (Laura *et al.*, 2018). Algúns argumentaron que o estudo de grupos etiolóxicos específicos nos que o autismo é común estableceu a vía común final como perturbación no funcionamento sináptico e desequilibrio excitador/inhibitorio (por exemplo, Oliveira *et al.*, 2018). Con todo, pode ser que estes procesos neuronais fundamentais e complexos se poidan interromper de tantas maneiras diferentes, que esta “vía común final” sexa tan ampla que represente, en efecto, unha gran cantidade de “camiños” distintos.

En canto á noción de “tríade fraccionada”, implica isto que o autismo, per se, non existe? Suxerimos que non; a mestura particular ou composto de causas (xenéticas, neuronais, cognitivas) pode ser cualitativamente maior que a suma das súas partes. Por tanto, aínda que o autismo pode compartir aspectos xenéticos ou cognitivos (por exemplo, disfunción executiva) con outros grupos clínicos (por exemplo, TDAH), estes poden interactuar cos outros aspectos do autismo para crear unha condición única e distinta. Con todo, a hipótese da tríade fraccionada suxeriría que os estudos transdiagnósticos, comparando diferentes grupos de neurodesenvolvemento, valerán a pena. Tamén será importante, no traballo futuro, considerar como distinguir as características cognitivas básicas do autismo de aspectos que se relacionan coa compensación ou a falta deles, como unha menor intelixencia ou talvez unha función executiva deficiente. Ademais, se unha porcentaxe considerable de nenos mostra síntomas similares ao autismo en só un dos dominios da tríade tradicional, sería importante saber se estes son cualitativamente diferentes das dificultades (por exemplo, sociais) observadas no autismo, e que pasaría se algunha necesidade clínica que teñan tales individuos é de “déficit único”. Por último, o traballo xenético condutual que suxire influencias xenéticas en gran medida non superpostas nos aspectos sociais e non sociais do autismo argumentaría para que se creasen puntaxes polixénicas non para o autismo no seu conxunto, senón para as diferenzas individuais nas habilidades/déficits sociais, e por separado para os trazos ríxidos/repetitivos (dificultades sociais), observadas no autismo, e que sucede se algunha necesidade clínica teñen tales individuos con “déficit único”. Por último, o traballo xenético condutual que suxire influencias xenéticas en gran medida non superpostas nos aspectos sociais e non sociais do autismo argumentaría a favor de que se cren puntaxes polixénicas non para o autismo no seu conxunto, senón para as diferenzas individuais nas habilidades/déficits sociais, e por separado para os ríxidos/repetitivos.

O concepto cambiante do autismo: 6. De puro a complexo

Na tradición médica, algúns diagnostican ‘triumfan’ ou anulan a outros. Na década de 1980, houbo un debate sobre se un diagnóstico de autismo foi superado por un diagnóstico médico etiolóxico; se se descubriu unha lesión cerebral ou se diagnosticou Esclerose Tuberosa, argumentaron algúns, o diagnóstico de autismo debe eliminarse.

O autismo ‘idiopático’ foi considerado por algúns como autismo ‘real’, como distinto do autismo que era secundario a unha base neuronal ou xenética coñecida. Este punto de vista foi parte da procura histórica dunha única caracterización biolóxica do autismo, discutida anteriormente, e contrasta fortemente coa concepción actual na que o autismo é esencialmente un diagnóstico de comportamento que pode acompañar a unha ampla gama de condicións biolóxicas. Con todo, aínda hai algunhas eclipses de diagnóstico, e algúns médicos poden ser máis lentos para diagnosticar o autismo en nenos cunha síndrome xenética coñecida (por exemplo, síndrome de Down; Wester Oxelgren *et al.*, 2019) que os que non.

A pesar dalgunhas voces temperás que sinalan as altas taxas de afeccións físicas e psiquiátricas que acompañan o autismo, sobre todo Gillberg (revisado en Gillberg & Billstedt, 2000), só recentemente houbo unha conciencia xeneralizada de que o autismo de cando en cando ocorre só. Historicamente, un diagnóstico de autismo superou unha ampla gama de diagnósticos psiquiátricos, incluíndo ansiedade, TDAH e, probablemente, o trastorno de Asperger (en DSM-IV). Só en DSM-5 (APA, 2013) permitíronse múltiples diagnósticos en combinación con TEA por primeira vez. Agora está claro que as dificultades adicionais son comúns no autismo, e aínda que as mostras clínicas se enriquecen naturalmente para casos complexos e comorbidos, os estudos baseados na poboación tamén mostran taxas elevadas de moitos problemas de saúde física e mental. Un metaanálise recente por Lai *et al.* (2019) de 83 estudos produciron as seguintes taxas estimadas de afeccións psiquiátricas concorrente no autismo: TDAH 33 %, trastornos de ansiedade 23 %, trastornos sono-vixilia 13 %, trastornos depresivos 12 %, trastornos obsesivo-compulsivos 10 %, trastornos disruptivos/de control de impulso/conducta 10 %, trastornos do espectro de esquizofrenia 5 %, e trastornos bipolares 5 %. A gravidade dos problemas de saúde mental no autismo está a facerse evidente; os datos baseados na poboación sobre o suicidio (de >27.000 adultos) suxeriron unha relación de probabilidades >7 para os adultos autistas, cun risco de suicidio especialmente alto para as mulleres autistas e aquelas sen discapacidade intelectual (Hirvikoski *et al.*, 2016).

A alexitimia (dificultade para identificar e falar dos teus propios sentimentos) é un trazo importante que parece afectar aproximadamente á metade dos adultos autistas (véxase Kinnaird *et al.*, 2019 para unha metaanálise). Primeiro estudado por Hill *et al.* (2004), máis tarde por Bird e os seus colegas estableceron vínculos entre a alta alexitimia e a dificultade para recoñecer as emocións dos demais e responder empaticamente a elas. O traballo de Bird, comparando grupos autistas e non autistas con altos e baixos niveis en alexitimia, suxire que é a alexitimia concorrente e non o autismo en si mesmo que se asocia co recoñecemento reducido e a resposta empática ás emocións dos demais (Bird & Cook, 2013). A alexitimia tamén é común en moitas outras condicións clínicas, incluíndo depresión, abuso de substancias, psicoses e trastornos da alimentación. Curiosamente, historicamente Rastam *et al.* (1997) observaron altos niveis de alexitimia en mulleres con anorexia que tamén mostraron “trastornos de empatía”, un termo máis amplo que para Gillberg incluía autismo.

De puro a complexo: implicacións para futuras investigación

Unha enquisa de James Lind Alliance en 2018, realizada pola Organización Benéfica de Investigación Autística, e unha grande enquisa similar de partes interesadas en América do Norte (Frazier *et al.*, 2018), descubriron que a saúde mental era unha área de investigación prioritaria a identificar nos adultos autistas. Por que o autismo adoita ir acompañado de dificultades na saúde mental? Existen unha serie de posibilidades, que non son mutuamente excluíntes (e que poderían estar marcadas cunha ampla terminoloxía máis matizada; véxase Rubenstein & Bishop-Fitzpatrick, 2019).

En primeiro lugar, a “comorbilidade” aparente pode deberse a un rumbo de selección, e os problemas adicionais poden aumentar a probabilidade de que unha persoa requira servizos clínicos. Unha análise de datos xemelgos (Tick *et al.*, 2016) suxeriu un vínculo fenotípico da hiperactividade elevada e o autismo, interpretado polos autores como un comportamento hiperactivo que fai máis probable o diagnóstico do autismo (cando outro neno co mesmo nivel de trazos autistas podería non ser diagnosticado se é silencioso e non disruptivo). En segundo lugar, poden existir verdadeiras asociacións causais fenotípicas entre o autismo e as afeccións concorrentes; por exemplo, a exclusión social ou o acoso escolar poden provocar ansiedade, depresión e mesmo TEPT. As dificultades de comunicación centrais para o autismo poden reducir a procura de axuda, con efectos negativos sobre a saúde. Patróns de alimentación inusuais, dietas restrinxidas e sensibilidades sensoriais poden ter efectos gastrointestinais adversos. As asociacións poden deberse a un terceiro factor que afecta tanto o autismo (manifestación/diagnóstico) como a afectación concorrente. Algúns exemplos poderían ser a redución dos recursos para a compensación, debido á desvantaxe socioeconómica ou á disfunción executiva. En cuarto lugar, pode haber etioloxía compartida, ambiental, xenética ou ambas (Tick *et al.*, 2016). Saber cal destas diferentes posibilidades subxace a altas taxas de afeccións de concorrencia en materia de autismo porque pode decantar a intervención. Para moitas persoas autistas, non é o autismo, senón a ansiedade, depresión, epilepsia ou os problemas de sono concorrentes os que máis deterioran a súa calidade de vida. Necesítase moita máis investigación para entendelos, e necesítanse problemas concorrentes menos recoñecidos como a catatonía (‹conxelación› motora, silencio temporal, dificultade para iniciar o movemento; Shah, 2019). Establecer as razóns das altas taxas de problemas concorrentes no autismo é un obxectivo importante para a investigación. Os estudos lonxitudinais a miúdo suxírense como a mellor maneira de establecer a causalidade, pero, aínda que poden (ás veces) establecer a orde de aparición de condicións ou trazos, ir máis alá da asociación é complexo (Happé, 2001) e pode requirir, por exemplo, deseños de intervención.

Agora está claro que os estudos de autismo non serán representativos se os investigadores exclúen a participantes con problemas comúns de saúde mental como a ansiedade, en busca de autismo 'puro'. Talvez menos claro no campo é que isto,

discutiblemente, significa que tamén debemos deixar de detectar afeccións comúns de saúde mental na nosa comparación de grupos de control “tipicamente en desenvolvemento”. É esencial considerar as condicións concorrentes e os seus posibles efectos de confusión, no autismo fronte ás diferenzas de grupo de comparación. A baixa autoestima/depresión infla as correlacións entre as medidas de autoinforme (incluídas as autoavaliacións de trazos autistas) que se centran nos déficits e as dificultades? A presenza de alexitimia concorrente pode ser particularmente importante para ter en conta en estudos de investigación, onde pode axudar a explicar a heteroxeneidade no desempeño das tarefas (emocionais), e no traballo clínico, onde pode afectar o compromiso e a resposta do tratamento.

Dadas as altas taxas de dificultades adicionais, o sorprendente subgrupo convértese naqueles nenos e adultos autistas sen problemas de saúde mental. É posible que se necesiten estudos baseados na poboación para atopar estes individuos (quizais non diagnosticados), que poden darnos unha idea dos factores de resiliencia (individuais ou ambientais) que son importantes para vivir unha vida autista feliz.

O concepto cambiante do autismo: 7. Do “trastorno do desenvolvemento” á neurodiversencia

Nos últimos 30 anos, e rapidamente na última década, os conceptos de autismo en moitos lugares pasaron dun modelo puramente médico a un modelo máis social de discapacidade (Shakespeare, 2017; ver tamén a discusión en Fletcher-Watson & Happé, 2019). A noción tradicional de que o autismo é un trastorno definido puramente por déficits inherentes á persoa foi cuestionada. En cambio, o autismo pode considerarse unha diferenza ou singularidade (‘neurodiversencia’) que constitúe unha discapacidade no contexto das demandas do mundo neurotípico. Este cambio a unha perspectiva de neurodiversidade foi impulsado por voces autistas. Para unha historia completa de autodefensa autista e o movemento da neurodiversidade, Kapp (2019). É notable que a primeira autobiografía autista, e moi influente, de Temple Grandin, foi publicada en 1986 e que hoxe en día hai centos de relatos en primeira persoa.

Baixo esta nova concepción, a vella charla de “curar” o autismo xa non é aplicable nin aceptable. Con todo, ás veces existe unha tensión entre os adultos autistas que promoven o autismo como parte da neurodiversidade, e os pais daquelas persoas gravemente discapacitadas por discapacidade intelectual/trastorno da linguaxe/epilepsia. As prioridades de investigación que xorden destas diferentes experiencias de autismo son naturalmente diferentes. Por suposto, ninguén está en desacordo que moitas das afeccións concorrentes comúns no autismo son obxectivos de tratamento válidos. Ninguén quere manter a súa depresión, ansiedade paralizante, problemas de sono ou afeccións gastrointestinais. Do mesmo xeito, as intervencións para a discapacidade intelectual e o trastorno da linguaxe serían benvidas e non estigmatizan o autismo, nin ameazan a súa caracterización como unha forma de ser diferente, non deficiente.

Como se discutiu anteriormente, a concepción dimensional do autismo non ten un punto de corte natural onde os trazos do autismo se converten en “autismo”. No DSM-5, un diagnóstico de TEA require que os trazos autistas “causen un deterioro clinicamente significativo en áreas sociais, laborais ou outras áreas importantes do funcionamento actual”. Se a “deterioración” é unha función da interacción entre as características da persoa e as demandas do contorno/contexto, isto significa que un diagnóstico de autismo baseado nas avaliacións de comportamento actuais podería potencialmente ir e vir. É dicir, a mesma persoa pode vivir felizmente cos seus trazos autistas nun contexto ou nunha idade na que atopen o seu niño, pero vense afectados por eles noutro contexto que é menos compracente. Estamos preparados para considerar o autismo como algo que vai e vén? Necesitamos un termo para o autismo/trazos autistas altos que non prexudiquen. Non é un diagnóstico, entón, senón un estilo cognitivo ou tipo de personalidade, quizais? Se é así, esta podería ser a reconceptualización máis dramática do autismo ata a data.

Do “trastorno do desenvolvemento” á neurodiverxencia: implicacións para futuras investigacións

Tradicionalmente, a axenda de investigación do autismo foi dirixida por científicos ou financiadores, con algúns notables pais (autismo) facendo unha contribución importante historicamente (por exemplo, Wing e Rimland) e actualmente, nos estados en particular, as organizacións benéficas dirixidas por pais recadaron fondos e influíron na dirección da investigación ao atraer os científicos que antes non estaban interesados no autismo. Máis recentemente, organizacións benéficas de investigación como Autística adoptaron a nova era da investigación dirixida polas partes interesadas e a autoxestora (Fletcher-Watson *et al.*, 2018). Os novos modelos de investigación participativa desafían os investigadores non autistas a colaborar con persoas autistas en cada etapa da investigación, desde a identificación de preguntas clave, o deseño de métodos, a contratación de participantes, a interpretación dos achados, a difusión e a participación pública. Tales formas de traballar abren novas vías de investigación; as cuestións sensoriais serían un foco científico moito antes, se os investigadores estivesen traballando máis estreitamente coas persoas autistas. Aínda que as diferenzas sensoriais se abordaron nos experimentos psicolóxicos innovadores de Hermelin e O’Connor (1970), necesitouse a achega directa de individuos autistas para darlles o protagonismo que agora teñen, e a inclusión en DSM-5.

O desafío para o futuro será como asegurar que todas as voces diversas dentro do espectro do autismo, con ou sen discapacidade intelectual e/ou da linguaxe, sexan escoitadas. Tamén existe a necesidade, como en toda ciencia, de permitir o traballo teórico e o traballo teórico dos “ceos azuis” xunto coa investigación cun “impacto” práctico obvio e directo, recoñecendo que os beneficios concretos a miúdo xorden imprevistos de liñas de investigación inesperadas.

Conclusiones: retos e oportunidades

O concepto e o diagnóstico do autismo experimentaron tantos cambios graduais como dramáticos nas últimas décadas, e seguen evolucionando. Recorremos ao recordo persoal para rastrexar algúns dos principais cambios nos últimos 30 anos e capturamos estes cambios en sete partidas, tendo en conta as implicacións para futuras investigacións. A nosa revisión identificou unha serie de desafíos futuros para os investigadores. Cremos que o cambio de estreito a amplo pode explicar o aumento da prevalencia de trastornos do espectro autista. O cambio de raro a común aínda segue en curso, con preguntas sobre a subrepresentación das mulleres. O cambio da infancia á vida adulta pon de relevo a necesidade de investigar o envellecemento. O cambio de discreto a dimensional expón novas preguntas con respecto aos trazos non prexudiciais. O cambio dun a moitos require que consideremos o fraccionamento do autismo. O cambio de puro a complexo reconece que os problemas de saúde mental adicionais son comúns e poden ser confusos na investigación. Por último, o cambio do “trastorno do desenvolvemento” á neurodiversidade require enfoques colaborativos para a investigación coa moi diversa comunidade do autismo.

Ao mirar cara atrás para mirar cara adiante, xurdiron algúns temas descoidados. Hai pouca investigación sobre a deterioración intelectual, os enfoques educativos baseados na evidencia e os asistentes tecnolóxicos para as moitas persoas autistas con identificación. A linguaxe, que algunha vez foi un foco de atención para a investigación do autismo, agora está relativamente pouco estudada, pero quedan moitas preguntas importantes; por exemplo, como poden algúns nenos autistas ser capaces de adquirir unha linguaxe aparentemente sen demora ou atípica, dado o papel aparentemente vital do procesamento social (por exemplo, o recoñecemento das intencións do falante) na aprendizaxe de palabras? Cal é o papel da discapacidade motriz, ou algún déficit aínda non cuantificado na acción volitiva, na discapacidade da linguaxe das persoas autistas «minimamente verbais»?

En contraste con estas áreas descoidadas, algunhas áreas da investigación do autismo están a florecer en todo o mundo. Estes inclúen os estudos innovadores dos nenos irmáns, que rastrexan desde nenos biolóxicos cunha elevada probabilidade xenética de autismo; os programas de intervención temperá mantéñense cada vez máis cos mesmos estándares de evidencia que os ensaios médicos tradicionais; e os consorcios xenéticos con datos de acceso aberto están a alcanzar unha masa crítica para os principais descubrimentos. O impacto total destes sentirase nas próximas décadas.

Polo xeral, a investigación sobre o autismo centrouse nos homes brancos nos países de altos ingresos, e é moi recentemente cando os investigadores reconecen que a maioría das persoas autistas viven en países de baixos ou medianos ingresos. Aínda non se explorou adecuadamente como a cultura, a etnia e o status socioeconómico afectan non só a vía do diagnóstico, senón tamén a manifestación do autismo e a adaptación ao desenvolvemento.

Aínda que o autismo ata o de agora segue sendo un diagnóstico puramente condutual, xorden preguntas importantes sobre como o recoñecemos nas mulleres, nos anciáns e ata que punto permitiríamos que o fenotipo desvíase da nosa noción actual e seguísese chamando «autismo». As probas cognitivas recentemente desenvolvidas ou as puntuacións polixénicas axudarán levándonos máis alá do comportamento. Poderían axudar algunha vez á toma de decisións diagnósticas? Poderían os ensaios cognitivos axudar ao recoñecemento do autismo que se ve diferente, quizais descubriendo capas de compensación ou camuflaxe?

É probable que a investigación futura estea cada vez máis dominada polos grandes datos, pero sería un grave erro para os investigadores perder de vista as persoas. Os estudantes e os primeiros investigadores de carreira que exploran o autismo na análise secundaria de enormes conxuntos de datos tamén necesitan traballar directamente con persoas autistas, para entender realmente as súas experiencias e inquietudes. Ademais, o poder de compartir información entre investigadores e membros da comunidade, así como tomar decisións conxuntas sobre as prioridades de investigación, é invaluable. Os modelos de investigación participativa e o codeseño con persoas autistas e a comunidade de autismo en xeral poden garantir que o autismo nunca se converta nunha variable, nunha folla de cálculo.

Para aqueles que emprenden a súa propia viaxe na investigación do autismo, este é un momento emocionante; a nosa comprensión do autismo cambiou tanto nas últimas décadas, e é case imposible imaxinar cal será o noso concepto de autismo en 2060.

Agradecementos

F. H. está cofinanciado en parte polo Centro de Investigación Biomédica do Instituto Nacional de Investigación Sanitaria (NIHR) no sur de Londres e Maudsley NHS Foundation Trust e King's College London. As opinións expresadas son as do autor ou autores e non necesariamente as do NHS, o NIHR ou o Departamento de Saúde e Asistencia Social. Os autores queren agradecer a Isabel Sinha pola súa amable axuda con referencias e Chris Frith pola súa útil discusión. Os autores declararon que non teñen conflitos de intereses competidores ou potenciais.

Puntos clave

Orixinalmente, e mesmo xa na década de 1980, o autismo foi conceptualizado como un trastorno raro e abrumadoramente masculino da infancia, categoricamente distinto do desenvolvemento típico e outros trastornos, e xeralmente acompañado de discapacidades intelectuais e da linguaxe.

Agora o autismo considérase como unha afectación/neurodiverxencia relativamente común e dimensional, unha afección para sempre, subdiagnosticada en mulleres, e xeralmente acompañada de afeccións de saúde mental concorrente.

Os enfoques de investigación cambiaron en consecuencia, cunha maior conciencia da heteroxeneidade, aumentando a énfase nos grandes tamaños de mostra e o uso de medidas de trazos de autismo con grupos subclínicos.

As investigacións futuras debería facer uso de novas tecnoloxías para incluír a individuos autistas con deficiencias intelectuais e da linguaxe, abordar o desequilibrio histórico no xénero dos participantes, estudar o autismo en LAMICs e equilibrar o “big data” co fenotipado profundo.

Necesítase un enfoque de investigación participativa que inclúa as opinións da comunidade do autismo para garantir que as prioridades de investigación se supervisen e se revisen constantemente.

Bibliografía

- ABU-AKEL, A., ALLISON, C., BARON-COHEN, S., & HEINKE, D. (2019). Distribution the line autists in the spectrum autist: evidence the sub population dimensions discontinues subagents to continue autist. *Autism molecular*, 10, 24.
- ASOCIACIÓN AMERICANA DE PSYCHIATRY (1980). *Manual diagnostic and statistical the troubles mentalis: DSM-III. (1994). DSM-IV. (2013) DSM-5®*. Washington: Publication Psychiatric USA.
- ARVIDSSON, O., GILLBERG, C., LICHTENSTEIN, P., & LUNDSTROM, S. (2018). Cambia's seculars in level the symptoms the autism clinical diagnostic. *Review the Psychology Infantile and Psychiatry*, 59, 744-751.
- ASPERGER, H. (1944). File Europeans the Psychiatry and Neuroscience Clínica, 117, 76-136. Traducing the ingles for U. Frith (1991), Asperger, H. (1991). “psychopathy autist” in infancia. In U. Frith (Ed.), *Autism and syndrome de Asperger* (pp. 37-92).
- BARON-COHEN, S., TSOMPANIDIS, A., AUYEUNG, B., NÁRGAARD-PEDERSEN, B., HOUGAARD, D.M., ABDALLAH, M. & POHL, A. (2019). Estrogens feta's and autism. *Psychiatry Molecular*. <https://doi.org/10.1038/s41380-019-0454-9>.
- BARON-COHEN, S., WHEELWRIGHT, S., SKINNER, R., MARTIN, J., & CLUBLEY, E. (2001). In quotient to spectrum autistic (AQ): Evidence the syndrome de Asperger/autism the tall functioning, men and woman, scientific and mathematics. *Review the Autism and Troubles and Development*, 31, 5-17.
- BIRD, G., & COOK, R. (2013). Emotions mixed: The contribution and alexithymia the symptoms emotionalism to autism. *Psychiatry translational*, 3, e285.
- BRUGHA, T. S., MCMANUS, S., BANKART, J., SCOTT, F., PURDON, S., SMITH, J. & MELTZER, H. (2011). Epidemiologic the troubles to spectrum autist adult in community in UK. *File the Psychiatry General*, 68, 459-465.

- BRUNSDON, V. E. A., COLVERT, E., AMES, C., GARNETT, T., GILLAN, N., HALLETT, V. & HAPPÉ, F. (2015). Exploring the characteristics cognitive in children with troubles the spectrum autistic, cheer up co-twin and, for general, development children in one sample to base in population. *Review the Psychology Infantile and Psychiatry*, 56, 893-902.
- B. CARPENTER, F. HAPPÉ, & J. EGERTON (Eds.) (2019). *Autismo and little girl*. London: Taylor & Francis/ Routledge.
- COLEMAN, M., & GILLBERG, C. (2012). *The autism* (4.^a ed.). New York: Oxford University Press USA.
- COLVERT, E., TICK, B., McEWEN, F., AMES, C., CURRAN, S., WOODHOUSE, E. & BOLTON, P. (2015). Heritability of autism and autism spectrum disorder in UK twin sample. *JAMA Psychiatry*, 72, 415-423.
- CONSTANTINO, J. N., PRZYBECK, T., FRITISEN, D. & TODD, R. D. (2000). Comportment social reciprocal in children with and without troubles generalized to development. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 21, 2-11.
- CROEN, L. A., ZERBO, O., QIAN, E., MASSOLO, M. L., RICH, S., SIDNEY, S., & KRIPKE, C. (2015). State the health in adults no spectrum autistic. *Autismo*, 19, 814-823.
- DONVAN, J. J. & ZUCKER, C.B. (2017). *In odder key: The historic to autism*. New York: Broadway Books.
- ELSABBAGH, M., DIVAN, G., KOH, E. J., KIM, E. S., KAUCHALI, S., MARCÍN, C. & FOMBONNE, E. (2012). Prevalence world to autism and others troubles generalizes on the developmental. *Investigation to Autism*, 5, 160-179.
- EVANS, B. (2017). *The metamorphose to autism. One historic the developmental infantile in UK*. Manchester: Manchester University Press.
- FEINSTEIN, A. (2011). *Historic to autism: Conversations with pioneers*. Hoboken, N.J.: John Wiley & Sons.
- FLETCHER-WATSON, S., ADAMS, J., BROOK, K., CHARMAN, T., CRANE, L., CUSACK, J. & PELLICANO, E. (2018). To make the future ensemble: to give forma to investigation the autism a cut one participation meaning. *Autism*, 23, 943-953.
- FLETCHER-WATSON, S., & HAPPÉ, F. (2019). *Autism: one new introduction á theory psychologic and to debate actual*. London: Routledge.
- FOMBONNE, E. (2018). The crescent prevalence to autism. *Review the Psychology Infantile and Psychiatry*, 59, 717-720.
- FRAZIER, T. W., DAWSON, G., MURRAY, D., SHIH, A., SACHS, J. S. & GEIGER, A. (2018). Inform simple: One questioner the priorities and investigation to autism in one community diverse the parts interest. *Review the autism and troubles to developmental* 48, 3965-3971.
- FRITH, U. (1989). *Autism: Explaining the enigma*. Oxford: Blackwells.

- FRITH, U., MORTON, J. & LESLIE, A. M. (1991). The base cognitive dun trouble biologic: Autism. *Tendencies in Neuro sciences*, 14, 433-4
- GILLBERG, C. & BILLSTEDT, E. (2000). Autism and syndrome to Asperger: Cohabitation with the others troubles clinics. *Act Psychiatric Scandinavia*, 102, 321-330.
- GILLESPIE-LYNCH, K., SEPETA, L., WANG, E., MARSHALL, S., GOMEZ, L., SIGMAN, M. & HUTMAN, T. (2012). Predictors the premier infancia the competence social de adult with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42, 161-174.
- GÖKÇEN, E., FREDERICKSON, N. & PETRIDES, K. V. (2016). Theory to deficits the control mental and executive in development typical the adult and adolescent with fall level the line autists. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46, 2072-2087.
- GRANDIN, T. (1986). *Emergencies, labelling autistic*. Novato, CA: Publications the Therapy Academic.
- GRINKER, R. R. (2008). *Mind strands: Retribution to world the autism*. New York: Books Basics.
- HAPPÉ, F. (2001). Developmental social and nonsocial to autism: Were in the vinculum? En J. A. BURACK, T. CHARMAN, N. YIRMIYA & P. R. ZELAZO (Eds.), *Perspectives on development in autism* (pp. 23-253). Mahwah, N. J: Lawrence Erlbaum Associates.
- HAPPÉ, F. (2011). Criteria, categories and continuation: autism and troubles relation in DSM-5. *Review to Academy American the Psychiatry Infantile and Adolescent*, 50, 540-542.
- HAPPÉ, F. (2015). Autism with troubles to neurodevelopmental to lecture mental. *Journal of the British Academy*, 3, 197-209.
- HAPPÉ, F., EHLERS, S., FLETCHER, P., FRITH, U., JOHANSSON, M., GILLBERG, C. & FRITH, C. (1996). "Theory to mental" in cerebrum. Evidence one studio the tomography for emission the propriety non to twist the syndrome de Asperger. *Neuro Report*, 8, 197-201.
- HAPPÉ, F. & FRITH, U. (2006). Account the coherence devil: Stile cognitive centode in detail in troubles to spectrum autistic. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 5-25.
- HAPPÉ, F., & RONALD, A. (2008). 'Triade on the Autism Breaking': One revision to evidence the investigation conduct, genetic, cognitive and neuronal. *Neuropsychology*, 18, 287-304.
- HAPPÉ, F., RONALD, A. & PLOMIN, R. (2006). Is hour the renouncer in only explication for the autism. *Neuro science the Nature*, 9, 1218-20.
- HERMELIN, B. & O'CONNOR, N. (1970). *Experiments psychologice with children autists*. Oxford: Pérgamon.

- HILL, E., BERTHOZ, S. & FRITH, U. (2004). Inform breve: Processing cognitive the emotions own in individuals with troubles to spectrum autistic and your familiars. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34, 229-235.
- HIRVIKOSKI, T., MITTENDORFER-RUTZ, E., BOMAN, M., LARSSON, H., LICHTENSTEIN, P. & B-LTE, S. (2016). Mortality premature in troubles to spectrum autistic. *British Journal of Psychiatry*, 208, 232-238.
- HULL, L., MANDY, W., LAI, M. C., BARON-COHEN, S., ALLISON, C., SMITH, P. & PETRIDES, K.V. (2019). Developmental and validation to questionnaire the line autists camouflage (CAT- Q). *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 49, 819-83
- JACK, A. & PELPHREY, K. A. (2017). Revision Annual the Investigation: Population sing studded in to spectrum the autism – Tendencias actuals and directions futures in the investigation the neuro image. *Review the Psychology Infantile and Psychiatry*, 58, 411-435.
- JACQUEMONT, S., COE, B. P., HERSCH, M., DUYZEND, M. H., KRUMM, N., BERGMANN, S. & EICHLER, E. E. (2014). One major charge mutational in the feminine as support in “model protector feminine” in the troubles to neurodevelopmental. *American Journal of Human Genetics*, 94, 415-425.
- JONES, C. R., SIMONOFF, E., BAIRD, G., PICKLES, A., MARSDEN, A. J. TREGAY, J. & CHARMAN, T. (2018). Asociación between and theory the mental, to function executive, and the symptoms the troubles to spectrum autistic. *Autismo Research*, 11, 95-109.
- KANNER, L. (1943). *Alterations autistic to contact affective*. *Nervous Child*, 2, 217-250
- KANNER, L. (1971). Studio the continuation the twelve children autistic reported original in 1943. *Review the Autism and Schizophrenia Infantile*, 1, 119-145.
- KAPP (Ed.) (2019). *Community autist and the movement the neuro diversity: Histories the line to front*. London: Palgrave MacMillan.
- KIM, H., KEIFER, C. M., RODRÍGUEZ-SEIJAS, C., EATON, N. R., LERNER, M. D. & GADOW, K.D. (2018). Hierarchy structural the symptoms the troubles to spectrum autistic: In marc integrator. *Review the Psychology Infantile and Psychiatry*, 59, 30-38.
- KINNAIRD, E., STEWART, C., & TCHANTURIA, K. (2019). Investigation the alexithymia in autism: One revision systematic and meta analyses. *Psychiatry European*, 55, 80-89.
- KUIPER, M. W., VERHOEVEN, E. W. & GEURTS, H. M. (2019). Stop to make noise! Sensibility additive in adult with diagnostic the troubles to spectrum autist: habituation physiologic and initiation the detection subjective. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 49, 2116-2128.
- LAI, M. C., KASSEE, C., BESNEY, R., BONATO, S., HULL, L., MANDY, W. & STEPHANIE, H. (2019). Prevalence the diagnostics to health mental co-occurrences in the population autist: One revision systematic and meta analyses. *Lancet*, available in SSRN: <https://ssrn.com/abstract=33>.

- LAI, M. C., LOMBARDO, M.V., CHAKRABARTI, B., RUIGROK, A. N., BULLMORE, E. T., SUCKLING, J. & MRC AIMS CONSORTIUM (2018). Auto representation neuronal in woman's autistic and association with «camouflage compensatory». *Autism*, 23, 1210-1223.
- LAURA, P., MARIE, G., ROMUALD, B., CATHERINE, B., SYLVIE, R., ARNOLD, M. & FRÉDÉRIQUE, B. B. (2018). Syndrome the deletion 22 q13: troubles the comunicacion in autism? evidence the phenotype clinic and neuro physiologic specific. *Psychiatry translational*, 8, 146
- LAURIE, M. H., WARREYN, P., URIARTE, B.V., BOONEN, C. & FLETCHER-WATSON, S. (2019). One questioner Internacional on the attitudes the parents with respect to the utilization the technology for the parte own fills autists in the mason. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 49, 1517-1530.
- LAWSON, T. P., REES, G. & FRISTON, K. J. (2014). One account the precision aberrant the autism. *Frontiers in Neuroscience Humana*, 8, 302.
- LECOUTEUR, A., RUTTER, M., LORD, C., RÍOS, P., ROBERTSON, S., HOLDGRAFER, M. & MCLENNAN, J. (1989). Interview the diagnostic the autism: In instrument standardized based in investigators. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, 363-387.
- LEVER, A. G. & GEURTS, H. M. (2016). Deferens relations with age in cognition a travers the life in adults with troubles to spectrum autist. *Autismo Research*, 9, 666-676.
- LIVINGSTON, L. & HAPPÉ, F. (2017). Conceptualization the compensation in troubles to neurodevelopmental: Reflexing the troubles the spectrum autist. *Neuroscience & Recensions the Bio behavior*, 80, 729-742.
- LOOMES, R., HULL, L. & MANDY, W. P. L. (2017). Wat is the proportion the man at woman in the troubles to spectrum autist? One revision systematic and meta analyses. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 56, 466-474.
- LORD, C., PETKOVA, E., HUS, V., GAN, W., LU, F., MARTIN, D.M. & RISI, S. (2012). On studio multisite the diagnostic clinic the differences troubles to spectrum autist. *File the Psychiatry Gerald*, 69, 306-313.
- LORD, C., RUTTER, M., GOODE, S., HEEMSBERGEN, J., JORDAN, H., MAWHOOD, L., & SCHOPLER, E. (1989). Horary the observation diagnostic the autism: One observation standardized the comporment communicative and social. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, 185-21
- LOTH, E., CHARMAN, T., MASON, L., TILLMANN, J., JONES, E. J., WOOLDRIDGE, C. & BANASCHIEWSKI, T. (2017). The Proyecto European the Autism (LEAP) EU-AIMS: Design and methodologies for identifier and availed bio marc adores the stratification for troubles the spectrum autist. *Autism molecular*, 8, 24.
- LOTH, E. & EVANS, D. W. (2019). Converter probes the process socials, cognitive and affective fundamentals in marc adores bio conductus's Clinique and only useful

- for affections the neurodevelopmental. Wiley Recensions Interdisciplinary: *Science Cognitive*, 10, and 1499.
- LOTTER, V. (1966). Epidemiologic the conditions autists in children small: I. Prevalence. *Psychiatry Social*, 1, 124-137.
- LUND, J. & JENSEN, J. (1989). Focusing dimensional the autism infantile in adults with retard mental. *Act Psychiatric Scandinavia*, 80, 389-394.
- LUNDSTROM, S., REICHENBERG, A., ANCKARSTER, H., LICHTENSTEIN, P. & GILLBERG, C. (2015). Phenotype autist front the diagnostic registrant in children Swedish: Tendencies the prevalence superiors a 10 years in sample the population general. *British Medical Journal*, 350, h, 1961.
- MASSRALI, A., BRUNEL, H., HANNON, E., WONG, C., BARON-COHEN, S. & WARRIER, V. (2018). Analyses genetics and methylomic integrates identification a biologic comparted between in autism and the line autistic. *Autism molecular*, 10, 31.
- MCCONACHIE, H., WILSON, C., MASON, D., GARLAND, D., PARR, J. R., RATAZZI, A. & MAGIATI, I. (2019). Wat is important for to measure the quality de life? Reflexing the adult's autistic in four countries. *Autismo in years' adult*.
- OLIVEIRA, B., MITJANS, M., NITSCHKE, M. A., KUO, M. F., & EHRENREICH, H. (2018). Excitation-inhibition des balance with predictor de phenotypes autistic. *Journal of Psychiatric Research*, 104, 96-99.
- PELLICANO, E., & BURR, D. (2012). Were the world return "too much real": One expliation Bayesian the perception autistic. *Trends in Cognitive Sciences*, 16, 504-510.
- PICKLES, A., STARR, P., KAZAK, S., BOLTON, P., PAPANIKOLAOU, K., BAILEY, A. & RUTTER, M. (2000). Expression variable the phenotype but ample the autism: Discovery the pedigree extensive. *Journal of Child Psychiatry & Psychology*, 41, 491-502
- PINTI, P., TACHSIDIS, I., HAMILTON, A., HIRSCH, J., AICHELBERG, C., GILBERT, S. & BURGESS, P. W. (2018). The utilization present and future the spectroscopy functional the infra incarnate proximal (fNIRS) for the neuroscience cognitive. *Annals to Academy to the Sciences the New York*. <https://doi.org/10.1111/nyas.13948>.
- PIVEN, J., PALMER, P., JACOBI, D., CHILDRESS, D. & ARNDT, S. (1997). Phenotype autistic but ample: Evidence the studio in family historic the families with autism odes the incidence multiple. *American Journal of Psychiatry*, 154, 185-190.
- PUA, E. P. K., BOWDEN, S. C. & SEAL, M. L. (2017). Troubles to spectrum autistic: Discovery the neuro image in revisions systematics. *Investigation in Troubles to Spectrum Autistic*, 34, 28-33.
- RASTAM, M., GILLBERG, C., GILLBERG, I. C. & JOHANSSON, M. (1997). Alexithymia in anorexia nervosa: one studio controlled utilized a scale the 20 articles the Toronto Alexithymia. *Act Psychiatric Scandinavia*, 95, 385-388.

- RIDLEY, R. (2019). Some difficulties behind the concept the “cerebrum masculine extreme” in investigation to Autismo. One revision theory. *Investigation in Troubles to Spectrum autist*, 57, 19-27.
- ROBINSON, E. B., KOENEN, K. C., MCCORMICK, M. C., MUNIR, K., HALLET, V., HAPPÉ, F. & RONALD, A. (2011). Evidence to the line autists mustang equality etiologic in the population general et in extremes quantitative (5 %, 2,5 % and 1 %). *File the Psychiatry Xeral*, 68, 1113-21
- ROBINSON, E. B., LICHTENSTEIN, P., ANCKARSTER, H., HAPPÉ, F. & RONALD, A. (2013). Examiner and interpreter in effect protector feminine contra the comportment autistic. *Acts the Academy Nacional de Sciences the USA*, 110, 5258-5262.
- ROESTORF, A., BOWLER, D. M., DESERNO, M. K., HOWLIN, P., KLINGER, L., MCCONACHIE, H. & GEURTS, H. M. (2019). “Adults bigger with TEA: the consequence to ageing”. Perspectives one series the reunions with groups the interest especial celebrates in Society Internacional for the Investigation to Autism 2016-2017. *Investigation in Troubles to Spectrum Autist*, 63, 3-12.
- RUBENSTEIN, E., & BISHOP-FITZPATRICK, L. (2019). One question of time: Necessitate the language temporal in the investigation on the conditions the health wat presenting with troubles to spectrum autistic. *Autism Research*, 12, 20-25.
- RUBENSTEIN, E. & CHAWLA, D. (2018). Phenotype autist but wide in parents the children with autism: One revision systematic the estimations percentage. *Journal of Child and Family Studies*, 27, 1705-172.
- RUSSELL, G., MANDY, W., ELLIOTT, D., WHITE, R., PITWOOD, T. & FORD, T. (2019). Orientation the selection on the capacitate intellectual in the investigation to autism: One revision transversal and meta annalise. *Autism molecular*, 10, 9.
- RUTTER, M. (1968). Concepts the autism: One revision the investigation. *Review the Psychiatry Infantile and Psychology*, 9, 1-25.
- RYDZEWSKA, E., HUGHES- MCCORMACK, L.A., GILLBERG, C., HENDERSON, A., MACINTYRE, C., RINTOUL, J. & COOPER, S.A. (2018). Prevalence for conditions the health a long period in adults with autism: studio observational the one population the country. *British Medical Journal Open*, 8, e023945.
- SCHOPLER, E. & MESIBOV, G. B. (1983). *Autism in adolescents and adults*. New York: Plenum Press.
- SCHUWERK, T., JARVERS, I., VUORI, M. & SODIAN, B. (2016). The mentality implicit persisted but over the premiere infancia and to be deeply deteriorated in children with condition to spectrum autist. *Frontiers in Psychology*, 7, 1696.
- SEDGEWICK, F., KERR-GAFFNEY, J., LEPPANEN, J. & TCHANTURIA, K. (2019). Anorexia nervosa, autism and ADOS: Wat appropriation and the novo algorithm for identification car cases? *Frontiers in Psychiatry* 10, 507.

- SHAH, A. (2019). *Catatonia, shutdown and breakdown in autism. One focusing psico ecologic*. London: Jessica Kingsley.
- SHAKESPEARE, T. (2017). One model social the handicaps. In L. J. Davis (Ed.), *The lector the studios and handicaps* (5th edn, pp. 195-203). Abingdon, UK: Routledge.
- SHELDRIK, R. C. & CARTER, A.S. (2018). Tendencies in ambit stated in prevalence to Troubles in Spectrum Autist (TEA) from 2000 to 2012: One re analyze to find in the reed autism and handicaps to developmental. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48, 3086-3092.
- SILBERMAN, S. (2015). *Neurotribes: In legato to autism and with to think but intelligent in the persons with feet different*. Sydney, NSW: Allen & Unwin.
- STEWART, M.E., GRIFFITHS, T.D. & GRUBE, M. (2018). Line autists and one but representation perceptive to tone and the world. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48, 1350-1358.
- TAGER-FLUSBERG, H., PLESA SKWERER, D., JOSEPH, R.M., BRUKILACCHIO, B., DECKER, J., EGGLESTON, B. & YODER, A. (2017). Realization the investigations with participant's minimal oral with troubles to spectrum autist. *Autism*, 21, 852-861.
- TANTAM, D. (1988). Annotation: Syndrome the Asperger. *Journal of Child Psychiatry & Psychology*, 29, 836-840.
- TAYLOR, B., JICK, H. & MACLAUGHLIN, D. (2013). Prevalence and incidence the autism in UK: Tendencies hour the 2004-2010 in children less the 8 years. *British Medical Journal Open*, 3, e00321.
- TICK, B., COLVERT, E., MCEWEN, F., STEWART, C., WOODHOUSE, E., GILLAN, N. & RIJSDIJK, F. (2016). Troubles the spectrum autistic and the odors problem as the health mental: exploration the superposition etiologies and associations causals phenotypical. *Review the Academy American the Psychiatry Infantile and Adolescent*, 55, 106-113.
- VAN ROOIJ, D., ANAGNOSTOU, E., ARANGO, C., AUZIAS, G., BEHRMANN, M., BUSATTO, G. F. & BUITELAAR, J. K. (2017). Deferens cortices and sub cortices the morphometry cerebral between patients with troubles to spectrum autistic and individual sans or long the life: Resulted the Group the Work the TEA ENIGMA. *American Journal of Psychiatry*, 175, 359-369.
- WARRIER, V., TORO, R., CHAKRABARTI, B., BORGLUM, A., GROVE, J., HINDS, D., E 23 AND ME EQUIP THE INVESTIGATION (2017). Systematization genetic correlation to autism and genetic different to line autists socials. bioRxiv, 228254.
- WEINER, D. J., WIGDOR, E. M., RIPKE, S., WALTERS, R. K., KOSMICKI, J. A., GROVE, J. & WERGE, T. (2017). Disequilibrium the transmission polygenic confirm the variations communes and rarely actuation the forma additive for creak risk the troubles to spectrum autistic. *Nature Genetics*, 49, 978.

- WESTER OXELGREN, U., ÉBERG, M., MYRELID, ANNERÉN, G., WESTERLUND, J., GUSTAFSSON, J. & FERNELL, E. (2019). Autism considered in children with children with syndrome de Down. *Acta Paediatrica*, 108, 2019-2026.
- WING, L. (1969). Disadvantage the children autistic – One studio comparative. *Review the Psychology Infantile and Psychiatry*, 10, 1-40.
- WING, L. (1981). Syndrome the Asperger: One relate clinic. *Medicine Psychologic*, 11, 115-119.
- WING, L., & GOULD, J. (1978). Registry systematic the compartments and ability the children retraced and psychoses. *Review the Autism and Schizophrenic Infantile*, 8, 79-97.
- WING, L. & GOULD, J. (1979). Deteriorations graves the interaction social and anomalies associates in children: Epidemiologic and classification. *Review the Autism and Troubles to Developmental*, 9, 11-29.
- WING, L. & WING, J. K. (1971). Multiples impediments to autism on premiere infancia. *Review the Autismo and Schizophrenia Infantile*, 1, 256-266.
- WOLFF, S., NARAYAN, S., & MOYES, B. (1988). Personality characteristics the parents the infant's autistic: One studio controlled. *Review the Psychology Infantile and Psychiatry*, 29, 143-153.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO) (1990). International statistical classification of diseases and related health problems (ICD) - 10th revision. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
- WU, S., WU, F., DING, E., HOU, J., BI, J. & ZHANG, Z. (2017). Years parental advanced and risk the autism in children: one revision systematic and meta analyses. *Acta Psychiatrica Scandinavia*, 135, 29-41.
- ZHENG, L., GROVE, R. & EAPEN, V. (2019). Spectrum or subtypes? One analyses the prefill latent the compartments restring and repetitive in the autism. *Investigation in Troubles to Spectrum Autistic*, 57, 46-54.
- ZIVRALI-YARAR, E. (2017). *Aging and troubles the spectrum autistic*. These doctoral inedited, King's College de London.

ESTRÓXENOS FETAIS E AUTISMO*

Simon Baron-Cohen¹, Alexandros Tsompanidis²,
Bonnie Auyeung & Alexa Pohl³, Bent Nørgaard-Pedersen⁴,
David M. Hougaard & Arieh Cohen⁵, Morsi Abdallah⁶

RESUMO

O líquido amniótico dos rapaces autistas atopouse nunha elevada actividade esteroide xénica latente prenatal, baseada na medición de andróxenos prenatais e outras hormonas esteroides. Ata o momento non está claro se outros esteroides prenatais tamén contribúen á probabilidade de autismo. Hai que investigar os estróxenos prenatais, xa que desempeñan un papel clave na sinaptóxeneses e na corticoxénese durante o desenvolvemento prenatal, tanto en homes coma en mulleres. Aquí comprobamos se os niveis de oestriol prenatal, estradiol, oestrona e sulfato de oestrona no fluído amniótico están asociados ao autismo, na mesma cohorte de nacemento histórico danés, na que se mediron os andróxenos prenatais, utilizando a regresión loxística univariada (n = 98 casos, n = 177 controis). Tamén realizamos unha comparación similar entre os estróxenos prenatais e os andróxenos. O estradiol, oestrona, o estriol e a proxesterona relacionáronse cada un co autismo en análises univariadas despois da corrección con taxa de descubrimento falsa. Unha comparación das proporcións de probabilidades normalizadas demostrou que o estradiol, o estrona e a proxesterona tiñan os maiores efectos sobre a probabilidade de autismo. Estes resultados mostran por primeira vez que os estróxenos prenatais contribúen á probabilidade de autismo, estendendo o achado de actividade esteroide xénica prenatal elevada no autismo. Isto probablemente afecta a diferenciación sexual, desenvolvemento cerebral e función.

1, 2, 3 Baron-Cohen, S., Tsompanidis, A., Auyeung, B. & Pohl, A., Centro de Investigación do Autismo, Departamento de Psiquiatría, Universidade de Cambridge, UK; Departamento de Psicología, Escola de Filosofía e Ciencias da Linguaxe, Universidade de Edimburgo, Edimburgo, UK.

4, 5 Norgaard-Pedersen, B., Hougaard, D. M. & Arieh Cohen, A., Departamento de Trastornos Conxénitos, Centro Danés de Cribado Neonatal, Instituto de Serum Statens, Copenague, Dinamarca.

6 Abdallah, M., Departamento de Servizos de Saúde Mental da Infancia e da Adolescencia, Rexión do Sur de Dinamarca, Hospital do Sur de Jutland, Aabenraa, Dinamarca.

* Este artigo foi publicado orixinalmente co título «Foetal oestrogens and autism» en *Mol Psychiatry* (2019). <https://doi.org/10.1038/s41380-019-0454-9>

Received 05 February 2019. Revised 25 April 2019. <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

Artigo autorizado polos propios autores e a revista *Molecular Psychiatry*.

Introdución

A prevaencia masculina do autismo [1, 2], unida á constatación de que as nenas autistas teñen unha carga de mutación maior que os nenos autistas [3, 4, 5], suxiren que os homes teñen unha maior probabilidade de desenvolver autismo. O índice de sexo nos diagnósticos de autismo persiste incluso despois de ter en conta o diagnóstico baixo e/ou erróneo, así como a camuflaxe nas mulleres, sendo que os homes teñen tres veces máis probabilidades de padecer a afección [6]. Isto implica mecanismos de diferenciación sexual no desenvolvemento do autismo. Cinco descubrimentos recentes apoian esta inferencia.

En primeiro lugar, as mulleres autistas teñen unha estrutura cerebral atípica en rexións sexualmente dimórficas, cando se avalían mediante resonancia magnética e se comparan con controis neurotípicos [7]. En segundo lugar, a conectividade funcional no cerebro dos homes con autismo mostra patróns tanto hipermasculinos como hiperfemininos, cando se avalía con relación ás diferenzas sexuais neurotípicas [8]. En terceiro lugar, as persoas autistas mostran un cambio masculinizado nas puntuacións en dous trazos psicolóxicos sexuais dimórficos, a empatía e a sistematización, un achado que foi replicado nun estudo de *big data* de 36.000 persoas autistas [9, 10]. En cuarto lugar, as mulleres autistas teñen niveis elevados de androstendiona, o precursor da testosterona [11]. Finalmente, o quinto, os nenos autistas presentan características faciais hipermasculinas, clasificados usando fotogrametría tridimensional [12].

Aínda que o autismo é fortemente herdable e os mecanismos xenéticos asociados ao sexo poderían contribuír a esta implicación da diferenciación sexual no autismo [2, 5], a exposición á hormona prenatal e un breve aumento da testosterona fetal son críticos para a diferenciación sexual e a masculinización en humanos [13, 14]. En liña con isto, atopamos anteriormente unha elevada actividade esteroide xénica durante esta xanela de masculinización prenatal (PMW) no fluído amniótico de rapaces autistas [15]. Posteriormente, tres estudos epidemiolóxicos moi grandes revelaron un vínculo entre o autismo e a síndrome de ovario poliquístico materno (PCOS), unha condición asociada ao exceso androxénico [16, 17, 18]. De acordo con isto, a relación de números 2D:4D, un marcador da exposición prenatal aos andróxenos, tamén está masculinizada en nenos autistas e os seus pais [19]. Finalmente, as mulleres autistas e as súas nais teñen un índice elevado de cancro relacionado con esteroides, como o cancro de mama e o de ovario [20].

Non obstante, varios estudos centrados na testosterona non replicaron a correlación dos niveis hormonais cos trazos autistas. En primeiro lugar, a testosterona do cordón umbilical medida pouco despois do nacemento non estaba asociada co desenvolvemento de trazos autistas [21]. En segundo lugar, a testosterona da saliva durante un breve período de aumento do esteroide posnatal («mine-pubertade») tampouco se correlacionou cos trazos autistas en nenos pequenos [22]. Nos dous casos, a testosterona foi medida posnatalmente –no período neonatal– máis que durante o

PMW, durante o cal se produce por primeira vez a testosterona fetal e comeza a masculinización do cerebro e do corpo. Isto suxeriría que a cronometraxe é crítica para os efectos da testosterona no cerebro, sendo o PMW a finais do primeiro trimestre tardío en lugar do período neonatal. Finalmente, a avaliación univariada da testosterona amniótica nunha cohorte separada de nenos neurotípicos tampouco revelou unha asociación a trazos autistas na infancia [23]. Este último achado pode reflectir que o ambiente endócrino máis amplo fóra da testosterona tamén é significativo para a probabilidade de autismo.

Aínda que os andróxenos prenatais son responsables da masculinización en humanos, os estróxenos prenatais tamén contribúen ao desenvolvemento do cerebro fetal e neonatal [24], e aínda así estes non foron investigados a fondo polo seu papel potencial na probabilidade de autismo. Os estróxenos e os seus receptores están moi estendidos no cerebro en desenvolvemento tanto en homes como en mulleres e regulan moitos procesos de neurodesenvolvemento, incluíndo a sinaptóxese, a apoptose e a diferenciación neuronal [25, 26, 27]. O estradiol apoia especialmente a formación de sinapse no córtex, aumentando a actividade excitadora de GABA [28]. No autismo, a formación de sinapse [29], a diferenciación neuronal [30] así como o sistema GABAérxico [31] son todos atípicos. Estes indican que os estróxenos prenatais poden estar implicados no autismo. Non obstante, aínda nos falta evidencia directa disto.

No que se refire aos estudos clínicos en humanos, o estriol baixo en soro materno durante o segundo trimestre de embarazo aumenta de modo significativo a probabilidade de autismo no feto, como se demostrou nun grande estudo de $n = 2586$ embarazos autistas [32]. Este estudo pode estar confundido por unha serie de complicacións do embarazo, como a preeclampsia [33] e sendo pequena para a idade xestacional [34], xa que estas tamén son máis frecuentes no autismo [35, 36, 37]. Así, o estudo adicional da actividade estero xénica prenatal, especialmente na circulación fetal, está xustificada. Ademais, hai que comparar diferentes estróxenos prenatais entre si, en relación coa probabilidade de autismo.

No presente estudo, medimos os niveis prenatais de oestriol, estradiol, oestrone e sulfato de oestrone no fluído amniótico de rapaces con e sen autismo ($n = 98$ e $n = 177$ respectivamente) da cohorte histórica danesa (HBC), nas mesmas mostras nas que atopabamos un factor esteroide xénico elevado, seguindo a análise de compoñentes principais de andróxenos prenatais e outras hormonas esteroides [15]. Ampliamos estes resultados comprobando os estróxenos e as valoracións de cada hormona esteroide coa probabilidade de autismo a través da regresión loxística univariante. Tamén investigamos as diferenzas potenciais na capacidade de aromatización no autismo comparando a relación entre andróxenos e estróxenos. Finalmente, calculamos os tamaños de efecto normalizados para todas as hormonas analizadas ata a data nesta cohorte, co fin de entender que hormonas de líquido amniótico contribúen maiormente á probabilidade de autismo.

Métodos

Participantes e métodos de laboratorio

O estudo foi aprobado pola axencia danesa de protección de datos e polo Comité ético danés da rexión de Midtjylland. A cohorte de nacemento histórico danés foi creada no Statens Serum Institute, Copenhague cunha subvención da The Danish Medical Research Foundation e do ministerio danés do interior e saúde (proxecto n.º 271-05-0523 / 09-060179). Unha descrición completa do procedemento de selección de cohorte está dispoñible noutro lugar [15]. Brevemente, os casos e controis extraéronse de nacementos de singleton entre os anos 1993 e 1999 inclusive, cuxas mostras de líquido amniótico se almacenaron no HBC. Estes correspondían a procedementos de amniocentese realizados entre as 14 e as 16 semanas de idade de xestación. Identifícanse os casos do rexistro central psiquiátrico danés utilizando códigos de espectro autista ICD-10 F84.0 (autismo infantil), F84.5 (síndrome de Asperger), F84.1 (autismo atípico), F84.8 (outro trastorno de desenvolvemento pervasivo) e F84.9 (trastorno de desenvolvemento penetrante non especificado). Probouse calquera fluído amniótico adicional para o estradiol, o estriol, oestrone e o sulfato de estestrona utilizando un espectroscopio de masa en tándem cromatografía líquida (táboa complementaria 1). Como algúns individuos non tiñan a mostra restante suficiente para a súa análise, o tamaño da mostra diminuíu lixeiramente. Aplicáronse os mesmos criterios de selección de calidade de datos que se empregaron na análise inicial: é dicir, eliminación de niveis superiores ao 99 %, eliminación de rexistros nos que os valores do ensaio duplicados estaban separados por 3 SD (desviación estándar) [15]. Despois deste paso, a mostra final con datos de alta calidade para todos os esteroides analizados ata a data consistiu en 98 homes con autismo e 177 homes de control. Esta mostra usouse para todas as análises deste traballo, a non ser que se especifique o contrario (Fig. suplementaria. 1).

Análises estatísticas

Calculamos unha matriz de correlación para todas as hormonas esteroides analizadas e empregamos o coeficiente de correlación de Pearson. Tamén examinamos a distribución univariante de cada un dos estróxenos. Todas as hormonas mostraron unha grande inclinación cara á dereita. Transformamos os estróxenos empregando o procedemento Box-Cox para reducir a súa inclinación, xa que a distribución da variable predictora afecta a potencia estatística da regresión loxística [38]. Usamos modelos de regresión loxística univariante para determinar se cada hormona aumentou por separado a probabilidade de autismo nesta cohorte. Como os estróxenos aquí considerados varían nas constantes de asociación de equilibrio aos receptores de estróxenos e, polo tanto, a súa potencia [39, 40], hipotetizamos que se atopase unha relación entre os estróxenos amnióticos e o autismo, o estradiol tería o maior efecto como maior potente estróxeno. Por iso, tamén consideramos cada hormona por separado, co obxectivo de establecer tamaños de efectos precisos para permitir unha compara-

ción entre eles, e corriximos múltiples comparacións usando a taxa de descubrimento falso Benjamini-Hochberg (FDR). Para estimar e comparar a capacidade de aromatización entre casos e controis, calculamos as relacións de aromatización, segundo as recomendacións publicadas anteriormente [41], transformamos rexistros os valores de concentración en bruto e restámosllos de acordo coa seguinte fórmula:

$$\text{Relación 1} = \log(\text{concentración de testosterona en nmol/l}) - \log(\text{concentración de estradiol en nmol/l})$$

$$\text{Ratio 2} = \log(\text{concentración de androstenedión en nmo/l}) - \log(\text{concentración de estrona en nmol/l})$$

Posteriormente empregamos probas non paramétricas para comparar estas relacións entre si (coeficiente de correlación de rango de Spearman) e entre casos e controis (proba de suma de rango de Wilcoxon).

Resultados

Non houbo diferenzas significativas entre grupos en idade materna ao nacer, idade paterna ao nacer, peso ao nacer, semana de xestación na amniocentese ou tempo de almacenamento entre grupos (táboa 1). Os datos en bruto de cada un dos estróxeños están presentados na Fig. 1. Na información suplementaria están dispoñibles os valores do rango mediano e intercuartil, así como os datos brutos clasificados polo diagnóstico de autismo (táboa complementaria 2). Os niveis de estradiol foron os máis de predición dun diagnóstico de autismo, segundo revelou a regresión loxística univariada ($\beta = 0,029$, axustada por FDR $q = 0,031$). Atopouse o mesmo para os niveis de oestriol e oestrona, con ambas as hormonas asociadas de forma significativa a un diagnóstico de autismo mediante regresión loxística (oestriol: $\beta = 0,025$, $q = 0,034$; oestrona: $\beta = 0,029$, axustado por FDR $q = 0,031$) (táboa 2). O sulfato de estrón tamén foi un predictor nominalmente probable da probabilidade de autismo no modelo de regresión loxística, pero non mantivo o significado estatístico tras a corrección da taxa de descubrimento falsa ($\beta = 0,033$, $p = 0,036$, $q = 0,065$) (táboa 2).

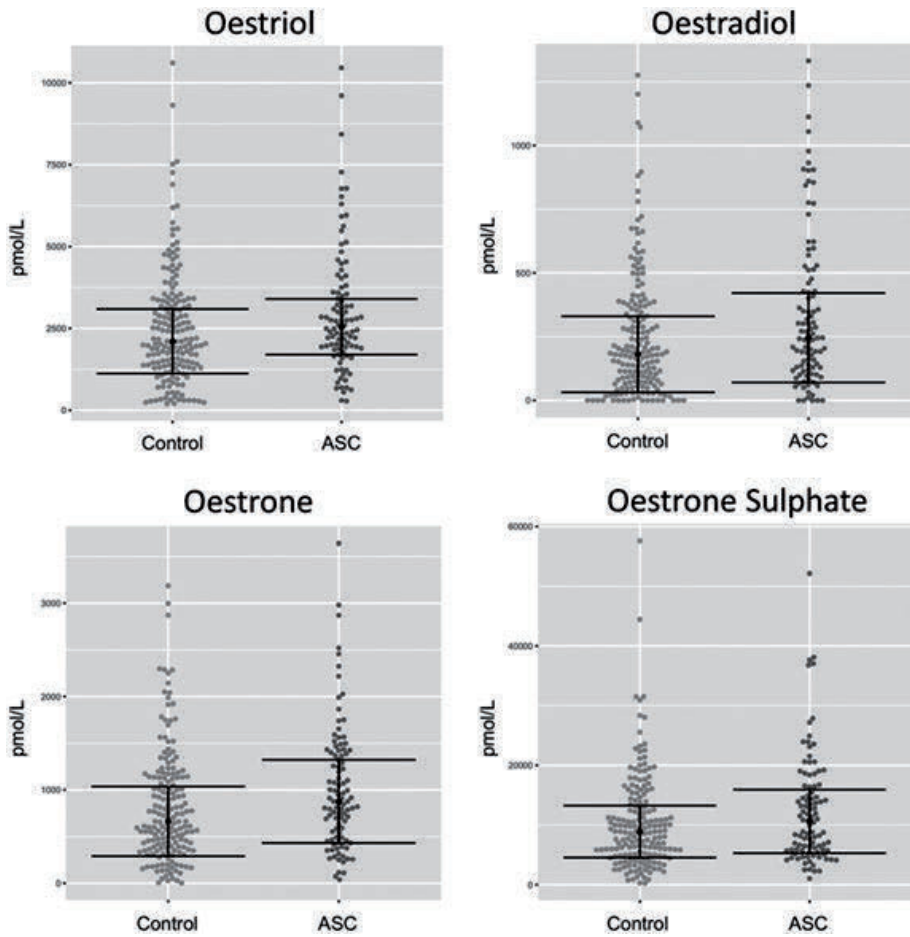
Táboa 1. Descrición da Mostra de Cohorte de Nacemento Histórico danés

De: estróxeños fetais e autismo

	Control <i>n</i> = 177 Media ± SD	Autismo <i>n</i> = 98 Media ± SD	P valor
Idade materna ao nacer	33,33 ± 5,15	33,53 ± 5,65	0,775
Idade paterna ao nacer	35,30 ± 6,72	35,85 ± 7,44	0,5552
Peso do nacemento (g)	3516,81 ± 659,45	3524,55 ± 679,15	0,928
Semana xestacional na amniocentese	14,89 ± 1,91	14,90 ± 1,48	0,953
Tempo de almacenamento (anos)	14,90 ± 1,58	14,96 ± 1,69	0,770
APGAR score > 6 Puntuación APGAR > 6	97%	96%	

Figura 1

De: estrógenos fetais e autismo



Parcelas de niño de abella que ilustran a distribución de concentración de estradiol, estradiol, estradio e sulfato de estestro. As barras de erro representan o rango intercuartil, e o punto negro representa a mediana; (n CTR = 177, n ASC = 98).

Táboa 2 Resultados da regresión loxística univariada para hormonas esteroides amnióticas

De: estróxenos fetais e autismo

	Coefficiente de regresión	Erro estándar	valor z	valor p	Valor q axustado por FDR
Oestriol	0,025 *	0,010	2.426	0,015	0,034
Estradiol	0,029 *	0,010	2.757	0,006	0,031
Oestrona	0,029 *	0,011	2.603	0,009	0,031
Sulfato de oestrona	0,033	0,016	2.095	0,036	0,065
Testosterona	0,352	0,304	1.157	0,247	0,247
Androstenediona	0,444	0,270	1.648	0,100	0,128
17-OH Proxesterona	0,547	0,271	2.022	0,043	0,065
Proxesterona	0,053 *	0,021	2.562	0,010	0,031
Cortisol	0,147	0,111	1.332	0,183	0,206

* Importancia estatística ($q < 0,05$), despois da corrección por FDR

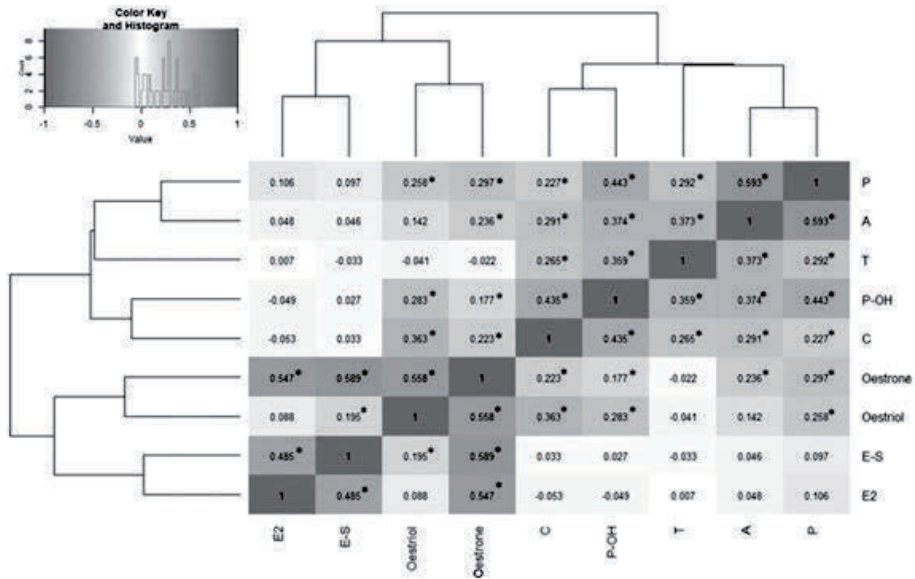
Andróxenos e outros esteroides

Revisamos as concentracións previamente analizadas de andróxenos e cortisol [15] no mesmo subconxunto de mostras nas que probamos os estróxenos, para comprender se a relación entre os estróxenos e a probabilidade de autismo era similar á relación entre andróxenos e probabilidade de autismo (táboa 2, Beeswarm parcelas de distribución na Fig. 2). Das hormonas esteroides analizadas anteriormente, só a proxesterona foi un predictor significativo do diagnóstico do autismo, tras a regresión e corrección loxística univariada por FDR neste subconxunto da cohorte ($\beta=0,053$, axustado por FDR $q=0,031$) (táboa 2).

Comparación

A análise de correlación parecida (Pearson) revelou diferentes graos de semellanza entre as hormonas esteroides. As concentracións de estróxenos foron correlacionadas de forma significativa entre si a $q < 0,05$, axustadas para múltiples comparacións mediante FDR (Fig. 2, táboa complementaria 3). Oestrona e o estriol mostraron correlacións máis altas cós outros esteroides que o estrona sulfato e o estradiol. En comparación, as hormonas esteroides analizadas anteriormente formaron un grupo distinto, con correlacións máis débiles con estróxenos e correlacións máis fortes entre si. Androstenediona e proxesterona (Pearson $\beta=0,59317$, axustado por FDR $q < 0,001$), oestrona e sulfato de estestro (Pearson $\beta=0,589$, axustado por FDR $q < 0,001$) foron as parellas que estaban máis relacionadas. O estradiol non se correlacionou nin coa testosterona nin co estestol.

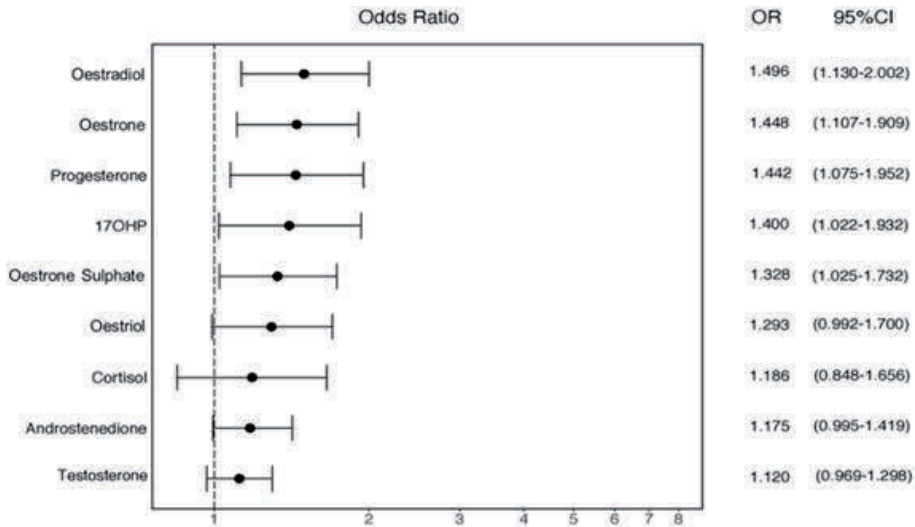
Figura 2



Mapa de calor e dendrograma das correlacións entre pares entre as hormonas esteroides analizadas no fluído amniótico. O asterisco denota importancia estatística ($q < 0,05$), tras a corrección por FDR. P proxesterona, A androstenediona, testosterona T; P-OH 17-OH-proxesterona, cortisol C, sulfato de estestro ES, estradiol E2

Tamén calculamos as proporcións de probabilidades normalizadas (OR_s), para todas as hormonas analizadas para determinar cales son as hormonas que tiveron o maior efecto na probabilidade de autismo (Fig. 3). Cada hormona estandarizouse pola súa gama media e intercuartil, de xeito que un aumento dunha unidade de hormona correspondeu ao movemento do 25 ao 75 percentil da súa gama. A proxesterona e o estradiol tiveron o maior OR_s normalizado, cun movemento entre o 25 e o 75 percentil destas hormonas con case un 50 % de probabilidade de autismo. A oestrone e o sulfato de oestrone tamén tiveron OR_s sobre 1. En contraste, os aumentos nos niveis de testosterona ou androstenediona non se asociaron a aumentos de probabilidade de diagnóstico con confianza estatística.

Figura 3



Ratios de probabilidades (ORs) normalizados para o diagnóstico de autismo para todos os esteroides amnióticos probados ata a data. Cada hormona estandarizouse pola súa gama media e intercuartil, de xeito que un aumento dunha unidade de hormona correspondeu ao movemento do 25 ao 75 percentil do seu intervalo.

A aromatización de testosterona (T) a estradiol (E2) e de androstenediona (A) a estestro (E1) foron avaliadas indirectamente calculando as súas relacións, tras a transformación loxística e a subtracción dos seus valores primos. As dúas relacións estiveron altamente correlacionadas entre si (Spearman's $\rho=0,5855$, $p<0,001$), pero non diferían significativamente entre casos de autismo e controis neurotípicos (T / E2: suma de rango de Wilcoxon $w=11186$, $p=0,1364$) (A/ E1: suma de rango de Wilcoxon $w=11032$, $p=0,2038$).

Discusión

Este estudo informa as primeiras evidencias de que os niveis elevados de estradiol amniótico prenatal, oestriol e o estrona están asociados cada vez con autismo, sendo os niveis de estradiol o predictor máis significativo de probabilidade de autismo en modelos de regresión loxística univariante. Estes descubrimentos complementan observacións anteriores de que a elevada actividade esteroidéxica, está asociada ao autismo nas mesmas mostras derivadas da cohorte de nacemento histórico danés [15]. Tamén calculamos OR_s normalizadas, para comparar directamente os tamaños de efectos de todos os esteroides amnióticos medidos ata a data. Descubrimos que o estradiol tiña o tamaño positivo máis forte sobre a probabilidade de autismo, seguido

de oestróna, o estriol e a proxesterona (Fig. 3). Esta conclusión parece contradicir un informe anterior de Windham et al. [32], demostrando que os niveis máis baixos de estradol no segundo trimestre estiveron asociados modestamente cun diagnóstico posterior de autismo na descendencia. Non obstante, as nosas mostras corresponden a un momento lixeiramente anterior no embarazo en comparación con Windham et al. (semana de xestación media =14,9 fronte a 17,2 respectivamente) (ver táboa 1) [32], que podería capturar mellor o aumento dos esteroides durante o PMW [14]. Ademais, as nosas mostras son de orixe diferente, como Windham et al. ensaio de soro materno, en vez de líquido amniótico fetal. Os niveis de hormonas esteroides no soro materno non difiren respecto ao sexo do bebé e non se relacionan cos niveis amnióticos durante o PMW [42]. Polo tanto, os estróxenos amnióticos son probablemente máis relevantes para a cuestión de investigación actual que os estróxenos séricos maternos.

Unha discrepancia nos niveis de estróxenos entre a nai e o fillo podería atribuírse potencialmente á placenta, que actúa como un regulador endócrino da interface materno-fetal e a principal fonte de produción de estróxenos para o feto mediante a aromatización de andróxenos [43]. Varias liñas de evidencia suxiren un papel contributivo para a placenta na etiología do autismo. En primeiro lugar, hai aumento da inflamación placentaria no autismo [44]. En segundo lugar, hai morfoloxía placentaria atípica [45] e aumento do tamaño da placenta [46] en casos de autismo e cun risco familiar elevado respectivamente. En terceiro lugar, as complicacións relacionadas coa placenta (preeclampsia [47], trastornos hipertensivos [48]) tamén son máis frecuentes nos embarazos que conducen ao autismo. Do mesmo xeito que co autismo, a disfunción placentaria tamén afecta de xeito desproporcionado os machos máis que as mulleres [49].

Dadas as elevadas correlacións a parellas entre moitas das hormonas esteroides (Fig. 2, táboa complementaria 3), así como a falta de diferenza na aromatización entre casos e controis, os nosos datos suxiren que un aumento de estróxenos fetais é secundario ao aumento da actividade ao longo da totalidade do eixe esteroide xénico en embarazos que despois resultan en autismo [15]. Curiosamente, o estradiol non se correlacionou de forma significativa coa testosterona (β de Pearson=0,007, $p=0,9103$) a pesar da súa proximidade na esteroide xénese. Esta discrepancia pode ser porque os estróxenos tamén son de novo producidos pola placenta, ademais de ser aromatizados a partir de andróxenos fetais e maternos [43, 50]. Así, é necesario un enfoque de varios sistemas para aclarar as causas de estróxenos fetais elevados no autismo.

No cerebro, a sinalización mediada en estróxenos sobre neuronas GABAérxicas no hipotálamo é necesaria para suprimir o eixe esteroide xénico [51]. A supresión ineficiente deste eixe no autismo podería deberse a unha aromatización ineficiente de andróxenos no hipotálamo, á resistencia á sinalización de estróxenos e/ou á disfunción do sistema GABAérxico. Na idade prenatal, a xenética fetal sinala esta vía da fisiopatoloxía, por exemplo, debido a mutacións da aromataza [52] ou activadores da aromataza [53]), complicacións do embarazo (por exemplo, tamaño placentario [46]), así como factores de risco materno (por exemplo, PCOS [18]) poden afectar a varios.

Estas especulacións esixirían novas probas. Especificamente para a aromatización, as relacións baseadas nos niveis de hormonas circulantes poden non ser suficientes para captar a actividade específica do tecido, xa que a aromatase está regulada diferencialmente por promotores separados na placenta, as suprarrenais e o cerebro [54].

Os altos niveis de estróxenos prenatais poden desregular moitos aspectos da endocrinoloxía prenatal e afectar o desenvolvemento cerebral prenatal en áreas que non están restrinxidas á diferenciación sexual. Varias liñas de evidencia apoian un papel máis amplo do estradiol como «neurosteroide» con moitas propiedades reguladoras [55]. Por exemplo, a interrupción da sinalización de estróxenos no cerebelo en desenvolvemento de ratos reduce o crecemento das células de Purkinje tanto en machos como en femias, pero só reduce o comportamento social nos ratos masculinos, o que suxire que o cerebelo pode reaccionar á disrupción estero xénica de forma sexualmente dimórfica [56]. No desenvolvemento temperán, o estradiol diminúe a sinalización GABAérxica [57] e media o seu cambio posnatal da excitación á inhibición [28, 58]. Os estróxenos tanto aumentan o número de espiñas nas neuronas corticais primarias embrionarias [55] e inducen o recrutamento de proteínas necesarias para a formación de sinapse excitadora, como neuroiligina-1, subunidade NMDA GluN1, e proteína de densidade posináptica 95 (PSD-95) para as espiñas [59]. Os niveis máis elevados de estróxenos prenatais poden, polo tanto, aumentar o número de sinapses excitadoras no córtex, aumentando a probabilidade de autismo, como suxire a teoría do autismo excitante/inhibidora (E-I) [60]. O fenotipo perceptivo no autismo caracterízase por unha inhibición GABAérxica reducida, como se mostra usando paradigmas como a rivalidade binocular [61] e a atención aos detalles [62]. A sinalización de estróxenos podería ser un modulador significativo da inhibición neuronal, particularmente durante o desenvolvemento cerebral temperán e o “período crítico” da plasticidade cortical, que depende moito do sistema GABAérxico [63].

Aínda que o estradiol (aromatizado a partir da testosterona) é o principal axente masculinizador prenatal na maioría dos mamíferos [24], o seu papel na diferenciación sexual humana aínda non está claro. Os homes con deficiencia de aromatase teñen un desenvolvemento típico do seu tracto uroxenital [64], pero poden ter discapacidades cognitivas, carecen dun ritmo de crecemento e teñen características sexuais secundarias atípicas como as proporcións corporais feminizadas na idade adulta [65]. Os estróxenos poden polo tanto feminizar e masculinizar os humanos, dependendo do tecido obxectivo e do ambiente de desenvolvemento. No autismo, os estilos cognitivos e a neuroanatomía sexualmente dimórfica mostran algúns fenotipos masculinizados [7, 9, 10], pero a conectividade funcional e o crecemento físico mostran un patrón mixto de cambios masculinos e femininos [8, 66]. Porén, prenatalmente e, particularmente durante a xanela de masculinización, enténdese que o proceso de diferenciación sexual é masculino direccionalmente por defecto anatómico e fisioloxicamente feminino. Os altos niveis observados de estróxenos fetais poderían contribuír así ás diferenzas cognitivas no desenvolvemento [10], segundo a teoría do autismo do «cerebro extremo masculino».

Non houbo asociación loxística univariante significativa entre o autismo e a testosterona ou androstenediona, que actúan a través do receptor de andróxenos. Os mecanismos a través dos cales a sinalización androxénica pode aumentar a probabilidade de autismo, que se puido perder nesta análise, inclúen andróxenos adicionais ou outros agonistas do receptor de andróxenos (por exemplo, neurosteroides como a deshidroepiandrosterona [67]), efectos de interacción entre andróxenos e estróxenos (por exemplo, coactivación do receptor de andróxenos por estradiol [68]), así como asociacións non lineais de andróxenos con probabilidade de autismo. Por conseguinte, a actividade androxénica aínda pode ser unha característica importante no desenvolvemento do autismo, como suxeriron as comorbilidades clínicas relacionadas [18, 69] e mostradas en asociacións de testosterona fetal a trazos autistas nunha cohorte separada [70].

Non puidemos probar se os estróxenos prenatais estaban asociados á probabilidade de autismo nas mulleres xa que hai moi poucas mulleres diagnosticadas no HBC nesta xanela de tempo. Planeamos probar isto facendo unha ampliación. Así, na actualidade, os nosos achados só xeneralizan os homes. Ademais, a comparación das concentracións de andróxenos e cortisol con estróxenos está confundida polo feito de que estas últimas se analizaron nun momento posterior e sufriron un ciclo de conxelación-desconxelación adicional. Intentamos minimizar calquera potenciais fontes de confusión empregando a mesma metodoloxía de ensaio coa análise inicial (LC-MS / MS), así como avaliando as diferenzas no tempo total de almacenamento neste sub-conxunto da cohorte orixinal (táboa 1).

Outra limitación deste estudo é a súa confianza en diagnósticos clínicos do Rexistro Central de Psiquiátrico Danés, non puidemos validar de forma independente. Non obstante, un estudo previo de validación de diagnósticos de autismo infantil no Rexistro Central Psiquiátrico Danés atopou que o 94 % dos diagnósticos entre 1990 e 1999 no rexistro eran válidos usando un esquema de codificación estandarizado [71]. Do mesmo xeito, non podemos estar seguros sobre a fonte de esteroides amnióticos, xa que poderían ser de orixe fetal, materna ou placentaria. O plasma fetal e o líquido amniótico están en equilibrio osmótico ata que a pel fetal está queratinizada (normalmente por 25 semanas de xestación) [72]. Polo tanto, as concentracións de esteroides no líquido amniótico reflicten con precisión as que están na circulación fetal.

En conclusión, demostramos que o estradiol prenatal, o estriol e o estrona aumentan nos nenos que pasaron a desenvolver autismo. Isto amplía o noso descubrimento anterior de esteroidexénese prenatal elevada na mesma cohorte e proporciona máis evidencias para a teoría prenatal dos esteroides do autismo [15]. Os altos niveis de estradiol prenatal contribúen a un maior grao de probabilidade de autismo que outros esteroides sexuais prenatais, incluída a testosterona. Concluimos que o exceso esteroxénico prenatal é unha característica do autismo e pode interactuar coa predisposición xenética para afectar o neurodesenvolvemento.

Bibliografia

- 1.- FOMBONNE E. *Epidemiology of pervasive developmental disorders*. *Pediatr Res*. 2009; 65:591-8.
- 2.- BARON-COHEN S, LOMBARDO MV, AUYEUNG B, ASHWIN E, CHAKRABARTI B, KNICKMEYER R. *Why are autism spectrum conditions more prevalent in males?* *PLoS Biol*. 2011;9: e1001081.
3. ROBINSON EB, LICHTENSTEIN P, ANCKARSÄTER H, HAPPÉ F, RONALD A. *Examining and interpreting the female protective effect against autistic behavior*. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2013; 110:5258-62.
- 4.- JACQUEMONT S, COE BP, HERSCH M, DUYZEND MH, KRUMM N, BERGMANN S, ET AL. *A higher mutational burden in females supports a “female protective model” in neurodevelopmental disorders*. *Am J Hum Genet*. 2014; 94:415-25.
- 5.- WERLING DM, GESCHWIND DH. *Recurrence rates provide evidence for sex-differential, familial genetic liability for autism spectrum disorders in multiplex families and twins*. *Mol Autism*. 2015; 6:1-14.
- 6.- LOOMES R, HULL L, MANDY WPL. *What is the male-to-female ratio in autism spectrum disorder? A systematic review and meta-analysis*. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2017; 56:466-74.
- 7.- LAI MC, LOMBARDO MV, SUCKLING J, RUIGROK AN, CHAKRABARTI B, ECKER C, ET AL. *Biological sex affects the neurobiology of autism*. *Brain*. 2013;136(Pt 9):2799-815.
- 8.- FLORIS DL, LAI MC, NATH T, MILHAM MP, DI MARTINO A. *Network-specific sex differentiation of intrinsic brain function in males with autism*. *Mol Autism*. 2018; 9:17.
- 9.- BARON-COHEN S, CASSIDY S, AUYEUNG B, ALLISON C, ACHOUKHI M, ROBERTSON S, ET AL. *Attenuation of typical sex differences in 800 adults with autism vs. 3,900 controls*. *PLoS ONE*. 2014;9: e102251.
- 10.- GREENBERG DM, WARRIER V, ALLISON C, BARON-COHEN S. *Testing the empathizing-systemizing theory of sex differences and the extreme male brain theory of autism in half a million people*. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2018; 115:12152-7.
- 11.- SCHWARZ E, GUEST PC, RAHMOUNE H, WANG L, LEVIN Y, INGUDOMNUKUL E, ET AL. *Sex-specific serum biomarker patterns in adults with Asperger’s syndrome*. *Mol Psychiatry*. 2011; 16:1213-20.
- 12.- TAN DW, GILANI SZ, MAYBERY MT, MIAN A, HUNT A, WALTERS M, ET AL. *Hyper-masculinised facial morphology in boys and girls with Autism Spectrum Disorder and its association with symptomatology*. *Sci Rep*. 2017; 7:9348.
- 13.- HINES M, CONSTANTINESCU M, SPENCER D. *Early androgen exposure and human gender development*. *Biol Sex Differ*. 2015; 6:3.
- 14.- WELSH M, SUZUKI H, YAMADA G. *The Masculinization Programming Window*. *Endocr Dev*. 2014; 27:17-27.

- 15.- BARON-COHEN S, AUYEUNG B, NØRGAARD-PEDERSEN B, HOUGAARD DM, ABDALLAH MW, MELGAARD L, ET AL. *Elevated fetal steroidogenic activity in autism*. Mol Psychiatry. 2015; 20:369-76.
- 16.- KOSIDOU K, DALMAN C, WIDMAN L, ARVER S, LEE BK, MAGNUSSON C, ET AL. *Maternal polycystic ovary syndrome and the risk of autism spectrum disorders in the offspring: a population-based nationwide study in Sweden*. Mol Psychiatry. 2016; 21:1441-8.
- 17.- BERNI TR, MORGAN CL, BERNI ER, REES DA. *Polycystic ovary syndrome is associated with adverse mental health and neurodevelopmental outcomes*. J Clin Endocrinol Metab. 2018; 103:2116-25.
- 18.- CHERSKOV A, POHL A, ALLISON C, ZHANG H, PAYNE RA, BARON-COHEN S. *Polycystic ovary syndrome and autism: a test of the prenatal sex steroid theory*. Transl Psychiatry. 2018; 8:136.
- 19.- MANNING JT, BARON-COHEN S, WHEELWRIGHT S, SANDERS G. *The 2nd to 4th digit ratio and autism*. Dev Med Child Neurol. 2001; 43:160-4.
- 20.- INGUDOMNUKUL E, BARON-COHEN S, WHEELWRIGHT S, KNICKMEYER R. *Elevated rates of testosterone-related disorders in women with autism spectrum conditions*. Horm Behav]. 2007; 51:597-604.
- 21.- WHITEHOUSE AJ, MATTES E, MAYBERY MT, DISSANAYAKE C, SAWYER M, JONES RM, et al. *Perinatal testosterone exposure and autistic-like traits in the general population: a longitudinal pregnancy-cohort study*. J Neurodev Disord. 2012; 4:25.
- 22.- KUNG KT, CONSTANTINESCU M, BROWNE WV, NOORDERHAVEN RM, HINES M. *No relationship between early postnatal testosterone concentrations and autistic traits in 18 to 30-month-old children*. Mol Autism. 2016; 7:15.
- 23.- KUNG KT, SPENCER D, PASTERSKI V, NEUFELD S, GLOVER V, O'CONNOR TG, ET AL. *No relationship between prenatal androgen exposure and autistic traits: convergent evidence from studies of children with congenital adrenal hyperplasia and of amniotic testosterone concentrations in typically developing children*. J Child Psychol Psychiatry. 2016; 57:1455-62.
- 24.- MCCARTHY MM. *Estradiol and the developing brain*. Physiol Rev. 2008; 88:91-134.
- 25.- KONKLE ATM, MCCARTHY MM. *Developmental time course of estradiol, testosterone, and dihydrotestosterone levels in discrete regions of male and female rat brain*. Endocrinology 2011; 152:223-35.
- 26.- MACLUSKY NJ, NAFTOLIN F. *Sexual differentiation of the central nervous system*. Science. 1981; 211:1294-302.
- 27.- GONZÁLEZ M, CABRERA-SOCORRO A, PÉREZ-GARCÍA CG, FRASER JD, LÓPEZ FJ, ALONSO R, et al. *Distribution patterns of estrogen receptor alpha and beta in the*

- human cortex and hippocampus during development and adulthood. *J Comp Neurol.* 2007; 503:790-802.
- 28.- NUNEZ JL, ABERDEEN GW, ALBRECHT ED, MCCARTHY MM. *Impact of estradiol on gamma-aminobutyric acid- and glutamate-mediated calcium responses of fetal baboon (Papio anubis) hippocampal and cortical neurons.* *Endocrinology* 2008; 149:6433-43.
- 29.- DURAND CM, PERROY J, LOLL F, PERRAIS D, FAGNI L, BOURGERON T, ET AL. *SHANK3 mutations identified in autism lead to modification of dendritic spine morphology via an actin-dependent mechanism.* *Mol Psychiatry.* 2012; 17:71-84.
- 30.- LI J, SHI M, MA Z, ZHAO S, EUSKIRCHEN G, ZISKIN J, ET AL. *Integrated systems analysis reveals a molecular network underlying autism spectrum disorders.* *Mol Syst Biol.* 2014; 10:774.
- 31.- PUTS NAJ, WODKA EL, HARRIS AD, CROCETTI D, TOMMERDAHL M, MOSTOFKY SH, ET AL. *Reduced GABA and altered somatosensory function in children with autism spectrum disorder.* *Autism Res.* 2017; 10:608-19.
- 32.- WINDHAM GC, LYALL K, ANDERSON M, KHARRAZI M. *Autism spectrum disorder risk in relation to maternal mid-pregnancy serum hormone and protein markers from prenatal screening in California.* *J Autism Dev Disord.* 2016; 46:478-88.
- 33.- TACHE V, BAER RJ, CURRIER RJ, LI CS, TOWNER D, WAETJEN LE, ET AL. *Population-based biomarker screening and the development of severe preeclampsia in California.* *Am J Obstet Gynecol.* 2014; 211:377. e1-377.e8.
- 34.- TALGE NM, HOLZMAN C, SENAGORE PK, KLEBANOFF M, FISHER R. *Biological indicators of the in-utero environment and their association with birth weight for gestational age.* *J Dev Orig Health Dis.* 2011; 2:280-90.
- 35.- WALKER CK, KRAKOWIAK P, BAKER A, HANSEN RL, OZONOFF S, HERTZ-PICCIOTTO I. *Preeclampsia, placental insufficiency, and autism spectrum disorder or developmental delay.* *JAMA Pediatr.* 2015; 169:154.
- 36.- MOORE GS, KNEITEL AW, WALKER CK, GILBERT WM, XING G. *Autism risk in small- and large-for-gestational-age infants.* *Am J Obstet Gynecol.* 2012; 206:314. e1-9.
- 37.- LYALL K, PAULS DL, SPIEGELMAN D, ASCHERIO A, SANTANGELO SL. *Pregnancy complications and obstetric suboptimality in association with autism spectrum disorders in children of the Nurses' Health Study II.* *Autism Res.* 2012; 5:21-30.
- 38.- FAUL F, ERDFELDER E, BUCHNER A, LANG A-G. *Statistical power analyses using G*Power 3.1: tests for correlation and regression analyses.* *Behav Res Methods.* 2009; 41:1149-60.
- 39.- WEICHMAN BM, NOTIDES AC. *Estrogen receptor activation and the dissociation kinetics of estradiol, estriol, and estrone.* *Endocrinology* 1980; 106:434-9.
- 40.- KORENMAN SG. *Comparative binding affinity of estrogens.* *Steroids* 1968; 13:163-77.

- 41.- SOLLBERGER S, EHLERT U. *How to use and interpret hormone ratios*. Psychoneuroendocrinology. 2016; 63:385-97.
- 42.- VAN DE BEEK C, THIJSSSEN JH, COHEN-KETTENIS PT, VAN GOOZEN SH, BUITELAAR JK. *Relationships between sex hormones assessed in amniotic fluid, and maternal and umbilical cord serum: what is the best source of information to investigate the effects of fetal hormonal exposure?* Horm Behav. 2004; 46:663-9.
- 43.- KALUDJEROVIC J, WARD WE. *The Interplay between Estrogen and Fetal Adrenal Cortex*. J Nutr Metab. 2012; 2012:837901.
- 44.- STRAUGHEN JK, MISRA DP, DIVINE G, SHAH R, PEREZ G, VANHORN S, ET AL. *The association between placental histopathology and autism spectrum disorder*. Placenta. 2017; 57:183-8.
- 45.- ANDERSON GM, JACOBS-STANNARD A, CHAWARSKA K, VOLKMAR FR, KLIMAN HJ. *Placental trophoblast inclusions in autism spectrum disorder*. Biol Psychiatry. 2007; 61:487-91.
- 46.- PARK BY, MISRA DP, MOYE J, MILLER RK, CROEN L, FALLIN MD, ET AL. *Placental gross shape differences in a high autism risk cohort and the general population*. PLoS One. 2018;13: e0191276.
- 47.- DACHEW BA, MAMUN A, MARAVILLA JC, ALATI R. *Pre-eclampsia and the risk of autism-spectrum disorder in offspring: meta-analysis*. Br J Psychiatry. 2018; 212:142-7.
- 48.- CURRAN EA, O'KEEFFE GW, LOONEY AM, MOLONEY G, HEGARTY SV, MURRAY DM, ET AL. *Exposure to hypertensive disorders of pregnancy increases the risk of autism spectrum disorder in affected offspring*. Mol Neurobiol. 2018; 55:5557-64.
- 49.- MURJI A, PROCTOR LK, PATERSON AD, CHITAYAT D, WEKSBERG R, KINGDOM J. *Male sex bias in placental dysfunction*. Am J Med Genet A. 2012;158A:779-83.
- 50.- ESCOBAR JC, PATEL SS, BESHAY VE, SUZUKI T, CARR BR. *The human placenta expresses CYP17 and generates androgens de novo*. J Clin Endocrinol Metab. 2011; 96:1385-92.
- 51.- PITTELOUD N, DWYER AA, DECRUZ S, LEE H, BOEPPLE PA, CROWLEY WF JR., ET AL. *Inhibition of luteinizing hormone secretion by testosterone in men requires aromatization for its pituitary but not its hypothalamic effects: evidence from the tandem study of normal and gonadotropin-releasing hormone-deficient men*. J Clin Endocrinol Metab . 2008; 93:784-91.
- 52.- CHAKRABARTI B, DUDBRIDGE F, KENT L, WHEELWRIGHT S, HILL-CAWTHORNE G, ALLISON C, ET AL. *Genes related to sex steroids, neural growth, and social-emotional behavior are associated with autistic traits, empathy, and Asperger syndrome*. Autism Res. 2009; 2:157-77.
- 53.- SARACHANA T, HU VW. *Genome-wide identification of transcriptional targets of RORA reveals direct regulation of multiple genes associated with autism spectrum disorder*. Mol Autism. 2013; 4:14.

- 54.- SIMPSON ER, MAHENDROO MS, MEANS GD, KILGORE MW, CORBIN CJ, MENDELSON CR. *Tissue-specific promoters regulate aromatase cytochrome P450 expression*. Clin Chem. 1993; 39:317-24.
- 55.- SRIVASTAVA DP, WOOLFREY KM, LIU F, BRANDON NJ, PENZES P. *Estrogen receptor beta activity modulates synaptic signaling and structure*. J Neurosci. 2010; 30:13454-60.
- 56.- HOFFMAN JF, WRIGHT CL, MCCARTHY MM. *A critical period in purkinje cell development is mediated by local estradiol synthesis, disrupted by inflammation, and has enduring consequences only for males*. J Neurosci. 2016; 36:10039-49.
- 57.- MUKHERJEE J, CARDARELLI RA, CANTAUT-BELARIF Y, DEEB TZ, SRIVASTAVA DP, TYAGARAJAN SK, ET AL. *Estradiol modulates the efficacy of synaptic inhibition by decreasing the dwell time of GABAA receptors at inhibitory synapses*. Proc Natl Acad Sci USA. 2017; 114:11763-8.
- 58.- GANGULY K, SCHINDER AF, WONG ST, POO M. *GABA itself promotes the developmental switch of neuronal GABAergic responses from excitation to inhibition*. Cell. 2001; 105:521-32.
- 59.- SELLERS KJ, ERLI F, RAVAL P, WATSON IA, CHEN D, SRIVASTAVA DP. *Rapid modulation of synaptogenesis and spinogenesis by 17 β -estradiol in primary cortical neurons*. Front Cell Neurosci. 2015; 9:137.
- 60.- RUBENSTEIN JLR, MERZENICH MM. *Model of autism: increased ratio of excitation/inhibition in key neural systems*. Genes Brain Behav. 2003; 2:255-67.
- 61.- ROBERTSON CE, KRAVITZ DJ, FREYBERG J, BARON-COHEN S, BAKER CI. *Slower rate of binocular rivalry in autism*. J Neurosci. 2013; 33:16983-91.
- 62.- ROBERTSON CE, KRAVITZ DJ, FREYBERG J, BARON-COHEN S, BAKER CI. *Tunnel vision: sharper gradient of spatial attention in autism*. J Neurosci. 2013; 33:6776-81.
- 63.- HENSCH TK. *Critical period plasticity in local cortical circuits*. Nat Rev Neurosci. 2005; 6:877-88.
- 64.- ROCHIRA V, CARANI C. *Aromatase deficiency in men: a clinical perspective*. Nat Rev Endocrinol. 2009; 5:559-68.
- 65.- CHEN Z, WANG O, NIE M, ELISON K, ZHOU D, LI M, ET AL. *Aromatase deficiency in a Chinese adult man caused by novel compound heterozygous CYP19A1 mutations: effects of estrogen replacement therapy on the bone, lipid, liver and glucose metabolism*. Mol Cell Endocrinol. 2015; 399:32-42.
- 66.- BEJEROT S, ERIKSSON JM, BONDE S, CARLSTROM K, HUMBLE MB, ERIKSSON E. *The extreme male brain revisited: gender coherence in adults with autism spectrum disorder*. Br J Psychiatry. 2012; 201:116-23.
- 67.- LU S-F, MO Q, HU S, GARIPPA C, SIMON NG. *Dehydroepiandrosterone upregulates neural androgen receptor level and transcriptional activity*. J Neurobiol. 2003; 57:163-71.

- 68.- YEH S, MIYAMOTO H, SHIMA H, CHANG C. *From estrogen to androgen receptor: A new pathway for sex hormones in prostate*. Proc Natl Acad Sci USA. 1998; 95:5527.
- 69.- POHL A, CASSIDY S, AUYEUNG B, BARON-COHEN S. *Uncovering steroidopathy in women with autism: a latent class analysis*. Mol Autism. 2014; 5:27.
- 70.- AUYEUNG B, TAYLOR K, HACKETT G, BARON-COHEN S. *Foetal testosterone and autistic traits in 18 to 24-month-old children*. Mol Autism. 2010; 1:11.
- 71.- LAURITSEN MB, JØRGENSEN M, MADSEN KM, LEMCKE S, TOFT S, GROVE J, ET AL. *Validity of childhood autism in the Danish Psychiatric Central Register: findings from a cohort sample born 1990-1999*. J Autism Dev Disord. 2010; 40:139-48.
- 72.- UNDERWOOD MA, GILBERT WM, SHERMAN MP. *Amniotic fluid: not just fetal urine anymore*. J Perinatol 2005; 25:341-8.

Agradecementos

Este estudo contou co apoio de SB-C polo Autism Research Trust, o Medical Research Council e o Wellcome Trust. Este estudo realizouse empregando o recurso nacional bancario danés apoiado pola Fundación Novo Nordisk. A investigación contou co apoio do Instituto Nacional de Investigación en Saúde (NIHR). Colaboración para Liderado en Investigación e Coidados en Saúde Aplicada ao Leste de Inglaterra en Cambridgeshire e Peterborough NHS Foundation Trust. As opinións expresadas son as do autor e non necesariamente as do NHS, o NIHR ou a Consellería de Sanidade. AP foi financiado por unha bolsa de doutoramento do Trinity College Cambridge. AT foi financiado por unha bolsa de doutoramento de Peterhouse Cambridge. Este estudo tamén beneficiou do apoio do NIHR Cambridge Biomedical Research Center e da Templeton World Charitable Foundation. Agradecemos as discusións con Ken Ong, John Perry, David Dunger, Gordon Smith, Mike Lombardo e Varun Warriier.

CEGUEIRA DE CONTEXTO NO TRASTORNO DO ESPECTRO AUTISTA: NON USAR O BOSQUE PARA VER AS ÁRBORES COMO ÁRBORES

Peter Vermeulen¹

Doutor en Psicoloxía e Ciencias Pedagóxicas. Universidade de Leiden. Países Baixos

RESUMO

Debido á importancia da sensibilidade contextual en varios procesos cognitivos que se ven afectados no trastorno do espectro autista (TEA), como a cognición social, a comprensión da linguaxe ou o cambio cognitivo, argumentamos que unha falta de sensibilidade contextual ou “cegueira de contexto” débese prestar máis atención nunha explicación neurocognitiva do TEA. A cegueira de contexto salienta un aspecto da hipótese de coherencia central desenvolta por Uta Frith que pasou por alto en gran medida tanto na literatura como na investigación científica, é dicir, a capacidade de usar o contexto na creación de sentido. Neste artigo, definiremos a cegueira ao contexto, describiremos como pode explicar algunhas das características cognitivas e condutuais do TEA, e exploraremos a súa relación coas outras teorías neurocognitivas do TEA (teoría da mente, empatía-sistematización e función executiva).

PALABRAS CLAVE: autismo, trastorno do espectro autista, cognición, contexto

1 O autor é máster en Psicoloxía e Ciencias Pedagóxicas na Universidade de Lovaina, Bélxica (1985) e doutor en psicoloxía e ciencias pedagóxicas na Universidade de Leiden, Países Baixos (2002). Desde 1987 ata 1998 traballou para a Asociación Flamenca de Autismo, primeiro como adestrador doméstico para familias cun neno con autismo, despois como director do centro de formación en casa e finalmente como formador/conferenciante. Desde 1998 traballou como consultor/conferenciante/formador de autismo en Autisme Centraal. Fundador e director de "Autismo en contexto". Redactor xefe de Sterk! In autisme (Forte no autismo), revista bimensual de Autisme Centraal. Publicou máis de 15 libros e varios artigos sobre autismo: "Este é o título: sobre o pensamento autista" (2001), "Eu son especial: manual para a educación psicoeducativa" (2000, edición revisada en 2013), e "O autismo como cegueira de contexto" (2012), un libro que gañou varios premios nos EUA. Recibiu en 2019 o Premio Passwerk Life Time Achievement. Correspondencia co autor: Autisme Centraal, Groot Begijnhof 85, 9040 Gent, Belgium. Enderezo electrónico: peter@autismecentraal.com

Introdución

De acordo coa investigación no procesamento de información tanto humano como informático, o contexto parece desempeñar un papel vital nunha serie de procesos cognitivos, como a atención, a percepción, a interpretación da linguaxe, a cognición social, a resolución de problemas, o razoamento, a memoria e a xeneralización de coñecementos e habilidades adquiridos (Bradley e Dunlop, 2005). Aínda que todos teñen unha idea intuitiva de que contexto é, é difícil atopar unha definición de contexto inequívoca e amplamente aceptada. As definicións varían segundo as diferentes áreas da ciencia (filosofía, psicoloxía, lingüística, intelixencia artificial). No contexto da psicoloxía, onde aspectos como a percepción, o estilo cognitivo e a creación de sentido son esenciais, poderíamos, como definición moi básica, dicir que o contexto se refire a “todo o que nunha situación dada se revela e inflúe no significado dun estímulo obxectivo (que podería ser un obxecto, un comportamento, unha palabra...)”. O contexto categorizouse en contexto externo ou obxectivo e contexto interno ou subxectivo (Kokinov, 1997). O contexto externo refírese á situación fóra da persoa (o contorno ambiental), inflúe na forma en que se percibe cada característica sensorial” (p. 340).

A idea de cegueira de contexto no trastorno do espectro autista (TEA) ten un dobre fondo. En primeiro lugar, é unha especificación da hipótese de coherencia central débil (Frith, 1989), pero subliña un aspecto desta hipótese que, aínda que se menciona con frecuencia, recibiu pouca atención na investigación e a literatura, o uso do contexto na creación de significado. En segundo lugar, a investigación sobre o papel do contexto na cognición humana e a intelixencia artificial revela unha influencia do contexto en moitas das habilidades cognitivas que ven afectadas nos TEA. A sensibilidade contextual xoga un papel importante ao ver a relevancia e orientar a atención (“indicacións contextuais», véxase, por exemplo, Chun, 2000); procesamento facial (por exemplo, de Gelder *et al.*, 2006); desambiguación do significado na linguaxe e a comunicación (por exemplo, Connolly, 2001); comprender o comportamento e as accións humanas (por exemplo, Zibetti e Tijus, 2005); e flexibilidade na resolución de problemas e xeneralización de coñecementos e habilidades (por exemplo, Kokinov e Grinberg, 2001). Finalmente, investigacións recentes sobre esquizofrenia e trastorno bipolar mostraron igualmente que o contexto xoga un papel moi importante nas cognicións sociais e a teoría da mente (por exemplo, Báez *et al.*, 2013; Green, Uhlhaas e Coltheart, 2005). Como varios dos déficits cognitivos autistas involucran procesos que parecen ser altamente dependentes da sensibilidade contextual, parece plausible incorporar a insensibilidade contextual como parte do TEA.

Descubriremos a cegueira de contexto no autismo, comezando pola hipótese de coherencia central débil, presentando evidencia de estudos de investigación e ilustrando o seu papel no estilo cognitivo autista. Logo discutiremos como a cegueira de contexto pode explicar algunhas das características de comportamento centrais de autismo. Finalmente, discutiremos a relación entre a cegueira ao contexto e as outras teorías psicolóxicas prevalectes sobre os TEA (teoría da mente, empatía-sistematización e funcionamento executivo).

Cegueira de contexto en TEA

Da coherencia central á cegueira de contexto

Cando Frith (1989) introduciu o termo coherencia central, referiuse a “a tendencia humana natural de reunir varias pezas de información para construír un significado de nivel superior en contexto” (Frith e Happé, 1994, p. 121). Con base nesta definición, dous aspectos diferentes parecen estar involucrados: un refírese a reunir información e formar un significado global, o outro a construír un significado a un nivel superior á luz do contexto. A coherencia central parece incluír tanto a percepción/significado global como a sensibilidade contextual. Os conceptos globais e contexto a miúdo úsanse como sinónimos ou son intercambiabes, mentres que, segundo nós, se refíren a dous aspectos diferentes. O procesamento global, en oposición ao enfoque detallado, refírese á capacidade de “ver o bosque no canto das árbores”. Con todo, o procesamento contextual refírese á capacidade de “usar o bosque para recoñecer rapidamente as árbores como árbores” (e non como outra cousa), noutras palabras, para ter en conta o contexto ao dar significado.

Os estudos sobre coherencia central centráronse principalmente no primeiro aspecto, o da integración global da información. Os resultados destes estudos son inconsistentes, unha consecuencia do uso de diferentes test, probas e grupos de suxeitos, pero tamén debido ao feito de que o termo coherencia central se puxo en práctica de maneiras moi diferentes (para unha boa visión xeral, ver Peeters, Verbeke, Bijttebier, Steyaert e Wagemans, 2007). Na súa propia revisión de máis de 50 estudos, Happé e Frith (2006) concluíron que existe evidencia sólida dun rumbo local, pero que, con respecto a un déficit no procesamento global, os resultados son mixtos. Segundo Happé e Booth (2008), é imposible sacar conclusións claras porque a maioría dos paradigmas utilizados en estudos sobre coherencia central débil confunden o procesamento global e local.

Frith (1989) fixo unha distinción entre a coherencia nun nivel baixo (o nivel dos procesos de entrada periféricos en percepción) e a coherencia nun nivel superior, o dos procesos de pensamento centrais (o nivel de significado e reinterpretación). Frith suxire ademais que no autismo «só se ven afectados os procesos centrais, pero non os meros procesos de entrada periférica» (p. 97). Nestes procesos centrais, o contexto xoga un papel crucial: «A necesidade de situar a información nun contexto cada vez máis amplo é outra forma de ver o efecto da cohesión central de alto nivel» (Frith, 1989, p. 101). Segundo Frith (2003), «un impulso para a coherencia e a capacidade de facer uso do contexto son unha e a mesma cousa» (p. 158). Os escritos de Frith indican que cando introduciu o termo coherencia central, non só se referiu á capacidade de percibir globalmente e de ver o todo ou o contexto, senón que tamén se referiu á capacidade de usar o contexto na percepción e o sentido. Aínda que o primeiro é un requisito previo para o segundo, ver o contexto non significa necesariamente que un tamén o use para interpretar o que se percibe. Happé (1994a) presentou un exemplo moi ilustrativo disto coa anécdota clínica dun neno con TEA que nomeou a almofada da cama «un anaco de ravioli» (p. 118). Fíxoo mesmo despois de nomear correctamente

a cama, o colchón e a colcha, proba de que vira «o contexto da almofada. Sen ter en conta o contexto da cama, a información puramente perceptiva (a forma da almofada) podería estar vinculada ao significado de ravioli” (e moitos outros significados, como unha galleta, un marco, un selo). Con todo, o contexto da cama debería desambiguar estes diferentes significados a favor do significado de “almofada”. A maioría das cousas que percibimos no mundo real están abertas a múltiples interpretacións. O mundo é intrinsecamente ambiguo. Os estímulos non teñen un significado fixo, pero obteñen o seu significado “correcto” do contexto. Isto queda notablemente ilustrado na coñecida escena da película *Rain Man* na que Raymond Babbit (interpretado por Dustin Hoffman) cruza a rúa e deixa de camiñar cando o semáforo cambia a vermello. Raymond non ten en conta o contexto (é dicir, o feito de que xa está á metade da rúa e debe apurar o paso) na súa interpretación do estímulo do semáforo. O concepto de cegueira de contexto no autismo (ou máis exactamente, unha falta de sensibilidade contextual) refírese principalmente ás dificultades que as persoas con autismo teñen para usar o contexto ao construír o significado en lugar do seu estilo de percepción centrado nos detalles.

Cegueira de contexto e as características neurocognitivas en TEA

Os exemplos anteriores demostran claramente o papel do contexto na toma de sentido, particularmente na desambiguación do significado. Tanto os ravioli como os exemplos de semáforos implican o uso do contexto externo, o contorno. En autismo, as dificultades no uso do contexto tamén inclúen o contexto interno. Ropar e Mitchell (2002) atoparon que as percepcións das formas nos participantes con TEA estaban menos influenciadas polo coñecemento previo que nun grupo de control. Soulières, Mottron, Saumier e Larochelle (2007) atoparon unha falta similar de efecto do coñecemento categórico sobre a discriminación perceptiva nun grupo de adolescentes e adultos con TEA e intelixencia normal.

A falta de sensibilidade contextual e o sentimento polos diferentes significados inducidos contextualmente poden explicar as dificultades que as persoas con TEA teñen para distinguir o importante do incidental (Frith, 2004) e as súas dificultades para atender os estímulos máis importantes nunha situación dada (Loth, Gómez e Happé, 2011). As cuestións de contexto e relevancia cítanse con frecuencia na literatura. Por exemplo, Ekbja e Maguitman (2001) argumentaron que o contexto e a relevancia están inextricabilmente vinculados. Unha sensibilidade contextual reducida dá como resultado unha falta de rumbo selectivo cara aos aspectos relevantes da entrada perceptiva e todos os detalles seguen sendo igualmente importantes e, por tanto, o cerebro está empantanado en detalles minuciosos ou irrelevantias. A falta de atención selectiva a aspectos significativos do medio ambiente e darlles demasiado peso aos detalles obsérvanse con frecuencia en persoas con TEA. A sensibilidade contextual reducida dá como resultado que todos os estímulos sexan igualmente (non) importantes ou teñan o mesmo significado. Préstase atención aos estímulos que normalmente

deben ignorarse porque son estraños nun contexto dado, e/ou se ignoran os estímulos contextualmente significativos. As chamadas “ideas autistas” ou malentendidos a miúdo revelan conexións fixas ou ríxidas entre estímulo e significado (por exemplo, non camiñar = deterse). A sensibilidade contextual reducida pode explicar o pensamento ríxido ou directo que xeralmente se ve nos TEA e pode considerarse como a fonte da falta de flexibilidade nos TEA.

O contexto tamén parece xogar un papel na memoria. Por exemplo, os recordos episódicos dependen do contexto para a avaliación e validación; os recordos semánticos non requiren esta validación contextual. Existe evidencia dun déficit persoal de memoria episódica en TEA en ausencia dun déficit persoal de memoria semántica (Crane e Goddard, 2008). Bowler, Gardiner e Grice (2000) demostraran que as persoas con síndrome de Asperger teñen mellor memoria para os elementos sen contexto que para os elementos con contexto e que a súa memoria episódica se ve afectada. Ademais, o recordo (pero non o recoñecemento) parece peor contextualmente en persoas autistas que en persoas non autistas (Bowler, Gaigg e Gardiner, 2008).

Finalmente, como unha especificación da hipótese de coherencia central débil, a idea de cegueira de contexto está de acordo coa suxestión de que no autismo, hai un crecemento exponencial de conexións locais do cerebro e unha frecuencia longa de conectividade, probablemente debido a un fallo na drenaxe do desenvolvemento do cerebro temperán e resultando dun exceso de conexións locais no cerebro e falta de conectividade de longo alcance, probablemente debido a un fallo na drenaxe do desenvolvemento precoz do cerebro como resultado dun exceso de modulación e retroalimentación do córtex frontal e prefrontal (Courchesne e Pierce, 2005). O contexto parece estar involucrado nesta influencia de arriba cara abaixo porque o contexto proporciona, a través de conexións de retroalimentación recorrentes, información que inflúe en niveis anteriores de procesamento de información (Albright e Stoner, 2002).

Evidencia de cegueira de contexto

Aínda que os resultados da maioría dos estudos sobre a coherencia central, aqueles relacionados cos problemas globais-locais, son bastante inconsistentes, os achados dos estudos que examinaron as habilidades das persoas con TEA para usar o contexto son menos equívocos. Os déficits na sensibilidade contextual demostráronse no seguinte:

- A identificación rápida e espontánea de obxectos contextualmente incongruentes (por exemplo, Au-Yeung, Benson, Castelhana e Rayner, 2011; Jolliffe e Baron-Cohen, 2001).
- A capacidade de detectar cambios contextualmente relevantes. (Fletcher-Watson, Leekam, Turner e Moxon, 2006; Loth, Gómez e Happé, 2008; Nakahachi *et al.*, 2008).

- A capacidade de atender e lembrar a liberación do contexto. Aspectos baleiros das escenas (Loth *et al.*, 2011).
- A capacidade de unir obxectos ou imaxes a un contexto (Noens & van Berckelaer-Onnes, 2008).
- O uso de información contextual no procesamento facial. (Teunisse e de Gelder, 2003).
- O uso de información contextual, como os movementos corporais, no recoñecemento de emocións (Atkinson, 2009; Da Fonseca *et al.*, 2009; Fein, Lucci, Braverman e Waterhouse, 1992; Koning e Magill-Evans, 2001; Serra *et al.* 1995).
- O recoñecemento das emocións dependentes do contexto. (Tudusciuc e Adolphs, 2011).
- O recordo da memoria de detalles contextuais específicos (por exemplo, Bennetto, Pennington e Rogers, 1996).
- Falsos recordos contextualmente inducidos (Beverdorsdorf *et al.*, 2000).
- A capacidade de aproveitar o contexto semántico ou sintáctico para lembrar palabras (Hermelin e O'Connor, 1970).
- O uso do contexto na desambiguación da pronuncia, ou significado dos homógrafos (por exemplo, Happé, 1997; Lopez e Leekam, 2003).
- A capacidade de resolver a ambigüidade léxica (Diehl, Bennetto, Watson, Gunglson e McDonough, 2008; Norbury, 2005).
- A capacidade de completar oracións con palabras que son congruentes con todo o contexto da oración (Booth e Happé, 2010).
- A activación contextual das redes semánticas. (Beverdorsdorf, Narayanan, Hillier e Hughes, 2007; Braeutigam, Swithenby e Bailey, 2008; Ring, Sharma, Wheelwright e Barrett, 2007).
- A capacidade de facer inferencias apropiadas para o contexto en historias curtas (por exemplo, Jolliffe e Baron-Cohen, 2000; Kaland, Smith e Mortensen, 2007; Nuske e Bavin, 2011; Saldaña e Frith, 2007).
- A capacidade de usar o contexto ao responder contextualmente preguntas esixentes (Loukusa *et al.*, 2007).
- O uso do contexto no razoamento e a toma de decisións (De Martino, Harrison, Knafo, Bird e Dolan, 2008; McKenzie, Evans e Handley, 2010; Morsanyi, Handley e Evans, 2010; Pijnacker *et al.*, 2009).
- Segundo o seu estudo, Morsanyi *et al.* (2010) describe a mente autista como “mentes descontextualizadas”.

O estudo de Jolliffe e Baron-Cohen (2001) sobre a identificación de obxectos contextualmente incongruentes é interesante con respecto á diferenza entre o enfoque

detallado e a cegueira do contexto. Jolliffe e Baron-Cohen usaron a Proba Escénica, unha proba que presenta debuxos de liñas negras de escenas que conteñen un elemento contextualmente inapropiado (por exemplo, un coitelo de cociña na habitación dun neno). O grupo clínico (adultos con TEA cunha intelixencia normal) mostrou un déficit tanto na súa capacidade para notar espontaneamente e identificar obxectos incongruentes, como para identificar as escenas, e non foron máis rápidos en localizar un obxecto incongruente con nome que o grupo control. Isto está en contraste co que comunmente se supón, que as persoas con TEA teñen bo ollo para os detalles. Pola contra, os resultados parecen indicar que existe un problema específico ao extraer a esencia dunha escena e usar este contexto na detección, interpretación e cualificación dos detalles integrados neste contexto.

Os resultados atopados por Jolliffe e Baron-Cohen (2001) contrastan co estudo de López e Leekam (2003) que non atoparon diferenzas entre un grupo de nenos con TEA e o grupo de control (sen TEA) na identificación de obxectos contextualmente incongruentes nunha escena presentada visualmente. López e Leekam atoparon un efecto de facilitación contextual tanto no grupo control como nos grupos clínicos. Atopáronse resultados similares coa información contextual presentada verbalmente: as palabras relacionadas cunha palabra relacionada co contexto presentada anteriormente identificáronse máis rápido e correctamente que as palabras precedidas por unha palabra neutral. Estes resultados parecen indicar que as persoas con TEA son capaces de usar o contexto. Unha diferenza importante entre os dous estudos pode explicar os resultados contrastantes. Como López e Leekam recoñecen, no seu estudo, os suxeitos non tiñan que avaliar a adecuación contextual dun obxecto ou palabra, só tiñan que nomealo. A sensibilidade contextual non se limita á identificación de obxectos; refírese principalmente ao uso do contexto para darlles significado aos estímulos obxectivo: avaliación, desambiguación e cambio entre varios significados posibles á luz do contexto. Por tanto, a cegueira de contexto refírese principalmente ás dificultades para atopar significados contextualmente apropiados (como se ilustra na anécdota de “ravioli”). Este é, por exemplo, o caso na lectura de homógrafos. No mesmo estudo, López e Leekam tamén presentaron unha proba de homógrafo, e nesta proba, onde o contexto tivo que ser usado activamente para avaliar e desambiguar significados, o grupo de control superou os nenos con TEA. A evidencia adicional dun déficit autista no uso do contexto para que perda ambigüidade provén dun estudo recente de Allen e Chambers (2011). Aínda que os adolescentes con TEA nese estudo puideron percibir con éxito o dobre significado dun debuxo ambiguo (como o coñecido pato/coello), experimentar e etiquetar o investimento non nesgou a súa copia da figura. O mesmo estudo non atopou evidencia dun estilo de debuxo local, senón evidencia dun estilo global dominante, agregando máis apoio para desenredar o enfoque local e un déficit no uso do contexto.

Parece plausible, entón, definir a cegueira ao contexto como un déficit na identificación espontánea do contexto e o uso do contexto para dar, avaliar e desambiguar o significado.

Cegueira de contexto e as características de comportamento das persoas con TEA

A continuación, describiremos como as principais características de comportamento do TEA (dificultades coa interacción social, a comunicación social e a flexibilidade reducida) poderían estar vinculadas a unha falta de sensibilidade contextual. Ademais, tamén trataremos de relacionar a cegueira de contexto coas dificultades sensoriais en TEA, agora incluídas nos criterios de diagnóstico para TEA (American Psychiatric Association [APA], 2013).

Contexto e deterioración da interacción social

Ter en conta o contexto é crucial para comprender o comportamento doutras persoas e reaccionar adecuadamente. O compromiso social efectivo require a integración do contexto (Klin, Jones, Schultz e Volkmar, 2003). Por exemplo, o significado dunha man levantada depende do contexto: as persoas levantan a man para facer unha pregunta, saudar a alguén, pedir permiso para falar, parar un taxi, dicir adeus etc. O significado ou a intención detrás do xesto concreto non se pode atopar no xesto en si, senón no contexto dese xesto.

O contexto é igualmente importante para guiar o propio comportamento social. O xuízo social pode ocorrer cando un individuo non usa o contexto (social) para guiar o seu propio comportamento en situacións sociais. Ningún comportamento individual é en si mesmo socialmente apropiado. Conceptos como “cortesía” ou “socialmente apropiado” defínense contextualmente. O que é cortés nun contexto é inapropiado noutro. Os estudos demostraron que adolescentes con TEA sen discapacidade intelectual teñen dificultades para xulgar a idoneidade do comportamento social (Loveland, Pearson, Tunali-Kotoski, Ortgeon e Gibbs, 2001). Nunha proba de resolución de problemas, os adolescentes con síndrome de Asperger poderían xerar tantas solucións como o grupo de control, pero as súas solucións eran menos apropiadas socialmente porque tiveron en conta factores contextuais insuficientemente (Channon, Charman, Heap, Crawford e Rios, 2001). Como discutiremos máis adiante no texto, as habilidades cognitivas requiridas para o éxito na interacción social (teoría da mente, empatía) esixen moita sensibilidade contextual.

Contexto e deterioración da comunicación

Tanto as dificultades semánticas como as pragmáticas en autismo poden estar vinculadas á cegueira de contexto. Nun nivel semántico, as palabras, do mesmo xeito que o comportamento humano, non teñen un significado fixo: o seu significado debe derivarse do contexto. Isto non só se aplica ás palabras con múltiples significados en inglés (por exemplo, morcego, chumbo, banco) senón que, para case todas as palabras, incluso as palabras que consideramos teñen un só significado, por exemplo, traballo. O traballo podería significar moitas cousas diferentes: conducir un autobús, alimentar os animais, ensinar os nenos, analizar programas de computadora, escribir

un artigo sobre TEA etc. A miúdo dise que as persoas con TEA teñen dificultades para comprender palabras abstractas, pero ben podería ser o caso de que estas dificultades se refiran especialmente a facer que o resumo sexa concreto nun contexto determinado: Que significa “traballo” neste contexto particular? As persoas con TEA son menos eficientes no uso do contexto para resolver a ambigüidade léxica (Norbury, 2005) ou sintáctica (Jolliffe e Baron-Cohen, 2000).

Dise que a comprensión literal da linguaxe é típica dos TEA. Polo xeral, menciónanse as dificultades para comprender a fala figurativa para ilustrar esta comprensión literal, pero o problema de tomar expresións literalmente vai máis alá do fala figurativa. Como tal, a comprensión contextual podería ser un termo máis preciso, porque o verdadeiro problema radica en captar o significado contextual apropiado en lugar de confiar no significado común máis típico das palabras e oracións. As persoas con TEA experimentan problemas para adaptar e cambiar o significado dunha palabra ou oración segundo o contexto. Cando se lle pediu que abrise a porta porque soou o timbre, un neno con TEA abriu a porta da cociña en lugar da porta principal. Esta comprensión contextual non se limita á comprensión da linguaxe falada e escrita, senón que se pode ver no procesamento de todas as formas de comunicación, incluso as formas non lingüísticas, como debuxos, fotografías ou pictogramas. A imaxe dunha cunca, que a miúdo se usa para indicar «beber» para persoas con TEA e dificultades de aprendizaxe adicionais, pode ter significados moi diferentes segundo o contexto: café ou té, pero tamén zume, un refresco ou auga corrente, beber só ou en grupo, e así sucesivamente.

Os problemas pragmáticos son ben coñecidos en TEA e tamén poden vincularse á sensibilidade contextual. As persoas non autistas usan o contexto para recuperar as intencións comunicativas dos seus interlocutores. Por exemplo, entenden a pregunta «Bo tempo, non?» como unha declaración irónica cando estivo chovendo durante días seguidos. Segundo Wang, Le, Sigman e Dapretto (2006), unha das razóns polas cales as persoas con TEA teñen dificultades para comprender a ironía é a súa falta de uso do contexto.

Contexto e falta de flexibilidade

A falta de sensibilidade contextual dá como resultado vínculos ríxidos e absolutos entre estímulos e significados e, por tanto, unha falta de flexibilidade no comportamento. As persoas con TEA a miúdo adhírense a significados fixos, escenarios e regras e resultalles difícil facer cambios contextuais. Durante un campamento de verán, un neno con TEA non recoñeceu os baños no campamento porque todos tiñan asentos negros en lugar dos asentos brancos que coñecía dos baños no fogar e na escola, a pesar de que todos os outros estímulos nese contexto indicaban o concepto de inodoro (como o papel hixiénico, o inodoro, un lavabo). As persoas con TEA teñen problemas para facer fronte ás excepcións (Van Lambalgen e Smid, 2004). As dificultades para cambiar os plans cando isto é necesario debido ao cambio de contexto foron ben do-

cumentadas en autismo e son parte do que se coñece como disfunción executiva no autismo (ver máis abaixo). Se o significado de obxectos, palabras e persoas cambia todo o tempo dependendo do contexto, o mundo vólvese moi impredecible para as persoas que son cegas ao contexto. A resistencia aos cambios, a participación en intereses restrinxidos e os comportamentos estereotipados son reaccións normais e humanas ás ameazas dun mundo inconstante con significados múltiples sempre cambiantes.

Contexto e problemas sensoriais

Happé e Frith (2006) atoparon un vínculo entre a hipersensibilidade e o procesamento de información contextual. O contexto parece ser vital para modular a entrada sensorial e pode ter efectos tanto facilitadores como inhibitorios. A sensibilidade contextual reducida pode conducir a unha falta de diferenciación no estímulo presente e, en consecuencia, transmítense todos os estímulos ou ningún, ou ignóranse os estímulos relevantes e transmítense os irrelevantes para o seu procesamento. A sensibilidade contextual deficiente e a consecuente falta de modulación de arriba cara abaixo dos estímulos entrantes podería levar a que todos os estímulos entrantes se procesen como inesperados, o que resulta nunha maior sensibilidade e sobrecarga sensorial.

A cegueira de contexto e as teorías cognitivas do autismo

Contexto e teoría da mente

A sensibilidade contextual é esencial para atribuír intencións e outros estados mentais e, por tanto, pode verse como un factor vital na “teoría da mente” (ver arriba, o exemplo co significado dunha man levantada). Aínda que existe unha ampla evidencia das dificultades das persoas con TEA para recoñecer e comprender as mentes propias e alleas, non parece haber un erro absoluto na mentalización. Algunhas persoas con TEA parecen ter certa comprensión dos estados mentais, pero experimentan dificultades para usar este coñecemento de forma espontánea e flexible na vida real. Por exemplo, Begeer, Rieffe, Terwogt e Stockmann (2006) atoparon nun grupo de nenos con trastorno xeneralizado do desenvolvemento non especificado, que a súa atención ás emocións é, por así dicilo, “fóra de liña”, pero que se volveron máis atentos ás expresións de emoción cando se lles deron algunhas pistas. Parece que hai unha falta de activación contextual do coñecemento máis ben “teórico” sobre os estados mentais que teñen as persoas con TEA máis capaces (a mentalización activada contextualmente pode considerarse como mentalización espontánea). Cando isto falta, a atención aos estados mentais doutras persoas ten que activarse externamente. Esta necesidade de indicacións externas das cognicións sociais pode explicar non só a falta dunha forte correlación positiva entre as probas fóra de liña da teoría da mente e as medicións da competencia social na vida real (ver, por exemplo, Joseph & Tager-Flusberg, 2004; Klin *et al.*, 2003) pero tamén por que as intervencións e os programas

de capacitación para a lectura mental teñen efectos limitados na competencia social da vida real (Swettenham, 2000). Sostemos que os problemas de mentalismo observados en persoas con TEA non se orixinan a partir dun déficit na lectura mental como tal (aínda que posiblemente haxa un atraso no seu desenvolvemento), senón que reflicten dificultades no uso espontáneo do contexto para activar a lectura da mente e facer inferencias contextualmente apropiadas sobre os estados mentais doutras persoas. Algúns estudos xa demostraron déficits na capacidade de detectar estados mentais a partir de sinais contextuais (Baron-Cohen, O’Riordan, Stone, Jones e Plaisted, 1999; Fein *et al.*, 1992; Happé, 1994b). Os adultos con TEA que teñen éxito nas probas de teoría da mente estáticas e eventuais, como a proba “Lectura da mente nos ollos” (Baron-Cohen, Wheelwright e Jolliffe, 1997), vense prexudicados nas probas de teoría da mente máis contextualizadas (Roeyers, Buysse, Ponnet e Pichal, 2001; Spek, Scholte e van Berckelaer-Onnes, 2010). Nun nivel máis básico de percepción social, as persoas con TEA realizan tarefas de procesamento da cara coa mesma precisión que os controis normais cando as caras se mostran de forma illada, pero vense afectadas cando as caras se mostran no contexto dunha escena visual (Hanley, McPhillips, Mulhern e Riby, 2012; Speer, Cook, McMahon e Clark, 2007). Ao comparar caras con expresións emocionais, os nenos con TEA, aínda que non mostran un procesamento superior dos detalles, tenden a estar menos influenciados por factores contextuais (Evers, Noens, Steyaert e Wagemans, 2011).

Contexto e empatía-sistematización

A teoría da empatización-sistematización (Baron-Cohen, 2002) sostén que os TEA poden caracterizarse por ter déficits na empatía xunto con habilidades de sistematización intactas ou mesmo superiores, aínda que a sistematización e a coherencia central comparten algunhas características (por exemplo, ambas demandan unha excelente atención a detalle), Baron-Cohen ve unha diferenza entre os dous, máis precisamente o feito de que a sistematización require unha visión contextual máis ampla de todo o sistema e a capacidade de sacar conclusións locais en conxunto (Lawson, Baron-Cohen e Wheelwright, 2004). Con todo, no mesmo artigo, Baron-Cohen e os seus colegas mencionan a posibilidade de que a empatía e a sistematización poidan ser habilidades específicas que son adaptacións humanas a unha distinción ambiental crucial, é dicir, a diferenza entre eventos ou sistemas abertos e pechados. Actualmente, ningún estudo examinou as habilidades das persoas con TEA para comprender e facer fronte aos sistemas abertos e pechados, pero Happé e Frith (2006) sinalaron que as persoas con TEA a miúdo destacan no dominio de certos sistemas pechados (como a numeración de rutas, datas) e que estes sistemas poden ser «insondables a través da coherencia local, sempre que as regras funcionen sen efectos dependentes do contexto» (p. 19). A distinción entre sistemas abertos e pechados pode facerse en gran medida na diferenza na influencia contextual: o peche dos sistemas pechados refírese á falta de influencias contextuais (se x, entón sempre e), mentres que, nos sistemas abertos, os resultados dos fenómenos

obxectivos son dependentes do contexto (se x, entón só e baixo certas condicións). As dificultades que teñen as persoas con TEA en situacións sociais e os seus problemas de empatía poden entenderse dentro do marco dos sistemas abertos influenciados contextualmente. De acordo con Klin *et al.* (2003), o mundo social é un sistema aberto e, como tal, “implica a necesidade de considerar unha multitude de elementos que son máis ou menos importantes segundo o contexto da situación” (p.349). A interacción social non coñece regras absolutas e fixas termos de “se x, entón sempre e”.

Contexto e función executiva

A función executiva é unha especie de termino paraugas, que abarca distintas funcións cognitivas como planificar, traballar a memoria, control de impulsos, inhibición e conxunto de cambios, así como a iniciación e seguimento da acción. Hai evidencias para unha disfunción executiva en TEA; con todo, isto non é un déficit xeral. En cambio, hai un específico e diferencial de déficits de perfil, que inclúen só certas áreas de funcionamento executivo, máis precisamente cambio de atención, planificación e flexibilidade cognitiva (Hill, 2004). Quizais os déficits executivos máis profundos en TEA son os relacionados coas dificultades no cambio de conxunto e na flexibilidade cognitiva (Hill, 2004), ambos poden conectarse coa sensibilidade contextual porque requiren cambios de atención e plans a luz dun contexto cambiante. Dadas as conexións entre a sensibilidade contextual e estas funcións executivas e, a nivel neurolóxico, a modulación de arriba a abaixo no cerebro, podería argumentarse que a cegueira de contexto é unha afirmación da hipótese da disfunción executiva máis que dunha especificación da débil hipótese de coherencia central. Aínda que moitas funcións de sensibilidade contextual poden entenderse como algunha forma de función executiva (nivel superior), parece haber polo menos algunhas diferenzas entre os dous conceptos. Por exemplo, a mala planificación e os problemas de inhibición poden explicar insuficientemente o rumbo local e a diminución da sensibilidade contextual (Booth, Charlton, Hughes, & Happé, 2003; Booth & Happé, 2010). Ademais, crese que o uso do contexto é unha propiedade dos sistemas de nivel inferior e superior no procesamento da información. As influencias do contexto nos estímulos xa se poden ver nas primeiras etapas da percepción visual: as propiedades de resposta das neuronas no contexto visual primario (V1) dependen do contexto (Gilbert e Sigman, 2007). A modificación contextual das respostas dunha neurona por estímulos fóra do campo receptivo da neurona demostrouse, por exemplo, na percepción perceptual, o brillo percibido e constancia da cor. Estes efectos contextuais atribúense a unha atención previa á visión (Lamme e Roelfsema, 2000). En liña co que escribiron Happé e Frith (2006) sobre o rumbo local en TEA, hipotetizamos que a cegueira de contexto non é só un efecto secundario da disfunción executiva, senón que é parte dun déficit perceptual máis xeral en TEA. Claramente, a relación entre a falta de sensibilidade contextual e a disfunción executiva necesita unha explicación máis detallada.

Discusión

Coa cegueira ao contexto como unha especificación da hipótese de coherencia central débil, referímonos á deterioración no uso espontáneo do contexto no procesamento da información e a comprensión. Para futuros estudos sobre o papel do contexto nos TEA, será importante distinguir o contexto “que ve” do contexto “que usa” e diferenciar as tarefas que involucran o uso “contextualizado” do contexto das tarefas que requiren o uso “espontáneo” do contexto. A idea da cegueira de contexto predí aínda máis que as persoas con TEA serán superadas polo desenvolvemento típico das persoas, especialmente naquelas tarefas que involucran desambiguación de significados baseada no contexto, como tarefas con homógrafos, estímulos visuais ambiguos, situacións sociais que obrigan a un a cambiar ou adaptar os escenarios prototípicos, ou tarefas que presentan expresións emocionais con múltiples significados (como bágoas de tristeza e bágoas de felicidade).

Aínda que a falta de sensibilidade contextual parece explicar varias características dos TEA e, a pesar de que existe algunha evidencia, aínda que limitada, dun uso reducido do contexto nos TEA, moitas preguntas permanecen abertas ou sen resposta.

A primeira e probablemente a pregunta máis importante é a seguinte: que características do autismo poden explicarse por unha falta de sensibilidade contextual e cales non? A investigación futura necesitará dilucidar o posible vínculo entre a «cegueira de contexto» e os diferentes síntomas condutuais do autismo.

Ademais, o contexto procesa unha construción unitaria ou máis ben unha colección de procesos, só un subconxunto dos cales pode estar (parcialmente) deteriorado no autismo? Travers *et al.* (2013) atoparon que as persoas con TEA teñen dificultades coa indicación contextual implícita cando só se proporcionan sinais de estímulo-identidade, pero non cando se dan sinais espaciais. Claramente, non existe un déficit xeral no uso do contexto, pero a investigación futura terá que aclarar as condicións específicas baixo as cales as persoas con TEA non poden usar o contexto.

As persoas con TEA usan o contexto dunha maneira diferente? Por exemplo, un estudo recente de Kourkoulou, Leekam e Findlay (2012) atopou que as persoas con TEA poden aprender un contexto visual e usalo como un sinal para guiar a súa atención visual, pero que seguen un patrón de aprendizaxe diferente.

Hai graos en sensibilidade no contexto? E poden estar relacionados con niveis de severidade das características do autismo nun nivel de comportamento ou nun nivel de desenvolvemento? No estudo de Loukusa *et al.* (2007), os nenos maiores con TEA desempeñáronse mellor que os nenos máis pequenos ao responder preguntas contextualmente esixentes, o que suxire que a capacidade de usar o contexto aumenta co desenvolvemento progresivo.

Que tan específica é a cegueira de contexto? Como tamén se atoparon déficits no procesamento do contexto na esquizofrenia, como poden diferenciarse os supostos déficits na sensibilidade contextual nos TEA dos que se atopan na esquizofrenia? Por

exemplo, podería ser posible que non poder activar os significados contextualmente apropiados sexa especialmente típico para os TEA, mentres que non poder reprimir os significados contextualmente inapropiados é máis característico da esquizofrenia (Titone, Levy e Holzman, 2000). Na esquizofrenia, síntomas de alucinacións e trastornos formais do pensamento (Stratta, Daneluzzo, Bustini, Prosperini e Rossi, 2000).

E finalmente, cales son as implicacións para a educación e o tratamento do TEA? Pode o uso do contexto estar suxeito a capacitación? Como e en que medida? O contexto xoga un papel fundamental na cognición social e as habilidades sociais.

Se as persoas con TEA teñen dificultades para utilizar o contexto nas súas interaccións sociais, a capacitación xenérica en habilidades sociais non será suficiente. Tamén teremos que ensinarlles a centrarse nas características socialmente relevantes do contexto, para que saiban cando aplicar as habilidades sociais aprendidas e como adaptar os guións sociais aprendidos a diferentes contextos. Hai unha evidencia preliminar dos efectos positivos deste “premer o botón de contexto”. Por exemplo, proporcionar correlatos situacionais facilita o recoñecemento da emoción en persoas con TEA (Balconi, Amenta e Ferrari, 2012). Os nenos con TEA que teñen dificultades para recuperar e usar regras de visualización (regras sociais sobre como e cando expresar ou enmascarar emocións) poden reproducir espontaneamente estas regras sociais cando se proporciona suficiente información contextual (Begeer *et al.* 2011).

Conclusión

Para mellorar a nosa comprensión do TEA e o noso apoio ás persoas afectadas, necesitamos comprender a forma en que as persoas con TEA perciben e entenden o mundo que os rodea. Comprender o estilo perceptivo e cognitivo en TEA é esencial. Toda unha liña de investigación sinalou a importancia do contexto na percepción e cognición humana e deu evidencia do papel do contexto, particularmente naquelas áreas que se ven afectadas nos TEA, como a flexibilidade cognitiva, o enfoque de atención, a comprensión da linguaxe e a comunicación e, finalmente, pero non menos importante, o procesamento de información social e emocional. Tratamos de mostrar como un refinamento da hipótese de Frith de coherencia central débil, salientando o papel do contexto na definición de coherencia central, podería contribuir a unha explicación dalgunhas das características principais do autismo. Con este artigo, esperamos estimular unha discusión sobre os problemas co contexto que se mencionaron tan a miúdo en informes anecdóticos e científicos sobre TEA. A pesar destas numerosas referencias ao contexto, aínda carecemos dunha comprensión clara das dificultades que as persoas con TEA teñen para percibir e usar o contexto. É hora de poñer as dificultades autistas con contexto en... contexto.

Expresións de gratitude

O meu sincero agradecemento a Uta Frith por algunhas discusións moi inspiradoras e comentarios útiles sobre unha versión anterior deste artigo. Tamén estou en débeda con Ina van Berckelaer-Onnes polos seus comentarios e con Hanne de Jaegher e Kate Rankin pola súa axuda coa tradución.

Declaración de intereses en conflito

O (os) autor (autores) declarou (declararon) que non existen conflitos de interese potenciais con respecto á investigación, autoría e/ou publicación deste artigo.

Fondos

O (os) autor (autores) non recibiu (recibiron) apoio financeiro para a investigación, autoría e/ou publicación deste artigo.

Bibliografía

- ALBRIGHT, T. D. & STONER, G. R. (2002). Contextual influences on visual processing. *Annual Reviews of Neuroscience*, 25, 339-379.
- ALLEN, M. L. & CHAMBERS, A. (2011). Implicit and explicit understanding of ambiguous figures by adolescents with autism spectrum disorder. *Autism*, 15, 457-472.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: Author.
- ATKINSON, A. P. (2009). Impaired recognition of emotions from body movements is associated with elevated motion coherence thresholds in autism spectrum disorders. *Neuropsychologia*, 47, 3023-3029.
- AU-YEUNG, S. K., BENSON, V., CASTELHANO, M. & RAYNER, K. (2011). Eye movement sequences during simple versus complex information processing of scenes in autism spectrum disorder. *Autism Research and Treatment*, 2011, Article 657383. doi:10.1155/2011/657383
- BAEZ, S., HERRERA, E., VILLARIN, L., THEIL, D., GONZALEZ-GADEA, M. L., GOMEZ, P. & IBÁÑEZ, A. M. (2013). Contextual social cognition impairments in schizophrenia and bipolar disorder. *PLoS ONE*, 8(3), e57664. doi: 10.1371/journal.pon.0057664
- BALCONI, M., AMENTA, S. & FERRARI, C. (2012). Emotional decoding in facial expression, scripts and videos: A comparison between normal, autistic and Asperger children. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6, 193-203.
- BARON-COHEN, S. (2002). The extreme male brain theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 6, 248-254.

- BARON-COHEN, S., OU'RIORDAN, M., STONE, V. E., JONES, R. & PLAISTED, K. (1999). Recognition of faux pas by normally developing children with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 407-418.
- BARON-COHEN, S., WHEELWRIGHT, S. & JOLLIFFE, A. T. (1997). Is there a "language of the eyes?" Evidence from normal adults, and adults with autism or Asperger syndrome. *Visual Cognition*, 4, 311-331.
- BEGEER, S., BANERJEE, R., RIEFFE, C., TERWOGT, M. M., POTHARST, E., STEGGE, H. & KOOT, H. M. (2011). The understanding and self-reported use of emotional display rules in children with autism spectrum disorders. *Cognition & Emotion*, 25, 947-956.
- BEGEER, S., RIEFFE, C., TERWOGT, M. M. & STOCKMANN, L. (2006). Attention to facial emotion expressions in children with autism. *Autism*, 10, 37-51.
- BENNETTO, L., PENNINGTON, B. & ROGERS, S. (1996). *Intact and impaired memory functions in autism*. *Child Development*, 67, 1816-1835.
- BEVERSDORF, D. Q., NARAYANAN, A., HILLIER, A. & HUGHES, J. D. (2007). Network model of decreased context utilization in autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 1040-1048.
- BEVERSDORF, D. Q., SMITH, B. W., CRUCIAN, G. P., ANDERSON, J. M., KEILLOR, J. M., BARRETT, A. M. & HEILMAN, K. M. (2000). Increased discrimination of "false memories" in autism spectrum disorder. *Proceedings of the National Academy of Sciences in the United States of America*, 97, 8734-8737.
- BOOTH, R., CHARLTON, R., HUGHES, C. & HAPPÉ, F. (2003). *Disentangling weak coherence and executive dysfunction: Planning drawing in autism and attention-deficit/hyperactivity disorder*. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 358 (1430), 387-392.
- BOOTH, R., & HAPPÉ, F. (2010). "Hunting with a knife and fork": Examining central coherence in autism, attention deficit/hyperactivity disorder, and typical development with a linguistic task. *Journal of Experimental Child Psychology*, 107, 377-393.
- BOWLER, D. M., GAIGG, S. B. & GARDINER, J. M. (2008). Effects of related and unrelated context on recall and recognition by adults with high-functioning autism spectrum disorder. *Neuropsychologia*, 46, 993-999.
- BOWLER, D. M., GARDINER, J. M. & GRICE, S. J. (2000). Episodic memory and remembering in adults with Asperger's syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30, 295-304.
- BRADLEY, N. A. & DUNLOP, M. D. (2005). *Towards a multidisciplinary model of context to support context-aware computing*. *Human-Computer Interaction*, 20, 403-446.
- BRAEUTIGAM, S., SWITENBY, S. J. & BAILEY, A. J. (2008). Contextual integration the unusual way: A magnetoencephalographic study of responses to semantic violation in individuals with autism spectrum disorders. *The European Journal of Neuroscience*, 27, 1026-1036.

- CHANNON, S., CHARMAN, T., HEAP, J., CRAWFORD, S. & RIOS, P. (2001). Real-life-type problem-solving in Asperger's syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31, 461-469.
- CHUN, M. M. (2000). Contextual cueing of visual attention. *Trends in Cognitive Science*, 4, 170-178.
- CONNOLLY, J. H. (2001). Context in the study of human languages and computer programming languages: A comparison. In V. Akman, P. Bouquet, R. Thomason & R. Young (Eds.). Modeling and using context. Vol. 2116 of lecture notes in artificial intelligence. Proceedings of CONTEXT 2001 – Third international and interdisciplinary conference on modeling and using context (July 27-30, 2001, Dundee, Scotland) (pp. 116-118). Heidelberg, Germany: Springer Verlag.
- COURCHESNE, E. & PIERCE, K. (2005). Why the frontal cortex in autism might be talking only to itself: Local over-connectivity but long-distance disconnection. *Current Opinion in Neurobiology*, 15, 225-230.
- CRANE, L. & GODDARD, L. (2008). Episodic and semantic autobiographical memory in adults with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38, 498-506.
- DA FONSECA, D., SANTOS, A., BASTARD-ROSSET, D., RONDAN, C., POINSO, F. & DERUELLE, C. (2009). Can children with autistic spectrum disorders extract emotions out of contextual cues? *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3, 50-56.
- DE GELDER, B., MEEREN, H. K. M., RIGHART, R., VAN DEN STOCK, J., VAN DE RIET, W. A. C. & TAMINETTO, M. (2006). Beyond the face: Exploring rapid influences of context on face processing. *Progress in Brain Research*, 155, 37-48.
- DE MARTINO, B., HARRISON, N. A., KNAFO, S., BIRD, G. & DOLAN, R. J. (2008). Explaining enhanced logical consistency during decision making in autism. *Journal of Neuroscience*, 28, 10746-10750.
- DIEHL, J. J., BENNETTO, L., WATSON, D., GUNLOGSON, C. & McDONOUGH, J. (2008). Resolving ambiguity: A psycholinguistic approach to understanding prosody processing in high-functioning autism. *Brain & Language*, 106, 144-152.
- EKBIA, H. R. & MAGUITMAN, N. (2001). Context and relevance: A pragmatic approach. In V. Akman, P. Bouquet, R. Thomason & R. Young (Eds.), Modeling and using context. Vol. 2116 of lecture notes in artificial intelligence. Proceedings of CONTEXT 2001 – Third international and interdisciplinary conference on modeling and using context (July 27-30, 2001, Dundee, Scotland) (pp. 156-169). Heidelberg, Germany: Springer Verlag.
- EVERS, K., NOENS, I., STEYAERT, J. & WAGEMANS, J. (2011). Combining strengths and weaknesses in visual perception of children with an autism spectrum disorder: Perceptual matching of facial expressions. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5, 1327-1342.

- FEIN, D., LUCCI, D., BRAVERMAN, M. & WATERHOUSE, L. (1992). Comprehension of affect in context in children with pervasive developmental disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 1157-1167.
- FLETCHER-WATSON, S., LEEKAM, S. R., TURNER, M. A. & MOXON, L. (2006). Do people with autism spectrum disorders show normal selection for attention? Evidence from change blindness. *British Journal of Psychology*, 97, 537-554.
- FRITH, U. (1989). *Autism: Explaining the enigma*. Oxford, UK: Basil Blackwell.
- FRITH, U. (2003). *Autism: Explaining the enigma* (2nd ed.). Oxford, UK: Basil Blackwell.
- FRITH, U. (2004). Emmanuel Miller lecture: Confusions and controversies about Asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 672-686.
- FRITH, U., & HAPPÉ, F. (1994). Autism: Beyond theory of mind. *Cognition*, 50, 115-132.
- GILBERT, C. D., & SIGMAN, M. (2007). Brain states: Top-down influences in sensory processing. *Neuron*, 54, 677-696.
- GREEN, M. J., UHLHAAS, P. J., & COLTHEART, M. (2005). Context processing and social cognition in schizophrenia. *Current Psychiatry Reviews*, 1, 11-22.
- HANLEY, M., MCPHILLIPS, M., MULHERN, G., & RIBY, D. M. (2012). Spontaneous attention to faces in Asperger Syndrome using ecologically valid static stimuli. *Autism*, 17, 754-761. doi:10.1177/1362361312456746
- HAPPÉ, F. G. E. (1994a). *Autism: An introduction to psychological theory*. London, England: UCL Press.
- HAPPÉ, F. G. E. (1994b). An advanced test of theory of mind: Understanding of story characters' thoughts and feelings by able autistic, mentally handicapped, and normal children and adults. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24, 129-154.
- HAPPÉ, F. G. E. (1997). Central coherence and theory of mind in autism: Reading homographs in context. *British Journal of Developmental Psychology*, 15, 1-12.
- HAPPÉ, F. G., & BOOTH, R. D. (2008). The power of the positive: Revisiting weak coherence in autism spectrum disorders. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 61, 50-63.
- HAPPÉ, F. G. E., & FRITH, U. (2006). The weak coherence account: Detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 5-25.
- HERMELIN, B., & O'CONNOR, N. (1970). *Psychological experiments with autistic children*. London, England: Pergamon Press.
- HILL, E. L. (2004). Evaluating the theory of executive dysfunction in autism. *Developmental Review*, 24, 189-233.
- JOLLIFFE, T., & BARON-COHEN, S. (2000). Linguistic processing in high-functioning adults with autism or Asperger's syndrome. Is global coherence impaired? *Psychological Medicine*, 30, 1169-1187.

- JOLLIFFE, T., & BARON-COHEN, S. (2001). A test of central coherence theory: Can adults with high-functioning autism or Asperger syndrome integrate objects in context? *Visual Cognition*, 8 (1), 67-101.
- JOSEPH, R. M., & TAGER-FLUSBERG, H. (2004). The relationship of theory of mind and executive functions to symptom type and severity in children with autism. *Development and Psychopathology*, 16, 137-155.
- KALAND, N., SMITH, L. & MORTENSEN, E. L. (2007). Response times of children and adolescents with Asperger syndrome on an "advanced" test of theory of mind. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 197-209.
- KLIN, A., JONES, W., SCHULTZ, R. & VOLKMAR, F. (2003). The inactive mind, or from actions to cognition: lessons from autism. *Philosophical of the Royal Society B: Biological Sciences*, 358 (1430), 345-360.
- KOKINOV, B. (1997, 9-11 de april). *A dynamic theory One theory dynamic del context implicit*. In *Acts de la Second Conference European on Cience Cognitive*, University of Manchester Press, UK.
- KOKINOV, B. & GRINBERG, M. (2001). Simulation de effects the context ends the resolution the problems con AMBR. In V. Akman, P. Bouquet,
- KONING, C. & MAGILL-EVANS, J. (2001). Ability socials and linguistics the adolescent's and syndrome the Asperger. *Autismo*, 5, 23-36.
- KOURKOULOU, A., LEEKAM, S. R. & FINDLAY, J. M. (2012). Apprenticeship implicit the context local and trouble the spectrum autist. *Revisit de autism and trouble the development*, 42, 244-256.
- LAMME, V. A. F. & ROELFSEMA, P. R. (2000). The distends moods he visions que offer the processing direct and recurrent. *Tendencies in neurosciences*, 23, 571-579.
- LAWSON, J., BARON-COHEN, S. & WHEELWRIGHT, S. (2004). Empathizer and systematize end adult's end y without syndrome de Asperger. *Review the autism and trouble the development*, 34, 301-310.
- LÓPEZ, B. & LEEKAM, S. R. (2003). The children with autism not processing the information and context? *Review the Psychology and Psychiatry Infantile*, 44, 285-300.
- LOTH, E., GÓMEZ, J. C. & HAPPÉ, F. (2008, 15-17 de may). Detection the cambium in scenes naturalists: the inconsistencies contextual not influence in the attention spontaneity in people the high function with trouble the spectrum autist. IMFAR 2008, Reunion Internacional for the Investigation of Autism, London, UK.
- LOTH, E., GÓMEZ, J. C. & HAPPÉ, F. (2011). The person's tall function with trouble the spectrum autist utilizing spontaneous the knowledge the event for attender selective and recorder aspects relevance's the context in the scenes? *Review the autism and troubles the development*, 41, 945-961.
- LOUKUSA, S., LEINONEN, E., KUSSIKO, S., JUSSILA, K., MATTILA, M. L., RYDER, N. & MOILANEN, I. (2007). Use the context in the compression the language pragmatic

- for children with syndromes the Asperger of autism de knowledge function. *Review the autism and trouble the development*, 37, 1049-1059.
- LOVELAND, K. A., PEARSON, D. A., TUNALI-KOTOSKI, B., ORTGEON, J. & GIBBS, M. C. (2001). Juices the appropriate social the children and adolescents with autism. *Review the autism and troubles the developmental*, 31, 367-376.
- McKENZIE, R., EVANS, J. S. & HANDLEY, S. J. (2010). Reasoning conditional in autism: activation and integration the knowledge and credence. *Psychology and developmental*, 46, 391-403.
- MORSANYI, K., HANDLEY, S. J. & EVANS, J. S. (2010). Mentees out the context: the adolescents with autism less susceptible the fallacy the conjunction with adolescents in developmental. *Review the autism and troubles the developmental*, 40, 1378-1388.
- NAKAHACHI, T., YAMASHITA, K., IWASE, M., ISHIGAMI, W., TANAKA, C., TOYONAGA, K. & TAKEDA, M. (2008). Processing holistic perturbed in troubles the spectrum autist verification for the tare's cognitive with required the perception the stimulus visuals compels. *Psychiatry Research*, 159, 330-338.
- NOENS, I. & VAN BERCKELAER-ONNES, I. (2008). The account the coherence central with autism revised: Evidence the studio ComFor. *Investigation in troubles the spectrum autist*, 2, 209-222.
- NORBURY, C. F. (2005). To bark the tree equivocate? Resolution the ambiguity lexica in children with problems the language and troubles the spectrum autist. *Review the psychology infantile experimental*, 90, 142-171.
- NUSKE, H. J. & BAVIN, E. L. (2011). Narrative comprehension in 4-7 year-old children with autism. Testing the weak central coherence account. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 46, 108-119.
- PEETERS, W., VERBEKE, E., BIJTEBIER, P., STEYAERT, J. & WAGEMANS, J. (2007). Informatieverwerking bij autismespectrumstoornissen: Een gebrek aan centrale coherentie? [Deficit in the processing the information in the troubles the spectrum autist: coherence central devil?]. *Tijdschrift voor Orthopedagogiek, Kinderpsychiatrie en Klinische Kinderpsychologie*, 32 (2), 50-62.
- PIJNACKER, J., GEURTS, B., VAN LAMBALGEN, M., KAN, C. C., BUITELAAR, J. K. & HA-GOORT, P. (2009). To bark defendable in adults with autism the knowledge functioning: evidence the mane the exceptions deteriorate. *Neuropsychology*, 47, 644-651.
- RING, H., SHARMA, S., WHEELWRIGHT, S. & BARRETT, G. (2007). One investigation electrophysiological the processing the incongruence semantic pour persons with syndromes the Asperger. *Review the autism and troubles the developmental*, 37, 281-290.
- ROEYERS, H., BUYSSE, A., PONNET, K. & PICHAL, B. (2001). Advances in the probes advancing the lecture in the mental: precision empathic in adults with penetration test of theory of mind. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 197-209.

- ROEYERS, H., BUYSSE, A., PONNET, K., & PICHAL, B. (2001). Advancing advanced mind-reading tests: Empathic accuracy in adults with a pervasive developmental disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 271-278.
- ROPAR, D., & MITCHELL, P. (2002). Shape constancy in autism: The role of prior knowledge and perspective cues. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43, 647-653.
- SALDAÑA, D., & FRITH, U. (2007). Do readers with autism make bridging inferences from world knowledge? *Journal of Experimental Child Psychology*, 96, 310-319.
- SERRA, M., MINDERAA, R. B., VAN GEERT, P. L., JACKSON, A. E., ALTHAUS, M. & TIL, R. (1995). Emotional role-taking abilities of children with a pervasive developmental disorder not otherwise specified. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 475-490.
- SOULIÈRES, I., MOTTRON, L., SAUMIER, D. & LAROCHELLE, S. (2007). Atypical categorical perception in autism: Autonomy of discrimination? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 481-490.
- SPEER, L. L., COOK, A. E., MCMAHON, W. M., & CLARK, E. (2007). Face processing in children with autism. Effects of stimulus contents and type. *Autism*, 11, 265-277.
- SPEK, A. A., SCHOLTE, E. M., & VAN BERCKELAER-ONNES, I. A. (2010). Theory of mind in adults with HFA and Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40, 280-289.
- STRATTA, P., DANELUZZO, E., BUSTINI, M., PROSPERINI, P. & ROSSI, A. (2000). Processing of context information in schizophrenia: Relation to clinical symptoms and WCST performance. *Schizophrenia Research*, 44, 57-67.
- SWETTENHAM, J. (2000). Teaching theory of mind to individuals with autism. In S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg, & D. J. Cohen (Eds.), *Understanding other minds: Perspectives from developmental cognitive neuroscience* (2nd ed.; pp. 442-456). Oxford, UK: Oxford University Press.
- TEUNISSE, J. P., & DE GELDER, B. (2003). Face processing in adolescents with autistic disorder: The inversion and composite effects. *Brain and Cognition*, 52, 285-294.
- THOMASON, R. & YOUNG, R. (Eds.). Modeling and using context. Vol. 2116 of lecture notes in artificial intelligence. Proceedings of CONTEXT, 2001 - Third international and interdisciplinary conference on modeling and using context (July 27-30, 2001, Dundee, Scotland; pp 221-235). Heidelberg, Germany: Springer Verlag.
- TITONE, D., LEVY, D. L. & HOLZMAN, P. S. (2000). Contextual insensitivity in schizophrenic language processing: Evidence from lexical ambiguity. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 761-767.
- TRAVERS, B. G., POWELL, P. S., MUSSEY, J. L., KLINGER, L. G., CRISLER, M. E. & KLINGER, M. R. (2013). Spatial and identity cues differentially affect implicit contextual cueing in adolescents and adults with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43, 2393-2404. doi:10.1007/s10803-013-1787-x

- TUDUSCIUC, O. & ADOLPHS, R. (2011, May 12-14). Recognition of context-dependent emotion in autism. IMFAR 2011, International Meeting for Autism Research, San Diego, CA. Retrieved from <https://imfar.confex.com/imfar/2011/webprogram/Paper9304.html>
- VAN LAMBALGEN, M. & SMID, H. (2004). Reasoning patterns in autism: Rules and exceptions. In L. A. Perez Miranda & J. M. Larrazabal (Eds.), Proceedings 8th international colloquium on cognitive science (pp. 1-26). Dordrecht, The Netherlands: Kluwer.
- WANG, A. T., LEE, S. S., SIGMAN, M. & DAPRETTO, M. (2006). Neural basis of irony comprehension in children with autism: The role of prosody and context. *Brain*, 129, 932-943.
- ZIBETTI, E. & TIJUS, C. (2005). Understanding actions: Contextual dimensions and heuristics. In A. K. Dey, B. N. Kokinov, D. Leake & R. M. Turner (Eds.), Modeling and using context. Vol. 3554 lecture notes in computer science. Proceedings of CONTEXT 2005 – 5th international and interdisciplinary conference (July 5-8, 2005, Paris, France) (pp. 542-555). Heidelberg, Germany: Springer Verlag.

EXPERIENCIA COMUNITARIA AO LONGO DE 25 ANOS NUN PAÍS ESCANDINAVO

Jan Tøssebro¹

Catedrático de Traballo Social. Universidade Noruega de Ciencia e Tecnoloxía

RESUMO

En canto ao restablecemento de institucións para a atención comunitaria, os países escandinavos son vistos como unha vangarda. Na década dos noventa, dous países escandinavos, Noruega e Suecia, substituíron todas as institucións residenciais por discapacitados intelectuais con coidado da comunidade. Noutros países nórdicos, houbo un forte movemento cara á atención comunitaria, pero non unha desinstitucionalización plena. As institucións para discapacitados intelectuais tamén atenderon a persoas con autismo e a desinstitucionalización aplicada a persoas autistas con discapacidade intelectual.

Este artigo trata sobre as experiencias cos servizos comunitarios en Noruega desde a reinstalación na década de 1990: antecedentes, resultados e cuestións actuais. As reformas en todos os países nórdicos foron de dobre natureza. 1) Tratábase de pechar institucións e substituílas por coidado da comunidade. Isto foi guiado polo principio de normalización e consígnas como a integración, a participación e a igualdade. A mellora do nivel de vida/as condicións de vida foron unha parte importante dos cambios. 2) As reformas trataron tamén sobre a descentralización. O nivel de goberno responsable dos servizos pasou da saúde rexional aos gobernos sociais locais –ou máis precisamente–, aos servizos xenéricos que inclúen a maioría dos sectores do goberno local (educación, vivenda, coidados, cultura, etc.).

1 Jan Tøssebro é catedrático de Traballo Social na Universidade Noruega de Ciencia e Tecnoloxía. Ten 30 anos de experiencia en estudos científicos sociais sobre discapacidade. A maior parte das súas investigacións están na intersección entre a política e a investigación, tratando cuestións como as reformas políticas, o coidado da comunidade, o emprego, a educación e as condicións de vida. Serviu en varios comités de política pública norueguesa sobre políticas de discapacidade e foi o presidente do Consello noruegués para a discapacidade. Mais de 300 publicacións: libros, capítulos de libros e artigos periodísticos traducidos a varias linguas (inglés, francés, xaponés, finés e polaco). Presidente, director e membro de tribunais públicos na selección de proxectos de investigación no eido da discapacidade. Editor, conferenciante en congresos, simposios, seminarios e cursos de formación.

Enderezo: Bromstadekra 27 b, N-7046 Trondheim, Norway | Enderezo-e: jan.tossebro@ntnu.no
Páxina web (Norw.): <http://samforsk.no/Sider/Ansatte/Jan-Tossebro.aspx>

Antecedentes e argumentos

Os principais argumentos para a desinstitucionalización remóntanse a principios dos anos sesenta. Pódense distinguir tres discursos. Un deles está relacionado co “novo optimismo” no tratamento e co potencial de aprendizaxe das persoas con discapacidade intelectual. Preguntouse sobre se as institucións proporcionaban contornos que facilitasen o desenvolvemento persoal dos residentes. As ideas da teoría da etiquetaxe foron introducidas no discurso, especialmente o punto de que as reaccións da sociedade ao desvío frecuentemente escalan en lugar de reducir a desviación. Argumentouse que as persoas con discapacidade intelectual etiquetadas eran susceptibles de situarse en ambientes (é dicir, institucións) con menos estímulo e menos oportunidades para aprender e desenvolverse. No Reino Unido, Tizard realizou experimentos que apoiaron estas reclamacións. Os seus resultados notáronse nos países escandinavos e nun contexto de crecente optimismo con respecto aos posibles resultados da educación e tratamento, as institucións perderon o apoio. Houbo unha “crise de propósitos”: as persoas vían as institucións como contraproducentes para o novo obxectivo do tratamento e do desenvolvemento persoal. A percepción das institucións cambiou de ser unha solución a formar parte do problema. O discurso sobre os ambientes de aprendizaxe foi evidente entre os profesionais de Escandinavia a partir dos finais dos anos cincuenta en diante, particularmente entre os psiquiatras infantís.

O segundo discurso trataba das condicións de vida nas institucións. Na década de 1960, houbo un debate xeral sobre grupos que o estado do benestar “deixara atrás”. Voces críticas para as institucións uníronse a este debate, argumentando que as institucións proporcionaban condicións de vida terribles. As mesmas voces tamén sinalaron as semellanzas entre a segregación das persoas con discapacidade e as políticas de apartheid nos EUA. A segregación en si considerouse estigmatizante. Argumentouse que o envío de persoas vulnerables a lugares que aumentaron a estigmatización, privounos dos seus dereitos como cidadáns e non estaba á altura da autoimaxe actual do estado do benestar.

O conxunto definitivo de argumentos relacionouse co concepto de normalización na súa versión práctica orixinal. Esta foi a resposta dos políticos ás listas de espera existentes nese momento. Algúns políticos argumentaron que era demasiado caro continuar construíndo institucións; no seu lugar, débese tratar de cambiar os servizos xerais para atender a máis xente da comunidade. Máis tarde, a normalización converteuse nun termo común para todo tipo de críticas ás institucións, incluídas as condicións de vida, os estilos de vida, os desenvolvementos do curso de vida, as rutinas diarias e a valorización do papel social.

Na década de 1970 e na década de 1980, estes argumentos levaron á redución e mellora das institucións, pero non á desinstitucionalización completa. Desapareceron os dormitorios, o tamaño das institucións e das unidades de vida diminuíu e os coitados volvéronse máis activos. En Noruega, un país que tradicionalmente tiña institucións de tamaños mixtos, o tamaño medio pasou de 60 a 25 residentes entre 1970 e 1989 e a relación persoal/residente aumentou por tres. Tamén houbo cambios nas

prácticas de ingreso e alta. 1) Houbo un acordo xeral de que os nenos non deberían crecer nas institucións e a súa presenza desapareceu. En Noruega, a proporción de residentes menores de 16 anos baixou do 35 % en 1963 ao 3 % en 1989. As institucións foron substituídas por apoio á familia e servizos de día. 2) Suecia tamén introduciu unha redución gradual do número total de persoas que viven nas institucións a partir de 1970 (ver figura 1). Isto aplicouse principalmente a persoas con discapacidades intelectuais leves. Para as persoas con discapacidade severa, a actitude (e práctica) era que as institucións non eran desexadas, pero desgraciadamente eran necesarias.

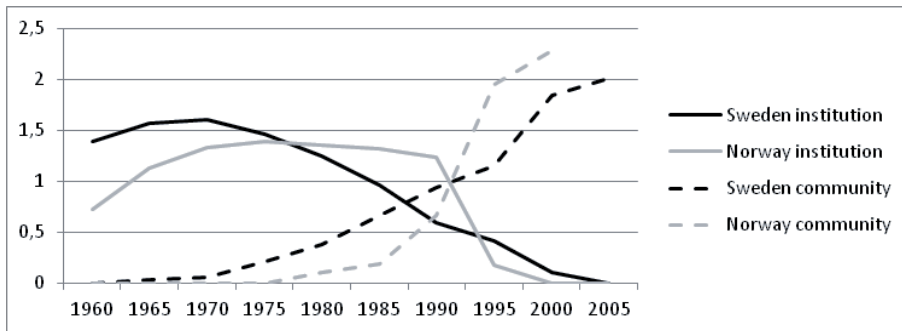


Figura 1. Substitución de institucións para discapacitados intelectuais con atención comunitaria en Noruega e Suecia, 1960-2005. Adoptado de Tøssebro et al., 2012. Veciños por cada 1000 habitantes.

Por que a plena disolución das institucións?

Durante a década dos noventa, unha segunda onda de normalización tivo lugar en Escandinavia e o foco pasou da escala e das melloras á desinstitucionalización plena. Entón, que pasou ao pasar da primeira á segunda onda? A web de argumentos era bastante complexa e afastada de ser sistemática, pero vou destacar tres puntos: un ideolóxico, outro práctico e outro vinculado aos motores do cambio.

1) Cidadáns do estado do benestar. O foco en condicións de vida inaceptables adquiriu maior importancia. Argumentouse que a segregación dos cidadáns con discapacidade non estaba á altura da idea de cidadanía, que as institucións estigmatizaban e que era un servizo público que, a propósito, excluía a participación da sociedade na sociedade. As institucións estaban simplemente en conflito cos valores políticos nos estados de benestar escandinavos. Isto estaba relacionado coa xustiza social e coa idea de que o estado do benestar debería proporcionar condicións de vida aceptables para todos. En Noruega, un comité público empregou unha perspectiva das condicións de vida e concluíu que as condicións eran “inaceptables humanamente, culturalmente e

socialmente” (Norwegian Public Report, 1985, núm. 34). Puntos similares foron reiterados en documentos oficiais de política oficial do goberno posterior, por exemplo que o obxectivo da desinstitucionalización era proporcionarlles ás persoas “condicións de vida acorde co que se espera para todos os cidadáns” (Libro branco, 1989-90, núm. 47). Desde esta perspectiva, a desinstitucionalización trataba de ampliar o estado do benestar a grupos que quedaron atrás.

2) O novo contexto práctico. O dobre desenvolvemento de substituír as institucións e responsabilizar os gobernos locais non foi específico para persoas con discapacidade intelectual. Foi unha tendencia ampla que se aplicou a moitos grupos. Exemplos son a protección do neno (a principios da década dos cincuenta), a saúde mental (tamén a partir dos anos 50), a educación especial (a partir dos anos 60), a atención ás persoas maiores (a partir da década de 1980) etc. Na protección infantil, por exemplo, a preferida opción pasou de tomar a custodia do neno ata prestar apoio na familia; e se se revogase a custodia, as familias acolledoras substituíron institucións ou orfanatos. As escolas especiais cambiaron de ser escolas de 24 horas a escolas con días de duración regular, e moitas foron posteriormente reducidas ou pechadas. Os fogares de anciáns para a terceira idade foron substituídos por políticas de apoio ambulatorio na casa e os hospitais psiquiátricos cambiaron de ser instalacións residenciais de longa duración a lugares para tratamento a curto prazo. Parece que o proceso se orixinou na protección e psiquiatría da infancia na década dos cincuenta, pero difundíuse en varios sectores de servizos.

Estes cambios entraron en cambio a división do traballo entre os niveis de goberno dos países escandinavos. Durante os anos 70 e 80, aos gobernos locais asignóuselles a responsabilidade dun número cada vez maior de servizos asistenciais. A lóxica era que os gobernos locais deberían ser responsables dos servizos de benestar xeral, mentres que o estado ou os condados organizarían servizos especializados (como hospitais). As institucións para persoas con discapacidade intelectual estaban dirixidas por concellos, pero formulouse a cuestión de en que medida prestaban servizos especializados. A conclusión foi que os servizos relacionados coas formas de convivencia estaban lonxe de estar especilaizados e que os servizos especializados (por exemplo, relacionados con comportamentos desafiantes) podían prestarse de xeito ambulatorio. Por tanto, mantivo a actual división do traballo entre os niveis de goberno para trasladarlles a responsabilidade aos gobernos locais, que normalmente funcionaban en servizos comunitarios.

Así, cando os escándalos desencadearon un novo debate ideolóxico na década dos 80, o contexto da política práctica facilitou un clima aberto ás novas ideas. As decisións parlamentarias para pechar todas as institucións (Noruega: 1988, Suecia: 1996) foron, polo tanto, “as empresas de sempre” en certo sentido, pero ao mesmo tempo, os cambios foron revolucionarios porque as persoas con discapacidade intelectual non formaron parte dos “negocios habituais”. Os cambios non foron unha continuación das tendencias existentes no sector servizos, senón que estaban ligados a tendencias xerais nos sistemas de servizos asistenciais.

3) A sociedade parental. As sociedades de pais creceron durante a década de 1970 e os 80 e adoptaron a política de desinstitucionalización plena. Tamén formaron alianzas con políticos e funcionarios, en particular no Ministerio de Asuntos Sociais.

En definitiva, as institucións perderon o apoio e víronse como unha opción innecesaria que creaba barreiras para a xustiza social, a atención centrada na persoa, a igualdade e a participación. Tamén quedaron fóra da descentralización xeral dos servizos asistenciais.

Brevemente na implementación

Se aínda non está claro, a implementación foi un proceso de dúas etapas. A decisión de substituír as institucións foi por parlamentos unánimes. Votaron un acto de desinstitucionalización, modificaron un conxunto de actos sobre servizos sociais, fixeron cambios na transferencia de fondos de rexións ás autoridades locais etc. Non obstante, a planificación práctica e a xestión dos servizos correspondíanlles ás autoridades locais. En xeral, continuaron prestando servizos como servizo público, pero nalgúns casos foron servizos adquiridos a provedores privados (máis común en Suecia e Finlandia que en Noruega e Dinamarca).

No proceso de desinstitucionalización, Suecia e Noruega escolleron rutas algo diferentes. Suecia actuou primeiro e optou por aplicar un procedemento paso a paso, con varias modificacións á lexislación de 1986-1996 (realmente a partir de 1968). Noruega inicialmente quedou atrás, pero tras os cambios lexislativos en 1988, o restablecemento foi implementado nun paso rápido dende 1991-1995, o que lle permitiu a Noruega converterse no primeiro país en pechar todas as súas institucións (ver figura 1). As estratexias lexislativas tamén difiren entre os dous países. Noruega aboliu a maior parte da lexislación especial e introduciu os artigos necesarios nas leis existentes sobre atención social. Suecia tamén fixo uso da lexislación xeral existente, pero como precaución, tamén introduciu unha nova lexislación sobre dereitos para persoas con discapacidade intelectual e relacionada. Nos dous países, os gobernos locais foron totalmente responsables dos servizos ata mediados dos noventa.

Experiencias durante os anos de reforma

Varios informes de investigación abordaron os resultados das reformas. O perfil dos estudos difería das avaliacións en Estados Unidos e Reino Unido, que tendían a preguntarse se aumentaba o comportamento adaptativo dos residentes. En contraste, os estudos escandinavos enmarcáronse nun discurso do estado do benestar, preguntando se melloraban as condicións de vida. Os resultados de Noruega resúmense en catro puntos que tamén son en gran parte aplicables a Suecia: *Much improved housing conditions/living arrangements*.

- Familia: da oposición ao apoio
- Máis autodeterminación en cuestións cotiás
- A revolución que “desapareceu”

Durante a década dos noventa, desenvolveuse unha segunda xeración de vivendas en grupo que se poden describir máis precisamente como apartamentos individuais agrupados. A normativa contaba que todo o mundo tiña dereito ao seu propio apartamento completo duns 50 m² con dormitorio, baño, sala de estar e cociña; que non debe haber máis de 3-5 pisos para unha casa; e a casa debería estar situada nunha rúa residencial. Había que esperar que os pisos cumprisen as normas xerais sobre vivenda e fosen alugados polo goberno local. Estas normativas seguíronse xeralmente e as mellores foron incuestionables. Esta non só era unha cuestión de normas. As familias argumentaron que agora sentían que estiveran visitando o seu fillo ou a súa filla, non unha sala e o persoal reportou unha redución dos conflitos entre os residentes. É de destacar que isto se aplica independentemente do nivel de afectación. Os informes suxiren que as melloras para as persoas con discapacidade severa foron máis importantes.

Tamén houbo un cambio notable nas actitudes da familia fronte aos modelos de servizos. Aínda que a asociación de pais avogou pola substitución de institucións, moitos pais de residentes en institucións opuxéronse a ela. En Noruega, o 17 % das familias apoiaron o restablecemento antes do feito, que aumentou ata o 73 % despois e o 76 % dez anos despois. En Suecia, o 28 % das familias aprobou o cambio antes do feito, e aumentou ata o 78 % despois. Os mesmos cambios nas actitudes durante a desinstitucionalización tamén se notifican desde os Estados Unidos. Pódese notar tamén que máis persoas foron atendidas tras o traslado á responsabilidade do goberno local (ver figura 1), houbo máis autodeterminación en cuestións cotiás (elección de roupa, comida, actividades; pero non onde vivir e con quen, ou emprego).

Por outra banda, moitas das expectativas dos poñentes nunca se fixeron realidade, incluídas as expectativas relacionadas co emprego, as redes sociais e a integración social. Así o suxire o punto: “a revolución que desapareceu”. Houbo algunhas iniciativas relativas á normalización das ocupacións diúrnas, pero isto aplicouse a moi poucas persoas. As redes sociais mantivéronse en gran medida invariables, con excepción do aumento do contacto familiar en Noruega e había poucos signos de integración social nos barrios. En canto ás actividades de lecer, houbo poucos exemplos de participación en actividades para todas as persoas.

Esperaban partes dos resultados decepcionantes. Os documentos de política argumentaban que a vivenda necesitaba ser liquidada primeiro e que o cambio noutros dominios de vida debería ser o foco dos desenvolvementos a longo prazo. Así, a seguinte pregunta é o que pasou despois das reformas da década de 1990 cando o novo sistema estaba en funcionamento cotián.

Máis alá dos anos de reforma

As reformas foron iniciadas e promulgadas polos gobernos centrais e baseándose en decisións parlamentarias. Alén dos anos de reforma, o contexto da política cambiou substancialmente. O funcionamento diario de servizos deixou os gobernos locais. Durante os anos de reforma, houbo un grande optimismo con respecto a esta descentralización. Foi visto como o comezo dunha nova traxectoria onde as persoas con discapacidade intelectual terían dereito a mellorar as condicións de vida en liña con outras persoas. As reformas foron salvagardadas inicialmente por unha serie de regulamentos (regulamentos sobre vivenda, asignación de fondos, vixilancia etc.) que foron eliminadas gradualmente e substituídas pola autonomía do goberno local.

A medida que os gobernos locais gañaron autonomía, os servizos estiveron máis expostos ás tendencias, problemas e prioridades xerais nos gobernos locais. Este é un nivel de goberno onde a voz das asociacións para persoas con discapacidade intelectual era claramente máis débil. A demanda de servizos tamén se viu afectada porque as institucións eran basicamente responsables dos seus residentes, mentres que o goberno local ten unha responsabilidade xeral de todas as persoas con necesidades de servizo, incluídas as persoas en lista de espera. Así, o número de usuarios de servizos creceu despois das reformas (ver figura 1). Ademais, os gobernos locais teñen que atender un número cada vez maior de usuarios noutros sectores de servizos, como persoas maiores, persoas procedentes de hospitais psiquiátricos e persoas con problemas de dependencia. Así, a tensión fiscal converteuse nun verdadeiro problema que levou a unha procura de estratexias de redución de custos.

Neste contexto, pódese distinguir un conxunto de tendencias diverxentes. Un aspecto refírese aos dominios da vida onde pouco se modificaron durante os anos de reforma pero coa expectativa de desenvolvementos a longo prazo. Isto apenas se produciu. Houbo un lixeiro aumento das actividades de tempo libre, pero non houbo un desenvolvemento real con respecto ás actividades de emprego/día. Medraron as medidas de emprego destinadas a persoas con discapacidade intelectual, como o emprego protexido e apoiado, pero o crecemento aplicouse exclusivamente a outros grupos que tamén precisaron ese tipo de apoios.

Non obstante, houbo unha excepción importante desta imaxe de standby: a pesar de que as redes sociais non cambiaron moito, as persoas con discapacidade intelectual convertéronse gradualmente nunha parte do panorama social das cidades e das comunidades. A xente coñéceos no autobús, na tenda ou en eventos deportivos e fixéronse máis visibles nos medios de comunicación populares. É alentador que as persoas con discapacidade intelectual se convertan nunha parte considerada do panorama social, aínda que dificilmente se poida falar de integración social. A tendencia de atender máis persoas continuou, polo que menos adultos con discapacidade intelectual vivían coa súa familia.

En canto á mellora máis importante durante a década de 1990, as formas de convivencia desenvolvéronse nunha especie de terceira xeración de vivendas en grupo.

Estes inclúen apartamentos individuais similares aos establecidos na década de 1990 pero cun número cada vez maior de persoas agrupadas, na medida en que algúns o chaman reinstucionalización. As normas da era da reforma fixaban o número máximo de persoas agrupadas entre os 4 e os 5 anos; con todo, o tamaño medio dos grupos en Noruega pasou de 3,8 en 1994 a 8,1 en 2010, e o 40 % viviu nunha casa de grupos con sete persoas ou máis. Máis persoas tamén viven en casas de grupos mixtos, por exemplo con persoas con problemas de saúde mental. Estas tendencias atoparon unha oposición substancial da sociedade parental pero sen moito efecto. Parece haber unha falta de interferencia do goberno central. Consideran que isto é unha responsabilidade do goberno local. A tendencia é evidente en Noruega e Suecia, pero é máis débil en Suecia. En Suecia, as directrices do goberno central tamén son máis claras, afirmando que as casas en grupo non deben albergar a máis de 3-5 persoas. En Noruega, estas directrices existían na década dos noventa, pero actualmente son bastante vagas.

Na actualidade fálase máis de aumentar a elección individual e a autodeterminación das persoas con discapacidade intelectual, pero a realidade é bastante variada. Por un lado, houbo o desenvolvemento de réximes de vida independentes, como a asistencia persoal. As avaliacións suxiren que este foi un gran paso adiante para as persoas que reciben tales servizos, pero ata o de agora é aplicable a poucas persoas con discapacidade intelectual. Doutra banda, as probas existentes suxiren que sucedeu pouco sobre a autodeterminación e elección da maioría das persoas que precisan servizos extensos. Parece que os cambios nos procedementos administrativos reduciaron a influencia das organizacións de persoas con discapacidade sobre o tamaño das casas de grupos e os informes suxiren un nivel de autodeterminación baixo e incluso decrecente. En definitiva, os desenvolvementos sobre elección, dereitos dos consumidores e autodeterminación son diverxentes. A posición ideolóxica da autonomía dos usuarios é certamente máis forte e pódense notar os desenvolvementos relativos á asistencia persoal, pero, en xeral, os procedementos administrativos e a escaseza de oferta parecen minar a elección.

Por conseguinte, as tendencias xerais dos anos posteriores ás reformas de desinstitucionalización son diverxentes. Hai acordo en que os obxectivos da década de 1990 non se cumpren e que algunhas tendencias son motivo de preocupación. O goberno central de Noruega recoñece isto, pero parece que non está disposto a actuar sobre os desenvolvementos problemáticos.

Comprender os resultados a longo prazo

Non hai explicacións obvias sobre o motivo polo que o desenvolvemento se detivo ou por que se pode ver un desenvolvemento negativo en áreas como as formas de convivencia e o emprego. Con todo, suxerirei algúns puntos que poden ser útiles para comprender as tendencias actuais. A primeira pregunta para tratar é en que medida cambiaron os obxectivos da política. A resposta sinxela é que non. En cada ocasión en

que a cuestión chama a atención política, o goberno repite explicitamente o apoio aos obxectivos da década de 1990. Non obstante, tamén hai algúns temas máis silenciosos ou menos explícitos. O primeiro é a falta de atención política. Aínda que os ideais son os mesmos, tómanse menos en serio e o goberno central parece non disposto a actuar ante a falta de aplicación no ámbito local. Así, a falta de atención é obviamente parte dela e, moi probablemente, a falta dun sistema de goberno que dea apoio suficiente ás vellas ideas nunha era de silencio.

O segundo tema é máis importante. Na actualidade fálase menos de normalización. A ideoloxía da normalización é substituída por autodeterminación e coidado individualizado. Non obstante, estes ideais non dan o mesmo tipo de dirección para a acción e semellan ter poucos efectos na vida real. Parecen ser eclipsados polo sistema de goberno actual, coñecido como Nova Xestión Pública. Isto significa a) un reparto entre provedores e compradores cando as decisións sobre servizos quedan a persoas especializadas nesta tarefa, e non ás persoas que coñezan o usuario, b) que a autoridade está delegada para unha xestión de nivel inferior, o que significa que na práctica “os postos de vixilancia anteriores”. Para a calidade do servizo agora son responsables do control orzamentario, e c) a calidade transfórmase gradualmente e mídese polos indicadores apropiados. O problema non é a medición da calidade, senón o que fai con fins que non se miden. Os obxectivos non medidos corren un grave risco de converterse en pouco importantes. Ademais, parece que os indicadores de calidade son importados do sector sanitario para coidar persoas maiores aos servizos de discapacidade, co risco de contar cun conxunto de indicadores que non son exactamente “spot” para servizos para persoas que pasarán a maior parte da súa vida, incluída a vida de mozos e adultos, no sistema de servizos.

Leccións que se deben aprender

Como sacar leccións sobre o desenvolvemento a longo prazo, gustaríame concluir dous temas. A primeira lección é que o problema non foron os anos de reformas, senón o que pasou despois. O salto adiante durante os anos de reforma foi incuestionable. A segunda lección é que unha reforma altamente atendida non é suficiente, senón que se debe salvagardar mediante medidas que o fagan funcionar tamén cando a atención política se esvaece e queda coas operacións cotiás dunha organización que loita con orzamentos limitados. Así, a miña mensaxe é dobre. As reformas e os ideais da década de 1990 foron importantes, facilitaron claras melloras nas condicións de vida das persoas con discapacidade intelectual e fixeron das persoas con discapacidade intelectual unha parte natural do panorama social do noso país. Non obstante, foi un erro non ter o suficiente coñecemento dos perigos e non configurar un sistema que se salvagardase contra os contratemplos en tempos de silencio ideolóxico e político. Así, as reformas asistenciais na comunidade non teñen nada que temer, pola contra, pero non esquezan a necesidade dun sistema que garde os resultados e facilite os desenvolvementos máis.

Bibliografía

Artigos xornalísticos en inglés

- GUSTAVSSON, A., KITTELSAA, A. & TØSSEBRO, J. (2017) Education educational exits for alumnus with handicap intellectual: one demand the novo paradigm. *European Journal of Special Needs Education*, 32, 491-492.
- GUSTAVSSON, A, KITTELSAA, A & TØSSEBRO, J (2017) The educational exits: one phenomenon complex. *European Journal of Special Needs Education*, 32, 469-483
- MAGNUS, E. & TØSSEBRO, J. (2014). Negotiating individual accommodation in higher education. *Scandinavian Journal of Disability Research* 16, 316-332.
- MOLDEN, T. H. & TOSSEBRO, J. (2012): Disability measurement: Impact on research results. *Scandinavian Journal of Disability Research*, 14, 340-357.
- TØSSEBRO, J. (2012): Two decades of disability research in Norway. *Scandinavian Journal of Disability Research*, 15 (supplement), 71-89.
- TØSSEBRO, J. ET AL. (2012). Normalization fifty years beyond – current trends in the Nordic countries. *Journal of Policy and Practice in Intellectual Disabilities*, 9: 134-146.
- TØSSEBRO, J. & WENDELBOG, C. (2017). Matrimony, separation in mays all. In studio longitudinal the families the children with handicap intellectual and the developmental in context Norwegian. *Review the Investigation Applicate in Handicaps Intellectuals*. 30, 121-132.
- TØSSEBRO, J., MIDJO, T., PAULSEN, V. & BERG, B. (2017). Prevalence, trends and custody among children of parents with Intellectual Disabilities in Norway. *Review the Investigation Applicate in Handicaps Intellectuals*, 30, 533-542.
- TØSSEBRO, J. (2016). Scandinavian disability policy: From désinstitutionnalisation to non-discrimination and beyond. *Alter European Journal of Disability Research*. 10, 111-123.
- WENDELBOG, C. & TØSSEBRO, J. (2016). Self-reported health and sickness benefits among parents of children with a disability. *Scandinavian Journal of Disability Research*, 18, 210-221.
- WIK, S. E. & TØSSEBRO, J. (2014) Motivation for work among non-working disabled people in Norway in a life course perspective. *Alter European Journal of Disability Research*, 8, 40-52.
- HALVORSEN, R., HVINDEN, B., BEADLE-BROWN, J., BIGGERI, M., TØSSEBRO, J. & WALDSCMIDT, A. (2017). (Eds.) *To understand experiences of life the persons with handicaps in nine countries*. London, Routledge (edition, coauthor chapters 1 and 13).
- TØSSEBRO, J. & WENDELBOG, C. (2019). Children with handicaps. In Langford, M., Skivenes, M. & Søvig, K.: *Measurement the jury the children in Norwegian*, Oslo, Universitetsforlaget.

- TØSSEBRO, J. & HVINDEN, B. (2017) Definitions operations the handicaps, pod usual in investigation comparative? In Halvorsen et al. (Eds.) *Citizenship active in Europe* vol. 1. London, Palgrave.
- TØSSEBRO, J. & C. WENDELBOG, (2015). One family common? families the children in growth with handicaps. In R. Traustadottir, B. Berg, S. Egilsson & B. Ytterhus (Eds.): *Infancy and handicaps in Country Nordics*. London: Palgrave.
- TØSSEBRO, J. (2015). Children's with handicaps and politics the Benes tar in Country Nordics: Panorama historic. In R. Traustadottir, B. Berg, S. Egilsson and B. Ytterhus (Eds.). *Infancy and handicaps in Country Nordics*. London: Palgrave.

Artigos xornalísticos en linguas escandinavas

- WENDELBOG, C. & TØSSEBRO, J., (2018). Persons with handicaps and work. The investigation the fountain.
- WIK, S. & TØSSEBRO, J. (2017). When the Política arrive in ground. Explanation the employment and continuation the young with handicaps in Nav. *Fountain Research*, 10, 4-17.
- MOLDEN, T. H. & TØSSEBRO, J. (2013). Tendencies in participation occupational the persons with handicaps, 1973-2010. *Review the Investigation in Well-being*, 16, 31,47.

Capítulos de libros

- TØSSEBRO, J. (2019) (red.). The life every day in communicate the estate to well-being. [The life every day in house the group] Oslo, Universitetsforlaget.
- TØSSEBRO, J. & WENDELBOG, C. 2018. Ideas and realities: perspective and example the investigation on the handicaps. [Ideas and reality: perspective and example the investigation on the handicaps]. In Berg, B. *et al.* (Eds.). *Marginality, vulnerability, dominion*, (capitols 12). Oslo: University Press.
- TØSSEBRO, J. (2015) Idleness before and now [Activities the idleness; anterior and now] in Midsunstad & Bliksvær (Eds.) *Participation in idleness*. Oslo: Fagbokforlaget, pp. 23-38.
- TØSSEBRO, J. (2015) Toward one community egalitarian? [Toward the egalitarian the participation?] Dahle, S. & Torgauten, T. (eds) *Complementary! [Unite!]*. Oslo: Academy Gyldendal, pp. 89-102.
- TØSSEBRO, J. & WENDELBOG, C. (2014). To grow with handicaps: curse the life, family and transitions. [To grow with handicaps – curse the life, family and transitions. Oslo: Gyldendal.
- TØSSEBRO, J. (2014) Tendencies in the conditions the life the persons with handicaps and participation. [Tendencies in the conditions the life and the participation the

persons with handicaps intellectual]. In Ellingsen, K. (ed.) Handicaps and participation in developmental. Oslo: Universitetsforlaget, pp 52-82.

TØSSEBRO, J. (2010) What is dis the handicaps. [What is dis the handicaps?] Oslo: Universitetsforlaget.

Various informs the investigation publicists for NTNU Social Research (not listed).

USO DE ESTRATEXIAS VISUAIS PARA A MELLORA DA COMUNICACIÓN E CALIDADE DE VIDA NAS PERSOAS CON TEA

Yolanda Rodríguez Diéguez¹

Grao en Logopedia. Universidade da Coruña

RESUMO

O uso de estratexias visuais supón unha ferramenta facilitadora da comunicación e da comprensión nos distintos contextos e situacións que viven as persoas con autismo. Proporcionarlles estruturación do seu día a día, anticipación do que vai ocorrer ou apoiar con secuencias visuais algunha actividade, axuda a rebaixar o nivel de ansiedade, facilita a transición entre tarefas e o desenvolvemento da autonomía persoal, así como a autodeterminación, o que desemboca nun aumento da súa calidade de vida. Neste artigo fálase da eficacia das estratexias visuais e cítanse algunhas das intervencións que se realizan no Centro de día e Residencial Castro Navás, de Fundación Menela.

Introdución

*“Non verbal non significa que non teño nada que dicir.
Significa que necesitarás escoitarme con algo máis que os teus oídos”.*

Esta é unha reflexión que debemos ter presente todos os profesionais que traballamos para mellorar a atención e a calidade de vida das persoas con TEA. É esencial proporcionarlles as ferramentas e apoios necesarios para mellorar e facilitar a súa comunicación, así como a comprensión das distintas situacións que ocorren no seu contorno.

¹ A autora estudou Grao en Logopedia na Universidade da Coruña (2010-2014). Traballou como logopeda no Centro de Educación Especial “Menela” de Fundación Menela, para nenos e nenas con Trastorno do Espectro do Autismo (TEA). Na actualidade desempeña a súa función de logopeda no Centro de Día e Residencial Castro Navás, de Fundación Menela (Nigrán - Pontevedra), para persoas adultas con TEA. Traballa como logopeda no centro psicopedagóxico Litus.

No caso de persoas con autismo que non teñen linguaxe oral, debemos proporcionarlles un medio de comunicación que lles permita interaccionar co medio, para comunicar as súas necesidades e sentimentos ou que lles facilite a comprensión da mensaxe que lles transmitimos. A posibilidade de comunicar é esencial para o desenvolvemento cognitivo, afectivo e social (Monfort, 2008).

Toda persoa que o necesite, ten o dereito, independentemente da idade e das súas necesidades, a ter o apoio suficiente para que desenvolva ao máximo a súa comunicación cos códigos que requira, e así o recoñece a Convención da ONU sobre os dereitos das persoas con discapacidade, pois a comunicación é necesaria para a construción dunha maior calidade de vida.

Comunicación

A comunicación aumentativa (CA) consiste en sistemas ou estratexias que facilitan a comunicación social de toda persoa que ten alteración, imposibilidade ou dificultades graves para a execución da fala (Torres, 2001). Este conxunto de sistemas, estratexias e axudas técnicas forman parte da adaptación do contorno para o desenvolvemento das habilidades da persoa, mellora da comprensión das distintas situacións que ocorren no seu día a día, expresión de necesidades e eleccións etc., aumentando as posibilidades de autonomía e, polo tanto, a mellora da súa autoestima, o que facilitará un incremento da súa participación social.

Nun estudo Watanabe & Sturmey (2003) avalíouse o efecto das oportunidades de elección, integradas nos horarios de actividades e concluíuse que, en condicións de elección, a participación nas actividades foi maior.

Os sistemas de comunicación aumentativa, para que sexan eficaces, deben estar contextualizados na súa vida diaria, involucrando o contorno familiar e social.

Un destes sistemas de comunicación aumentativa, aínda que non o único, son as fotografías ou pictogramas, utilizados en taboleiros de comunicación, soportes tecnolóxicos, axendas etc. O seu inconveniente é que requiren instrumentos, son menos manexables, autónomos e económicos que outros SCA sen axuda, pero teñen a vantaxe de que requiren menos esforzo cognitivo, xa que son máis accesibles e comprensibles por todos.

Estruturação espazo-temporal

As persoas con problemas de comunicación adoitan ter dificultades para a estruturação espazo-temporal. É fundamental utilizar as potencialidades das persoas con TEA (por exemplo, as súas habilidades visuais) para crear recursos de apoio. Estructurar o seu contorno para facelo máis comprensible a través do uso das axendas, historias sociais e calendarios axúdaos a anticipar o que vai ocorrer (cando, con quen, onde), reducindo a ansiedade, a inseguridade e a indefensión ante unha situación que lles é descoñecida ou aversiva. Esta intervención debe realizarse en situacións da vida cotiá, ensaiar as posibles consecuencias das accións e propiciar a xeneralización a outros contextos similares (Martos & Llorente, 2013).

Os programas de apoio e intervención deben ser individualizados, estruturados e deben modificarse ao longo da vida da persoa con TEA, e adaptarse ás diferentes etapas, dirixíndose (a medida que se achega a adultez), cara á vida independente, o emprego e as actividades ocupacionais, así como a favorecer as decisións sobre a súa propia vida.

Por iso, é necesaria facer unha avaliación e valoración dos apoios necesarios en cada contexto, pois as necesidades de apoio varían en función do estado mental e de saúde xeral, do contorno natural e da actividade. Tamén debemos variar en número, pois se os apoios son excesivos estamos a reducir a súa autodeterminación, e se son escasos, non lle permiten ser o suficientemente autónoma. (Areas, 2019).

Calidade de vida

As estratexias visuais resultan efectivas para potenciar a comunicación, ofrecer a posibilidade de discernir desexos e seleccionar, expresar necesidades, mostrar rexeitamento ou dar opinións, adestrar a sinalización e establecer códigos para traballar a afirmación e a negación. Isto inflúe de maneira directa na autodeterminación, empoderamento e, por tanto, na calidade de vida da persoa. A mellora da calidade de vida de cada usuario, é a misión e o principal obxectivo estratéxico das organizacións e prácticas profesionais, e debe selo tamén das políticas públicas.

É esencial que as persoas con autismo tomen certas decisións sobre a súa vida e que poidan elixir (sempre que non supoñan un perigo para eles e as demais persoas), polo que debemos proporcionarlles a ferramenta para poder comunicárnolo. Se non o facemos, estamos a dificultar o seu empoderamento e autodeterminación. Disto falan dunha forma máis extensa en Palomo & Tamarit, (2000) e en Labayen, R. (2004).



Imaxe extraída de: *Los Lunes, Autismo*.

Comprensión da contorna

Se unha persoa non comprende o seu contorno, non sabe o que vai facer, o que vai pasar, non comprende as intencións dos demais e non pode tomar decisións, a súa calidade de vida verase comprometida (Monfort, 2014). Ademais dos problemas coa comprensión da conduta doutras persoas no que a estados mentais se refire, as persoas con TEA tamén presentan dificultades para ler as emocións (expresións da cara e a voz), teñen problemas para recoñecer e lembrar os rostros, xa que tenden a mirar a outros lugares ou a partes irrelevantes da cara, (Frith & Happé, 2005).

Imaxinen que, un día, alguén chega á nosa habitación e nos dá indicacións de forma fluída nun idioma que non coñecemos. Despois indícanos que subamos nunha furgoneta e saímos fóra do noso contorno coñecido ou imos a un lugar no que tivemos experiencias aversivas anteriormente. Probablemente, á maioría de nós, esta situación nos provoque ansiedade, desconcerto e nerviosismo, polo que as nosas accións irán enfocadas á negación de colaboración con esa persoa e ao intento de escape desa situación. Con todo, isto cambiaría se alguén nos ensina onde imos ir, con quen e que é o que imos facer despois.

Transición entre actividades

Debido ás dificultades no funcionamento executivo, ás persoas con autismo resúltalles difícil a planificación do día a día, saber que teñen que facer se alguén non llo indica. Debemos planificar as actividades, pois ao non saber que facer, non farán nada, o que provocará un detrimento das habilidades xa adquiridas (Areas, 2019). Facer transicións exitosas dunha actividade a outra resulta difícil para as persoas que teñen dificultades no procesamento cognitivo, da linguaxe ou do comportamento.

As secuencias con apoios visuais permiten que unha persoa poida seguir unha lista de tarefas, realizando a transición dun paso a outro ou dunha actividade a outra de maneira independente, de forma que se poida ir retirando o apoio físico ou verbal, e mesmo, co tempo, a presenza do profesional.

En diversos estudos Dettmer *et al.* (2000), Pierce *et al.* (2013) e Schmit, *et al.* (2000) avalíouse a eficacia dos soportes visuais para a transición dunha actividade a outra dentro de contornos naturais. As conclusións ás que chegaron foi que cando utilizaban apoios visuais, diminuíu a latencia entre o paso dunha actividade a outra, ademais dunha diminución significativa no número de indicacións de transición verbal e física por parte do profesional.

En Duttlinger *et al.* (2013), investigouse a efectividade dos horarios para completar tarefas de forma independente, dando como resultado maiores habilidades para terminar unha secuencia cando se utilizaba o apoio de imaxes en comparación coas condicións nas que non se utilizaban.

Control da conduta

En Banda, Grimmert, & Hart, (2009); en Banda & Grimmert, (2008) e en Bryan & Gast (2000), revisáronse estudos nos que utilizaban horarios de actividades con imaxes para mellorar as habilidades sociais e diminuír as condutas problemáticas, dando resultados positivos nas interaccións sociais, no comportamento, na transición entre tarefas e a finalización destas.

A través dos apoios visuais tamén podemos indicarlle a unha persoa con TEA cales son os pasos para seguir para relaxarse nun momento de ansiedade, no que probablemente non poidan escoitarnos nin comprender a información verbal que lle proporcionemos. Con isto, buscamos evitar o uso de medicación en situacións ou cambios de rutina que poden provocar alteracións condutuais hetero ou autolesivas. (Llorente, 2017).

Diversos estudos falan da eficacia da intervención a través de historias sociais para reducir condutas problemáticas e a posible mellora de habilidades de interacción social, sempre que estea enmarcado dentro de programas ben definidos e adaptados individualmente.

A dificultade que nos atopamos con este tipo de intervención é o problema de xeneralización a outros contextos que presentan as persoas con autismo, polo que é importante aproveitar todas as oportunidades de traballar en contextos naturais aquilo que aprenderon en contornos máis estruturados (Fuentes *et al.*, 2006).

Tamén son fundamentais os apoios visuais e estratexias para o apoio condutual positivo, a través de mapas de continxencia. Estes son unha representación visual que indica o comportamento que esperamos e cales son as consecuencias cando as persoas levan a cabo o comportamento desexado e cando non. Os mapas de continxencia útilízanse para intervencións en problemas de conduta, explicándolle á persoa que é o que está ben e o que está mal, ou o que se espera que faga.

Existen diferentes estudos que apoian o uso de mapas continxentes para mellorar a intervención nos problemas condutuais Alkahtani, (2013).

En Brown & Mirenda, (2006) os resultados indicaron que a continxencia verbal non tivo ningún efecto, mentres que o mapeo de continxencia relacionouse con reducións do comportamento problemático e aumentos no comportamento alternativo.

En Kidder & McDonnell, (2017) relátase como os soportes visuais implementados como parte dun plan de apoio ao comportamento, son un método eficaz para que as persoas con TEA comprendan as opcións e as expectativas postas sobre eles, mellorando así os seus problemas condutuais.

Cegueira de contexto

A cegueira do contexto, da que fala Vermeulen, dificulta entre outras, a flexibilidade na resolución de problemas e a xeneralización de habilidades e coñecementos a outros contextos. (Vermeulen, 2015) e (Vermeulen, 2017).

A falta de sensibilidade contextual provoca a desambiguación do significado na linguaxe e na comunicación, o que xustificaría que unha mesma instrución, noutro contexto, non sexa comprendida pola persoa con TEA, ou que sigan unha orde de forma literal que aprenderon en certo contexto, pero que non é viable ou adecuado noutro.

É dicir, a dificultade coa que se atopa unha persoa con TEA é saber onde e cando facer algo e onde e cando non. Por iso, é importante traballar en contexto e usar guións sociais contextualizados que faciliten a súa comprensión do contorno e do comportamento social.



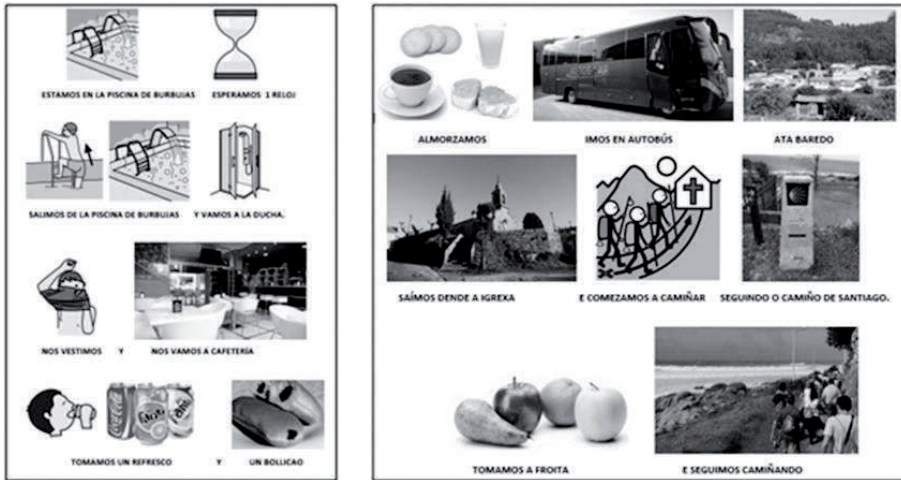
Viñeta do libro: *Los Lunes, Autismo*

Estratexias visuais e saúde

As persoas con autismo presentan dificultades para localizar e comunicar a dor, problemas de hipersensibilidade etc. O uso dos apoios visuais tamén resulta útil en programas de desensibilización. O obxectivo principal destes programas é mellorar a calidade de vida das persoas con TEA e proporcionarlles os apoios para que poidan someterse a exploracións e/ou tratamentos médicos rutineiros nas mellores condicións psicolóxicas posibles.

O uso dos apoios visuais en Fundación Menela

Na Fundación Menela utilízanse estratexias visuais a través de axendas e historias sociais para facilitar a comprensión e anticipar situacións nas diferentes actividades de lecer, programas de respiro familiar, campamentos, visitas e excursións, festas etc.; para planificar as actividades do día, ou avisar de cambios na súa rutina: por exemplo, historias sociais para explicar que fariamos, onde durmiríamos etc., durante cada etapa do Camiño de Santiago portugués, unha actividade enmarcada no proxecto “*Xacobeo Autismo. Un Camiño de Todos*”.



Historia social para unha situación de lecer e explicación dunha etapa do Camiño de Santiago

Con este proxecto, tamén se levou a cabo un traballo de accesibilidade cognitiva, sinalizando con pictogramas os distintos concellos, edificios públicos e albergues situados no percorrido.

Tamén se realizou unha mellora da accesibilidade cognitiva dentro do centro e noutros contornos, ao proporcionar soportes visuais facilitadores que permitiron a comprensión de diferentes momentos na súa vida diaria como son un período de eleccións, cos pasos para acudir a votar ou como actuar ante unha emerxencia nun simulacro realizado no centro.

Soportes visuais nos talleres

O uso de soportes visuais esténdese a diferentes talleres nos que se presentan, secuenciados, todos os pasos que unha persoa debe facer para desenvolver unha actividade, para aumentar así a súa autonomía e facilitar a transición dunhas tarefas a outras. A nosa intervención diríxese a dinamizar contextos, que coñezan o contorno polo que se moven, proporcionarlles unha actividade estruturada que os faga sentirse seguros, para despois ir introducindo pequenos cambios que permitan unha maior flexibilidade do pensamento.



<https://santebd.org/>



Apoios individualizados para o desenvolvemento do *Taller de Cociña de Castro Navás*.

As estratexias visuais non consisten só en fotografías ou pictogramas, tamén poden ser os códigos de cores para diferenciar os días da semana ou as diferentes actividades, ou determinadas pistas como, por exemplo, o uso dun adhesivo para indicar o lugar no que debemos colocar un prato ao poñer a mesa ou unha axuda para saber que zapato vai en cada pé, cal é a parte de atrás dunha camiseta etc.

Outro contexto no que se utilizaron apoios visuais individualizados, é no *Taller de Transición á Vida Adulta*, un servizo que busca facilitar o desenvolvemento da autonomía persoal das persoas con TEA, a través da aprendizaxe de tarefas e poñendo en práctica as súas habilidades e estratexias para a súa independencia no fogar e na súa vida diaria.

Tamén se utilizan soportes visuais no *Taller de Saúde* que leva a cabo no centro Castro Navás, destinado a transmitir hábitos de vida saudables e no que se potencian hábitos vinculados coa saúde corporal e a seguridade persoal. Ademais, utilízanse secuencias e historias sociais no programa de desensibilización sistemática nas que se explican ou mostran os protocolos sanitarios máis habituais (exploracións, análises, revisións odontolóxicas etc.), a aquelas persoas que presentan fobias ou medo a certos instrumentos ou situacións, enfocadas a rebaixar os seus niveis de ansiedade e perseguir o maior benestar posible á hora de asistir ás súas citas médicas.

Apoios visuais no Taller de Saídas á Comunidade

Desde o centro realízanse saídas á comunidade, unha actividade para traballar en contextos naturais o aprendido en tarefas guiadas sobre normas, imaxe persoal e habilidades sociais. Esta actividade inclúe tarefas como ir comprar, acudir a diferentes eventos, paseos, cafetería, comer nun restaurante etc. A través das historias sociais anticipase a actividade, a que sitios imos ir ou que debemos facer. Ademais dunha maior visibilidade na comunidade, trabállase a autonomía e a autodeterminación a través de secuencias para realizar a compra nun supermercado, para seguir a lista da compra, elixir e pedir nunha cafetería, pagar etc.

Unha parte importante desta actividade son a resolución de imprevistos, que poden ocorrer de forma natural ou ser preparados polos profesionais.

Realización de recados

A aquelas persoas con dificultades para realizar recados, proporcionáseles apoio visual onde se indica o lugar ao que teñen que ir, a quen teñen que buscar e o que teñen que pedir ou recoller, permitindo que se despracen polo centro de forma autónoma e saiban volver ao lugar no que estaban a realizar unha actividade, traballando, pola súa vez, a comunicación, interacción social, planificación e resolución dos distintos problemas que se poidan atopar polo camiño.

Intervención en problemas de conduta

Os apoios visuais e estratexias son fundamentais para o apoio condutual positivo. No centro realízase unha intervención para modificar ou evitar unha conduta a través de mapas de continxencia, nos que se lle explica á persoa o que está ben e o que está mal a través de exemplos claros, e indícaselle que é o que esperamos dela e o que si pode facer.

Apoios visuais en Logopedia: desenvolvemento da linguaxe

Durante as sesións do servizo de logopedia, utilízanse estratexias visuais para unha mellora na estruturación sintáctica da linguaxe, tamén para traballar a atención conxunta, a descrición e o discurso narrativo a través de láminas, o desenvolvemento da comprensión e estimulación da linguaxe, para traballar a interacción social, a pragmática, por exemplo, ao realizar actividades a través de viñetas ou historietas relacionadas co desenvolvemento da teoría da mente, normas sociais, así como a interpretación e identificación das emocións.

As dificultades pragmáticas na comprensión e no uso da linguaxe oral aparecen con frecuencia en persoas con autismo, con disfasia semántico-pragmática ou discapacidade intelectual. Demostrouse que un apoio de tipo visual e gráfico podía ser útil no desenvolvemento de habilidades como a interpretación de estados internos, axuste da información ao contexto, variacións verbais en relación ao contexto, comprensión e usos de formas lingüísticas ambiguas etc. (Monfort & Juárez, 2001).

Os soportes visuais empréganse con éxito para mellorar a capacidade de procesamento e ensinar habilidades sociais, de xogo e habilidades de comunicación.

No seu libro Howlin, Hadwin & Baron-Cohen (2006) apoian o uso de estratexias visuais ao proporcionar materiais para traballar aspectos relacionados coa aprendizaxe e identificación de emocións en distintos contextos, comprensión dos estados mentais (comprometida en persoas con autismo debido á denominada cegueira mental), a través de debuxos.

Xa en 1998, Howlin falaba sobre a importancia do método TEACCH e da necesidade de estruturación mediante o uso de axendas, calendarios, claves visuais antes que verbais, programas de ensino individualizados, ensino explícito das regras e normas sociais etc. (Howlin, 1998).

Para axudar as persoas con autismo a contar o que lles sucedeu e o que estiveron facendo, é necesario percorrer primeiro os acontecementos de forma estruturada, e poida que implique o uso de palabras clave ou de símbolos visuais (Jordan, 2012). No centro, utilízanse libros viaxeiros, nos que se pegan imaxes ou fotos para que o usuario lle conte á súa familia o que fixo durante o día ou durante a fin de semana, desenvolvendo a interacción social, a comunicación e o discurso narrativo.

Un estudo Murdock & Hobbs (2011) revela a eficacia e validez social positiva dun sistema de sinalización visual para as persoas con autismo cando tratan de lembrar e contar o que fixeron durante o día, mantendo a habilidade comunicativa.

Estratexias visuais: unha necesidade en tempo de Covid-19

En ocasións, atopámonos con situacións inesperadas que fan necesario unha reformulación no funcionamento do centro, dos horarios e das actividades que levan a cabo nel. O estado de alarma xerado pola chegada do virus **Covid-19** afectou especialmente as persoas con autismo, que viviron moitos cambios nas súas rutinas, organización-estruturación do centro e a prohibición de poder pasar a fin de semana nas súas casas, sen entender que é o que estaba ocorrendo, polo que foi necesario explicarllo mediante historias sociais e realizar apoios visuais sobre os protocolos de prevención, calendarios, axendas para seguir as novas actividades, aceptar cambios etc.

Os apoios visuais continúan sendo necesarios na nova realidade, que cambia día a día. Durante o estado de alarma, o uso das TIC e de soportes visuais foi fundamental para que os alumnos e usuarios que estaban nas súas casas puidesen seguir as tarefas propostas polos profesionais, ademais de permitir unha nova planificación do seu día a día que lles proporcionase maior estabilidade emocional.

A través de secuencias visuais e vídeos, formouse os alumnos e usuarios no correcto lavado de mans, como poñer unha máscara ou seguir un adestramento físico, por exemplo. Todo iso enfocado á prevención e promoción da súa saúde.

Como conclusión

É fundamental proporcionar os apoios necesarios para fomentar a autonomía e benestar emocional das persoas. O uso de estratexias visuais resulta efectivo na intervención con persoas con autismo, sendo dinamizadores de contextos, facilitadores do desenvolvemento da comunicación e a interacción social e un apoio fundamental para a mellora da comprensión das diferentes actividades para realizar no seu día a día, así como para incrementar a súa autonomía persoal e mellorar a súa calidade de vida.

Cabe resaltar a importancia da colaboración entre os distintos profesionais e familias para que se poida levar a cabo unha boa intervención e que os apoios sexan eficaces.

Bibliografía

- ALKAHTANI, K. D. (2013). Using Concept Mapping to Improve Parent Implementation of Positive Behavioral Interventions for Children with Challenging Behaviors. *International Education Studies*, 6(11), 47-57.
- ARENAS, L. (2019). Relatorio: Puesta en marcha de planes de vida independiente en personas adultas. II congreso internacional de Aspanaes. Impulsando las fortalezas de las personas con TEA.
- BANDA, D. R., GRIMMETT, E., & HART, S. L. (2009). Activity schedules: Helping students with autism spectrum disorders in general education classrooms manage transition issues. *Teaching Exceptional Children*, 41(4), 16-21.
- BANDA, D. R. & GRIMMETT, E. (2008). Enhancing social and transition behaviors of persons with autism through activity schedules: A review. *Education and Training in Developmental Disabilities*, 324-333.
- BRYAN, L. C. & GAST, D. L. (2000). Teaching on-task and on-schedule behaviors to high-functioning children with autism via picture activity schedules. *Journal of autism and developmental disorders*, 30(6), 553-567.
- BROWN, K. E. & MIRENDA, P. (2006). Contingency mapping: Use of a novel visual support strategy as an adjunct to functional equivalence training. *Journal of Positive Behavior Interventions*, 8(3), 155-164.
- DETTMER, S., SIMPSON, R. L., Myles, B. S. & Ganz, J. B. (2000). The use of visual supports to facilitate transitions of students with autism. *Focus on autism and other developmental disabilities*, 15(3), 163-169.
- DUTTLINGER, C., AYRES, K. M., BEVILL-DAVIS, A. & DOUGLAS, K. H. (2013). The effects of a picture activity schedule for students with intellectual disability to complete a sequence of tasks following verbal directions. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 28(1), 32-43. <https://doi.org/10.1177/1088357612460572>
- FRITH, U. & HAPPÉ, F. (2005) Autism spectrum disorder. *Current Biology*, 15(19), 786-790. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cub.2005.09.033>
- FUENTES-BIGGI, J., FERRARI-ARROYO, M. J., BOADA-MUÑOZ, L., TOURIÑO-AGUILERA, E., ARTIGAS-PALLARÉS, J., BELINCHÓN-CARMONA, M. & POSADA-DE LA PAZ, M. (2006). Guía de buena práctica para el tratamiento de los trastornos del espectro autista. *Rev neurol*, 43(7), 425-38.
- HOWLIN, P. (1998). *Children with autism and Asperger syndrome: A guide for practitioners and carers*. John Wiley & Sons.
- HOWLIN, P., HADWIN, J. & BARON-COHEN, S. (2006). In CEAC (Ed.), *Enseñar a los niños autistas a comprender a los demás. Guía práctica para educadores*. España
- JORDAN, R. (2012). *Autismo con discapacidad intelectual grave: guía para padres y profesionales*. Autismo Ávila.

- KIDDER, J. E. & McDONNELL, A. P. (2017). Visual aids for positive behavior support of young children with autism spectrum disorders. *Young exceptional children*, 20(3), 103-116.
- LABAYEN, R. (2004). La autodeterminación en la persona con discapacidad. En Salomé Adroher *et al.*, Discapacidad e integración: familia, trabajo y sociedad (pp.93-128). Madrid, España. Universidad Pontificia de Comillas de Madrid.
- LLORENTE-COMÍ, M. (2017) La ansiedad: Compañera de viaje de las personas con TEA. *Congreso internacional-autismo Sevilla*. [Vídeo/DVD].
<https://www.autismosevilla.org/congreso-internacional-autismo-sevilla.php?speaker=maria-llorente>
- MARTOS, J. & LLORENTE, M. (2013). Tratamiento de los trastornos del espectro autista: unión entre la comprensión y la práctica basada en la evidencia. *Revista De Neurología*, 57(Supl. 1), S185-S191.
- MONFORT, M (2008). Intervención en niños con TEA. <https://vdocuments.es/marc-monfort-intervencion-en-ninos-con-tea2008.html>
- MONFORT (2014). Tertulia sobre sistemas aumentativos de comunicación. AETAPI.
- MONFORT, M. & JUÁREZ, I. M. (2001). *En la mente*. Entha.
- MURDOCK, L. C. & HOBBS, J. Q. (2011). Tell me what you did today: A visual cueing strategy for children with ASD. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 26(3), 162-172. <https://doi.org/10.1177/1088357611405191>
- PALOMO, R. & TAMARIT, J. (2000). *Autodeterminación: analizando la elección*. Siglo Cero. 189.31 (3), 21-44.
- PIERCE, J. M., SPRIGGS, A. D., GAST, D. L. & LUSCRE, D. (2013). Effects of visual activity schedules on independent classroom transitions for students with autism. *International Journal of Disability, Development and Education*, 60(3), 253-269.
- SCHMIT, J.; ALPER, S.; RASCHKE, D. & RYNDAK, D. (2000). Effects of using a photographic cueing package during routine school transitions with a child who has autism. *Mental Retardation*, 38(2), 131.
- TORRES MONREAL, S. (2001). *Sistemas alternativos de comunicación: Manual de Comunicación aumentativa y alternativa: sistemas y estrategias* (No.376.36). Ediciones Aljibe.
- VERMEULEN, P. (2015). Context blindness in autism spectrum disorder: Not using the forest to see the trees as trees. *Focus on autism and other developmental disabilities*, 30(3), 182-192. <https://doi.org/10.1177/1088357614528799>
- VERMEULEN, P. (2017). *El autismo como ceguera de contexto; autismo y felicidad*. XVIII conferencia AETAPI (Asociación española de profesionales del autismo). León, España. <http://aetapi.org/download/autismo-ceguera-al-contexto/?wpdmdl=4083>

WATANABE, M. & STURMEY, P. (2003). The Effect of Choice-Making Opportunities During Activity Schedules on Task Engagement of Adults with Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 33, 535-538. <https://doi.org/10.1023/A:1025835729718>
<https://www.autismosevilla.org/apoyos-individualizados.php>
<http://www.fundacionorange.es/junto-al-autismo/los-lunes-autismo/>
<https://santebd.org/>
<http://www.arasaac.org/>

VIDA INDEPENDENTE E TEA: IMPULSANDO FORTALEZAS

Cristina Eiroa Pazos¹ & María Covadonga Fernández Ponce²

RESUMO

Aplicar o modelo de calidade de vida na intervención con adultos con TEA en centros residenciais está a supoñer unha transformación tan positiva como necesaria. A calidade de vida aumenta en correlación positiva a medida que melloran as súas habilidades e destrezas para afrontar eventos cotiáns ou situacións de crise. Só se conseguimos que se sintan cómodos e seguros controlarán o contorno para poder levar a cabo o seu proxecto de vida. O desenvolvemento de novos proxectos centrados no respecto das particularidades individuais, na observación coidadosa da persoa con TEA, no reforzo con apoios específicos e individualizados para impulsar as súas fortalezas é a vía para lograr unha vida o máis plena e independente posible.

PALABRAS CLAVE: adultos, TEA, aprendizaxe, vida independente, calidade de vida

Introdución

O proxecto *Aprendizaxe de vida independente* (AVI) nace en 2019 no Servizo de Atención Residencial e Terapéutico de ASPANAES (Asociación de Pais de Persoas con Trastorno do Espectro Autista da Provincia da Coruña) nas Pontes.

1 A autora é diplomada en Logopedia UDC (2008). Logopeda do Servizo Residencial e Terapéutico de Aspanaes das Pontes, A Coruña (2015). Técnica en Interpretación de Lingua de Signos española e guía-intérprete de persoas xordocegas. Técnica en Coidados Auxiliares de Enfermería. Logopeda, mediadora social, monitora-animadora sociocultural, coidadora, xerocultora e formadora en diferentes centros e servizos (2010-2015). Asistencia a congresos e formación sobre TEA, metodoloxía TEACCH, sistemas de comunicación por intercambio de imaxes Pyramid. eiroapazos.cr@gmail.com

2 A autora é diplomada en Terapia Ocupacional UDC (2008). Terapeuta ocupacional do Servizo Residencial e Terapéutico de Aspanaes das Pontes, A Coruña (2015). Terapeuta ocupacional, monitora en musicoterapia, coidadora en diferentes centros e servizos (2009-2015). Asistencia a congresos e formación sobre TEA, sistemas de comunicación por intercambio de imaxes Pyramid (PECS) Nivel 1 e 2, intervención afectiva sexual a persoas con discapacidade e psicomotricidade como ferramenta terapéutica. covifernandezp@gmail.com

Ademais da propia residencia, temos un espazo ao que chamamos Módulo con capacidade para oito usuarios; este está dotado de dormitorios, baños, cociña e salón-comedor, totalmente equipados para poder vivir nel comodamente.

Baseándonos nos dereitos das persoas con discapacidade e alentados polos proxectos que estaban a xurdir noutras comunidades, comezamos a visualizar o noso módulo como un recurso para a aprendizaxe de vida independente que atendese as necesidades das persoas con TEA e as súas familias, ofrecéndolles a posibilidade de desenvolver o seu propio proxecto de vida.

Aprendizaxe de vida independente

O proxecto AVI supón un cambio de perspectiva na intervención con adultos con TEA, centrado nas fortalezas e capacidades de cada individuo; sistemático e flexible a partes iguais para poder reforzar os puntos débiles, facilitar o desenvolvemento persoal e realizar todos os axustes que sexan necesarios a medida que se vai avanzando, respectando o ritmo de aprendizaxe individual.

En relación coa adaptación das tarefas que deben realizar os nosos usuarios, levamos a cabo unha análise das actividades realmente funcionais da vida diaria e do estudo de competencias, necesidades e intereses dos usuarios que participarían no proxecto.

Dados os trazos característicos das persoas con TEA relacionados coa inflexibilidade e intolerancia ao cambio, esta inmersión nun contorno innovador supón unha preparación previa, un adestramento axustado ás súas características persoais para asegurar unha mellor adaptabilidade ás novas situacións ás que se van a ver expostos.

Así mesmo, a aprendizaxe naturalizada e persistente, nos diferentes ámbitos nos que a persoa con TEA participa, favorece a comprensión e xestión do contorno e, polo tanto, a xeneralización das competencias adquiridas a outros contextos.

O perfil dos profesionais implicados no desenvolvemento do proxecto é de vital importancia. Dado que é un traballo facilitador, debemos de proporcionar as ferramentas suficientes para erradicar o paternalismo, observar atentamente como as súas funcións executivas entran en xogo, como xeran aprendizaxes espontaneamente e actuar cando a persoa con TEA realmente o requira co fin de non obstaculizar a aprendizaxe espontánea.

Deseñáronse protocolos de actuación dirixidos aos profesionais que abarcan desde unha guía que indica a cronoloxía das tarefas para realizar no día a día, os diferentes métodos de aprendizaxe para cada actividade/usuario, as posibles reaccións, dúbidas e posibles conflitos que poidan xurdir durante o desenvolvemento do proxecto.

Unha vez sentadas as bases do proxecto, comezamos a preparar minuciosamente o espazo para iso. Un dos puntos clave para o desenvolvemento das habilidades dos nosos usuarios é o acceso á información, a comprensión das tarefas que debo realizar (que debo facer, como e por que) mediante apoios visuais e sistemas de traballo estruturado e intuitivo que nos permitan, posteriormente, a xeneralización a outros contornos.

Os apoios visuais dotan o contorno dun maior significado para as persoas con TEA á vez que lles proporciona unha maior independencia, autonomía e autocontrol. Por esta razón, a planificación dos apoios visuais adaptado ás capacidades de cada individuo é igual ou máis relevante que a súa propia elaboración; sométense a unha avaliación e remodelación continua, xa que adquiren un papel fundamental como recursos compensatorios.

Obxectivos e apoios visuais

▪ Adquirir habilidades, destrezas e hábitos necesarios para un adecuado autocoidado: aprender a realizar as actividades básicas da vida diaria de forma autónoma, por exemplo ducharse nun tempo determinado con apoio de temporizadores, cortar as uñas cun cortaúñas adaptado, afeitarse cunha máquina eléctrica, seleccionar a roupa apropiada para o momento do día, clima e ocasión, utilizar utensilios cortantes ou servirse os alimentos na cantidade adecuada (fig. 1).



Figura 1: na parte superior esquerda, apoio visual para aprender a distinguir a roupa limpa dunha peza que se debe de botar a lavar. Á dereita, apoio visual para poñer a mesa. Na parte inferior, produto de apoio para cortar unha ración de pan e apoios visuais que indican a cantidade de comida que se teñen que servir.

▪ **Adquirir habilidades para realizar as actividades instrumentais da vida diaria (AIVD):** a través da participación activa na realización das tarefas cotiás tales como elaborar comidas sinxelas (preparar o almorzo, a media mañá ou a merenda), facer a cama, varrer, aprender a utilizar pequenos electrodomésticos (microondas, lavalouzas...) ou como facer a lista da compra seguindo os apoios visuais destinados para as diferentes tarefas e os paneis informativos que teñen á súa disposición que lles indican que tarefa lles toca facer segundo o momento do día (fig. 2), xa que eles xestionan o mantemento da vivenda.



Figura 2: apoios para a autonomía nas AIVD. Na parte superior, apoio visual das comidas sinxelas que lles tocan no día. Na parte media esquerda, panel de tarefas. Á dereita, apoio visual para elaborar a lista da compra e almacén de comida con espazos delimitados para cada produto. Na parte inferior, apoio visual para programar o lavalouzas.

▪ Aprender a utilizar o calendario e o reloxo para unha mellor orientación temporal e espacial: deste xeito xestionan o tempo que lle deben dedicar a unha tarefa a través do uso de temporizadores e espertadores; identifican espazos de tempo con apoios visuais e utilizan calendarios que os informan de tarefas e actividades diarias, semanais e mensuais. Así reducen a incerteza e o posible malestar que lles poidan causar as esperas ou a desinformación.

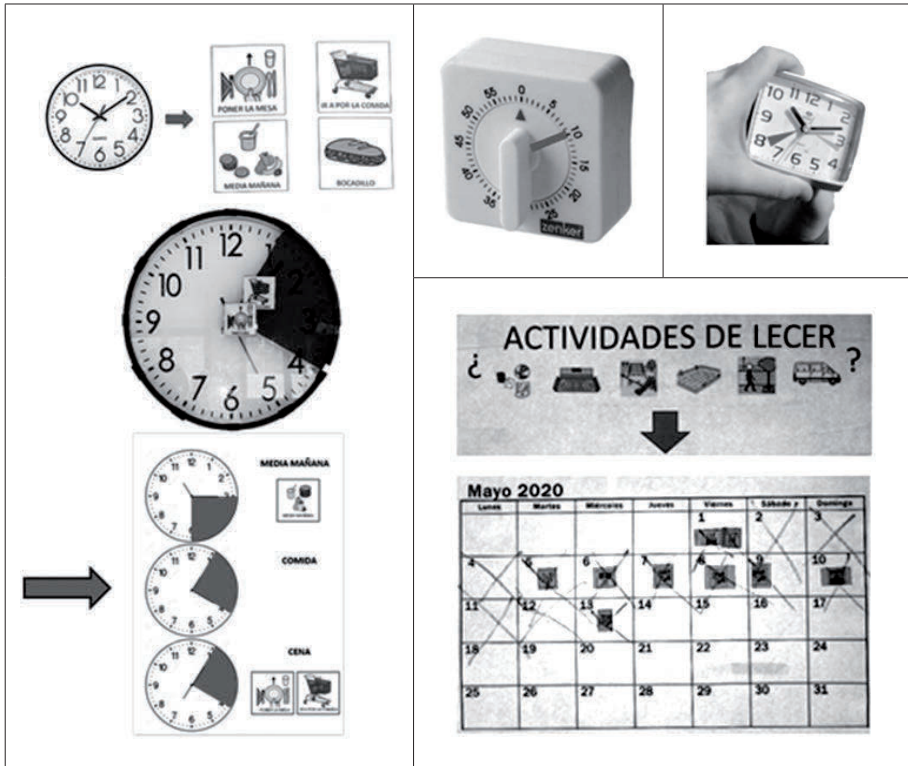


Figura 3: apoios para a orientación temporoespacial. Na parte esquerda apoio para marcar un breve espazo de tempo. Na parte dereita temporizador e un espertador con liñas que delimitan as horas entre as que poden elixir espertar. Abaixo, á dereita, calendario de actividades de lecer.

▪ Adquirir as habilidades e destrezas necesarias para poder utilizar de forma autónoma o diñeiro: para iso elaboramos unhas axendas de peto nas que cada moeda e billetes están asociados a produtos significativos para eles (fig. 4); inicialmente comezamos recoñecendo e utilizando soamente as moedas de 0,50, 1 e 2 € así como billetes de 5 e 10 € para ir aumentando progresivamente en equivalencias e billetes de máis valor. Así, aprenderán a facer pequenos pagos en comercios o que se traduce nunha maior participación e inclusión na sociedade.



Figura 4: algúns exemplos dunha axenda de diñeiro personalizada con alimentos e obxectos do seu interese. Os usuarios elixirían o que queren comprar e comprobarían que teñen a moeda/billete na súa carteira.

▪ Mellorar a capacidade de autoprotección para desenvolverse de forma autónoma na comunidade: como aprender a orientarse en lugares públicos, seguir unha ruta preestablecida en solitario sen desviarse, cruzar un paso de peóns con seguridade (fig. 5), seguir os sinais dun semáforo, identificar situacións de perigo e saber mostrar unha tarxeta identificativa en caso de perderse.

Deste xeito, desenvolvemos programas formais no contorno real (situacións estruturadas e controladas polo profesional facilitador) para realizar adestramentos nos cales van descubrindo os recursos e as habilidades necesarias; paulatinamente vanse desvanecendo os apoios prestados polo profesional para ir deixando espazo á persoa con TEA, ata lograr unha mera supervisión.



Figura 5: apoio visual sobre a seguridade viaria.

▪ Conseguir un benestar físico, emocional e sexual: é básico considerar o benestar como un dos alicerces fundamentais para o desenvolvemento persoal, só se conseguimos que se sintan cómodos e seguros mellorarán as súas habilidades, as súas destrezas e controlarán o contorno para poder levar a cabo o seu proxecto de vida.

En relación coa súa saúde física, consideramos relevante que sexan capaces de comunicar se hai malestar de calquera tipo asociando os diferentes estados a apoios visuais, que aprendan a poñer un termómetro, realizar unha cura básica ou aplicar tratamentos médicos tópicos. Tamén é importante que melloren a súa intimidade e aprendan cal é o momento e lugar adecuados para a súa vida sexual, a convivencia do grupo e o axuste ás normas sociais establecidas. En definitiva, que comprendan as medidas preventivas de seguridade e saúde (fig. 6).



Figura 6: na parte superior esquerda, apoio visual de como estás? Á dereita, apoio visual para colgar na porta cando queren intimidade. Na parte inferior, secuencia visual dunha cura básica.

▪ Adquirir a capacidade de autodeterminación, toma de decisións e resolución de problemas: a través da aprendizaxe de habilidades sociais básicas e funcións executivas como aprender a elixir a roupa que queren poñer, a hora á se queren erguer, en que gastar o diñeiro, que actividades de lecer realizar etc.

Desenvolvemos estratexias para aprender a respectar a toma de quendas, xestionar os conflitos de forma pacífica e non violenta a través de espazos habilitados; ao poñer á disposición dos usuarios un espazo dedicado especialmente para volver á calma,

aprenden a xestionar as condutas que supoñen un obstáculo para o seu benestar e para a convivencia do seu núcleo, respectando a personalidade e a forma de ser de cada un.

Tamén, ofrecemos maior diversidade de recursos e materiais adaptados á súa disposición, alternamos momentos de lecer dirixido e libre, e observamos cales son realmente as súas preferencias e favorecemos a súa autodeterminación.



Conclusiones

Nin nos nosos mellores soños esperabamos as maravillosas experiencias que nos está reportando, tanto a usuarios como a profesionais, este proxecto.

Os nosos usuarios demostráronnos, unha vez máis, que calquera pode desenvolverse e enriquecerse se se lle dan os apoios necesarios; que as persoas con TEA son capaces de adaptarse ás novas situacións se as forman e adestran de forma paulatina, naturalizada e persistente.

Observamos a velocidade coa que interiorizaron tanto os apoios visuais como o sistema de traballo, como o tempo e o espazo que se lles ofrece favorece a xeración de novas destrezas, o desenvolvemento das funcións executivas necesarias para planificarse e librar os obstáculos que van atopando no día a día.

Isto non significa que fôsemos infalibles con todas as intervencións desde a etapa inicial, nin moito menos, tivemos que axustar os apoios en repetidas ocasións ao ob-

servar que non eran todo o funcionais que deberían; e adecuar tamén o noso sistema de traballo e o prisma co que observamos os nosos usuarios. O proxecto AVI é un proxecto dinámico, en constante cambio, vivo.

Estamos infinitamente orgullosos de todos os logros que conseguiron nun prazo tan curto, pero sobre todo porque foron capaces de formar unha comunidade na que participan cada un á súa maneira, respectándose, creando vínculos e que, a final de contas, fixeron do módulo o seu fogar.

O noso obxectivo máis próximo é seguir dándolles resposta ás demandas das persoas con TEA e avanzar na loita pola promoción da súa autonomía persoal e social para desenvolver un proxecto de vida de calidade.

Bibliografía

ARENAS, LUIS. Puesta en marcha de planes de vida independentes. II Congreso Internacional Aspanaes. A Coruña. Maio 2019 - <https://www.youtube.com/watch?v=urDnQ98gf3E>

GRANDIN, TEMPLE. *Pensar con imágenes. Mi vida con el autismo*. Barcelona: Editorial ALBA; 4.^a ed. 2015.

TAMARIT CUADRADO, JAVIER. “La psicología frente a la calidad de vida y la inclusión social de las personas con discapacidad intelectual o del desarrollo”. *Papeles del psicólogo*. 2018; 39 (2): 113-119.

TAMARIT CUADRADO, JAVIER. “La transformación de los servicios hacia la calidad de vida. Una iniciativa de innovación social de FEAPS”. *Biblid*. 2015; 46 (3): 47-71.

Fontes de pictogramas e fotografías para realizar os apoios visuais - www.arasaac.org e galería de imaxes www.google.com. Título do artigo: “Vida independente y TEA: Impulsando Fortalezas”.

Plan Estratéxico 2016-2019 de Aspanaes - www.aspanaes.org.

A VELOCIDADE DA ESCURIDADE (*Unha revisión do autismo na literatura*)

Manuel Esteban¹

Médico e escritor

Isaac Asimov, o prestixioso escritor de ciencia ficción, afirmaba que o coñecemento parece posuír propiedades fractais: non importa canto poidamos aprender: todo o que queda é sempre tan complexo como o total do que partimos. A medicina, en tanto que ciencia, non parece subtraerse a ese comportamento e, desde logo, tampouco a galla referida ao estudo da mente humana e á súa materia prima, o pensamento, así como o seu resultado, o comportamento.

Os neuropsiquiatras consideran a mente humana como unha gran caixa negra, da que podemos medir, cuantificar ou avaliar as súas entradas e as saídas, pero non (ou con moita dificultade) o que ocorre dentro dela. Pero tras esta honesta resposta da ciencia, afirmando que a mente humana é, actualmente, inexpugnable, segue a existir a pulsión, humana e ineludible, de explicármonos as cousas. E se nalgún sitio é posible atopar unha aproximación (xa que non unha explicación) do que ocorre no seu interior, ou cando menos unha descrición emocional e significativa, fóra do ámbito puramente clínico é, como en tantas outras ocasións, na literatura.

O concepto clínico de autismo non xorde, como tal, ata a década dos oitenta do pasado século, coas achegas da psicóloga Uta Frith, quen recolle e traduce os traballos do doutor Asperger, e non será ata finais de século XX e, máis ben, comezos do presente, cando dispoñamos das primeiras explicacións e modelos teóricos sobre este grupo de manifestacións fenotípicas que hoxe se engloban dentro do que coñecemos como trastornos do espectro do autismo (TEA), de xeito que será nese período entre séculos cando sexa posible atopar as primeiras incursións literarias arredor deste concepto.

1 O autor é médico especialista en medicina familiar e comunitaria. Profesor de procesos de diagnóstico clínico e produtos ortoprotésicos. Vicepresidente de Down Vigo do 2008 ao 2016. Escritor. Premio Xerais 2016 por *A ira dos mansos*, tamén autor de *O meu nome é Ninguén* (2018) e *A vinganza dos homes bos* (2020).

A primeira obra relevante atopámola publicada en 2002 baixo o título *A velocidade da escuridade* (*Speed of Dark*), da escritora Elizabeth Moon, gañadora por esta novela do prestixioso Premio Nébulas no ano seguinte. A escrita céntrase na vida de Lou Arrendale, un home con autismo e traballador dunha empresa farmacéutica, na que relata con detalle as súas dificultades no ámbito social pero, tamén, destaca aqueles aspectos da súa condición dos que pode tirar proveito para un mellor desempeño profesional. A novela, aditiva e con trazos de drama psicolóxico pola voz en primeira persoa do protagonista, avanza coa participación de Lou nun experimento para atopar unha cura para a súa condición. A partir dese momento penetra nunha profunda reflexión sobre a definición de enfermidade, ou sobre a difícil fronteira entre a patoloxía e a condición humana.

No ano 2003, o escritor inglés Mark Haddon publica unha novela protagonizada por Christopher John Francis Boone, un rapaz de 15 anos cun trastorno do espectro do autismo, narrada tamén en primeira persoa, que leva por título *O curioso incidente do can a medianoite* (*The Curious Incident of the Dog in the Night-Time*). Esta novela acadará de contado un grande éxito entre os lectores, e será recoñecida co premio Libro do Ano Whitbread, o premio ao Mellor primeiro libro para lectores novos, e o Premio para Escritores da Commonwealth como mellor primeiro libro.

A historia, narrada nun ton xuvenil e desenfadado, comeza coa aparición do cadáver de Wellington, o can da veciña de Christopher. A partir dese momento comeza unha investigación na que se porán de relevo os medos e dificultades do protagonista, así como a súa particular visión do mundo que o rodea. Porén, será esa mesma visión particular a que o poñe no rastro das súas pescudas, confrontando unha visión positiva da súa condición coa mancha de prexuízos e limitacións que, nun primeiro momento, semellan condicionalo.

Daniel non fala, (*Daniel Isn't Talking*, 2006), de Marti Leimbach, recoñecida escritora estadounidense, é unha novela con trazos biográficos na que unha nai relata a súa experiencia durante a crianza do seu fillo con TEA. A propia autora, nai dunha persoa con autismo, chega a confesar que soñaba, en ocasións, como sería o seu fillo de non ter esta condición, e desenvolve, ao longo da novela, o seu propio proceso de transformación persoal.

No ano 2007 publícase *Sombras no bosque*, (*Eye Contact*), de Cammie McGovern, novela tenra e de doada lectura na que Adam, un rapaz con autismo, é a única testemuña da desaparición dunha compañeira súa e será preciso abrirse paso a través do seu mutismo para pescudar o ocorrido. Trátase dunha escrita sinxela, algo inxenua, que ten o entretemento como principal fin, aínda que afonda na perspectiva da persoa con trastorno do espectro autista con certa lucidez.

A prestixiosa e recoñecida escritora belga Amélie Nothomb tamén se abeirou ao tema do autismo en 2009 con *Viaxe de inverno*, (*Le Voyage d'Hiver*), unha novela de novo con trazos autobiográficos na que Zoile quererá desfacerse de Aliénor Malèze, escritora de ficción, imaxe da propia autora. Trátase, probablemente, dunha das novelas máis serias e interesantes, desde un punto de vista estritamente literario, sobre o tema do autismo, aínda non sendo o seu tema central.

No eido da literatura infantil é de destacar o caso de *O cazo de Lorenzo*, (2010), de Isabelle Carrier, que supuxo un grande éxito literario internacional para a autora, pola boa acollida que se lle prestou desde a meirande parte das asociacións relacionadas co autismo, e coa discapacidade intelectual en xeral. Con palabras sinxelas e empregando metáforas de fácil comprensión, *O cazo de Lorenzo* é un conto infantil que pode ser lido tamén desde unha perspectiva adulta, e que axuda a enfocar o sempre complicado tema da diferenza co público lector máis novo, ou con máis dificultade comprensiva.

Sabina Berman, prestixiosa escritora mexicana, ganadora en catro ocasións do Premio Nacional de Dramaturxia, en 2010 publica *A muller que se mergullou no corazón do mundo*, a historia de Karen, unha nena con autismo que acaba sendo unha empresaria de éxito. Trátase dunha novela narrada en primeira persoa, escrita sen condescendencia, e na que quedan de relevo as grandes dificultades que ten que afrontar a protagonista debido á súa condición, e malia a súa particular lucidez, aínda que sen deixar de permitirse algunhas pingas de humor acedo.

A estas alturas resulta obrigado destacar a predominancia de voces femininas na literatura arredor do autismo, con excepción do mencionado Mark Haddon, non sendo a partir da segunda década do século XXI cando comececen a publicarse obras de escritores. As causas han ser, seguramente, variadas e complexas, pero a evidencia resulta incontestable e manifestamente significativa.

Atopamos, no ano 2012, a obra *O home non mediático que lía a Peter Handke*, do escritor Edgar Borges, escritor venezolano cun estilo de seu, a cabalo entre o realismo máxico e a novela *noir*, con varios recoñecementos no ámbito internacional. Na obra mencionada, unha especie de investigación a xeito de diario, pero de xénero dificilmente clasificable, o autor-protagonista (a narración oscila entre a primeira, a segunda e a terceira persoa) establece unha relación particular, abeirada ao trastorno do espectro do autismo, co seu referente literario, o escritor gañador do premio Nobel de literatura no ano 2019, Peter Handke. Trátase dunha novela de lectura esixente, pero que alumea, ao seu xeito e de forma tanxencial, algúns recunchos dos aspectos comunicacionais do autismo.

Memorias dun amigo imaxinario, (*Memoirs of an Imaginary Friend*, 2012), do estadounidense Matthew Dicks, conta as vivencias de Max, un neno de oito anos con trastorno do espectro do autismo, coa particularidade de facelo a través da voz de Budo, o seu amigo imaxinario. Malia caer nalgúns clixés e ao seu ton discretamente inxenuo, a novela resulta orixinal e interesante, mesmo con certos toques de humor agochados que a fan accesible e gorentosa para quen se achega por vez primeira ao mundo do trastorno do espectro do autismo.

Tamén no mesmo ano o escritor italiano Fulvio Ervas publicará *Se te abrazo, non teñas medo*, (*Se ti abbraccio non aver pavura*), a historia dunha viaxe en moto emprendida por un pai e o seu fillo Andrea, adolescente con autismo. Hai que recoñecerlle a Ervas un achegamento honesto e, por veces, áspero, sen concesións, á realidade do autismo. Trátase, entón, dun libro no que o lector non atopara un bo colchón emocional, pero, a cambio, recibirá unha magnífica dose de realidade, entretida e inzada de

anécdotas, como a vida mesma. O libro vén de recibir unha boa cantidade de premios internacionais, estando mesmo pendente dunha posible adaptación cinematográfica.

O caso da pistola e o pastel de chocolate, (Colin Fischer, 2012), de Ashley Miller e Zack Stentz, é unha breve novela policial ambientada nun instituto e protagonizada por un adolescente con autismo. Non hai moita orixinalidade nesta proposta, aínda que resulta de lectura doada e interesante para un público xuvenil.

En *A faisca*, (*The spark: a mother's story of nurturing genius*, 2013), a escritora norteamericana Kristine Barnett relata dun xeito autobiográfico a crianza do seu fillo, Jacob, cun trastorno autista, malia o cal acaba por ser considerado un neno prodixio. A escrita adoce dalgúns clixés da narrativa estadounidense contemporánea (o valor do esforzo como camiño seguro para o éxito, ou a épica do trunfo contra prognóstico) que, na miña opinión, resultan simples edulcorantes doutras realidades máis comúns, poñendo, de novo, fronte ao espello do autismo, o caso especial da síndrome de Asperger, pero pode, aínda así, resultar interesante, sempre sen perder de vista que dentro do que chamamos trastorno do espectro do autismo coexisten realidades moi diferentes.

Chegamos ao ano 2014 para atopar *O rastro brillante do caracol*, de Gemma Lienas, prolífica escritora catalá especializada en narrativa xuvenil, obra entrañable e sinxela, aínda que con ton de novela de suspense, na que se mesturan varios temas arredor da adolescencia, como o acoso escolar, Internet ou as relacións persoais, vistas a través dos ollos de Sam, un rapaz de 16 anos coa síndrome de Asperser.

Todos os azuis, (2016), de Santi Maldonado, escritor donostiarra, é outro dos escasos exemplos de novela publicada en España co autismo como principal fío da trama. De novo a novela estará construída, coma noutros casos dos mencionados, a través das vivencias dun adolescente con autismo, Aimar, e do seu pai. Desde un punto de vista argumental Maldonado constrúe unha historia intensa e que consegue atrapar o lector, máis por veces algo críptica, máis alá da intención, explícita desde o principio, de abordar os problemas do autismo.

E rematamos este breve paseo pola narrativa literaria co autismo como pano de fondo con *O neno que quería construír o seu mundo*, (*A Boy Made of Blocks*, 2017), de Keith Stuart, escritor, redactor da sección de videoxogos do periódico *The Guardian*, e pai dun neno con autismo, no que se relata dun xeito moi orixinal o intento de comunicación de Alex co seu fillo Sam a través de Minecraft, un videoxogo de bloques de construción. A historia baséase na súa propia experiencia persoal co seu fillo, e pon de manifesto o enorme potencial das novas tecnoloxías no ámbito da comunicación con persoas con sistemas comunicativos pouco ou nada normativos. Unha raiola de esperanza que nos devolve a sensación de que, como en tantos outros eidos, por moito que creamos saber sobre o autismo, o que queda será, sempre, tan complexo como o total do que partimos.

O ARROAZ

Domingo Villar ¹

Escritor

Din que a noite que naceu Daniel había unha lúa grande que tinguía de luz laranxa a superficie do mar. Contan que o Flaco estaba a recoller as nasas cando o avisaron por radio de que ese fillo que con tanta ilusión esperaban chegaba un pouco antes de hora.

Devolveu ao mar o aparello, virou para enfilear o porto e deu gas. Unha familia de delfíns acompañouno debuxando cabriolas arredor do barco e o Flaco fixo o traxecto contento, pensando que era un presaxio bo.

Cando chegou ao hospital, Marta xa tiña enganchado do peito un meniño de mans diminutas, rubio como a mel. O neno, contoulle a enfermeira, abrira o bico o xusto para coller un pouco de aire e respirar. Logo quedara calado, encollido enriba da nai, co nariz un pouco engurrado, como preguntándose para que o sacarían daquel baño de auga quentiña no que durante tantos meses vivira tan ben.

Dous días despois, na casa, deitado no berce que o Flaco fixera con madeira de balsa, Daniel abriu os ollos e cravounos nunha estrela pegada no teito que brillaba na escuridade. Se lle falaban de cerca, encollíase un pouco e engurraba o nariz.

–É un bendito –dicíanlle a Marta as amigas–, que boa vida che dá.

E ela miraba para o meniño, tragaba saliva e asentía: –Que boa vida me dá.

¹ Domingo Villar (Vigo, 1971) é autor literario. As súas novelas (*Ollos de auga*, *A Praia dos afogados* e *O último barco*), escritas orixinalmente en galego e castelán, están traducidas a outras 15 linguas.

Tamén é autor de obras de teatro e dun feixe de contos. A obra de Villar ten recibido numerosos premios, entre eles o Antón Losada Dieguez 2011, o Cultura Viva 2016 ou o Pata Negra 2020 que concede a Universidade de Salamanca.

En xaneiro de 2015, o diario británico *The Guardian* escolleu *A praia dos afogados* entre as 10 mellores novelas negras traducidas ao inglés nos primeiros 15 anos do século XXI.

Daniel perdeu interese pola estrela o día que empezou a gatear. Agatuñou ata o balcón, agarrouse aos barrotes e concentrouse no mar. Tanto daba a hora a que o Flaco regresase a porto despois de largar as nasas que sempre atopaba a cabeza rubia do fillo fitándoo dende o balcón.

Vendo a atracción do rapaz pola auga, o Flaco decidiu levalo un día a pescar. Axiña que embarcou, o pequeno desengurrou o nariz. Dende o colo do pai, miraba arredor divertido e, cando a proa se levantou, pechou os ollos para recibir todo o vento no rostro.

Levaban un anaco na mar cando apareceron os arroaces como aquela noite de lúa chea. Comezaron a nadar arredor do barco regalándolles piruetas e, de pronto, o pai escoitou a voz de Daniel pronunciando un son agudo.

Cando volveron a terra, o Flaco contoullo a Marta.

—Que dixo? —preguntou ela, pero o Flaco non soubo responder. Baixou ao taller e construíu un asento pequeno con arnés que cravou no banco de popa.

Sempre que saían xuntos a navegar, aparecían os delfíns. Achegábanse ao barco e o neno, asomado pola borda, repetía aquel grito agudo da primeira vez.

Unha tarde, o neno soltouse do arnés e lanzouse á auga. O Flaco tirouse detrás para rescatalo e encontrou nadando entre os delfíns. Conseguiu subilo a bordo



e regresou a porto, decidido a non levar o fillo con el nunca máis. Descravou o asiento pequeno e as xornadas seguintes saíu el só a faenar.

O neno pasaba os días no balcón e as noites mirando a estrela, sen comer nin durmir, tapando as orellas coas mans cóncavas para seguir escoitando o mar.

–Está quedando sen forzas –dixo Marta unha mañá–. Por que non o levamos ao mar a ver se alí come algo?

Baixaron ao porto, desamarraron o barco e, de alí a un pouco, apareceron os delfíns e comezaron a danza. Daniel, no colo da nai, emitiu unha voz aguda e Marta, que nunca o escoitara pronunciar unha palabra, botouse a chorar.

O rapaz escorreuse do abrazo da nai, asomouse pola borda onde brincaban os arroaces e deixouse caer na auga. Antes de que o pai se puidese mergullar tras el, emerxeu agarrado do lombo dun dos delfíns máis grandes, dixo adeus coa man e desapareceu coa manada no mar.

Fai dous veráns, un equipo científico que estudaba o comportamento dos cetáceos referiu un encontro cun exemplar singular de delfín ao que alcumaron “O Astrólogo”. Trátase dun macho xove de pel clara que, polas noites, se o ceo está despexado, asoma a cabeza fóra da auga para observar o firmamento.

O arroaz, por
Carlos Baonza

AUTISMO(S)

AUTISMO GALICIA

EDITORIAL

En septiembre 2019, tuvo lugar en Niza (Francia), el 12 Congreso Internacional de Autismo Europa (AE), con el lema: **Una nueva dinámica por el cambio y la inclusión**. El Congreso, se inauguró con las palabras de Zsuzsanna Szilvásy presidenta de AE: “No hay cura para el autismo. No hay democracia (haciendo referencia a la cantidad de noticias que cada día salen en los medios sin ningún control en torno al autismo). ¡¡No se culpabilicen!!”.

Intervinieron en el Congreso, Simón Baron-Cohen, Peter Vermeulen y Jan Tøssebro, colaboradores en este número de la revista *Maremagnum*, entre otros conferenciantes europeos y de todo el mundo. Destacar que ya es frecuente que en estas citas de AE destaquen las intervenciones de las personas con autismo, como Tristán Yuon (Asperger), miembro de una familia de autistas, en donde todo gira en torno del autismo, en una casa adaptada como si fuese una trinchera, sin poder ir al cine, ni a ninguna otra actividad. ¿Diagnosticado a los 9 años como Asperger y muy diferente a sus hermanos, desearía –comenta– vivir en otro planeta y que podría aportarle a su país ¿Crear una asociación en favor del TEA? ¿Quién se hará cargo de mis hermanos gemelos autistas cuando faltemos? Ribeyrol Camille (Autista), tiene un nivel de 1º de básico, le gusta viajar lejos de casa, cocinar o ir al restaurante. Tiene epilepsia, pero no le gusta nada ir al médico. Acepta muy bien los programas estructurados y hacer un buen trabajo en equipo. J-R. Renaut (Autista), trabaja como jardinero en un invernadero y como albañil. Le apasionan los viajes sobre todo a lugares remotos. Stéf Bonnet - Briey (Asperger), defiende que: “todos pertenecemos a la neurodiversidad. Somos diferentes entre los que ya somos diferentes. Sin embargo, cuando nos dan los medios suficientes funcionamos”. Piensa en la autodeterminación y que no hay que imponer la inclusión estándar, rechazando un medio protegido. Hay estándares –comenta– que non valen para todos. Los comentarios de estas personas con TEA, son un reflejo de algunas de las intervenciones que tuvieron lugar en el Aula Magna del Palacio de Congresos Acrópolis de Niza.

Como cada año, el día 2 de abril fue la celebración del Día Mundial de Concienciación sobre el Autismo (DMCA), este 2020 estuvo condicionado por la irrupción

del COVID-19. El lema de Autismo Europa para esta celebración: **“Puedo aprender. Puedo trabajar”**, fue bien recibido por la Federación Autismo Galicia. Aprender y trabajar son una Ley para todos y la persona con TEA no puede quedar fuera de ella. Las propuestas educativas y de trabajo deberán tener en cuenta las diferentes habilidades y capacidades de las personas con TEA, de cara a su inclusión y calidad de vida, y siempre y cuando se arbitren los medios que obviamente necesitan: idoneidad educativa y de trabajo, formación previa, acompañamiento y apoyo. Aplicamos la frase de: “Pasar de hacer con... a hacer con la mirada de... hay que proponer y no imponer... hay que dar... y dejar coger” (G. Soleilhet).

Sin embargo, la máxima prioridad que nos impusimos a lo largo de estos meses fue, sigue siendo y continuara la lucha contra el COVID-19. Todos los servicios, escuelas y centros residenciales de todas las entidades de Galicia que dan atención a las personas con TEA, así como sus profesionales, desde el inicio de la pandemia desarrollaron y pusieron en funcionamiento propuestas / actuaciones / protocolos... en una situación excepcional, en consonancia con las informaciones y recomendaciones dictadas por las autoridades sanitarias y sociales en relación al COVID-19.

La colaboración y comprensión de las familias, con su esfuerzo adicional, supuso, está siendo y será fundamental en una época tan dramática como la que les toca vivir motivada por el COVID-19. Nunca le agradeceremos lo suficiente la dedicación y los cuidados que tuvieron, tienen y tendrán con sus hijos.

El momento tan insólito como el del COVID-19, provocó una angustia existencial totalmente diferente a la situación del miedo previsible. Una angustia que dispuso y está disponiendo de nosotros y de las cosas tiránicamente y con arbitrariedad. Jean-Paul Sartre, sabía que el miedo que nos inspira o que podemos hacer demuestra el poder que nos confiere la libertad; de ahí nace la angustia. Su influencia despótica se refleja en la descripción que de ella nos hace Baudelaire: “Largos coches fúnebres sin tambores ni música / Desfilan lentamente por mi alma; La Esperanza / vencida llora y la Angustia atroz, despótica / En mi cráneo inclinado planta su bandera negra”.

Esta edición de la revista *Maremagnum*, esta obviamente condicionada por la irrupción de una pandemia devastadora que protagoniza el Coronavirus (COVID-19), a lo largo del año 2020. Sin embargo, en situaciones de gravedad, en donde la angustia y la muerte campan en nuestro entorno, la mirada y los sentimientos se desplazan hacia el otro. Teníamos como máxima prioridad que prepararnos para ayudar y proteger a las personas con TEA y a sus familias y protegernos a nosotros mismos. En algún momento y lugar tendremos que dar cuenta de la convulsión que supuso la aparición de esta pandemia, pero que no nos ha impedido trabajar y conseguir que un elenco de autores y trabajos configuraran este número tan especial de la revista *Maremagnum*. Siempre tuvimos la idea de que las personas sabias suelen ser buenas y generosas. En este año 2020, las colaboradoras y colaboradores están considerados como de los más cualificados en el panorama internacional del campo del autismo,

acompañadas y dando paso a autoras de Galicia, que destacan por su pasión en el estudio de la comunicación y accesibilidad para las personas con TEA. Tanto a los autores consagrados como a las nuevas promesas nuestro reconocimiento y felicitaciones por sus entregas.

Francesca Happé & Uta Frith, desarrollan de cómo el concepto y el diagnóstico del autismo evoluciono de forma considerable a lo largo de estos 77 años, desde que Leo Kanner (1943) y Hans Asperger (1944), denominaran a un grupo de niños como “autismo infantil precoz” y “síndrome de Asperger”. Era el autismo “puro” que rápidamente sufriría cambios, pasaría a complejo y entraría en unas controversias serias y profundas. De ser un modelo médico pasa a ser un modelo social, en función del “espectro”. Pasa de uno a muchos “autismos”, de puro a complejo y para que las cosas aún se compliquen más el autismo en diferentes individuos probablemente tiene diferentes causas y en un solo individuo diferentes síntomas pueden tener diferentes orígenes. Esto trae como consecuencia el “fraccionamiento” del autismo, en el que pueden convivir problemas de salud mental, discapacidad intelectual, epilepsia y otros problemas neurológicos.

Participantes en el Congreso de Autismo Europa (Niza, 2019) les solicitamos por la dirección de la revista a Baron-Cohen, Vermeulen y Tøssebro su colaboración en *Maremagnum*:

El artículo de Simón Baron-Cohen publicado en la revista *Molecular Psychiatry* (2019), parte del estudio de que: “en el líquido amniótico de los muchachos autistas se encontró una elevada actividad esteroideogénica latente prenatal, basada en la medición de andrógenos prenatales y otras hormonas esteroides. Hasta el momento no está claro si otros esteroides prenatales también contribuyen a la probabilidad de autismo. Hay que investigar los estrógenos prenatales, ya que desempeñan un papel clave en la sinaptogénesis y en la corticogénesis durante el desarrollo prenatal, tanto en hombres como en mujeres”.

Peter Vermeulen, desarrolla la importancia de la sensibilidad contextual en varios procesos cognitivos afectados en el TEA, como la cognición social, la comprensión del lenguaje o el cambio cognitivo. Argumenta que la falta de sensibilidad al contexto (ceguera de contexto), debería estar más presente en el relato neurocognitivo del TEA. La Ceguera de contexto, destaca un aspecto de la hipótesis de coherencia central (Uta Frith), ignorada en gran medida tanto en la literatura como en la investigación científica, es decir, la capacidad de emplear el contexto para hacer sentido.

Jan Tøssebro, analiza cómo en los países escandinavos (Noruega y Suecia), en la década de los noventa hubo un fuerte movimiento hacia la atención comunitaria, pero no una desinstitucionalización plena. En Noruega, se realizaron cambios políticos y reformas sociales con el objetivo de conseguir una inclusión plena de las personas autistas con discapacidad intelectual, que empezaron a formar parte del paisaje social de las ciudades alcanzándose mejores cuotas de inclusión y calidad de

vida con los beneficios derivados de la salud física y el bienestar tanto de las personas autistas como de sus familias.

Yolanda Rodríguez Dieguez, en su colaboración parte de la idea de que: “lo no verbal no significa que no se tenga nada que decir. Significa que necesitaras escucharme con algo más que con tus oídos”. Las personas con TEA precisan mejorar su comprensión a través de la anticipación con estrategias visuales que elabora en el taller de comunicación del Centro Castro Navás - Fundación Menela. Esto supuso que en el proyecto: “Xacobeo Autismo. Un Camiño de Todos (2019)”, en la realización del Camino portugués de la costa, el plan de accesibilidad diseñado fuese un apoyo importante a lo largo del recorrido del camino, al mismo tiempo que se ofreció a los ayuntamientos por donde pasaron para hacerlos más accesibles.

Cristina Eiroa Pazos & Covadonga Fernández Ponce, nos muestran un proyecto / modelo de Aprendizaje de Vida Independiente (AVI) en el Servizo de Atención Residencial y Terapéutico de ASPANAES en As Pontes (A Coruña), de cara a conseguir una mejor calidad de vida en las personas adultas con TEA, proporcionándoles las herramientas necesarias que les permitan afrontar las actividades de la vida diaria o situaciones de crisis. Un proyecto, que respeta en todo momento la singularidad de la persona con TEA, apoyando sus fortalezas, como vía para lograr una vida lo más plena e independiente posible.

Para Manuel Esteban, la neuropsiquiatría considera la mente humana como una gran caja negra, de la que podemos medir, cuantificar o evaluar sus entradas y salidas, pero no (o con mucha dificultad) lo que ocurre dentro de ella. Pero tras esta honesta respuesta de la ciencia, afirmando que la mente humana es, a día de hoy, inexpugnable, sigue existiendo la pulsión, humana e ineludible, de explicarnos las cosas. Y si en algún sitio es posible encontrar una aproximación (ya que no una explicación) de lo que ocurre en su interior, o cuando menos una descripción emocional y significativa, fuera del ámbito puramente clínico es, como en tantas otras ocasiones, en la literatura.

Invitamos a colaborar en *Maremagnum* a Domingo Villar. Después de leer su novela *O último barco*, en la que describe con todo tipo de detalles a un ser entrañable, el “muchacho de naranja”, a través del cual hace una aproximación a un “trastorno” que para nosotros es, sin lugar a dudas, el de una persona con TEA. Otros escritores lo hicieron, de otros trastornos o enfermedades a lo largo de la historia de la literatura. La sensibilidad de Villar, plasmó en su novela el comportamiento de un trastorno tan enigmático como resulta ser el autismo. La asociación y complicidad que en este cuento nos ofrece entre el delfín (arroaz) y los niños resulta maravillosa. El cuento de Villar “O arroaz”, está ilustrado por el pintor, grabador y escultor Carlos Baonza.

La portada de este número 24 de *Maremagnum* es obra de Francisco Leiro, uno de los artistas y escultores con mayor proyección internacional. A caballo entre Nueva York, Madrid y Cambados, considera su trabajo: “como una alegoría sobre la fragilidad humana” y el arte: “como la forma de ver y entender el mundo... es aquello

que buscas y no encuentras, porque no sabes en donde esta... no soy el único que se siente afectado por los dramas del mundo... las situaciones dramáticas siempre llevan aparejadas imágenes poderosas, de las que saco partido como artista... muchas de esas piezas lo que pretenden es testimoniar el dolor de la humanidad (Réquiem, 2005 o Alepo, 2016)”.

Lo que ya sabemos de esta pandemia, es más que suficiente para considerar que esta en juego la propia esencia del ser humano, y su relación con el medio ambiente, con la ciencia y la investigación. Está en juego la vinculación y proximidad con nuestro país, la redistribución de la riqueza que poseemos y su sostenibilidad. Los cambios necesarios que hay que hacer en el contexto social y económico tienen que ser radicalmente profundos. La humildad, el trabajo y como las personas con TEA contemplan este momento tan difícil y de máxima preocupación por mor del COVID-19, acompañados de las trabajadoras y trabajadores y sus familias, quizás nos den una orientación de como con poco se pueden hacer cantidad de cosas.

Cipriano Luis Jiménez Casas
Director de *Maremagnum*

REVISIÓN ANUAL DE LA INVESTIGACIÓN: MIRANDO HACIA ATRÁS – CAMBIOS EN EL CONCEPTO DE AUTISMO E IMPLICACIONES PARA FUTURAS INVESTIGACIONES*

Francesca Happé¹ & Uta Frith²

RESUMEN

El concepto de autismo es una contribución significativa de la psiquiatría infantil que ha entrado en una cultura y conciencia pública más amplias, y ha evolucionado significativamente en las últimas cuatro décadas. Tomando una retrospectiva bastante personal, reflexionando sobre nuestro tiempo en la investigación del autismo, esta revisión explora los cambios en el concepto de autismo y las implicaciones de estos para futuras investigaciones. Nos centramos en siete cambios importantes en la forma en que se piensa, se opera y se reconoce el autismo: 1) desde una definición estrecha hasta criterios de diagnóstico amplios; 2) de una condición rara a una condición relativamente común, aunque probablemente todavía subreconocida en las mujeres; 3) desde algo que afecte a los niños, hasta una condición de por vida; 4) de algo discreto y distinto, a una vista dimensional; 5) de una cosa a muchos “autismos”, y una condición compuesta o “fraccionada”; 6) desde el enfoque en el autismo “puro”, hasta el reconocimiento de que la complejidad y la comorbilidad son la norma; y, por último, 7) de conceptualizar el autismo puramente como un “trastorno del desarrollo”, a reconocer una perspectiva de neurodiversidad, operacionalizada en modelos de investigación participativos. Concluimos con algunos desafíos para el campo y sugerencias para áreas actualmente descuidadas en la investigación del autismo.

- 1 Francesca Happé es profesora de Neurociencia Cognitiva y directora del Centro de Psiquiatría Social, Genética y del Desarrollo del MRC en el Instituto de Psiquiatría King's College de Londres. Investigadora del “espectro autista”. Su libro: *Introducción al autismo*, da cuenta del pensamiento actual, investigaciones y teorías sobre el autismo. Autora de numerosos libros, y con más de 130 artículos científicos publicados. Conferenciante en congresos, simposios y seminarios. Recibió numerosos premios y honores.
 - 2 Uta Frith psicóloga del Desarrollo trabaja en el Instituto de Neurociencia Cognitiva en la University College de Londres. Pionera en la investigación sobre “autismo”, “dislexia”, “teoría de la mente” y la “coherencia central”. Su libro: *Autismo. Hacia una explicación del enigma*, es un clásico en este tema, además de una importantísima publicación de libros, artículos científicos así como conferenciante en congresos, simposios y seminarios a nivel internacional. Uta Frith es uno de los referentes fundamentales en el ámbito del autismo.
- * Publicado por primera vez: 28 de enero de 2020 <https://doi.org/10.1111/jcpp.13176> Citas: 1 Lea el co-

Introducción

Poco más de medio siglo después de que el autismo fuera nombrado y descrito por primera vez, ha habido una reciente explosión de interés en la historia del diagnóstico. Esto se manifiesta especialmente en los libros que abordan a un público general, como los de Grinker (2008), Feinstein (2011), Silberman (2015), Donvan y Zucker (2017) y Evans (2017). Dada la disponibilidad de cuentas históricas que cubren una variedad de aspectos sociales y clínicos, aquí nos basamos en nuestra experiencia personal de la cara cambiante de la investigación del autismo en los últimos 30 años.

Sin mirar atrás, uno podría imaginar que el autismo siempre se ha conceptualizado como es hoy en día, una condición de neurodesarrollo de por vida con un espectro de manifestaciones y altas tasas de dificultades de salud mental concurrentes. Sin embargo, mirando hacia atrás en las últimas décadas de investigación sobre el autismo revela reconceptualizaciones dramáticas con implicaciones de gran alcance, tanto teóricas como prácticas. Nos centramos a continuación en siete cambios importantes en la concepción del autismo y en cada sección intentamos extraer las implicaciones para futuras investigaciones.

El concepto cambiante del autismo: 1. De estrecho a ancho

En la década de 1980, cuando la investigación psicológica comenzó a intensificarse, el concepto de autismo era mucho más estrecho que las nociones de hoy en día. Por ejemplo, la 3ª edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Estadounidense de Psiquiatría (DSM-III; APA, 1980), que incluyó el “Autismo Infantil” como diagnóstico separado por primera vez, catalogado como uno de los seis criterios, “Falta generalizada de respuesta a otras personas”. En cambio, el criterio equivalente para el “Trastorno del espectro del autismo” (TEA) en la última edición de DSM-5 (APA, 2013), “Déficits persistentes en la comunicación social y la interacción social en múltiples contextos...”, puede cumplirse de una amplia gama de maneras. La tipología social autista sugerida de Lorna Wing de “distante, pasivo y activo pero extraño” puede ser visto como un intento temprano de pasar de la “falta de respuesta” a las dificultades sociales que variaban ampliamente en la manifestación (Wing & Gould, 1979). Sin embargo, la percepción se mantuvo en la década de 1980 de que un niño que era, por ejemplo, demasiado amigable no era autista.

mentario sobre este artículo en doi: 10.1111/jcpp.13212. Declaración de conflicto de intereses: No se declaran conflictos.

Artículo autorizado por las autoras Francesca Happé & Uta Frith y los responsables de la revista *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 61:3 (2020). Pp 2018-232. Annual Research Review: Looking back to look forward-changes in the concept of autism and implications for future research. 2020 Association for Child and Adolescent Mental Health by John Wiley & SonsLtd, 9600 Garsington Road. Oxford OX42DQ. UK and 350 Main St, Malden, Malden, MA 02148. USA

Dos más de los seis criterios de diagnóstico de DSM-III para el autismo infantil fueron “Déficits brutos en el desarrollo del lenguaje” y “Si el habla está presente, patrones de habla peculiares como la ecolalia inmediata y retardada, el lenguaje metafórico, la inversión pronominal”. Tenga en cuenta el enfoque en el lenguaje en lugar de la comunicación, y la expectativa de que muchos niños autistas no mostrarían ningún discurso. El trastorno del lenguaje fue visto como un lugar central para el autismo, y tal vez incluso explicativo de la dificultad para relacionarse con las personas y los objetos de la manera habitual. Se siguió prestando mucha atención al retraso y al atípico discurso en el autismo a principios de la década de 1980, de tal manera que, en 1989, Frith reflexionó que “se ha escrito más sobre el lenguaje de los niños autistas –las formas peculiares de su habla, así como sus dificultades en la comprensión– que cualquier otra de sus discapacidades psicológicas” (Frith 1989, p. 20).

En este contexto, investigadores y médicos se sorprendieron cuando algunos niños adquirieron un lenguaje útil e incluso fluido y, sin embargo, permanecieron autistas. Hans Asperger (1944) había descrito tales casos, que de lo contrario eran muy similares a los descritos por Kanner (1943). De hecho, esta es una de las principales razones por las que el síndrome de Asperger fue tomado con entusiasmo después del artículo de Wing de 1981 y la traducción de Frith en inglés de su trabajo en 1991, primero informalmente entre los médicos, y luego formalmente en ICD-10 (OMS, 1990) y DSM-IV (APA, 1994). Añadido como un “trastorno de validez nosológica incierta”, el síndrome de Asperger en ICD-10 (y el trastorno de Asperger en DSM-IV) sólo difería del autismo “en el hecho de que no hay retraso general o retraso en el lenguaje o retraso en el desarrollo cognitivo”. Esta nueva categoría dio lugar a un cambio dramático en la atención de la investigación. Casi de la noche a la mañana, los investigadores fueron galvanizados para obtener más información sobre un grupo de niños autistas que desconcertantemente no mostraron ningún retraso en el lenguaje en absoluto. Muchos no acudieron a la atención clínica en la primera infancia, porque hablaban bien y no tenían deterioro intelectual. Hasta ese momento, la mayoría de los participantes en la investigación del autismo tenían discapacidad intelectual/deficiencia del lenguaje; a través de la década de 1990 que comenzó a cambiar, por lo que la gran mayoría de los estudios llegaron a ser llevados a cabo con participantes verbales de coeficiente intelectual promedio o superior a la media.

El enfoque principalmente en el autismo sin acompañar la discapacidad intelectual o del lenguaje podría atribuirse en parte a cuestiones simplemente prácticas: la investigación con este grupo es mucho más fácil que idear tareas accesibles para individuos mínimamente verbales. Sin embargo, creemos que este enfoque también debe verse en el contexto histórico de la recencia relativa del autismo como una categoría de diagnóstico, además del movimiento más general en la psiquiatría a un sistema de clasificación multiaxial. En las últimas décadas del siglo XX, todavía era necesario demostrar que el estudio del autismo como condición de desarrollo, distinta de la discapacidad intelectual, el trastorno del lenguaje, etc., era válido. Demostrar que

las diferencias psicológicas podían demostrarse en individuos con autismo “puro” (es decir, sin la confunción de la discapacidad intelectual y/o el trastorno del lenguaje) era parte de ese esfuerzo. Donde Hermelin y O’Connor (1970) habían introducido la práctica de comparar grupos autistas con grupos de coeficiente intelectual o comparación de edad mental, no autistas (a menudo discapacitados intelectualmente, pero a veces con, por ejemplo, discapacidades sensoriales), ahora los investigadores se centraron en el llamado autismo de “alto funcionamiento” y el síndrome de Asperger para entender qué parte de la presentación conductual y cognitiva del autismo era distinta de la discapacidad intelectual y del lenguaje.

Si bien los criterios de diagnóstico conductual se ampliaron, cabe señalar tal vez que la caracterización psicológica del autismo se centró significativamente más en la década de 1980. La hipótesis de déficit de la “Teoría de la Mente” (ToM) propuso que el fracaso en la capacidad de representar a los estados mentales en uno mismo y en otros es la causa cognitiva de las dificultades de comportamiento autísticas características en la interacción social y la comunicación recíproca (Frith, 1989). Esta teoría, aunque un tanto debatida, ha sido tan influyente en el campo que es fácil olvidar que antes de este relato específico, las dificultades sociales en el autismo se caracterizaban generalmente como una falta de sociabilidad o interés en los demás. La hipótesis precisa de ToM permitió dos áreas importantes de progreso en la investigación: las investigaciones de neuroimagen de los fundamentos neuronales de las diferencias clave de procesamiento social en el autismo, y la delineación de las habilidades sociales intactas en el autismo, incluida la empatía emocional (ver Happé, 2015 para una revisión más amplia de este tema).

De estrecha a amplia: implicaciones para futuras investigaciones

Una consecuencia no intencionada del enfoque en el autismo “puro” ha sido el descuido de la discapacidad intelectual y el trastorno del lenguaje del desarrollo en investigaciones recientes (Russell *et al.*, 2019), examinando los artículos de investigación sobre el autismo publicados en 2016, que abarcan 301 estudios y más de 100.000 participantes, estimaron que el 94% de todos los participantes en TEA tenían coeficiente intelectual en el rango promedio, y el 80% de los estudios mostraron sesgo de selección contra los participantes con discapacidad intelectual. Los autores contrastan esto con un estimado del 50% al 55% de la población autista que tiene discapacidad intelectual. Este sesgo de selección hacia los participantes autistas verbales e intelectualmente capaces obviamente amenaza la generalización de los hallazgos de la investigación, pero sin duda también tendrá consecuencias para la dirección de las teorías futuras, así como la configuración de la comprensión pública del autismo.

Los participantes mínimamente verbales rara vez participan en estudios de investigación, y esto es particularmente obvio en los estudios por imágenes cerebrales (Jack & Pelphrey, 2017). Sin embargo, podría decirse que nunca hemos tenido más

oportunidades de evaluar e investigar los procesos cognitivos de estos grupos “difíciles de alcanzar”, gracias a los rápidos avances tecnológicos. Los sensores portátiles y el EEG permiten la monitorización de los marcadores fisiológicos y neuronales discretamente. La espectroscopia funcional de infrarrojo cercano (fNIRS) ofrece oportunidades para medir la actividad neuronal en contextos naturalistas (Pinti *et al.*, 2018). La realidad virtual lleva al mundo exterior al laboratorio, para encuentros controlables, replicables pero realistas. La tecnología de seguimiento ocular proporciona una lectura de interés y atención sin necesidad de instrucción verbal o respuesta. Y la disponibilidad generalizada de tabletas y teléfonos inteligentes, con respuesta a la pantalla táctil y desarrollo intuitivo de aplicaciones, significa que la mayoría de los jóvenes saben cómo interactuar con las pruebas gamificadas, desde sus primeros años. Como muestra el trabajo de Laurie *et al.* (2019), niños y adultos autistas en toda la gama de CI, interactúan con la tecnología para los mismos propósitos, y con las mismas preferencias, como sus contrapartes neurotípicas. Estas nuevas tecnologías deberían conducir a una revolución en la investigación y anunciar la inclusión de niños y adultos con discapacidad intelectual y mínimamente verbal en los estudios (por ejemplo, Tager-Flusberg *et al.*, 2017).

El concepto cambiante del autismo: 2. De raro a común

La primera estimación de prevalencia del autismo, por Lotter(1966), fue aproximadamente 4 de cada 10.000, y Wing, que introdujo la noción de ‘espectro autista’, dio una estimación de 22 de cada 10.000 de su estudio epidemiológico de niños conocidos por los servicios de necesidades educativas especiales en Camberwell (Wing & Gould, 1979). Incluso en la década de 1980, el autismo se consideraba una condición muy rara. Más recientemente, la mediana de las estimaciones de prevalencia de TEA en todo el mundo se dio como 62/10.000 (Elsabbagh *et al.*, 2012). Una cifra aproximada de 1 de cada 100 es ampliamente aceptada hoy en día, con algunas estimaciones aún más altas.

Había una sensación generalizada, en la década de 1980, de que el autismo estaba subdiagnosticado, y se necesitaban más servicios de diagnóstico especializados. Hoy en día, algunos autores han sugerido que el autismo puede estar sobrediagnosticado. Por ejemplo, Gillberg y sus colegas no informaron de un aumento de los niveles de rasgos autistas (reportados por los padres a los 9 o 12 años) en una muestra de niños sueca basada en la población nacidos de 1993 a 2003, sino un aumento significativo en las tasas de diagnóstico de autismo durante este período de 10 años (Lundström *et al.*, 2015). También encontraron una disminución en el nivel de síntomas de autismo reportado por los padres (y relacionados) en los niños que recibieron un diagnóstico de autismo a los 7-13 años, durante el período 2004-2014 (Arvidsson *et al.*, 2018). Los autores sugieren que el listón para el diagnóstico es ahora significativamente más bajo, tal vez demasiado bajo.

El enorme aumento en el número de diagnósticos de autismo ha llevado a algunos grupos a especular sobre posibles factores ambientales; se pensaba que el cambio era demasiado rápido para reflejar factores genéticos (aunque los cambios seculares, como la paternidad mayor, en principio podrían tener algún pequeño impacto; Wu *et al.*, 2017). Sin embargo, a pesar de que el Centro de Control de Enfermedades de los Estados Unidos (CDC) reportó un aumento del 78% en la tasa de prevalencia del autismo (en niños de 8 años, de la revisión de registros) de 2004 a 2008, hay razones para dudar de si la incidencia real del autismo ha aumentado. Las diferencias de estado a estado estadounidenses en la prevalencia y el aumento de números son sorprendentes y destacan la amplia gama de factores que afectan las tasas de diagnóstico (Sheldrick & Carter, 2018). Se ha sugerido la sustitución diagnóstica; a medida que los diagnósticos de autismo han aumentado, se puede ver una caída paralela en los diagnósticos de discapacidad intelectual, en algunos lugares. Como se ha explicado anteriormente, la ampliación de los criterios de diagnóstico y la introducción del Trastorno de Asperger y el “Trastorno generalizado del desarrollo -No especificado de otro modo” en el DSM-IV (en 1994) indudablemente afectaron a la prevalencia. El análisis de Taylor y otros (2013) de información de la base de datos de investigación del GP del Reino Unido encontró un aumento quintuplicado en las tasas anuales de incidencia del autismo durante la década de 1990 en el Reino Unido, pero esa tasa se había mantenido estable desde entonces. Fombonne ha analizado elocuentemente los muchos factores que afectan a las estimaciones de prevalencia de diferentes metodologías de encuesta y su probable impacto en el aumento aparente de las cifras (Fombonne, 2018).

Paralelamente al aumento del número de diagnósticos autistas, ha habido un notable aumento del interés de la investigación en el autismo en los últimos 30 años. En 1988, cuando la primera autora comenzó su doctorado, mantenerse al tanto de los artículos publicados (sólo en copia dura, por supuesto) sobre el autismo fue fácil; 190 publicaciones ese año incluyeron ‘autism*’ en el título, y no había más de 2.600 publicaciones de este tipo en total en todos los años anteriores. Una búsqueda de Web of Science para el tema de ‘autism*’ en 2018 devolvió más de 6.000 publicaciones, y el corpus total de artículos de autismo en el momento de escribir supera los 68.000. Esta explosión de la publicación refleja, entre otras cosas, el aumento de la financiación de la investigación para el autismo. En los Estados Unidos, esto fue alimentado en parte por padres influyentes que presionan para mejorar los servicios y, en algunos casos, iniciar organizaciones benéficas que buscaban específicamente incorporar al campo a científicos que anteriormente no tenían ningún interés en el autismo. También en Europa, la investigación sobre el autismo ha recibido algunos premios de financiación importantes en los últimos años, en particular EU-AIMS (Autism Innovative Medicine Studies), financiado por la Comisión Europea por 30 millones de euros, y el seguimiento de AIMS-2-TRIALS que recibió c. 55 millones de euros de la Unión Europea más contribuciones benéficas e industriales en especie, actualmente la mayor subvención única sobre el autismo del mundo (Loth *et al.*, 2017).

Ya no es raro, ¿pero sigue subdiagnosticado en las hembras?

En la década de 1980, la proporción estimada de hombres:mujeres en autismo fue de 4:1, aumentando a tal vez 10:1 para aquellos con síndrome de Asperger. La regla general entonces era que las mujeres podrían ser más raramente afectadas por el autismo, pero, cuando se veían afectadas, eran «golpeadas más fuerte» (por ejemplo, tenían autismo y discapacidad intelectual). Este patrón llevó a la hipótesis de un «efecto protector femenino» algún aspecto de la biología que significaba que las hembras requerían una «carga» etiológica más alta para manifestar el autismo. Se han notificado pruebas en apoyo del efecto protector femenino para el autismo; los hermanos (hombres o mujeres) de las niñas autistas muestran tasas más altas de rasgos autistas / autismo diagnosticado que los hermanos de niños autistas (por ejemplo, Robinson *et al.*, 2013). Algunos estudios genéticos moleculares encuentran evidencia de tasas más altas de mutaciones relevantes (por ejemplo, variantes de números de copia autosómicas perjudiciales; CNVs) en mujeres autistas frente a hombres-incluso después de ajustarse a las diferencias de coeficiente intelectual (por ejemplo, Jacquemont *et al.*, 2014). La alta preponderancia masculina también ha dado lugar a una serie de teorías etiológicas específicas sobre el autismo, en particular el relato del «cerebro masculino extremo» de Barón-Cohen y el trabajo sobre los andrógenos prenatales y su asociación con rasgos sociales y no sociales relacionados con el autismo (por ejemplo, Baron-Cohen *et al.*, 2019; para el debate, véase Ridley, 2019).

Sin embargo, también existe la posibilidad de que el menor número de mujeres, y especialmente de las mujeres con buenas habilidades intelectuales y del lenguaje, pueda reflejar un mal reconocimiento del autismo en estos grupos. Las estimaciones más antiguas de la proporción entre hombres y mujeres se basaron en gran medida en el número de registros de necesidades clínicas o educativas especiales (SEN). Estudios más recientes, con muestras epidemiológicas y el uso de la determinación activa, encuentran una preponderancia masculina considerablemente menor. Un metanálisis reciente de Loomes *et al.* (2017) estimó una proporción entre hombres y mujeres de 3:1 y encontraron que esto no difería mucho en función de la desconexión discapacidad / capacidad intelectual. Si los métodos y criterios de diagnóstico actuales son sesgados por hombres, esta proporción todavía puede estar algo inflada.

La discrepancia entre las estimaciones de la determinación pasiva versus activa sugiere que hemos estado perdiendo o diagnosticando mal a un gran número de mujeres y niñas autistas. Se está acumulando evidencia de que las mujeres son diagnosticadas más tarde que los hombres, y requieren una mayor expresión de síntomas para el diagnóstico (ver Carpenter, Happé & Egerton, 2019 para un tratamiento más completo de este tema). La eclipse diagnóstica probablemente también juega un papel en el reconocimiento infra-reconocimiento del autismo en las mujeres. Por ejemplo, cuando los trastornos de la alimentación son el problema de presentación, los médicos pueden no considerar un diagnóstico de autismo. Sedgewick y col. (2019) informaron que al me-

nos el 20% de las mujeres con anorexia pasaron cortes para un diagnóstico de autismo, y todavía se encontraron tasas elevadas en mujeres que se habían recuperado de la anorexia (por lo que no se debieron simplemente a un peso muy bajo).

¿Por qué se puede pasar por alto el autismo en las mujeres?

Hay varias razones. En primer lugar, la investigación a menudo ha excluido a las participantes femeninas, y por lo tanto, la evidencia de investigación refleja desproporcionadamente el autismo masculino. Esta investigación constituye la base de criterios y herramientas diagnósticas y ha dado forma histórica a nuestra noción de autismo. En segundo lugar, hay un sesgo general para pensar en el autismo como predominantemente una condición masculina; por lo tanto, los padres, maestros y médicos pueden no pensar en el autismo cuando ven a una niña que está luchando socialmente. En tercer lugar, el autismo puede verse diferente en las mujeres. Hay todavía poca investigación robusta que nos diga si /cómo el autismo se ve diferente en las mujeres, en parte debido a la dependencia de muestras diagnosticadas que por definición cumplen con los criterios actuales (ver discusión en Carpenter *et al.*, 2019).

De raro a común: implicaciones para futuras investigaciones

En la década de 1980, cuando el autismo todavía se consideraba raro, tamaños de muestra muy pequeños eran aceptables en la investigación. Ahora, con estimaciones de prevalencia mucho más altas, los estudios a gran escala son posibles. Esto coincide con el reconocimiento cada vez mayor de la importancia de la replicación y los tamaños de muestra mas grandes. En la década de 1980 e incluso 90, muchos investigadores creían que nuestros pequeños tamaños de muestra podrían impedirnos obtener un resultado estadísticamente significativo, pero que donde encontramos diferencias significativas de grupo, estas eran probablemente válidas. Una mejor comprensión de la significación estadística ha llevado a una conciencia más amplia, más recientemente, de que los tamaños pequeños de las muestras probablemente darán falsos positivos espurios y hallazgos de falsos negativos.

El énfasis en el aumento del poder estadístico y la replicación significa un paso hacia la colaboración y los consorcios. Si bien nos gustaría pensar que un solo investigador, con poca financiación, todavía puede hacer un avance conceptual apoyado por los resultados a pequeña escala de un experimento inteligentemente diseñado y de baja tecnología —esta claramente no es la tendencia actual. Los consorcios han demostrado ser vitales para la investigación genética, para recoger los cientos de miles de muestras requeridas. La red AIMS-2-TRIALS ha recopilado datos cognitivos de cientos de participantes en varios sitios en toda Europa, junto con posibles biomarcadores (Loth & Evans, 2019). Los consorcios requieren protocolos compartidos acordados y tareas estandarizadas para agrupar datos psicológicos. Actualmente, mu-

chas de las medidas utilizadas rutinariamente en la investigación psicológica sobre el autismo carecen de buenos datos / propiedades psicométricos, y esto debe cambiar.

Las investigaciones futuras también utilizarán los “big data” de los registros y registrarán la vinculación de los datos de rutina (por ejemplo, los registros electrónicos de salud y educación). Este tipo de grandes datos generalmente han sido típicamente “superficiales”, por ejemplo señalando diagnósticos, ingresos hospitalarios o medicamentos prescritos. Sin embargo, la tecnología para la “fenotipación profunda” podría permitir que se recopilen datos detallados y personales a escala (por ejemplo, desde teléfonos móviles). Las preocupaciones éticas, y los temores sobre la privacidad, tienen que ser abordados y pueden requerir un cambio en las actitudes públicas. Las actitudes dentro de la comunidad de investigación también tienen que cambiar; existe el desafío de cómo recompensar la colaboración y el intercambio de datos, especialmente para los primeros investigadores de carrera que tratan de hacerse un nombre dentro de consorcios muy grandes.

En cuanto a las mujeres autistas, los investigadores han comenzado a estudiar cómo algunas mujeres autistas (y hombres) modifican su comportamiento para encajar y pasar como “neurotípicos” a través del camuflaje y la compensación (Hull *et al.*, 2019; Livingston & Happé, 2017). Estos conceptos pueden ser operacionalizados como la discrepancia entre los niveles “externos” de rasgos autistas (por ejemplo, el comportamiento social medido por el Programa de Observación de Diagnóstico del Autismo, ADOS; Lord *et al.*, 1989) y el estado “interno” (por ejemplo, como autoclasiificado en el Cociente de Espectro Autista, AQ, o como aprovechado por el rendimiento en las pruebas de ToM). La base neuronal del camuflaje, y las posibles diferencias sexuales en esto, están empezando a ser exploradas (Lai *et al.*, 2018).

Una clara implicación de la subrepresentación pasada de las mujeres en las muestras de investigación es que los estudios futuros deben incluir todos los géneros. Se necesita investigación empírica para identificar si los criterios y procesos de diagnóstico actuales son de género justos o cómo hacerlos. Hasta que lo sean, es importante evitar la circularidad de incluir sólo voluntarios con un diagnóstico existente; se necesitan muestras basadas en la población, que se determinen activamente, por ejemplo, para establecer si el efecto protector femenino se aplica específicamente al autismo o en todas las condiciones del neurodesarrollo. Dicha investigación también debería considerar temas previamente descuidados de importancia específica para las mujeres, como la experiencia autista de la adolescencia, el embarazo, la maternidad y la menopausia.

El concepto cambiante del autismo: 3. De la infancia a la vida

¿Por qué hemos sido tan lentos en darnos cuenta de que la mayoría de las personas autistas son adultos? Las primeras descripciones de Kanner y Asperger fueron, por supuesto, de niños, y como psiquiatra infantil y pediatra, respectivamente, el tér-

mino “autismo infantil” reflejaba sus disciplinas. El autismo continuó siendo la reserva de la psiquiatría infantil tanto en la investigación como en la práctica clínica durante décadas. No fue hasta 1971 que Kanner publicó su seguimiento de 30 años de sus 11 casos originales en la edad adulta. Incluso en la década de 1980, los adultos autistas eran en gran parte invisibles para la investigación (con algunas excepciones notables, por ejemplo, Lund & Jensen, 1989; Schopler & Mesibov, 1983). Como se describió anteriormente, la mayoría de las personas autistas también tenían discapacidad intelectual, y la mayoría de los adultos estarían en instituciones u hogares grupales.

A medida que el diagnóstico se amplió en la década de 1990 para incluir el síndrome de Asperger, la conciencia de los adultos aumentó rápidamente. Digby Tantam fue uno de los pocos psiquiatras interesados en adultos autistas (y, específicamente, similitudes o diferencias frente a adultos “esquizotípicos”; Tantam, 1988), y proporcionó estudios de casos que probablemente alentaron el interés de otros psiquiatras en adultos. Las descripciones de adultos ‘Asperger’ altamente inteligentes dieron lugar a un nuevo fenómeno; los padres de niños autistas recientemente diagnosticados se reconocerían a sí mismos al leer sobre el tema. Al mismo tiempo, en los laboratorios de investigación, el advenimiento de la neuroimagen fue un impulsor para identificar y reclutar adultos autistas intelectualmente capaces para estudios de investigación, utilizando primero PET y luego (f)RM. Para el primer estudio de neuroimagen de ToM en autismo, a principios de la década de 1990, estos adultos todavía eran tan difíciles de encontrar que colaboramos internacionalmente e incluso transportamos voluntarios al Reino Unido especialmente para participar (Happé *et al.*, 1996).

La encuesta de hogares de la Oficina de Estadísticas Nacionales (Brugha *et al.*, 2011) mostró que la prevalencia del autismo en adultos era la misma que en los niños, y sugirió que la mayoría de los adultos autistas en ese momento no estaban diagnosticados. Todavía es el caso de que muchos adultos vienen para el primer diagnóstico de TEA al final de la vida, y los criterios DSM-5 permiten explícitamente el reconocimiento tardío de las características que han estado presentes desde el desarrollo temprano, pero “no pueden manifestarse plenamente hasta que las demandas sociales excedan a las capacidades limitadas”.

Aunque el “Autismo Infantil” se ha convertido en «Trastorno del Espectro Autista», todavía hay una escasez de investigación con adultos y particularmente con adultos mayores (Roestorf *et al.*, 2019). Todavía hay poca conciencia sobre el autismo entre la mayoría de los servicios para adultos, especialmente la psiquiatría de la vejez. La sensibilización es vital, tanto para entender el curso de vida en el autismo, como también debido a los indicios de que los adultos autistas sufren altas tasas de problemas mentales y físicos (Croen *et al.*, 2015). Por ejemplo, Rydzewska *et al.* (2018) encontraron que el 47% de los adultos autistas (identificados como el 0,2% de la población total) tenían mala salud general, aproximadamente el doble de la tasa en la población general, y que los adultos y las mujeres mayores tenían tasas de mala salud especialmente elevadas.

De la infancia a la vida: implicaciones para futuras investigaciones

Tan poca investigación existe abordando el envejecimiento en el autismo que la implicación para futuras investigaciones es bastante simple; la trayectoria de desarrollo de la vida posterior debe estudiarse en autismo con el mismo rigor aplicado a los estudios infantiles, y recientemente futuros. ¿Cambia el perfil cognitivo característico (por ejemplo, fuerza en tareas centradas en el detalle, deterioro de tareas sociocognitivas específicas) con la edad en el autismo? Los hallazgos preliminares de las habilidades preservadas en algunas áreas, en relación con el envejecimiento neurotípico, son intrigantes, pero requieren más estudios (Lever & Geurts, 2016; Zivrali-Yarar, 2017).

La variabilidad en las trayectorias de vida de los adultos autistas es enorme. Los marcadores tradicionales de “buen resultado” (vivir de forma independiente, tener un trabajo y amigos) son cada vez más cuestionados, con un mayor reconocimiento de que la calidad de vida debe definirse en términos más amplios a través de consultas con las personas autistas y sus familias (por ejemplo, McConachie *et al.*, 2019).

Necesitamos saber si las tasas de enfermedades mentales / físicas relacionadas con la edad son elevadas en el autismo y, en caso afirmativo, por qué. Las posibles razones incluyen la predisposición genética compartida, o los vínculos “fenotípicos” mediados por, por ejemplo, el estrés, el aislamiento, la reducción de la búsqueda de ayuda y la desventaja social. Establecer las causas de cualquier elevación de la mala salud relacionada con la edad es el primer paso para prevenir esta desigualdad de salud para los adultos mayores en el espectro del autismo.

Para llevar a cabo esta investigación, se necesitan enfoques epidemiológicos. Actualmente no está claro dónde encontrar el 1% presumiblemente de la población envejecida que cumple con los criterios para el autismo. Establecer un diagnóstico retrospectivo en, por ejemplo, clínicas de demencia, con pocas probabilidades de recopilar historia del desarrollo, será un desafío. Los estudios longitudinales que siguen a los adultos de mediana edad a la vejez son necesarios, teniendo en cuenta los cambios en los criterios de diagnóstico que crean diferencias entre los adultos diagnosticados en la infancia (en la década de 1960) y los que reciben el primer diagnóstico por los criterios más amplios actuales.

Aunque desafiante, la investigación sobre el envejecimiento en el autismo es importante, no sólo por razones prácticas (servicios de planificación, prevención de la mala salud), sino potencialmente también para conocimientos científicos teóricos y fundamentales. Los estudios de trayectorias cerebrales infantiles en autismo, que sugieren “crecimiento excesivo” en los primeros 4 años de vida en un subconjunto de niños, han dado lugar a relatos teóricos de la neurobiología del autismo (por ejemplo, fracaso de la poda sináptica típica). Los cambios cerebrales en la edad adulta también pueden dar pistas importantes sobre la biología del autismo, o incluso de otras afecciones, tal como el estudio de la demencia de inicio temprano en el síndrome de Down contribuyó a la comprensión neurobiológica de la enfermedad de Alzheimer.

El concepto cambiante del autismo: 4. De discreto a dimensional

La concepción original del autismo era como una entidad distinta, distinta del desarrollo típico y de otras condiciones. De hecho, en la frase inicial del famoso artículo de Kanner de 1943, comenta: “Nos ha llamado nuestra atención un numero de niños cuya condición difiere de manera tan marcada y única de todo lo informado hasta ahora, que cada caso merece... una consideración detallada de sus fascinantes peculiaridades» (pág. 217). Las primeras investigaciones se centraron, por ejemplo, en identificar las características únicas (‘patognomónicas’) que distinguen el autismo de otros trastornos, con el fin de ayudar a los médicos a hacer un juicio categórico de ‘autismo’ o ‘no autismo’. Curiosamente, el trabajo de Wing ya en 1969 comparó el informe parental de características sociales, “ejecutivas” y otras características en niños autistas y niños con discapacidad sensorial (por ejemplo, visual), trastorno del lenguaje o síndrome de Down, y concluyó que aunque los aspectos del comportamiento “autista” se podían encontrar en niños de 2 a 5 años en estos otros grupos, el autismo podría ser “claramente diferenciado... por consideración del cuadro clínico completo» (Wing, 1969). En el mismo artículo, sin embargo, Wing analiza si la inclusión de casos menos claros o dudosos de autismo habrían alterado estos resultados. De hecho, Wing es ampliamente acreditada con la introducción de la noción del “espectro autista”, con un paralelo destinado con el espectro de la luz de color, que es heterogéneo pero también continuo.

La medición cuantitativa de rasgos o síntomas autistas era necesaria para medir las diferencias dentro del espectro, así como para realizar un seguimiento del cambio en el desarrollo o los efectos del tratamiento. Tal vez el primer programa de entrevistas detallado diseñado específicamente para el autismo fue el programa “Handicaps, Behavior and Skills’ (HBS) de Wing and Gould, que se utilizó en el estudio original de Camberwell (Wing & Gould, 1978). Esto puede ser visto como el predecesor del desarrollo a finales de la década de 1980 de escalas de diagnóstico ampliamente adoptadas, como la Entrevista de Diagnóstico del Autismo (ADI-R; LeCouteur *et al.*, 1989) y ADOS (Lord *et al.*, 1989), que han sido importantes en el intento de establecer la comparabilidad de las muestras de investigación en todos los estudios.

La noción de que las dimensiones conductuales del autismo podrían extenderse más allá del autismo es una idea relativamente reciente, aunque se refleja en muchos otros diagnósticos (por ejemplo, TDAH). El interés por las características de los familiares de primer grado de los probados autistas creció a raíz de los estudios de gemelos, que mostraron una alta concordancia para el autismo y también para un conjunto más amplio de dificultades cognitivas y del lenguaje. Sula Wolff fue posiblemente la primera investigadora en aportar datos empíricos sobre las diferencias sociales en los padres de niños autistas (Wolff, Narayan & Moyes, 1988), aunque tanto Kanner como Asperger observaron una manera social inusual en algunos padres de los niños que diagnosticaron. Sin embargo, no fue hasta finales del siglo XX que estos rasgos autistas subclínicos, el “fenotipo ampliado de autismo”, se midieron sistemá-

ticamente (Piven *et al.*, 1997; Pickles *et al.*, 2000; para su revisión, véase Rubenstein & Chawla, 2018).

Una nueva extensión del fenotipo amplio autista más allá de aquellos con una conexión genética y en la población general comenzó con instrumentos como el AQ (Baron-Cohen *et al.*, 2001) y la Escala de Responsabilidad Social (SRS; Constantino *et al.*, 2000). Estos cuestionarios comenzaron como “evaluadores” para identificar a las personas que podrían justificar la evaluación diagnóstica, pero rápidamente ganaron popularidad como medidas de diferencias individuales. En los últimos diez años, ha habido un fuerte aumento en los estudios “de autismo” que no han incluido individuos diagnosticados, sino que han examinado los datos de las altas puntuaciones de rasgos del autismo en grupos neurotípicos. Una limitación de la mayor parte de esta investigación ha sido el uso exclusivo de medidas de autoinforme. Es interesante, sin embargo, que algunos estudios de rasgos autistas subclínicos autoclasificados hayan encontrado una relación con marcadores objetivos destacados en estudios de autismo diagnosticado; por ejemplo, las puntuaciones AQ más altas (subclínicas) predijeron un procesamiento temporal y de tono más preciso (Stewart *et al.*, 2018), y un menor rendimiento en las pruebas de cognición social y función ejecutiva (Gökçen *et al.*, 2016).

Las medidas de rasgos autista, como el AQ, muestran un continuo suave entre el autismo diagnosticado y las diferencias individuales subclínicas; hay una distribución normal de los rasgos, en lugar de una distribución bimodal (aunque véase Abu-Akel *et al.*, 2019 para un enfoque de modelado diferente con datos de autoinforme a gran escala que admitan concepciones dimensionales y categóricas). Si bien debe tenerse en mente que el mismo comportamiento puede tener diferentes fundamentos, parece que, al menos a nivel de comportamiento, se puede ser «un poco autista».

También a nivel genético, parece que las influencias genéticas sobre los rasgos autistas subclínicos se superponen en gran medida con las del autismo diagnosticado, basadas en ambas genéticas conductuales (Colvert *et al.*, 2015; Robinson *et al.*, 2011) y enfoques genéticos moleculares (Massrali *et al.*, 2018). De hecho, para la mayoría, la genética del autismo es igual que la genética de la altura; su autismo es el resultado de muchas variantes genéticas comunes, cada una de efecto minúsculo. Todos llevamos muchas de estas variantes, por lo que una caracterización dimensional del autismo también es plausible genéticamente. Sólo en una minoría de personas autistas hay mutaciones genéticas raras de alta penetración, relevantes para su autismo, e incluso en estos casos, el “fondo” genético en términos de esas variantes comunes sigue siendo relevante. Las puntuaciones poligenéticas, que suman los efectos ponderados de esos cientos o miles de variantes comunes, se encuentran elevadas incluso en familias cuyo niño autista muestra una mutación genética de novo asociada con el autismo (Weiner *et al.*, 2017).

Aquellos que realizan estudios tempranos de la estructura cerebral en el autismo, inicialmente postmortem, y luego utilizando neuroimagen cada vez más sofisticada

in vivo, esperaban encontrar diferencias neuronales sorprendentes y específicas subyacentes al fenotipo conductual a menudo dramáticamente diferente identificado como autismo a finales del siglo XX. Sin embargo, los recientes grandes metaanálisis y estudios que agrupan las resonancias magnéticas en cientos de participantes autistas revelan sorprendentemente poco a través de diferencias cualitativas de muestras neurotípicas (por ejemplo, Pua, Bowden & Seal, 2017). Sin embargo, existen múltiples diferencias cuantitativas en los hallazgos estructurales, revisados, por ejemplo, por van Rooij *et al.* (2017).

Conductualmente, genética y neuroanatómicamente, entonces, una caracterización dimensional del autismo parece justificada. ¿Y el nivel cognitivo? El autismo cognitivo puede presentar una diferencia cualitativa en algunos aspectos y no en otros. La cuenta de déficit de ToM original planteaba una diferencia cualitativa; las personas autistas no meta-representan las actitudes propositivas de los demás, mientras que las personas neurotípicas lo hacen (Frith, Morton & Leslie, 1991). Las versiones más recientes distinguen la ToM implícita de la explícita y ponen énfasis en la falta de seguimiento espontáneo, automático (y tal vez sin esfuerzo) de los estados mentales en el autismo (por ejemplo, Schuwerk *et al.*, 2016). Hay, pues, margen para establecer una distinción cualitativa o cuantitativa. Individuos en el espectro del autismo también difieren entre sí en su desempeño de la tarea ToM, y esto puede cambiar con la edad; si estas diferencias deben interpretarse en el caso de que se reflejen las diferencias en las características sociocognitivas básicas o la “compensación” es una pregunta interesante que se aborda en otros lugares (Livingston & Happé, 2017).

Otras características cognitivas del autismo pueden ajustarse más fácilmente a un enfoque dimensional. La disfunción ejecutiva se describe en el autismo, y muchos otros grupos, como cuantitativamente diferentes de las muestras que se desarrollan normalmente. La cuenta de “coherencia central débil” describió las diferencias cuantitativas en el estilo cognitivo centrado en el detalle con un enfoque explícitamente dimensional en el que ambos extremos (sesgo configuracional y sesgo estructural) pueden tener ventajas para diferentes tareas (Happé & Frith, 2006). Esta cuenta también abordó las diferencias sensoriales en el autismo (por ejemplo, la incapacidad para habituarse a los estímulos; Frith, 1989), que recientemente ha sido reconocida en el sistema de diagnóstico a pesar de su impacto significativo en la vida cotidiana de las personas autistas.

Las explicaciones bayesianas más recientes de atípicas sensoriales y perceptivas en el autismo se derivan en parte de un interés intensificado en las cuestiones sensoriales. Estos relatos también se prestan a interpretaciones cuantitativas; por ejemplo, Pellicano y Burr (2012) sugieren que las diferencias cognitivas y sensoriales en el autismo son el resultado de los antecedentes bayesianos atenuados, mientras que Lawson, Rees y Friston (2014) plantean un desequilibrio de la precisión atribuida a la evidencia sensorial relativa a creencias anteriores.

Discreto a dimensional: implicaciones para futuras investigaciones

El hecho de no encontrar, hasta la fecha, biomarcadores “diagnósticos” cualitativamente distintos que distinguen el autismo del no autismo, ha llevado a un cambio para buscar en su lugar biomarcadores de estratificación, marcadores que podrían predecir diferencias en, por ejemplo, pronóstico o respuesta al tratamiento, dentro de grupos de individuos autistas (Loth & Evans, 2019). Será interesante ver si estudios enormes como AIMS-2-Trials revelarán distintos subtipos biológicos. En principio, las causas cualitativamente diferentes pueden ser la base de un continuo suave de diferencias cuantitativas en el comportamiento.

A medida que aumenta el tamaño de la muestra en los consorcios genéticos del autismo, los puntajes poligénicos para el autismo pueden comenzar a explicar una proporción significativa de la varianza en los rasgos autistas. Es importante tener en cuenta que tales puntajes no serán útiles para la predicción individual del diagnóstico de autismo; la naturaleza probabilística, la señal relativamente débil y la baja tasa básica de autismo en la población significan que cualquier intento de detectar el autismo no sólo sería éticamente problemático, sino también prácticamente condenado al fracaso. Sin embargo, es probable que las puntuaciones poligénicas para el autismo tengan un efecto profundo en la investigación del autismo. Si bien se establecen en muestras de descubrimiento de cientos de miles, los puntajes poligénicos se pueden aplicar en estudios de cientos de participantes y serán factibles incluirlos en investigaciones psicológicas y biológicas. El modelado de ecuaciones estructurales genómicas, por ejemplo, permite el interrogatorio de la estructura genética (superposición, independencia) de diferentes rasgos o condiciones. Warrier *et al.* (2017) han podido recopilar información fenotípica y genética sobre más de 50.000 personas a través del servicio de genotipado comercial 23 and Me. Utilizando los cuestionarios de autoinforme de Coeficiente de sistematización y Coeficiente de empatía de Barón-Cohen, su trabajo apoya la distinción entre los aspectos sociales y no sociales del autismo, conductual y genéticamente (Happé, Ronald & Plomin, 2006; véase más adelante).

Un desafío para el futuro es que los enormes volúmenes de datos recopilados, y los asombrosos avances en métodos genéticos y analíticos, sólo producirán información tan buena como las medidas empleadas. Es necesario contar con nuevos métodos para facilitar el fenotipado profundo a escala y complementar la dependencia actual de los cuestionarios de autoinforme. Por ejemplo, será importante explorar las sensibilidades sensoriales con medidas fisiológicas y establecer un acuerdo con el autoinforme subjetivo (Kuiper *et al.*, 2019). Se necesitan ensayos sensibles que puedan distinguir entre las dificultades sociales con diferentes causas (por ejemplo, autismo frente a ansiedad social) y que se dirigen a aspectos distintos y separables del procesamiento social (por ejemplo, ToM frente a empatía emocional versus motivación social); Para ser óptimamente útiles en la nueva era de Big Data y puntajes poligénicos, estos necesitan ser fáciles de usar, administrados remotamente y codificados automáticamente.

El concepto cambiante del autismo: 5. De uno a muchos

Aunque el autismo fue conceptualizado históricamente como un diagnóstico discreto y categórico basado en un síndrome coherente de síntomas concurrentes, las concepciones actuales cuestionan la unidad del autismo en dos sentidos clave: en primer lugar, una creciente conciencia de que el autismo en diferentes individuos probablemente tiene diferentes causas o etiologías; y en segundo lugar, que incluso en un solo individuo, diferentes síntomas principales pueden tener diferentes orígenes.

De uno a muchos: los ‘autismos’

La concepción original del autismo era como una sola entidad, y los científicos buscaron una sola causa. Sin embargo, desde el principio hubo un claro reconocimiento de la heterogeneidad conductual; incluso los casos que Kanner describió mostraron una amplia gama de niveles de funcionamiento adaptativo e intelectual. Rutter, en su revisión de 1968, describe la variación en la capacidad intelectual y del lenguaje, así como en las trayectorias de desarrollo, y la relevancia de esto para varios posibles relatos del “defecto primario” en el autismo.

A lo largo de los años, se ha realizado un esfuerzo concertado para analizar la enorme heterogeneidad conductual del espectro autista en subgrupos significativos (por ejemplo, Zheng *et al.*, 2019). Esto refleja en parte la preocupación de que la falta relativa de progreso en la comprensión de la neurobiología del autismo podría deberse a la heterogeneidad biológica en las muestras de estudio. Se esperaba que la identificación de subgrupos de comportamiento distintos (y más homogéneos) avanzara nuestra comprensión, de la misma manera que la tendencia actual para estudiar subgrupos genéticamente homogéneos (véase más adelante). Sin embargo, si bien ha habido enormes esfuerzos de subtipificación, tanto por comportamiento (por ejemplo, regresión) como por biología (por ejemplo, macrocefalia, niveles de serotonina), han tenido bastante poco éxito hasta la fecha.

La inclusión del “Trastorno de Asperger” como una categoría de diagnóstico separada del Trastorno Autista en DSM-IV (véase más arriba) fue uno de esos intentos, para dar sentido a la heterogeneidad en el lenguaje temprano y el desarrollo cognitivo en el espectro autista. A pesar de que más de 100 artículos que compararon a los diagnosticados con el Trastorno de Asperger frente al “autismo de alto funcionamiento”, los resultados fueron en gran medida negativos (sin diferencias de grupo) o circulares (diferencias en variables incluidas en el proceso de diagnóstico, como la torpeza). Un influyente estudio de Lord *et al.* (2012) mostró que incluso comparar clínicas especializadas en los Estados Unidos, el mejor predictor de qué diagnóstico recibió una persona (Asperger, Autismo, PDD-NOS) no era ninguna característica de la persona, sino más bien a qué clínica asistió. Estas consideraciones llevaron a la absorción del Trastorno de Asperger en el TEA en DSM-5 (Happé, 2011).

A pesar de muestras cada vez más grandes y métodos estadísticos sofisticados, los estudios no han logrado en gran medida “cortar la naturaleza en las articulaciones” con mayor complejidad que dividir el autismo frente a la discapacidad intelectual (en el pasado inutilmente denominado “alto” o “de bajo funcionamiento”), y el autismo con versus sin trastorno del lenguaje (Gillespie-Lynch *et al.*, 2012). Ambos aspectos, que son adicionales y en algunos aspectos ortogonales a las características básicas del autismo, tienen un profundo impacto en el pronóstico y el grado de necesidades de apoyo.

A pesar de esta falta de búsqueda de subtipos conductuales, el consenso actual es que hay muchas rutas biológicas diferentes al autismo, muchas etiologías diferentes, representadas por el uso del término ‘autismos’ (Coleman & Gillberg, 2012).

De uno a muchos: unitarios a ‘fraccionables’

El segundo sentido en el que el autismo ha cambiado conceptualmente de uno a muchos, se refiere a la sugerencia de que los síntomas que definen el autismo pueden tener causas separables incluso en un solo individuo. La hipótesis de la “tríada fraccionada” sugiere que los aspectos sociales, comunicativos y rígidos / repetitivos del autismo tienen fundamentos separables a nivel genético, neuronal y cognitivo (Happé, Ronald & Plomin, 2006). La idea de que el autismo es una “condición compuesta” no es nueva; Wing y Wing (1971) sugirió que el autismo se entiende mejor como “una combinación... de impedimentos...”, en base a la observación de que “con frecuencia se producen fragmentos aislados del cuadro clínico completo...”. Sin embargo, la evidencia relevante de las muestras basadas en la población no se recopiló hasta que Ronald y sus colegas comenzaron a examinar la asociación conductual y genética entre los rasgos autistas, medida en el Estudio de Desarrollo Temprano de gemelos (TEDS). Descubrieron que los rasgos de autismo social y no social aportados por los padres se correlacionaron sólo modestamente en los niños de la población general, e incluso en subgrupos con rasgos altos y /o diagnósticos del espectro autista (véase Happé & Ronald, 2008 para su revisión, y, por ejemplo, Kim *et al.*, 2018 para replicación). Si bien las dificultades sociales, de comunicación y rígidas / repetitivas se produjeron algo por encima del azar, muchos niños mostraron dificultades reflejadas en sólo una de las “tríadas” de rasgos autistas. Utilizando modelos gemelos, Ronald y sus colegas también fueron capaces de mostrar claras influencias genéticas en diferentes dominios de síntomas del autismo, en la población general y entre muestras de autismo de rasgos altos / diagnosticados (revisado en Happé & Ronald, 2008). Como se mencionó anteriormente, estudios recientes que utilizan puntuaciones poligénicas en grandes muestras de adultos apoyan esta conclusión, encontrando señales genéticas distintas para las dimensiones sociales versus no sociales del autismo (Warrier *et al.*, 2017).

También a nivel cognitivo, se ha sugerido que el autismo puede caracterizarse por un compuesto de déficits / diferencias (por ejemplo, ToM alterada, disfunción ejecutiva y sesgo de procesamiento centrado en los detalles) y que se intenta encontrar una explicación psicológica unitaria para las características sociales y no sociales del comportamiento han fracasado en gran medida (Brunsdon *et al.*, 2015; Happé & Ronald, 2008). El patrón particular de fortalezas y debilidades cognitivas debería, en principio, reflejarse en las habilidades cotidianas, y tal vez ayudar a explicar la heterogeneidad conductual (Brunsdon *et al.*, 2015). Aunque el seguimiento de estos vínculos es complejo, existen algunos ejemplos; Jones, Simonoff y Baird *et al.* (2018) encontraron vínculos directos entre el desempeño de la tarea ToM (pero no en la función ejecutiva) y los síntomas clasificados por los padres en adolescentes autistas.

De uno a muchos: implicaciones para futuras investigaciones

Con respecto al análisis de los ‘autismos’, ya está en marcha la búsqueda de biomarcadores de estratificación para descubrir subgrupos de autismo para intervenciones “personalizadas” (Loth & Evans, 2019). También hay un considerable esfuerzo de investigación centrado en la comprensión del camino biológico hacia el autismo en subgrupos genéticamente homogéneos (por ejemplo, delación del cromosoma 22q13). Los grupos clínicos definidos por la etiología, como X frágil, han sido vistos como un objetivo tratable y un paso hacia la búsqueda de una “vía común final” causante relevante también para el autismo ‘idiopático’. Sin embargo, sigue sin estar claro si la sintomatología “autista” que se ve en estos grupos es cualitativamente la misma que la del autismo; estudios tempranos de X frágil confundieron la evitación de la mirada fija para el deterioro social, y los estudios neuropsicológicos recientes de niños con delación 22q13 han sugerido que las dificultades sociales pueden ser menos importantes que las dificultades del lenguaje (Laura *et al.*, 2018). Algunos han argumentado que el estudio de grupos etiológicos específicos en los que el autismo es común ha establecido la vía común final como perturbación en el funcionamiento sináptico y desequilibrio excitador / inhibitorio (por ejemplo, Oliveira *et al.*, 2018). Sin embargo, puede ser que estos procesos neuronales fundamentales y complejos se puedan interrumpir de tantas maneras diferentes, que esta “vía común final” sea tan amplia que represente, en efecto, una gran cantidad de “caminos” distintos.

En cuanto a la noción de “tríada fraccionada”, ¿implica esto que el autismo, per se, no existe? Sugerimos que no; la mezcla particular o compuesto de causas (genéticas, neuronales, cognitivas) puede ser cualitativamente mayor que la suma de sus partes. Por lo tanto, aunque el autismo puede compartir aspectos genéticos o cognitivos (por ejemplo, disfunción ejecutiva) con otros grupos clínicos (por ejemplo, TDAH), estos pueden interactuar con los otros aspectos del autismo para crear una condición única y distinta. Sin embargo, la hipótesis de la tríada fraccionada sugeriría que los estudios transdiagnósticos, comparando diferentes grupos de neurodesarrollo, valdrán la pena. También será importante, en el trabajo futuro, considerar

cómo distinguir las características cognitivas básicas del autismo de aspectos que se relacionan con la compensación o la falta de él, como una menor inteligencia o tal vez una función ejecutiva deficiente. Además, si un porcentaje considerable de niños muestra síntomas similares al autismo en sólo uno de los dominios de la tríada tradicional, sería importante saber si estos son cualitativamente diferentes de las dificultades (por ejemplo, sociales) observadas en el autismo, y qué pasaría si alguna necesidad clínica que tengan tales individuos de “déficit único”. Por último, el trabajo genético conductual que sugiere influencias genéticas en gran medida no superpuestas en los aspectos sociales y no sociales del autismo argumentaría para que se crearan puntajes poligénicos no para el autismo en su conjunto, sino para las diferencias individuales en las habilidades / déficits sociales, y por separado para los rasgos rígidos / repetitivos (dificultades sociales), observadas en el autismo, y que sucede si alguna necesidad clínica tienen tales individuos con “déficit único”. Por último, el trabajo genético conductual que sugiere influencias genéticas en gran medida no superpuestas en los aspectos sociales y no sociales del autismo argumentaría a favor de que se creen puntajes poligénicos no para el autismo en su conjunto, sino para las diferencias individuales en las habilidades / déficits sociales, y por separado para los rígidos / repetitivos.

El concepto cambiante del autismo: 6. De puro a complejo

En la tradición médica, algunos diagnósticos ‘triumfan’ o anulan a otros. En la década de 1980, hubo un debate sobre si un diagnóstico de autismo fue superado por un diagnóstico médico etiológico; si se descubrió una lesión cerebral o se diagnosticó Esclerosis Tuberosa, argumentaron algunos, el diagnóstico de autismo debe eliminarse. El autismo ‘idiopático’ fue considerado por algunos como autismo ‘real’, como distinto del autismo que era secundario a una base neuronal o genética conocida. Este punto de vista fue parte de la búsqueda histórica de una única caracterización biológica del autismo, discutida anteriormente, y contrasta fuertemente con la concepción actual en la que el autismo es esencialmente un diagnóstico de comportamiento que puede acompañar a una amplia gama de condiciones biológicas. Sin embargo, todavía hay algunos eclipses de diagnóstico, y algunos médicos pueden ser más lentos para diagnosticar el autismo en niños con un síndrome genético conocido (por ejemplo, síndrome de Down; Wester Oxelgren *et al.*, 2019) que los que no.

A pesar de algunas voces tempranas que señalan las altas tasas de afecciones físicas y psiquiátricas que acompañan al autismo, sobre todo Gillberg (revisado en Gillberg & Billstedt, 2000), sólo recientemente ha habido una conciencia generalizada de que el autismo rara vez ocurre solo. Históricamente, un diagnóstico de autismo superó una amplia gama de diagnósticos psiquiátricos, incluyendo ansiedad, TDAH y, probablemente, el trastorno de Asperger (en DSM-IV). Sólo en DSM-5 (APA, 2013) se permitieron múltiples diagnósticos en combinación con TEA por primera vez. Ahora está claro que las dificultades adicionales son comunes en el autismo, y aunque las

muestras clínicas se enriquecen naturalmente para casos complejos y comorbidos, los estudios basados en la población también muestran tasas elevadas de muchos problemas de salud física y mental. Un meta análisis reciente por Lai *et al.* (2019) de 83 estudios produjeron las siguientes tasas estimadas de afecciones psiquiátricas concurrentes en el autismo: TDAH 33%, trastornos de ansiedad 23%, trastornos sueño-vigilia 13%, trastornos depresivos 12%, trastornos obsesivo-compulsivos 10%, trastornos disruptivos / de control de impulso / conducta 10%, trastornos del espectro de esquizofrenia 5%, y trastornos bipolares 5%. La gravedad de los problemas de salud mental en el autismo se está haciendo evidente; los datos basados en la población sobre el suicidio (de >27.000 adultos) sugirieron una relación de probabilidades >7 para los adultos autistas, con un riesgo de suicidio especialmente alto para las mujeres autistas y aquellas sin discapacidad intelectual (Hirvikoski *et al.*, 2016).

La alexitimia (dificultad para identificar y hablar de tus propios sentimientos) es un rasgo importante que parece afectar aproximadamente a la mitad de los adultos autistas (véase Kinnaird *et al.*, 2019 para un metanálisis). Primero estudiado por Hill *et al.* (2004), más tarde por Bird y sus colegas establecieron vínculos entre la alta alexitimia y la dificultad para reconocer las emociones de los demás y responder empáticamente a ellas. El trabajo de Bird, comparando grupos autistas y no autistas con altos y bajos niveles en alexitimia, sugiere que es la alexitimia concurrente y no el autismo en sí mismo que se asocia con el reconocimiento reducido y la respuesta empática a las emociones de los demás (Bird & Cook, 2013). La alexitimia también es común en muchas otras condiciones clínicas, incluyendo depresión, abuso de sustancias, psicosis y trastornos de la alimentación. Curiosamente, históricamente Rastam *et al.* (1997) observaron altos niveles de alexitimia en mujeres con anorexia que también mostraron “trastornos de empatía”, un término más amplio que para Gillberg incluía autismo.

De puro a complejo: implicaciones para futuras investigaciones

Una encuesta de James Lind Alliance en 2018 realizada por la Organización Benéfica de Investigación Autística, y una gran encuesta similar de partes interesadas en América del Norte (Frazier *et al.*, 2018), descubrieron, que la salud mental era un área de investigación prioritaria a identificar en los adultos autistas. ¿Por qué el autismo suele ir acompañado de dificultades en la salud mental? Existen una serie de posibilidades, que no son mutuamente excluyentes (y que podrían estar marcadas con una amplia terminología más matizada; véase Rubenstein & Bishop-Fitzpatrick, 2019).

En primer lugar, la “comorbilidad” aparente puede deberse a un sesgo de selección, y los problemas adicionales pueden aumentar la probabilidad de que una persona requiera servicios clínicos. Un análisis de datos gemelos (Tick *et al.*, 2016) sugirió un vínculo fenotípico de la hiperactividad elevada y el autismo, interpretado por los autores como un comportamiento hiperactivo que hace más probable el diagnóstico del autismo (cuando otro niño con el mismo nivel de rasgos autistas podría no

ser diagnosticado si es silencioso y no disruptivo). En segundo lugar, pueden existir verdaderas asociaciones causales fenotípicas entre el autismo y las afecciones concurrentes; por ejemplo, la exclusión social o el acoso escolar pueden provocar ansiedad, depresión e incluso TEPT. Las dificultades de comunicación centrales para el autismo pueden reducir la búsqueda de ayuda, con efectos negativos sobre la salud. Patrones de alimentación inusuales, dietas restringidas y sensibilidades sensoriales pueden tener efectos gastrointestinales adversos. Las asociaciones pueden deberse a un tercer factor que afecta tanto al autismo (manifestación / diagnóstico) como la afectación concurrente. Algunos ejemplos podrían ser la reducción de los recursos para la compensación, debido a la desventaja socioeconómica o la disfunción ejecutiva. En cuarto lugar, puede haber etiología compartida, ambiental, genética o ambas (Tick *et al.*, 2016). Saber cuál de estas diferentes posibilidades subyace a altas tasas de afecciones de concurrencia en materia de autismo porque puede decantar la intervención; Para muchas personas autistas, no es el autismo, sino la ansiedad, depresión, epilepsia o los problemas de sueño concurrentes los que más deterioran su la calidad de vida. Se necesita mucha más investigación para entenderlos, y se necesitan problemas de concurrente menos reconocidos como la catatonía ('congelación' motora, silencio temporal, dificultad para iniciar el movimiento; Shah, 2019). Establecer las razones de las altas tasas de problemas concurrentes en el autismo es un objetivo importante para la investigación. Los estudios longitudinales a menudo se sugieren como la mejor manera de establecer la causalidad, pero, aunque pueden (a veces) establecer el orden de aparición de condiciones o rasgos, ir más allá de la asociación es complejo (Happé, 2001) y puede requerir, por ejemplo, diseños de intervención.

Ahora está claro que los estudios de autismo no serán representativos si los investigadores excluyen a participantes con problemas comunes de salud mental como la ansiedad, en busca de autismo 'puro'. Tal vez menos claro en el campo es que esto, discutiblemente, significa que también debemos dejar de detectar afecciones comunes de salud mental en nuestra comparación de grupos de control "típicamente en desarrollo". Es esencial considerar las condiciones concurrentes y sus posibles efectos de confusión, en el autismo frente a las diferencias de grupo de comparación. ¿La baja autoestima / depresión infla las correlaciones entre las medidas de auto informe (incluidas las autoevaluaciones de rasgos autistas) que se centran en los déficits y las dificultades? La presencia de alexitimia concurrente puede ser particularmente importante a tener en cuenta en estudios de investigación, donde puede ayudar a explicar la heterogeneidad en el desempeño de las tareas (emocionales), y en el trabajo clínico, donde puede afectar el compromiso y la respuesta del tratamiento.

Dadas las altas tasas de dificultades adicionales, el sorprendente subgrupo se convierte en aquellos niños y adultos autistas sin problemas de salud mental. Es posible que se necesiten estudios basados en la población para encontrar a estos individuos (quizás no diagnosticados), que pueden darnos una idea de los factores de resiliencia (individuales o ambientales) que son importantes para vivir una vida autista feliz.

El concepto cambiante del autismo: 7. Del “trastorno del desarrollo” a la neurodivergencia

En los últimos 30 años, y rápidamente en la última década, los conceptos de autismo en muchos lugares han pasado de un modelo puramente médico a un modelo más social de discapacidad (Shakespeare, 2017; véase también la discusión en Fletcher-Watson & Happé, 2019). La noción tradicional de que el autismo es un trastorno definido puramente por déficits inherentes a la persona, ha sido cuestionada. En cambio, el autismo puede considerarse una diferencia o singularidad (‘neurodivergencia’) que constituye una discapacidad en el contexto de las demandas del mundo neurotípico. Este cambio a una perspectiva de neurodiversidad ha sido impulsado por voces autistas; para una historia completa de autodefensa autista y el movimiento de la neurodiversidad, Kapp (2019). Es notable que la primera autobiografía autista, y muy influyente, de Temple Grandin, fue publicada en 1986 y que hoy en día hay cientos de relatos en primera persona.

Bajo esta nueva concepción, la vieja charla de “curar” el autismo ya no es aplicable ni aceptable. Sin embargo, a veces existe una tensión entre los adultos autistas que promueven el autismo como parte de la neurodiversidad, y los padres de aquellas personas gravemente discapacitadas por discapacidad intelectual / trastorno del lenguaje / epilepsia. Las prioridades de investigación que surgen de estas diferentes experiencias de autismo son naturalmente diferentes. Por supuesto, nadie está en desacuerdo que muchas de las afecciones concurrentes comunes en el autismo son objetivos de tratamiento válidos. Nadie quiere mantener su depresión, ansiedad paralizante, problemas de sueño o afecciones gastrointestinales. Del mismo modo, las intervenciones para la discapacidad intelectual y el trastorno del lenguaje serían bienvenidas y no estigmatizaran el autismo, ni amenazan su caracterización como una forma de ser diferente, no deficiente.

Como se discutió anteriormente, la concepción dimensional del autismo no tiene un punto de corte natural donde los rasgos del autismo se convierten en “autismo”. En DSM-5, un diagnóstico de TEA requiere que los rasgos autistas “causen un deterioro clínicamente significativo en áreas sociales, laborales u otras áreas importantes del funcionamiento actual”. Si el “deterioro” es una función de la interacción entre las características de la persona y las demandas del entorno / contexto, esto significa que un diagnóstico de autismo basado en las evaluaciones de comportamiento actuales podría potencialmente ir y venir. Es decir, la misma persona puede vivir felizmente con sus rasgos autistas en un contexto o en una edad en la que encuentren su nido, pero se ven afectados por ellos en otro contexto que es menos complaciente. ¿Estamos preparados para considerar el autismo como algo que va y viene? ¿Necesitamos un término para el autismo / rasgos autistas altos que no perjudiquen; ¿No es un diagnóstico, entonces, sino un estilo cognitivo o tipo de personalidad, tal vez? Si es así, esta podría ser la reconceptualización más dramática del autismo hasta la fecha.

Del “trastorno del desarrollo” a la neurodivergencia: implicaciones para futuras investigaciones

Tradicionalmente, la agenda de investigación del autismo ha sido dirigida por científicos cofinanciadores, con algunos notables padres (autismo) haciendo una contribución importante históricamente (por ejemplo, Wing y Rimland) y actualmente, en los Estados en particular, las organizaciones benéficas dirigidas por padres recaudaron fondos e influyeron en la dirección de la investigación al atraer a los científicos que antes no estaban interesados en el autismo. Más recientemente, organizaciones benéficas de investigación como Autistica han adoptado la nueva era de la investigación dirigida por las partes interesadas y la autogestora (Fletcher-Watson *et al.*, 2018). Los nuevos modelos de investigación participativa desafían a los investigadores no autistas a colaborar con personas autistas en cada etapa de la investigación, desde la identificación de preguntas clave, el diseño de métodos, la contratación de participantes, la interpretación de los hallazgos, la difusión y la participación pública. Tales formas de trabajar abren nuevas vías de investigación; las cuestiones sensoriales habrían sido un foco científico mucho antes si los investigadores hubieran estado trabajando más estrechamente con las personas autistas. Aunque las diferencias sensoriales se habían abordado en los experimentos psicológicos innovadores de Hermelin y O'Connor (1970), se necesitó la aportación directa de individuos autistas para darles el protagonismo que ahora tienen, y la inclusión en DSM-5.

El desafío para el futuro será cómo asegurar que todas las voces diversas dentro del espectro del autismo, con o sin discapacidad intelectual y / o del lenguaje, sean escuchadas. También existe la necesidad, como en toda ciencia, de permitir el trabajo teórico y el trabajo teórico de los “cielos azules” junto con la investigación con un “impacto” práctico obvio y directo, reconociendo que los beneficios concretos a menudo surgen imprevistos de líneas de investigación inesperadas.

Conclusiones: retos y oportunidades

El concepto y el diagnóstico del autismo han experimentado tantos cambios graduales como dramáticos en las últimas décadas, y siguen evolucionando. Hemos recurrido al recuerdo personal para rastrear algunos de los principales cambios en los últimos 30 años y hemos capturado estos cambios en siete partidas, teniendo en cuenta las implicaciones para futuras investigaciones. Nuestra revisión ha identificado una serie de desafíos futuros para los investigadores. Creemos que el cambio de estrecho a amplio puede explicar el aumento de la prevalencia de trastornos del espectro autista. El cambio de raro a común todavía sigue en curso, con preguntas sobre la subrepresentación de las mujeres. El cambio de la infancia a la vida adulta pone de relieve la necesidad de investigar el envejecimiento. El cambio de discreto a dimensional plantea nuevas preguntas con respecto a los rasgos no perjudiciales. El cambio de uno a muchos requiere que consideremos el fraccionamiento del autismo.

El cambio de puro a complejo reconoce que los problemas de salud mental adicionales son comunes y pueden ser confusos en la investigación. Por último, el cambio del “trastorno del desarrollo” a la neurodiversidad requiere enfoques colaborativos para la investigación con la muy diversa comunidad del autismo.

Al mirar hacia atrás para mirar hacia adelante, surgieron algunos temas descuidados. Hay poca investigación sobre el deterioro intelectual, los enfoques educativos basados en la evidencia y los asistentes tecnológicos para las muchas personas autistas con identificación. El lenguaje, que alguna vez fue un foco de atención para la investigación del autismo, ahora está relativamente poco estudiado, pero quedan muchas preguntas importantes; por ejemplo, ¿cómo pueden algunos niños autistas ser capaces de adquirir un lenguaje aparentemente sin demora o atípico, dado el papel aparentemente vital del procesamiento social (por ejemplo, el reconocimiento de las intenciones del hablante) en el aprendizaje de palabras? ¿Cuál es el papel de la discapacidad motriz, o algún déficit aún no cuantificado en la acción volitiva, en la discapacidad del lenguaje de las personas autistas “mínimamente verbales”?

En contraste con estas áreas descuidadas, algunas áreas de la investigación del autismo están floreciendo en todo el mundo. Estos incluyen los estudios innovadores de los niños hermanos, que rastrean desde niños biológicos con una elevada probabilidad genética de autismo; los programas de intervención temprana se mantienen cada vez más con los mismos estándares de evidencia que los ensayos médicos tradicionales; y los consorcios genéticos con datos de acceso abierto están alcanzando una masa crítica para los principales descubrimientos. El impacto total de estos se sentirá en las próximas décadas.

Por lo general, la investigación sobre el autismo se ha centrado en los hombres blancos en los países de altos ingresos, y es muy recientemente cuando los investigadores reconocen que la mayoría de las personas autistas viven en países de bajos o medianos ingresos. Aún no se ha explorado adecuadamente cómo la cultura, la etnia y el estatus socioeconómico afectan no sólo la vía del diagnóstico, sino también a la manifestación del autismo y la adaptación al desarrollo.

Si bien el autismo hasta ahora sigue siendo un diagnóstico puramente conductual, surgen preguntas importantes sobre cómo lo reconocemos en las mujeres, en los ancianos y hasta qué punto permitiríamos que el fenotipo se desviara de nuestra noción actual y se siguiera llamando “autismo”. ¿Las pruebas cognitivas recientemente desarrolladas o las puntuaciones poligénicas ayudarán llevándonos más allá del comportamiento; ¿Podrían ayudar alguna vez a la toma de decisiones diagnósticas? ¿Podrían los ensayos cognitivos ayudar al reconocimiento del autismo que se ve diferente, tal vez descubriendo capas de compensación o camuflaje?

Es probable que la investigación futura esté cada vez más dominada por los grandes datos, pero sería un grave error para los investigadores perder de vista a las personas. Los estudiantes y los primeros investigadores de carrera que exploran el

autismo en el análisis secundario de enormes conjuntos de datos también necesitan trabajar directamente con personas autistas, para entender realmente sus experiencias e inquietudes. Además, el poder de compartir información entre investigadores y miembros de la comunidad, así como tomar decisiones conjuntas sobre las prioridades de investigación, es invaluable. Los modelos de investigación participativa y el codiseño con personas autistas y la comunidad de autismo en general pueden garantizar que el autismo nunca se convierta en una variable en una hoja de cálculo.

Para aquellos que emprenden su propio viaje en la investigación del autismo, este es un momento emocionante; nuestra comprensión del autismo ha cambiado tanto en las últimas décadas, y es casi imposible imaginar cuál será nuestro concepto de autismo en 2060.

Agradecimientos

F.H. está cofinanciado en parte por el Centro de Investigación Biomédica del Instituto Nacional de Investigación Sanitaria (NIHR) en el sur de Londres y Maudsley NHS Foundation Trust y King's College London. Las opiniones expresadas son las del autor o autores y no necesariamente las del NHS, el NIHR o el Departamento de Salud y Asistencia Social. Los autores quieren agradecer a Isabel Sinha por su amable ayuda con referencias y Chris Frith por su útil discusión. Los autores han declarado que no tienen conflictos de intereses competidores o potenciales.

Puntos clave

Originalmente, e incluso ya en la década de 1980, el autismo fue conceptualizado como un trastorno raro y abrumadoramente masculino de la infancia, categóricamente distinto del desarrollo típico y otros trastornos, y generalmente acompañado de discapacidades intelectuales y del lenguaje.

Ahora el autismo se considera como una afectación / neurodivergencia relativamente común y dimensional, una afección de por vida, subdiagnosticada en mujeres, y generalmente acompañada de afecciones de salud mental concurrentes.

Los enfoques de investigación han cambiado en consecuencia, con una mayor conciencia de la heterogeneidad, aumentando el énfasis en los grandes tamaños de muestra y el uso de medidas de rasgos de autismo con grupos subclínicos.

Las investigaciones futuras deberían hacer uso de nuevas tecnologías para incluir a individuos autistas con deficiencias intelectuales y del lenguaje, abordar el desequilibrio histórico en el género de los participantes, estudiar el autismo en LAMICs y equilibrar el big data con el fenotipado profundo.

Se necesita un enfoque de investigación participativa que incluya las opiniones de la comunidad del autismo para garantizar que las prioridades de investigación se supervisen y revisen constantemente.

Bibliografía

- ABU-AKEL, A., ALLISON, C., BARON-COHEN, S., & HEINKE, D. (2019). Distribution the line autists in the spectrum autist: evidence the sub population dimensions discontinues subagents to continue autist. *Autism molecular*, 10, 24.
- ASOCIACIÓN AMERICANA DE PSYCHIATRY (1980). *Manual diagnostic and statistical the troubles mentalis: DSM-III. (1994). DSM-IV. (2013) DSM-5®*. Washington: Publication Psychiatric USA.
- ARVIDSSON, O., GILLBERG, C., LICHTENSTEIN, P., & LUNDSTROM, S. (2018). Cambia's seculars in level the symptoms the autism clinical diagnostic. *Review the Psychology Infantile and Psychiatry*, 59, 744-751.
- ASPERGER, H. (1944). File Europeans the Psychiatry and Neuroscience Clínica, 117, 76-136. Traducing the ingles for U. Frith (1991), Asperger, H. (1991). "psychopathy autist" in infancia. In U. Frith (Ed.), *Autism and syndrome de Asperger* (pp. 37-92).
- BARON-COHEN, S., TSOMPANIDIS, A., AUYEUNG, B., NÁRGAARD-PEDERSEN, B., HOUGAARD, D.M., ABDALLAH, M. & POHL, A. (2019). Estrogens feta's and autism. *Psychiatry Molecular*. <https://doi.org/10.1038/s41380-019-0454-9>.
- BARON-COHEN, S., WHEELWRIGHT, S., SKINNER, R., MARTIN, J., & CLUBLEY, E. (2001). In quotient to spectrum autistic (AQ): Evidence the syndrome de Asperger/autism the tall functioning, men and woman, scientific and mathematics. *Review the Autism and Troubles and Development*, 31, 5-17.
- BIRD, G., & COOK, R. (2013). Emotions mixed: The contribution and alexithymia the symptoms emotionalism to autism. *Psychiatry translational*, 3, e285.
- BRUGHA, T. S., MCMANUS, S., BANKART, J., SCOTT, F., PURDON, S., SMITH, J. & MELTZER, H. (2011). Epidemiologic the troubles to spectrum autist adult in community in UK. *File the Psychiatry General*, 68, 459-465.
- BRUNSDON, V. E. A., COLVERT, E., AMES, C., GARNETT, T., GILLAN, N., HALLETT, V. & HAPPÉ, F. (2015). Explorer the characteristics cognitive in children with troubles the spectrum autist, cheer up co-twin and, for general, development children in one sample to base in population. *Review the Psychology Infantile and Psychiatry*, 56, 893-902.
- CARPENTER, B., HAPPÉ, F., & EGERTON, J. (Eds.) (2019). *Autismo and little girl*. London: Taylor & Francis/ Routledge.
- COLEMAN, M., & GILLBERG, C. (2012). *The autism* (4.ª ed.). New York: Oxford University Press USA.
- COLVERT, E., TICK, B., MCEWEN, F., AMES, C., CURRAN, S., WOODHOUSE, E. & BOLTON, P. (2015). Heritability of autism and autism spectrum disorder in UK twin sample. *JAMA Psychiatry*, 72, 415-423.
- CONSTANTINO, J. N., PRZYBECK, T., FRITISEN, D. & TODD, R. D. (2000). Comportment social reciprocal in children with and without troubles generalized to development. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 21, 2-11.

- CROEN, L. A., ZERBO, O., QIAN, E., MASSOLO, M. L., RICH, S., SIDNEY, S., & KRIPKE, C. (2015). State the health in adults no spectrum autistic. *Autismo*, 19, 814-823.
- DONVAN, J. J. & ZUCKER, C.B. (2017). *In odder key: The historic to autism*. New York: Broadway Books.
- ELSABBAGH, M., DIVAN, G., KOH, E. J., KIM, E. S., KAUCHALI, S., MARCÍN, C. & FOMBONNE, E. (2012). Prevalence world to autism and others troubles generalizes on the developmental. *Investigation to Autism*, 5, 160-179.
- EVANS, B. (2017). *The metamorphose to autism. One historic the developmental infantile in UK*. Manchester: Manchester University Press.
- FEINSTEIN, A. (2011). *Historic to autism: Conversations with pioneers*. Hoboken, N. J: John Wiley & Sons.
- FLETCHER-WATSON, S., ADAMS, J., BROOK, K., CHARMAN, T., CRANE, L., CUSACK, J. & PELICANO, E. (2018). To make the future ensemble: to give forma to investigation the autism a cut one participation meaning. *Autism*, 23, 943-953.
- FLETCHER-WATSON, S., & HAPPÉ, F. (2019). *Autism: one new introduction á theory psicologic and to debate actual*. London: Routledge.
- FOMBONNE, E. (2018). The crescent prevalence to autism. *Review the Psychology Infantile and Psychiatry*, 59, 717-720.
- FRAZIER, T. W., DAWSON, G., MURRAY, D., SHIH, A., SACHS, J. S. & GEIGER, A. (2018). Inform simple: One questioner the priorities and investigation to autism in one community diverse the parts interest. *Review the autism and troubles to developmental* 48, 3965-3971.
- FRITH, U. (1989). *Autism: Explaining the enigma*. Oxford: Blackwells.
- FRITH, U., MORTON, J. & LESLIE, A. M. (1991). The base cognitive dun trouble biologic: Autism. *Tendencies in Neuro sciences*, 14, 433-4.
- GILLBERG, C. & BILLSTEDT, E. (2000). Autism and syndrome to Asperger: Cohabitation with the others troubles clinics. *Act Psychiatric Scandinavia*, 102, 321-330.
- GILLESPIE-LYNCH, K., SEPETA, L., WANG, E., MARSHALL, S., GOMEZ, L., SIGMAN, M. & HUTMAN, T. (2012). Predictors the premier infancia the competence social de adult with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42, 161-174.
- GÖKÇEN, E., FREDERICKSON, N. & PETRIDES, K. V. (2016). Theory to deficits the control mental and executive in development typical the adult and adolescent with fall level the line autists. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46, 2072-2087.
- GRANDIN, T. (1986). *Emergencies, labelling autistic*. Novato, CA: Publications the Therapy Academic.
- GRINKER, R. R. (2008). *Mind strands: Retribution to world the autism*. New York: Books Basics.

- HAPPÉ, F. (2001). Developmental social and nonsocial to autism: Were in the vinculum? En J. A. Burack, T. Charman, N. Yirmiya & P. R. Zelazo (Eds.), *Perspectives on development in autism* (pp. 237-253). Mahwah, N. J: Lawrence Erlbaum Associates.
- HAPPÉ, F. (2011). Criteria, categories and continuation: autism and troubles relation in DSM-5. *Review to Academy American the Psychiatry Infantile and Adolescent*, 50, 540-542.
- HAPPÉ, F. (2015). Autism with troubles to neurodevelopmental to lecture mental. *Journal of the British Academy*, 3, 197-209.
- HAPPÉ, F., EHLERS, S., FLETCHER, P., FRITH, U., JOHANSSON, M., GILLBERG, C. & FRITH, C. (1996). "Theory to mental" in cerebrum. Evidence one studio the tomography for emission the propriety non to twist the syndrome de Asperger. *Neuro Report*, 8, 197-201.
- HAPPÉ, F. & FRITH, U. (2006). Account the coherence devil: Stile cognitive centred in detail in troubles to spectrum autistic. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 5-25.
- HAPPÉ, F., & RONALD, A. (2008). 'Triade on the Autism Breaking': One revision to evidence the investigation conduct, genetic, cognitive and neuronal. *Neuropsychology*, 18, 287-304.
- HAPPÉ, F., RONALD, A. & PLOMIN, R. (2006). Is hour the renouncer in only explication for the autism. *Neuro science the Nature*, 9, 1218-20.
- HERMELIN, B. & O'CONNOR, N. (1970). *Experiments psychologic with children autists*. Oxford: Pérgamon.
- HILL, E., BERTHOZ, S. & FRITH, U. (2004). Inform breve: Processing cognitive the emotions own in individuals with troubles to spectrum autistic and your familiars. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34, 229-2.
- HIRVIKOSKI, T., MITTENDORFER-RUTZ, E., BOMAN, M., LARSSON, H., LICHTENSTEIN, P. & BLTE, S. (2016). Mortality premature in troubles to spectrum autistic. *British Journal of Psychiatry*, 208, 232-238.
- HULL, L., MANDY, W., LAI, M. C., BARON-COHEN, S., ALLISON, C., SMITH, P. & PETRIDES, K.V. (2019). Developmental and validation to questionnaire the line autists camouflage (CAT-Q). *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 49, 819-83.
- JACK, A. & PELPHREY, K. A. (2017). Revision Annual the Investigation: Population sing studded in to spectrum the autism - Tendencias actuals and directions futures in the investigation the neuro image. *Review the Psychology Infantile and Psychiatry*, 58, 411-435.
- JACQUEMONT, S., COE, B. P., HERSCH, M., DUYZEND, M. H., KRUMM, N., BERGMANN, S. & EICHLER, E. E. (2014). One major charge mutational in the feminine as support in "model protector feminine" in the troubles to neurodevelopmental. *American Journal of Human Genetics*, 94, 415-425.

- JONES, C. R., SIMONOFF, E., BAIRD, G., PICKLES, A., MARSDEN, A. J. TREGAY, J. & CHARMAN, T. (2018). Asociación between and theory the mental, to function executive, and the symptoms the troubles to spectrum autistic. *Autismo Research*, 11, 95-109.
- KANNER, L. (1943). *Alterations autistic to contact affective*. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- KANNER, L. (1971). Studio the continuation the twelve children autistic reported original in 1943. *Review the Autism and Schizophrenia Infantile*, 1, 119-145. S.
- KAPP (Ed.) (2019). *Community autist and the movement the neuro diversity: Histories the line to front*. London: Palgrave MacMillan.
- KIM, H., KEIFER, C. M., RODRÍGUEZ-SEIJAS, C., EATON, N. R., LERNER, M. D. & GADOW, K.D. (2018). Hierarchy structural the symptoms the troubles to spectrum autistic: In marc integrator. *Review the Psychology Infantile and Psychiatry*, 59, 30-38.
- KINNAIRD, E., STEWART, C., & TCHANTURIA, K. (2019). Investigation the alexithymia in autism: One revision systematic and meta analyses. *Psychiatry European*, 55, 80-89.
- KUIPER, M. W., VERHOEVEN, E. W. & GEURTS, H. M. (2019). Stop to make noise! Sensibility additive in adult with diagnostic the troubles to spectrum autist: habituation physiologic and initiation the detection subjective. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 49, 2116-2128.
- LAI, M. C., KASSEE, C., BESNEY, R., BONATO, S., HULL, L., MANDY, W. & STEPHANIE, H. (2019). Prevalence the diagnostics to health mental co-occurrences in the population autist: One revision systematic and meta analyses. *Lancet*, available in SSRN: <https://ssrn.com/abstract=33>.
- LAI, M. C., LOMBARDO, M.V., CHAKRABARTI, B., RUIGROK, A. N., BULLMORE, E. T., SUCKLING, J. & MRC AIMS Consortium (2018). Auto representation neuronal in woman's autistic and association with «camouflage compensatory». *Autism*, 23, 1210-1223.
- LAURA, P., MARIE, G., ROMUALD, B., CATHERINE, B., SYLVIE, R., ARNOLD, M. & FRÉDÉRIQUE, B. B. (2018). Syndrome the deletion 22 q13: troubles the comunicacion in autism? evidence the phenotype clinic and neuro physiologic specific. *Psychiatry translational*, 8, 146.
- LURIE, M. H., WARREYN, P., URIARTE, B.V., BOONEN, C. & FLETCHER-WATSON, S. (2019). One questioner Internacional on the attitudes the parents with respect to the utilization the technology for the parte own fills autists in the mason. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 49, 1517-1530.
- LAWSON, T. P., REES, G. & FRISTON, K. J. (2014). One account the precision aberrant the autism. *Frontiers in Neuroscience Humana*, 8, 302.
- LECOUTEUR, A., RUTTER, M., LORD, C., RÍOS, P., ROBERTSON, S., HOLDGRAFER, M. & MCLENNAN, J. (1989). Interview the diagnostic the autism: In instrument standardized based in investigators. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, 363-387.

- LEVER, A. G. & GEURTS, H. M. (2016). Deferens relations with age in cognition a travers the life in adults with troubles to spectrum autist. *Autismo Research*, 9, 666-676.
- LIVINGSTON, L. & HAPPÉ, F. (2017). Conceptualization the compensation in troubles to neurodevelopmental: Reflexing the troubles the spectrum autist. *Neuroscience & Recensions the Bio behavior*, 80, 729-742.
- LOOMES, R., HULL, L. & MANDY, W. P. L. (2017). Wat is the proportion the man at woman in the troubles to spectrum autist? One revision systematic and meta analyses. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 56, 466-474.
- LORD, C., PETKOVA, E., HUS, V., GAN, W., LU, F., MARTIN, D.M. & RISI, S. (2012). On studio multisite the diagnostic clinic the differences troubles to spectrum autist. *File the Psychiatry Gerald*, 69, 306-313.
- LORD, C., RUTTER, M., GOODE, S., HEEMSBERGEN, J, JORDAN, H., MAWHOOD, L. & SCHOPPLER, E. (1989). Horary the observation diagnostic the autism: One observation standardized the comportment communicative and social. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, 185-21
- LOTH, E., CHARMAN, T., MASON, L., TILLMANN, J., JONES, E. J., WOOLDRIDGE, C. & BANASCHESKI, T. (2017). The Proyecto European the Autism (LEAP) EU-AIMS: Design and methodologies for identifier and availed bio marc adores the stratification for troubles the spectrum autist. *Autism molecular*, 8, 24.
- LOTH, E. & EVANS, D. W. (2019). Converter probes the process socials, cognitive and affective fundamentals in marc adores bio conductus's Clinique and only useful for affections the neurodevelopmental. Wiley Recensions Interdisciplinary: *Science Cognitive*, 10, and 1499.
- LOTTER, V. (1966). Epidemiologic the conditions autists in children small: I. Prevalence. *Psychiatry Social*, 1, 124-137.
- LUND, J. & JENSEN, J. (1989). Focusing dimensional the autism infantile in adults with retard mental. *Act Psychiatric Scandinavia*, 80, 389-394.
- LUNDSTROM, S., REICHENBERG, A., ANCKARSTER, H., LICHTENSTEIN, P. & GILLBERG, C. (2015). Phenotype autist front the diagnostic registrant in children Swedish: Tendencies the prevalence superiors a 10 years in sample the population general. *British Medical Journal*, 350, h, 1961.
- MASSRALI, A., BRUNEL, H., HANNON, E., WONG, C., BARON-COHEN, S. & WARRIER, V. (2018). Analyses genetics and methylomic integrates identification a biologic comparted between in autism and the line autistic. *Autism molecular*, 10, 31.
- MCCONACHIE, H., WILSON, C., MASON, D., GARLAND, D., PARR, J. R., RATAZZI, A. & MAGIATI, I. (2019). Wat is important for to measure the quality de life? Reflexing the adult's autistic in four countries. *Autismo in years' adult*.

- OLIVEIRA, B., MITJANS, M., NITSCHKE, M. A., KUO, M. F., & EHRENREICH, H. (2018). Excitation-inhibition des balance with predictor de phenotypes autistic. *Journal of Psychiatric Research*, 104, 96-99.
- PELLICANO, E., & BURR, D. (2012). Were the world return "too much real": One explanation Bayesian the perception autistic. *Trends in Cognitive Sciences*, 16, 504-510.
- PICKLES, A., STARR, P., KAZAK, S., BOLTON, P., PAPANIKOLAOU, K., BAILEY, A. & RUTTER, M. (2000). Expression variable the phenotype but ample the autism: Discovery the pedigree extensive. *Journal of Child Psychiatry & Psychology*, 41, 491-502
- PINTI, P., TACHSIDIS, I., HAMILTON, A., HIRSCH, J., AICHELBERG, C., GILBERT, S. & BURGESS, P. W. (2018). The utilization present and future the spectroscopy functional the infra incarnate proximal (fNIRS) for the neuroscience cognitive. *Annals to Academy to the Sciences the New York*. <https://doi.org/10.1111/nyas.13948>.
- PIVEN, J., PALMER, P., JACOBI, D., CHILDRESS, D. & ARNDT, S. (1997). Phenotype autistic but ample: Evidence the studio in family historic the families with autism odes the incidence multiple. *American Journal of Psychiatry*, 154, 185-190.
- PUA, E. P. K., BOWDEN, S. C. & SEAL, M. L. (2017). Troubles to spectrum autistic: Discovery the neuro image in revisions systematics. *Investigation in Troubles to Spectrum Autistic*, 34, 28-33.
- RASTAM, M., GILLBERG, C., GILLBERG, I. C. & JOHANSSON, M. (1997). Alexithymia in anorexia nervosa: one studio controlled utilized a scale the 20 articles the Toronto Alexithymia. *Act Psychiatric Scandinavia*, 95, 385-388.
- RIDLEY, R. (2019). Some difficulties behind the concept the "cerebrum masculine extreme" in investigation to Autismo. One revision theory. *Investigation in Troubles to Spectrum autist*, 57, 19-27.
- ROBINSON, E. B., KOENEN, K. C., MCCORMICK, M. C., MUNIR, K., HALLETT, V., HAPPÉ, F. & RONALD, A. (2011). Evidence to the line autists mustang equality etiologic in the population general et in extremes quantitative (5 %, 2,5 % and 1 %). *File the Psychiatry Xeral*, 68, 1113-21
- ROBINSON, E. B., LICHTENSTEIN, P., ANCKARSTER, H., HAPPÉ, F. & RONALD, A. (2013). Examiner and interpreter in effect protector feminine contra the comportment autistic. *Acts the Academy Nacional de Sciences the USA*, 110, 5258-5262.
- ROESTORF, A., BOWLER, D. M., DESERNO, M. K., HOWLIN, P., KLINGER, L., MCCONACHIE, H. & GEURTS, H. M. (2019). "Adults bigger with TEA: the consequence to ageing". Perspectives one series the reunions with groups the interest especial celebrates in Society Internacional for the Investigation to Autism 2016-2017. *Investigation in Troubles to Spectrum Autist*, 63, 3-12.
- RUBENSTEIN, E., & BISHOP-FITZPATRICK, L. (2019). One question of time: Necessitate the language temporal in the investigation on the conditions the health wat presenting with troubles to spectrum autistic. *Autism Research*, 12, 20-25.

- RUBENSTEIN, E. & CHAWLA, D. (2018). Phenotype autistic but wide in parents the children with autism: One revision systematic the estimations percentage. *Journal of Child and Family Studies*, 27, 1705-172.
- RUSSELL, G., MANDY, W., ELLIOTT, D., WHITE, R., PITWOOD, T. & FORD, T. (2019). Orientation the selection on the capacities intellectual in the investigation to autism: One revision transversal and meta analyse. *Autism molecular*, 10, 9.
- RUTTER, M. (1968). Concepts the autism: One revision the investigation. *Review the Psychiatry Infantile and Psychology*, 9, 1-25.
- RYDZEWSKA, E., HUGHES-MCCORMACK, L.A., GILLBERG, C., HENDERSON, A., MACINTYRE, C., RINTOUL, J. & COOPER, S.A. (2018). Prevalence for conditions the health a long period in adults with autism: studio observational the one population the country. *British Medical Journal Open*, 8, e023945.
- SCHOPLER, E. & MESIBOV, G. B. (1983). *Autism in adolescents and adults*. New York: Plenum Press.
- SCHUWERK, T., JARVERS, I., VUORI, M. & SODIAN, B. (2016). The mentality implicit persisted but over the premiere infancia and to be deeply deteriorated in children with condition to spectrum autistic. *Frontiers in Psychology*, 7, 1696.
- SEDEGWICK, F., KERR-GAFFNEY, J., LEPPANEN, J. & TCHANTURIA, K. (2019). Anorexia nervosa, autism and ADOS: Wat appropriation and the novo algorithm for identification car cases? *Frontiers in Psychiatry* 10, 507.
- SHAH, A. (2019). *Catatonia, shutdown and breakdown in autism. One focusing psicologic*. London: Jessica Kingsley.
- SHAKESPEARE, T. (2017). One model social the handicaps. In L. J. Davis (Ed.), *The lector the studios and handicaps* (5th edn, pp. 195-203). Abingdon, UK: Routledge.
- SHELDRIK, R. C. & CARTER, A.S. (2018). Tendencies in ambit stated in prevalence to Troubles in Spectrum Autist (TEA) from 2000 to 2012: One re analyze to find in the reed autism and handicaps to developmental. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48, 3086-3092.
- SILBERMAN, S. (2015). *Neurotribes: In legato to autism and with to think but intelligent in the persons with feet different*. Sydney, NSW: Allen & Unwin.
- STEWART, M.E., GRIFFITHS, T.D. & GRUBE, M. (2018). Line autists and one but representation perceptive to tone and the world. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48, 1350-1358.
- TAGER-FLUSBERG, H., PLESA SKWERER, D., JOSEPH, R.M., BRUKILACCHIO, B., DECKER, J., EGGLESTON, B. & YODER, A. (2017). Realization the investigations with participant's minimal oral with troubles to spectrum autistic. *Autism*, 21, 852-861.
- TANTAM, D. (1988). Annotation: Syndrome the Asperger. *Journal of Child Psychiatry & Psychology*, 29, 836-840.

- TAYLOR, B., JICK, H. & MACLAUGHLIN, D. (2013). Prevalence and incidence the autism in UK: Tendencies hour the 2004-2010 in children less the 8 years. *British Medical Journal Open*, 3, e00321.
- TICK, B., COLVERT, E., MCEWEN, F., STEWART, C., WOODHOUSE, E., GILLAN, N. & RIJSDIJK, F. (2016). Troubles the spectrum autistic and the odors problem as the health mental: exploration the superposition etiologies and associations causals phenotypical. *Review the Academy American the Psychiatry Infantile and Adolescent*, 55, 106-113.
- VAN ROOIJ, D., ANAGOSTOU, E., ARANGO, C., AUZIAS, G., BEHRMANN, M., BUSATTO, G. F. & BUITELAAR, J. K. (2017). Deferens cortices and sub cortices the morphometry cerebral between patients with troubles to spectrum autistic and individual sans or long the life: Resulted the Group the Work the TEA ENIGMA. *American Journal of Psychiatry*, 175, 359-369.
- WARRIER, V., TORO, R., CHAKRABARTI, B., BORGLUM, A., GROVE, J., HINDS, D., E 23 AND ME EQUIP THE INVESTIGATION (2017). Systematization genetic correlation to autism and genetic different to line autists socials. bioRxiv, 228254.
- WEINER, D. J., WIGDOR, E. M., RIPKE, S., WALTERS, R. K., KOSMICKI, J. A., GROVE, J. & WERGE, T. (2017). Disequilibrium the transmission polygenic confirm the variations communes and rarely actuation the forma additive for creak risk the troubles to spectrum autistic. *Nature Genetics*, 49, 978.
- WESTER OXELGREN, U., ÉBERG, M., MYRELID, ANNERÉN, G., WESTERLUND, J., GUSTAFSSON, J. & FERNELL, E. (2019). Autism considered in children with children with syndrome de Down. *Acta Pediatrica*, 108, 2019-2026.
- WING, L. (1969). Disadvantage the children autistic – One studio comparative. *Review the Psychology Infantile and Psychiatry*, 10, 1-40.
- WING, L. (1981). Syndrome the Asperger: One relate clinic. *Medicine Psychologic*, 11, 115-119.
- WING, L., & GOULD, J. (1978). Registry systematic the comportments and ability the children retraced and psychoses. *Review the Autism and Schizophrenic Infantile*, 8, 79-97.
- WING, L. & GOULD, J. (1979). Deteriorations graves the interaction social and anomalies associates in children: Epidemiologic and classification. *Review the Autism and Troubles to Developmental*, 9, 11-29.
- WING, L. & WING, J. K. (1971). Multiples impediments to autism on premiere infancia. *Review the Autismo and Schizophrenia Infantile*, 1, 256-266.
- WOLFF, S., NARAYAN, S., & MOYES, B. (1988). Personality characteristics the parents the infant's autistic: One studio controlled. *Review the Psychology Infantile and Psychiatry*, 29, 143-153.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO) (1990). International statistical classification of diseases and related health problems (ICD) - 10th revision. Geneva, Switzerland: World Health Organization.

WU, S., WU, F., DING, E., HOU, J., BI, J. & ZHANG, Z. (2017). Years parental advanced and risk the autism in children: one revision systematic and meta analyses. *Act Psychiatric Scandinavia*, 135, 29-41.

ZHENG, L., GROVE, R. & EAPEN, V. (2019). Spectrum or subtypes? One analyses the pre-fill latent the comportments restring and repetitive in the autism. *Investigation in Troubles to Spectrum Autistic*, 57, 46-54.

ZIVRALI-YARAR, E. (2017). *Aging and troubles the spectrum autistic*. These doctoral inedited, King's College de London.

ESTRÓGENOS FETALES Y AUTISMO*

Simon Baron-Cohen¹, Alexandros Tsompanidis²,
Bonnie Auyeung & Alexa Pohl³, Bent Nørgaard-Pedersen⁴,
David M. Hougaard & Arieh Cohen⁵, Morsi Abdallah⁶

RESUMEN

El líquido amniótico de los chicos autistas se encontró en una elevada actividad esteroide génica latente prenatal, basada en la medición de andrógenos prenatales y otras hormonas esteroideas. Hasta el momento no está claro si otros esteroideos prenatales también contribuyen a la probabilidad de autismo. Hay que investigar los estrógenos prenatales, ya que desempeñan un papel clave en la sinaptogénesis y en la corticogénesis durante el desarrollo prenatal, tanto en hombres como en mujeres. Aquí comprobamos si los niveles de oestriol prenatal, estradiol, oestrone y sulfato de oestrone en el fluido amniótico están asociados al autismo, en la misma cohorte de nacimiento histórico danés, en la que se midieron los andrógenos prenatales, utilizando la regresión logística univariada (n = 98 casos, n = 177 controles). También realizamos una comparación similar entre los estrógenos prenatales y los andrógenos. El estradiol, oestrone, el estriol y la progesterona se relacionaron cada uno con el autismo en análisis univariadas después de la corrección con tasa de descubrimiento falsa. Una comparación de las proporciones de probabilidades normalizadas demostró que el estradiol, el estrone y la progesterona tenían los mayores efectos sobre la probabilidad de autismo. Estos resultados muestran por primera vez que los estrógenos prenatales contribuyen a la probabilidad de autismo, extendiendo el hallazgo de actividad esteroide génica prenatal elevada en el autismo. Esto probablemente afecta la diferenciación sexual, desarrollo cerebral y función.

1, 2, 3 Baron-Cohen, S., Tsompanidis, A., Auyeung, B. & Pohl, A., Centro de Investigación del Autismo, Departamento de Psiquiatría, Universidad de Cambridge, UK; Departamento de Psicología, Escuela de Filosofía y Ciencias del Lenguaje, Universidad de Edimburgo, Edimburgo, UK.

4, 5 Nørgaard-Pedersen, B., Hougaard, D. M. & Arieh Cohen, A., Departamento de Trastornos Congénitos, Centro Danés de Cribado Neonatal, Instituto de Serum Statens, Copenhague, Dinamarca.

6 Abdallah, M., Departamento de Servicios de Salud Mental da Infancia y de la Adolescencia, Región del Sur de Dinamarca, Hospital del Sur de Jutland, Aabenraa, Dinamarca.

* Este artículo fue publicado originalmente con el título «Foetal oestrogens and autism» en *Mol Psychiatry* (2019). <https://doi.org/10.1038/s41380-019-0454-9>.

Received 05 February 2019. Revised 25 April 2019. <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

Artículo autorizado por los propios autores y la revista *Molecular Psychiatry*.

Introducción

La prevalencia masculina del autismo [1, 2], unida a la constatación de que las niñas autistas tienen una carga de mutación mayor que los niños autistas [3, 4, 5], sugieren que los hombres tienen una mayor probabilidad de desarrollar autismo. El índice de sexo en los diagnósticos de autismo persiste incluso después de tener en cuenta el diagnóstico bajo y/o erróneo, así como el camuflaje en las mujeres, siendo que los hombres tienen tres veces más probabilidades de padecer la afectación [6]. Esto implica mecanismos de diferenciación sexual en el desarrollo del autismo. Cinco descubrimientos recientes apoyan esta inferencia.

En primer lugar, las mujeres autistas tienen una estructura cerebral atípica en regiones sexualmente dimórficas, cuando se evalúan mediante resonancia magnética y se comparan con controles neurotípicos [7]. En segundo lugar, la conectividad funcional en el cerebro de los hombres con autismo muestra patrones tanto hiper-masculinos como hiperfemininos, cuando se evalúa con relación a las diferencias sexuales neurotípicas [8]. En tercer lugar, las personas autistas muestran un cambio masculinizado en las puntuaciones en dos trazos psicológicos sexuales dimórficos, la empatía y la sistematización, un hallazgo que fue replicado en un estudio de *big data* de 36.000 personas autistas [9, 10]. En cuarto lugar, las mujeres autistas tienen niveles elevados de androstendiona, el precursor de la testosterona [11]. Finalmente, el quinto, los niños autistas presentan características faciales hipermasculinas, clasificados usando fotogrametría tridimensional [12].

Aunque el autismo es fuertemente hereditario y los mecanismos genéticos asociados al sexo podrían contribuir a esta implicación de la diferenciación sexual en el autismo [2, 5], la exposición a la hormona prenatal y un breve aumento de la testosterona fetal son críticos para la diferenciación sexual y la masculinización en humanos [13, 14]. En línea con esto, encontramos anteriormente una elevada actividad esteroidogénica durante esta ventana de masculinización prenatal (PMW) en el fluido amniótico de chicos autistas [15]. Posteriormente, tres estudios epidemiológicos muy grandes revelaron un vínculo entre el autismo y el síndrome de ovario poliquístico materno (PCOS), una condición asociada al exceso androgénico [16, 17, 18]. De acuerdo con esto, la relación de números 2D:4D, un marcador de la exposición prenatal a los andrógenos, también está masculinizada en niños autistas y sus padres [19]. Finalmente, las mujeres autistas y sus madres tienen un índice elevado de cáncer relacionado con esteroides, como el cáncer de mama y el de ovario [20].

No obstante, varios estudios centrados en la testosterona no replican la correlación de los niveles hormonales con los trazos autistas. En primer lugar, la testosterona del cordón umbilical medida poco después del nacimiento no estaba asociada con el desarrollo de trazos autistas [21]. En segundo lugar, la testosterona de la saliva durante un breve período de aumento del esteroide posnatal («mine-pubertad») tampoco se correlacionó con los trazos autistas en niños pequeños [22]. En los dos

casos, la testosterona fue medida posnatalmente —en el período neonatal— más que durante el PMW, durante el cual se produce por primera vez la testosterona fetal y comienza la masculinización del cerebro y del cuerpo. Esto sugeriría que el cronometraje es crítico a los efectos de la testosterona en el cerebro, siendo el PMW a finales del primer trimestre tardío en lugar del período neonatal. Finalmente, la evaluación univariada de la testosterona amniótica en una cohorte separada de niños neurotípicos tampoco reveló una asociación a trazos autistas en la infancia [23]. Este último hallazgo puede reflejar que el ambiente endócrino más amplio fuera de la testosterona también es significativo para la probabilidad de autismo

Aunque los andrógenos prenatales son responsables de la masculinización en humanos, los estrógenos prenatales también contribuyen al desarrollo del cerebro fetal y neonatal [24], y aun así estos no fueron investigados a fondo por su papel potencial en la probabilidad de autismo. Los estrógenos y sus receptores están muy extendidos en el cerebro en desarrollo tanto en hombres como en mujeres y regulan muchos procesos de neurodesarrollo, incluyendo la sinaptogénesis, la apoptosis y la diferenciación neuronal [25, 26, 27]. El estradiol apoya especialmente la formación de sinapse en el córtex, aumentando la actividad excitadora de EXALTA [28]. En el autismo, la formación de sinapse [29], la diferenciación neuronal [30] así como el sistema GABAérgico [31] son todos atípicos. Estos indican que los estrógenos prenatales pueden estar implicados en el autismo. No obstante, aun nos falta evidencia directa de esto.

En lo que se refiere a los estudios clínicos en humanos, el estriol bajo en suero materno durante el segundo trimestre de embarazo aumenta de modo significativo la probabilidad de autismo en el feto, como se demostró en un gran estudio de $n = 2586$ embarazos autistas [32]. Este estudio puede estar confundido por una serie de complicaciones del embarazo, como la preeclampsia [33] y siendo pequeña para la edad gestacional [34], ya que estas también son más frecuentes en el autismo [35, 36, 37]. Así, el estudio adicional de la actividad estero genética prenatal, especialmente en la circulación fetal, está justificada. Además, hay que comparar diferentes estrógenos prenatales entre sí, en relación con la probabilidad de autismo.

En el presente estudio, medimos los niveles prenatales de oestriol, estradiol, oestrone y sulfato de oestrone en el fluido amniótico de chicos con y sin autismo ($n = 98$ y $n = 177$ respectivamente) de la cohorte histórica danesa (HBC), en las mismas muestras en las que encontrábamos un factor esteroide genético elevado, siguiendo el análisis de componentes principales de andrógenos prenatales y otras hormonas esteroideas [15]. Ampliamos estos resultados comprobando los estrógenos y las valoraciones de cada hormona esteroide con la probabilidad de autismo a través de la regresión logística univariante. También investigamos las diferencias potenciales en la capacidad de aromatización en el autismo comparando la relación entre andrógenos y estrógenos. Finalmente, calculamos los tamaños de efecto normalizados para todas las hormonas analizadas hasta la fecha en esta cohorte, con el fin de entender que hormonas de líquido amniótico contribuyen mayormente a la probabilidad de autismo.

Métodos

Participantes y métodos de laboratorio

El estudio fue aprobado por la agencia danesa de protección de datos y por el Comité ético danés de la región de Midtjylland. La cohorte de nacimiento histórico danés fue creada en el Statens Serum Institute, Copenhague con una subvención de la The Danish Medical Research Foundation y del ministerio danés del interior y salud (proyecto n.º 271-05-0523 / 09-060179). Una descripción completa del procedimiento de selección de cohorte está disponible en otro lugar [15]. Brevemente, los casos y controles se extrajeron de nacimientos de singleton entre los años 1993 y 1999 inclusive, cuyas muestras de líquido amniótico se almacenaron en el HBC. Estos correspondían a procedimientos de amniocentesis realizados entre las 14 y las 16 semanas de edad de gestación. Se identificaron los casos del registro central psiquiátrico danés utilizando códigos de espectro autista ICD-10 F84.0 (autismo infantil), F84.5 (síndrome de Asperger), F84.1 (autismo atípico), F84.8 (otro trastorno de desarrollo pervasivo) y F84.9 (trastorno de desarrollo penetrante no especificado). Se probó cualquier fluido amniótico adicional para el estradiol, estriol, oestrone y el sulfato de estro utilizando un espectroscopio de masa en tándem cromatografía líquida (tabla complementaria 1). Como algunos individuos no tenían la muestra restante suficiente para su análisis, el tamaño de la muestra disminuyó ligeramente. Se aplicaron los mismos criterios de selección de calidad de datos que se emplearon en el análisis inicial: es decir, eliminación de niveles superiores al 99 %, eliminación de registros en los que los valores del ensayo duplicados estaban separados por 3 SD (desviación estándar) [15]. Después de este paso, la muestra final con datos de alta calidad para todos los esteroides analizados hasta la fecha consistió en 98 hombres con autismo y 177 hombres de control. Esta muestra se usó para todos los análisis de este trabajo, a no ser que se especifique lo contrario (Fig. suplementaria. 1).

Análisis estadísticos

Calculamos una matriz de correlación para todas las hormonas esteroides analizadas y empleamos el coeficiente de correlación de Pearson. También examinamos la distribución univariante de cada uno de los estrógenos. Todas las hormonas mostraron una gran inclinación hacia la derecha. Transformamos los estrógenos empleando el procedimiento Box-Cox para reducir su inclinación, ya que la distribución de la variable predictora afecta la potencia estadística de la regresión logística [38]. Usamos modelos de regresión logística univariante para determinar si cada hormona aumentó por separado la probabilidad de autismo en esta cohorte. Como los estrógenos aquí considerados varían en las constantes de asociación de equilibrio a los receptores de estrógenos y, por lo tanto, su potencia [39, 40], hipotetizamos que si se encontrara una relación entre los estrógenos amnióticos y el autismo, el estradiol tendría el mayor efecto como mayor potente estrógeno. Por eso, también consideramos cada hormona por separado, con el objetivo de establecer tamaños de efectos precisos para permitir una comparación entre ellos, y

corregimos múltiples comparaciones usando la tasa de descubrimiento falso Benjamini-Hochberg (FDR). Para estimar y comparar la capacidad de aromatización entre casos y controles, calculamos las relaciones de aromatización, según las recomendaciones publicadas anteriormente [41], transformamos registros los valores de concentración en bruto y se los restamos de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$\text{Relación 1} = \log(\text{concentración de testosterona en nmol/l}) - \log(\text{concentración de estradiol en nmol/l})$$

$$\text{Ratio 2} = \log(\text{concentración de androstenedión en nmo/l}) - \log(\text{concentración de estrona en nmol/l})$$

Posteriormente empleamos pruebas no paramétricas para comparar estas relaciones entre sí (coeficiente de correlación de rango de Spearman) y entre casos y controles (prueba de suma de rango de Wilcoxon).

Resultados

No hubo diferencias significativas entre grupos en edad materna al nacer, edad paterna al nacer, peso al nacer, semana de gestación en la amniocentesis o tiempo de almacenamiento entre grupos (tabla 1). Los datos en bruto de cada uno de los estrógenos están presentados en la Fig. 1. En la información suplementaria están disponibles los valores del rango mediano e intercuartil, así como los datos brutos clasificados por el diagnóstico de autismo (tabla complementaria 2). Los niveles de estradiol fueron los más de predicción de un diagnóstico de autismo, según reveló la regresión logística univariada ($\beta = 0,029$, ajustada por FDR $q = 0,031$). Se encontró el mismo para los niveles de oestriol y oestrona, con ambas hormonas asociadas de forma significativa a un diagnóstico de autismo mediante regresión logística (oestriol: $\beta = 0,025$, $q = 0,034$; oestrona: $\beta = 0,029$, ajustado por FDR $q = 0,031$) (tabla 2). El sulfato de estrón también fue un predictor nominalmente probable de la probabilidad de autismo en el modelo de regresión logística, pero no mantuvo el significado estadístico tras la corrección de la tasa de descubrimiento falsa ($\beta = 0,033$, $p = 0,036$, $q = 0,065$) (tabla 2).

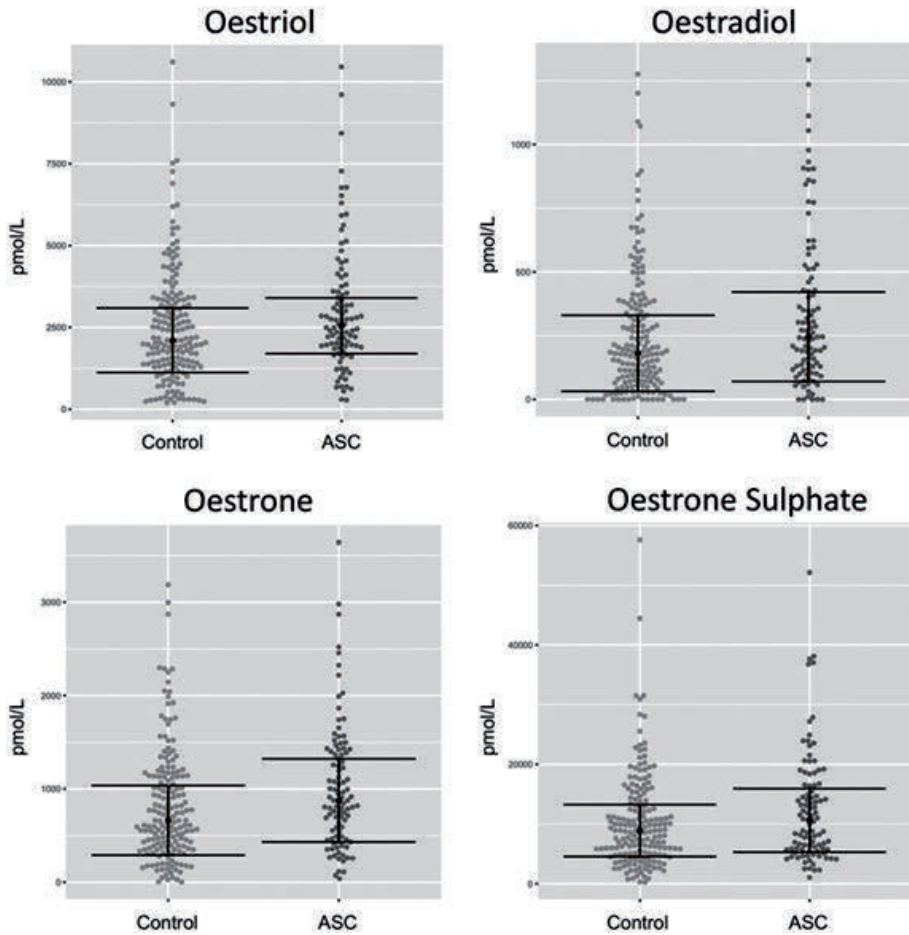
Tabla 1. Descripción de la Muestra de Cohorte de Nacimiento Histórico danés

De: estrógenos fetales y autismo

	Control n = 177 Media \pm SD	Autismo n = 98 Media \pm SD	P valor
Edad materna al nacer	33,33 \pm 5,15	33,53 \pm 5,65	0,775
Edad paterna al nacer	35,30 \pm 6,72	35,85 \pm 7,44	0,5552
Peso del nacimiento (g)	3516,81 \pm 659,45	3524,55 \pm 679,15	0,928
Semana gestacional en la amniocentesis	14,89 \pm 1,91	14,90 \pm 1,48	0,953
Tiempo de almacenamiento (años)	14,90 \pm 1,58	14,96 \pm 1,69	0,770
APGAR score > 6 Puntuación APGAR > 6	97%	96%	

Figura 1

De: estrógenos fetales y autismo



Parcelas de nido de abeja que ilustran la distribución de concentraciones de estradiol, estradiol, estrone y sulfato de estrone. Las barras de error representan el rango intercuartil, y el punto negro representa la mediana; (n CTR = 177, n ASC = 98).

Tabla 2. Resultados da regresión logística univariada para hormonas esteroides amnióticas

De: estrógenos fetales y autismo

	Coefficiente de regresión	Error estándar	valor z	valor p	Valor q ajustado por FDR
Oestriol	0,025 *	0,010	2.426	0,015	0,034
Estradiol	0,029 *	0,010	2.757	0,006	0,031
Oestrona	0,029 *	0,011	2.603	0,009	0,031
Sulfato de oestrona	0,033	0,016	2.095	0,036	0,065
Testosterona	0,352	0,304	1.157	0,247	0,247
Androstenediona	0,444	0,270	1.648	0,100	0,128
17-OH Progesterona	0,547	0,271	2.022	0,043	0,065
Progesterona	0,053 *	0,021	2.562	0,010	0,031
Cortisol	0,147	0,111	1.332	0,183	0,206

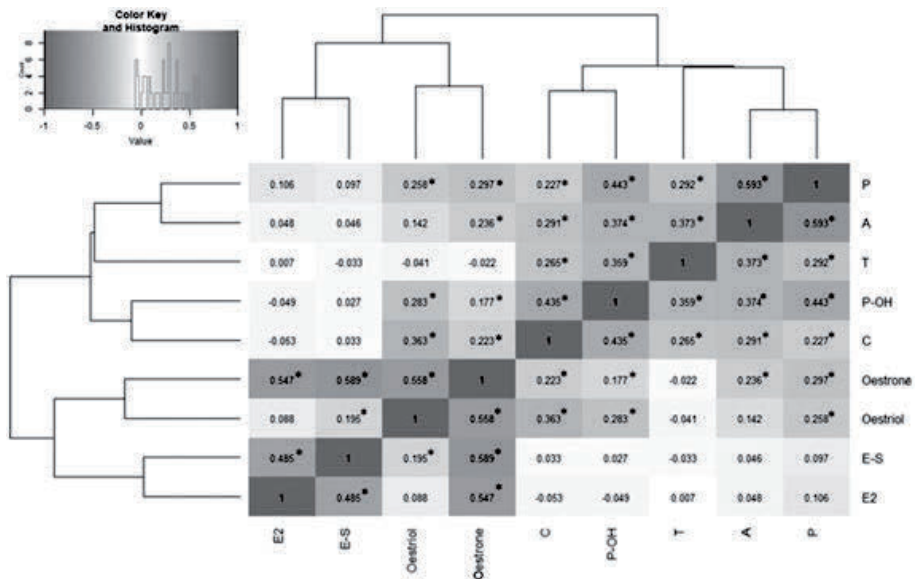
* Importancia estadística ($q < 0,05$), después de la corrección por FDR**Andrógenos y otros esteroides**

Revisamos las concentraciones previamente analizadas de andrógenos y cortisol [15] en el mismo subconjunto de muestras en las que probamos los estrógenos, para comprender si la relación entre los estrógenos y la probabilidad de autismo era similar a la relación entre andrógenos y probabilidad de autismo (tabla 2, Beeswarm parcelas de distribución en la Fig. 2). De las hormonas esteroides analizadas anteriormente, solo la progesterona fue un predictor significativo del diagnóstico del autismo, tras la regresión y corrección logística univariada por FDR en este subconjunto de la cohorte ($\beta=0,053$, ajustado por FDR $q=0,031$) (tabla 2).

Comparación

El análisis de correlación parecida (Pearson) reveló diferentes grados de semejanza entre las hormonas esteroides. Las concentraciones de estrógenos fueron correlacionadas de forma significativa entre sí la $q < 0,05$, ajustadas para múltiples comparaciones mediante FDR (Fig. 2, tabla complementaria 3). Oestrona y el estriol mostraron correlaciones más altas que los otros esteroides que el estrona sulfato y el estradiol. En comparación, las hormonas esteroides analizadas anteriormente formaron un grupo distinto, con correlaciones más débiles con estrógenos y correlaciones más fuertes entre sí. Androstenediona y progesterona (Pearson $\beta=0,59317$, ajustado por FDR $q < 0,001$), oestrona y sulfato de estestro (Pearson $\beta=0,589$, ajustado por FDR $q < 0,001$) fueron las parejas que estaban más relacionadas. El estradiol no se correlacionó ni con la testosterona ni con el estestol.

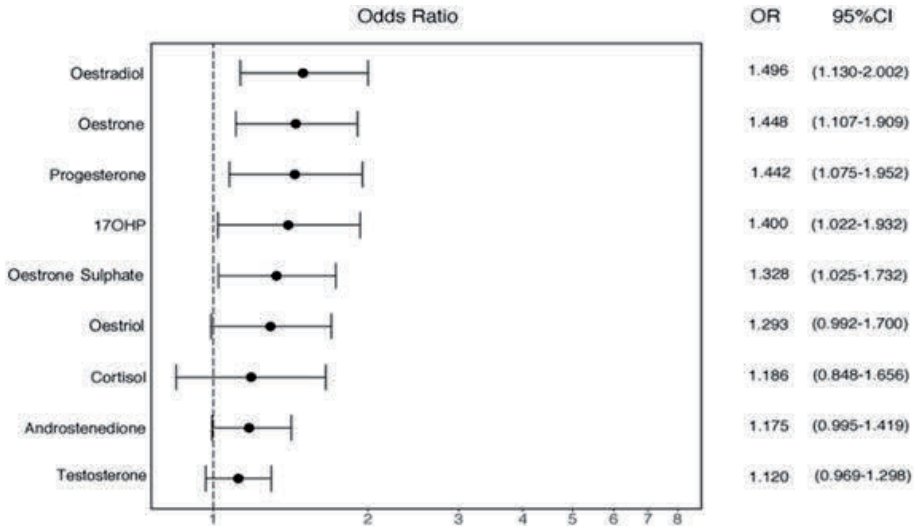
Figura 2



Mapa de calor y dendrograma de las correlaciones entre pares entre las hormonas esteroides analizadas en el fluido amniótico. El asterisco denota importancia estadística ($\alpha < 0,05$), tras la corrección por FDR. P progesterona, A androstenediona, testosterona T; P-OH 17-OH- progesterona, cortisol C, sulfato de estestro ERES, estradiol Y2.

También calculamos las proporciones de probabilidades normalizadas (OR_s), para todas las hormonas analizadas para determinar cuáles son las hormonas que tuvieron el mayor efecto en la probabilidad de autismo (Fig. 3). Cada hormona se estandarizó por su gama media y intercuartil, de manera que un aumento de una unidad de hormona correspondió al movimiento del 25 al 75 percentil de su gama. La progesterona y el estradiol tuvieron el mayor OR_s normalizado, con un movimiento entre lo 25 y el 75 percentil de estas hormonas con casi un 50 % de probabilidad de autismo. La oestrone y el sulfato de oestrone también tuvieron OR_s sobre 1. En contraste, los aumentos en los niveles de testosterona o androstenediona no se asociaron a aumentos de probabilidad de diagnóstico con confianza estadística.

Figura 3



Ratios de probabilidades (ORs) normalizados para el diagnóstico de autismo para todos los esteroides amnióticos probados hasta la fecha. Cada hormona se estandarizó por su gama media e intercuartil, de manera que un aumento de una unidad de hormona correspondió al movimiento del 25 al 75 percentil de su intervalo.

La aromatización de testosterona (T) a estradiol (E2) y de androstenediona (A) a estestro (E1) fueron evaluadas indirectamente calculando sus relaciones, tras la transformación logística y la sustracción de sus valores primos. Las dos relaciones estuvieron altamente correlacionadas entre sí (Spearman's $\rho=0,5855$, $p<0,001$), pero no diferían significativamente entre casos de autismo y controles neurotípicos (T / E2: suma de rango de Wilcoxon $w=11186$, $p=0,1364$) (A/ E1: suma de rango de Wilcoxon $w=11032$, $p=0,2038$).

Discusión

Este estudio informa de las primeras evidencias de que los niveles elevados de estradiol amniótico prenatal, oestriol y el estrona están asociados cada vez con autismo, siendo los niveles de estradiol el predictor más significativo de probabilidad de autismo en modelos de regresión logística univariante. Estos descubrimientos complementan observaciones anteriores de que la elevada actividad esteroidegénica, está asociada al autismo en las mismas muestras derivadas de la cohorte de nacimiento histórico danés [15]. También calculamos OR_s normalizadas, para comparar directamente los tamaños de efectos de todos los esteroides amnióticos medidos hasta la fecha. Descubrimos que el estradiol tenía el tamaño positivo más fuerte sobre la probabilidad de autismo,

seguido de oestrone, el estriol y la progesterona (Fig. 3). Esta conclusión parece contradecir un informe anterior de Windham et al. [32], demostrando que los niveles más bajos de estradiol en el segundo trimestre estuvieron asociados modestamente con un diagnóstico posterior de autismo en la descendencia. No obstante, nuestras muestras corresponden a un momento ligeramente anterior en el embarazo en comparación con Windham et al. (semana de gestación media =14,9 frente a 17,2 respectivamente) (ver tabla 1) [32], que podría capturar mejor el aumento de los esteroides durante el PMW [14]. Además, nuestras muestras son de origen diferente, como Windham et al. ensayo de suero materno, en vez de líquido amniótico fetal. Los niveles de hormonas esteroides en el suero materno no difieren respecto al sexo del bebé y no se relacionan con los niveles amnióticos durante lo PMW [42]. Por lo tanto, los estrógenos amnióticos son probablemente más relevantes para la cuestión de investigación actual que los estrógenos séricos maternos.

Una discrepancia en los niveles de estrógenos entre la madre y el hijo podría atribuirse potencialmente a la placenta, que actúa como un regulador endócrino de la interfaz materno- fetal y la principal fuente de producción de estrógenos para el feto mediante la aromatización de andrógenos [43]. Varias líneas de evidencia sugieren un papel contributivo para la placenta en la etiología del autismo. En primer lugar, hay aumento de la inflamación placentaria en el autismo [44]. En segundo lugar, hay morfología placentaria atípica [45] y aumento del tamaño de la placentaria [46] en casos de autismo y con un riesgo familiar elevado respectivamente. En tercer lugar, las complicaciones relacionadas con la placenta (preeclampsia [47], trastornos hipertensivos [48]) también son más frecuentes en los embarazos que conducen al autismo. Al igual que con el autismo, la disfunción placentaria también afecta de manera desproporcionada los machos más que las mujeres [49].

Dadas las elevadas correlaciones a parejas entre muchas de las hormonas esteroides (Fig. 2, tabla complementaria 3), así como la falta de diferencia en la aromatización entre casos y controles, nuestros datos sugieren que un aumento de estrógenos fetales es secundario al aumento de la actividad a lo largo de la totalidad del eje esteroide génico en embarazos que después resultan en autismo [15]. Curiosamente, el estradiol no se correlacionó de forma significativa con la testosterona (β de Pearson=0,007, $p=0,9103$) a pesar de su cercanía en el esteroide génesis. Esta discrepancia puede ser porque los estrógenos también son de nuevo producidos por la placenta, además de ser aromatizados a partir de andrógenos fetales y maternos [43, 50]. Así, es necesario un enfoque de varios sistemas para aclarar las causas de estrógenos fetales elevados en el autismo.

En el cerebro, la señalización mediada en estrógenos sobre neuronas GABAérgicas en el hipotálamo es necesaria para suprimir el eje esteroide génico [51]. La supresión ineficiente de este eje en el autismo podría deberse a una aromatización ineficiente de andrógenos en el hipotálamo, a la resistencia a la señalización de estrógenos y/o a la disfunción del sistema GABAérgico. En la edad prenatal, la genética fetal señala esta vía de la fisiopatología, por ejemplo, debido a mutaciones de la aromatasas [52] o activadores de

la aromatasa [53]), complicaciones del embarazo (por ejemplo, tamaño placentario [46]), así como factores de riesgo materno (por ejemplo, PCOS [18]) pueden afectar a varios. Estas especulaciones exigirían nuevas pruebas. Específicamente para la aromatización, las relaciones basadas en los niveles de hormonas circulantes pueden no ser suficientes para captar la actividad específica del tejido, ya que la aromatasa está regulada diferencialmente por promotores separados en la placenta, las suprarrenales y el cerebro [54].

Los altos niveles de estrógenos prenatales pueden desregular muchos aspectos de la endocrinología prenatal y afectar al desarrollo cerebral prenatal en áreas que no están restringidas a la diferenciación sexual. Varias líneas de evidencia apoyan un papel más amplio del estradiol como « neurosteroides » con muchas propiedades reguladoras [55]. Por ejemplo, la interrupción de la señalización de estrógenos en el cerebelo en desarrollo de ratones reduce el crecimiento de las células de Purkinje tanto en machos como en hembras, pero solo reduce el comportamiento social en los ratones masculinos, lo que sugiere que el cerebelo puede reaccionar a la disrupción estero génica de forma sexualmente dimórfica [56]. En el desarrollo temprano, el estradiol disminuye la señalización GABAérgica [57] y promedia su cambio posnatal de la excitación a la inhibición [28, 58]. Los estrógenos tanto aumentan el número de espinas en las neuronas corticales primarias embrionarias [55] e inducen el reclutamiento de proteínas necesarias para la formación de sinapsis excitadora, como neuroligina-1, subunidad NMDA GluN1, y proteína de densidad posináptica 95 (PSD-95) para las espinas [59]. Los niveles más elevados de estrógenos prenatales pueden, por lo tanto, aumentar el número de sinapsis excitadoras en el córtex, aumentando la probabilidad de autismo, como sugiere la teoría del autismo excitante/ inhibidora (E-I) [60]. El fenotipo perceptivo en el autismo se caracteriza por una inhibición GABAérgica reducida, como se muestra usando paradigmas como la rivalidad binocular [61] y la atención a los detalles [62]. La señalización de estrógenos podría ser un modulador significativo de la inhibición neuronal, particularmente durante el desarrollo cerebral temprano y el « período crítico » de la plasticidad cortical, que depende mucho del sistema GABAérgico [63].

Aunque el estradiol (aromatizado a partir de la testosterona) es el principal agente masculinizador prenatal en la mayoría de los mamíferos [24], su papel en la diferenciación sexual humana aún no está claro. Los hombres con deficiencia de aromatasa tienen un desarrollo típico de su tracto urogenital [64], pero pueden tener discapacidades cognitivas, carecen de un ritmo de crecimiento y tienen características sexuales secundarias atípicas como las proporciones corporales feminizadas en la edad adulta [65]. Los estrógenos pueden por lo tanto feminizar y masculinizar los humanos, dependiendo del tejido objetivo y del ambiente de desarrollo. En el autismo, los estilos cognitivos y la neuroanatomía sexualmente dimórfica muestran algunos fenotipos masculinizados [7, 9, 10], pero la conectividad funcional y el crecimiento físico muestran un patrón mixto de cambios masculinos y femeninos [8, 66]. Sin embargo, prenatalmente y, particularmente durante la ventana de masculinización, se entiende que el proceso de diferenciación sexual es masculino direccionalmente

por defecto anatómico y fisiológicamente femenino. Los altos niveles observados de estrógenos fetales podrían contribuir así a las diferencias cognitivas en el desarrollo [10], según la teoría del autismo del «cerebro extremo masculino».

No hubo asociación logística univariante significativa entre el autismo y la testosterona o androstenediona, que actúan a través del receptor de andrógenos. Los mecanismos a través de los cuales la señalización androgénica puede aumentar la probabilidad de autismo, que se pudo perder en este análisis, incluyen andrógenos adicionales u otros agonistas del receptor de andrógenos (por ejemplo, neurosteroides como la deshidroepiandrosterona [67]), efectos de interacción entre andrógenos y estrógenos (por ejemplo, coactivación del receptor de andrógenos por estradiol [68]), así como asociaciones no lineales de andrógenos con probabilidad de autismo. Por consiguiente, la actividad androgénica aun puede ser una característica importante en el desarrollo del autismo, como sugirieron las comorbilidades clínicas relacionadas [18, 69] y mostradas en asociaciones de testosterona fetal a trazos autistas en una cohorte separada [70].

No pudimos probar si los estrógenos prenatales estaban asociados a la probabilidad de autismo en las mujeres ya que hay muy pocas mujeres diagnosticadas en el HBC en esta ventana de tiempo. Planeamos probar esto haciendo una ampliación. Así, en la actualidad, nuestros hallazgos solo generalizan los hombres. Además, la comparación de las concentraciones de andrógenos y cortisol con estrógenos está confundida por el hecho de que estas últimas se analizaron en un momento posterior y sufrieron un ciclo de congelación-descongelación adicional. Intentamos minimizar cualquier potenciales fuentes de confusión empleando la misma metodología de ensayo con el análisis inicial (LC- MS / MS), así como evaluando las diferencias en el tiempo total de almacenamiento en este subconjunto de la cohorte original (tabla 1).

Otra limitación de este estudio es su confianza en diagnósticos clínicos del Registro Central del Psiquiátrico Danés, no pudimos validar de forma independiente. No obstante, un estudio previo de validación de diagnósticos de autismo infantil en el Registro Central Psiquiátrico Danés encontró que el 94 % de los diagnósticos entre 1990 y 1999 en el registro eran válidos usando un esquema de codificación estandarizado [71]. Del mismo modo, no podemos estar seguros sobre la fuente de esteroides amnióticos, ya que podrían ser de origen fetal, materna o placentaria. Lo plasma fetal y el líquido amniótico están en equilibrio osmótico hasta que la piel fetal está queratinizada (normalmente por 25 semanas de gestación) [72]. Por lo tanto, las concentraciones de esteroides en el líquido amniótico reflejan con precisión las que están en la circulación fetal.

En conclusión, demostramos que el estradiol prenatal, el estriol y el estrona aumenta en los niños que pasaron a desarrollar autismo. Esto amplía nuestro descubrimiento anterior de esteroidénesis prenatal elevada en la misma cohorte y proporciona más evidencias para la teoría prenatal de los esteroides del autismo [15]. Los altos niveles de estradiol prenatal contribuyen a un mayor grado de probabilidad de autismo que otros esteroides sexuales prenatales, incluida la testosterona. Concluimos que el exceso estero génico prenatal es una característica del autismo y puede interactuar con la predisposición genética para afectar el neurodesarrollo.

Bibliografia

- 1.- FOMBONNE E. *Epidemiology of pervasive developmental disorders*. *Pediatr Res*. 2009; 65:591-8.
- 2.- BARON-COHEN S, LOMBARDO MV, AUYEUNG B, ASHWIN E, CHAKRABARTI B, KNICKMEYER R. *Why are autism spectrum conditions more prevalent in males?* *PLoS Biol*. 2011;9: e1001081.
3. ROBINSON EB, LICHTENSTEIN P, ANCKARSÄTER H, HAPPÉ F, RONALD A. *Examining and interpreting the female protective effect against autistic behavior*. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2013; 110:5258-62.
- 4.- JACQUEMONT S, COE BP, HERSCH M, DUYZEND MH, KRUMM N, BERGMANN S, ET AL. *A higher mutational burden in females supports a “female protective model” in neurodevelopmental disorders*. *Am J Hum Genet*. 2014; 94:415-25.
- 5.- WERLING DM, GESCHWIND DH. *Recurrence rates provide evidence for sex-differential, familial genetic liability for autism spectrum disorders in multiplex families and twins*. *Mol Autism*. 2015; 6:1-14.
- 6.- LOOMES R, HULL L, MANDY WPL. *What is the male-to-female ratio in autism spectrum disorder? A systematic review and meta-analysis*. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2017; 56:466-74.
- 7.- LAI MC, LOMBARDO MV, SUCKLING J, RUIGROK AN, CHAKRABARTI B, ECKER C, ET AL. *Biological sex affects the neurobiology of autism*. *Brain*. 2013;136(Pt 9):2799-815.
- 8.- FLORIS DL, LAI MC, NATH T, MILHAM MP, DI MARTINO A. *Network-specific sex differentiation of intrinsic brain function in males with autism*. *Mol Autism*. 2018; 9:17.
- 9.- BARON-COHEN S, CASSIDY S, AUYEUNG B, ALLISON C, ACHOUKHI M, ROBERTSON S, ET AL. *Attenuation of typical sex differences in 800 adults with autism vs. 3,900 controls*. *PLoS ONE*. 2014;9: e102251.
- 10.- GREENBERG DM, WARRIER V, ALLISON C, BARON-COHEN S. *Testing the empathizing-systemizing theory of sex differences and the extreme male brain theory of autism in half a million people*. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2018; 115:12152-7.
- 11.- SCHWARZ E, GUEST PC, RAHMOUNE H, WANG L, LEVIN Y, INGUDOMNUKUL E, ET AL. *Sex-specific serum biomarker patterns in adults with Asperger’s syndrome*. *Mol Psychiatry*. 2011; 16:1213-20.
- 12.- TAN DW, GILANI SZ, MAYBERY MT, MIAN A, HUNT A, WALTERS M, ET AL. *Hypermasculinised facial morphology in boys and girls with Autism Spectrum Disorder and its association with symptomatology*. *Sci Rep*. 2017; 7:9348.
- 13.- HINES M, CONSTANTINESCU M, SPENCER D. *Early androgen exposure and human gender development*. *Biol Sex Differ*. 2015; 6:3.
- 14.- WELSH M, SUZUKI H, YAMADA G. *The Masculinization Programming Window*. *Endocr Dev*. 2014; 27:17-27.

- 15.- BARON-COHEN S, AUYEUNG B, NØRGAARD-PEDERSEN B, HOUGAARD DM, ABDALLAH MW, MELGAARD L, ET AL. *Elevated fetal steroidogenic activity in autism*. Mol Psychiatry. 2015; 20:369-76.
- 16.- KOSIDOU K, DALMAN C, WIDMAN L, ARVER S, LEE BK, MAGNUSSON C, ET AL. *Maternal polycystic ovary syndrome and the risk of autism spectrum disorders in the offspring: a population-based nationwide study in Sweden*. Mol Psychiatry. 2016; 21:1441-8.
- 17.- BERNI TR, MORGAN CL, BERNI ER, REES DA. *Polycystic ovary syndrome is associated with adverse mental health and neurodevelopmental outcomes*. J Clin Endocrinol Metab. 2018; 103:2116-25.
- 18.- CHERSKOV A, POHL A, ALLISON C, ZHANG H, PAYNE RA, BARON-COHEN S. *Polycystic ovary syndrome and autism: a test of the prenatal sex steroid theory*. Transl Psychiatry. 2018; 8:136.
- 19.- MANNING JT, BARON-COHEN S, WHEELWRIGHT S, SANDERS G. *The 2nd to 4th digit ratio and autism*. Dev Med Child Neurol. 2001; 43:160-4.
- 20.- INGUDOMNUKUL E, BARON-COHEN S, WHEELWRIGHT S, KNICKMEYER R. *Elevated rates of testosterone-related disorders in women with autism spectrum conditions*. Horm Behav]. 2007; 51:597-604.
- 21.- WHITEHOUSE AJ, MATTES E, MAYBERY MT, DISSANAYAKE C, SAWYER M, JONES RM, et al. *Perinatal testosterone exposure and autistic-like traits in the general population: a longitudinal pregnancy-cohort study*. J Neurodev Disord. 2012; 4:25.
- 22.- KUNG KT, CONSTANTINESCU M, BROWNE WV, NOORDERHAVEN RM, HINES M. *No relationship between early postnatal testosterone concentrations and autistic traits in 18 to 30-month-old children*. Mol Autism. 2016; 7:15.
- 23.- KUNG KT, SPENCER D, PASTERSKI V, NEUFELD S, GLOVER V, O'CONNOR TG, ET AL. *No relationship between prenatal androgen exposure and autistic traits: convergent evidence from studies of children with congenital adrenal hyperplasia and of amniotic testosterone concentrations in typically developing children*. J Child Psychol Psychiatry. 2016; 57:1455-62.
- 24.- MCCARTHY MM. *Estradiol and the developing brain*. Physiol Rev. 2008; 88:91-134.
- 25.- KONKLE ATM, MCCARTHY MM. *Developmental time course of estradiol, testosterone, and dihydrotestosterone levels in discrete regions of male and female rat brain*. Endocrinology 2011; 152:223-35.
- 26.- MACLUSKY NJ, NAFTOLIN F. *Sexual differentiation of the central nervous system*. Science. 1981; 211:1294-302.
- 27.- GONZÁLEZ M, CABRERA-SOCORRO A, PÉREZ-GARCÍA CG, FRASER JD, LÓPEZ FJ, ALONSO R, et al. *Distribution patterns of estrogen receptor alpha and beta in the human cortex and hippocampus during development and adulthood*. J Comp Neurol. 2007; 503:790-802.

- 28.- NUNEZ JL, ABERDEEN GW, ALBRECHT ED, MCCARTHY MM. *Impact of estradiol on gamma-aminobutyric acid- and glutamate-mediated calcium responses of fetal baboon (Papio anubis) hippocampal and cortical neurons.* Endocrinology 2008; 149:6433-43.
- 29.- DURAND CM, PERROY J, LOLL F, PERRAIS D, FAGNI L, BOURGERON T, ET AL. *SHANK3 mutations identified in autism lead to modification of dendritic spine morphology via an actin-dependent mechanism.* Mol Psychiatry. 2012; 17:71-84.
- 30.- LI J, SHI M, MA Z, ZHAO S, EUSKIRCHEN G, ZISKIN J, ET AL. *Integrated systems analysis reveals a molecular network underlying autism spectrum disorders.* Mol Syst Biol. 2014; 10:774.
- 31.- PUTS NAJ, WODKA EL, HARRIS AD, CROCETTI D, TOMMERDAHL M, MOSTOFKY SH, ET AL. *Reduced GABA and altered somatosensory function in children with autism spectrum disorder.* Autism Res. 2017; 10:608-19.
- 32.- WINDHAM GC, LYALL K, ANDERSON M, KHARRAZI M. *Autism spectrum disorder risk in relation to maternal mid-pregnancy serum hormone and protein markers from prenatal screening in California.* J Autism Dev Disord. 2016; 46:478-88.
- 33.- TACHE V, BAER RJ, CURRIER RJ, LI CS, TOWNER D, WAETJEN LE, ET AL. *Population-based biomarker screening and the development of severe preeclampsia in California.* Am J Obstet Gynecol. 2014; 211:377. e1-377.e8.
- 34.- TALGE NM, HOLZMAN C, SENAGORE PK, KLEBANOFF M, FISHER R. *Biological indicators of the in-utero environment and their association with birth weight for gestational age.* J Dev Orig Health Dis. 2011; 2:280-90.
- 35.- WALKER CK, KRAKOWIAK P, BAKER A, HANSEN RL, OZONOFF S, HERTZ-PICCIOTTO I. *Preeclampsia, placental insufficiency, and autism spectrum disorder or developmental delay.* JAMA Pediatr. 2015; 169:154.
- 36.- MOORE GS, KNEITEL AW, WALKER CK, GILBERT WM, XING G. *Autism risk in small- and large-for-gestational-age infants.* Am J Obstet Gynecol. 2012; 206:314. e1-9.
- 37.- LYALL K, PAULS DL, SPIEGELMAN D, ASCHERIO A, SANTANGELO SL. *Pregnancy complications and obstetric suboptimality in association with autism spectrum disorders in children of the Nurses' Health Study II.* Autism Res. 2012; 5:21-30.
- 38.- FAUL F, ERDFELDER E, BUCHNER A, LANG A-G. *Statistical power analyses using G*Power 3.1: tests for correlation and regression analyses.* Behav Res Methods. 2009; 41:1149-60.
- 39.- WEICHMAN BM, NOTIDES AC. *Estrogen receptor activation and the dissociation kinetics of estradiol, estriol, and estrone.* Endocrinology 1980; 106:434-9.
- 40.- KORENMAN SG. *Comparative binding affinity of estrogens.* Steroids 1968; 13:163-77.
- 41.- SOLLBERGER S, EHLERT U. *How to use and interpret hormone ratios.* Psychoneuroendocrinology. 2016; 63:385-97.

- 42.- VAN DE BEEK C, THIJSEN JH, COHEN-KETTENIS PT, VAN GOOZEN SH, BUITELAAR JK. *Relationships between sex hormones assessed in amniotic fluid, and maternal and umbilical cord serum: what is the best source of information to investigate the effects of fetal hormonal exposure?* Horm Behav. 2004; 46:663-9.
- 43.- KALUDJEROVIC J, WARD WE. *The Interplay between Estrogen and Fetal Adrenal Cortex.* J Nutr Metab. 2012; 2012:837901.
- 44.- STRAUGHEN JK, MISRA DP, DIVINE G, SHAH R, PEREZ G, VANHORN S, ET AL. *The association between placental histopathology and autism spectrum disorder.* Placenta. 2017; 57:183-8.
- 45.- ANDERSON GM, JACOBS-STANNARD A, CHAWARSKA K, VOLKMAR FR, KLIMAN HJ. *Placental trophoblast inclusions in autism spectrum disorder.* Biol Psychiatry. 2007; 61:487-91.
- 46.- PARK BY, MISRA DP, MOYE J, MILLER RK, CROEN L, FALLIN MD, ET AL. *Placental gross shape differences in a high autism risk cohort and the general population.* PLoS One. 2018;13: e0191276.
- 47.- DACHEW BA, MAMUN A, MARAVILLA JC, ALATI R. *Pre-eclampsia and the risk of autism-spectrum disorder in offspring: meta-analysis.* Br J Psychiatry. 2018; 212:142-7.
- 48.- CURRAN EA, O'KEEFFE GW, LOONEY AM, MOLONEY G, HEGARTY SV, MURRAY DM, ET AL. *Exposure to hypertensive disorders of pregnancy increases the risk of autism spectrum disorder in affected offspring.* Mol Neurobiol. 2018; 55:5557-64.
- 49.- MURJI A, PROCTOR LK, PATERSON AD, CHITAYAT D, WEKBERG R, KINGDOM J. *Male sex bias in placental dysfunction.* Am J Med Genet A. 2012;158A:779-83.
- 50.- ESCOBAR JC, PATEL SS, BESHAY VE, SUZUKI T, CARR BR. *The human placenta expresses CYP17 and generates androgens de novo.* J Clin Endocrinol Metab. 2011; 96:1385-92.
- 51.- PITTELOUD N, DWYER AA, DECRUZ S, LEE H, BOEPPLE PA, CROWLEY WF JR., ET AL. *Inhibition of luteinizing hormone secretion by testosterone in men requires aromatization for its pituitary but not its hypothalamic effects: evidence from the tandem study of normal and gonadotropin-releasing hormone-deficient men.* J Clin Endocrinol Metab . 2008; 93:784-91.
- 52.- CHAKRABARTI B, DUDBRIDGE F, KENT L, WHEELWRIGHT S, HILL-CAWTHORNE G, ALLISON C, ET AL. *Genes related to sex steroids, neural growth, and social-emotional behavior are associated with autistic traits, empathy, and Asperger syndrome.* Autism Res. 2009; 2:157-77.
- 53.- SARACHANA T, HU VW. *Genome-wide identification of transcriptional targets of RORA reveals direct regulation of multiple genes associated with autism spectrum disorder.* Mol Autism. 2013; 4:14.
- 54.- SIMPSON ER, MAHENDROO MS, MEANS GD, KILGORE MW, CORBIN CJ, MENDELSON CR. *Tissue-specific promoters regulate aromatase cytochrome P450 expression.* Clin Chem. 1993; 39:317-24.

-
- 55.- SRIVASTAVA DP, WOOLFREY KM, LIU F, BRANDON NJ, PENZES P. *Estrogen receptor beta activity modulates synaptic signaling and structure*. J Neurosci. 2010; 30:13454-60.
- 56.- HOFFMAN JF, WRIGHT CL, MCCARTHY MM. *A critical period in purkinje cell development is mediated by local estradiol synthesis, disrupted by inflammation, and has enduring consequences only for males*. J Neurosci. 2016; 36:10039-49.
- 57.- MUKHERJEE J, CARDARELLI RA, CANTAUT-BELARIF Y, DEEB TZ, SRIVASTAVA DP, TYAGARAJAN SK, ET AL. *Estradiol modulates the efficacy of synaptic inhibition by decreasing the dwell time of GABAA receptors at inhibitory synapses*. Proc Natl Acad Sci USA. 2017; 114:11763-8.
- 58.- GANGULY K, SCHINDER AF, WONG ST, POO M. *GABA itself promotes the developmental switch of neuronal GABAergic responses from excitation to inhibition*. Cell. 2001; 105:521-32.
- 59.- SELLERS KJ, ERLI F, RAVAL P, WATSON IA, CHEN D, SRIVASTAVA DP. *Rapid modulation of synaptogenesis and spinogenesis by 17 β -estradiol in primary cortical neurons*. Front Cell Neurosci. 2015; 9:137.
- 60.- RUBENSTEIN JLR, MERZENICH MM. *Model of autism: increased ratio of excitation/inhibition in key neural systems*. Genes Brain Behav. 2003; 2:255-67.
- 61.- ROBERTSON CE, KRAVITZ DJ, FREYBERG J, BARON-COHEN S, BAKER CI. *Slower rate of binocular rivalry in autism*. J Neurosci. 2013; 33:16983-91.
- 62.- ROBERTSON CE, KRAVITZ DJ, FREYBERG J, BARON-COHEN S, BAKER CI. *Tunnel vision: sharper gradient of spatial attention in autism*. J Neurosci. 2013; 33:6776-81.
- 63.- HENSCH TK. *Critical period plasticity in local cortical circuits*. Nat Rev Neurosci. 2005; 6:877-88.
- 64.- ROCHIRA V, CARANI C. *Aromatase deficiency in men: a clinical perspective*. Nat Rev Endocrinol. 2009; 5:559-68.
- 65.- CHEN Z, WANG O, NIE M, ELISON K, ZHOU D, LI M, ET AL. *Aromatase deficiency in a Chinese adult man caused by novel compound heterozygous CYP19A1 mutations: effects of estrogen replacement therapy on the bone, lipid, liver and glucose metabolism*. Mol Cell Endocrinol. 2015; 399:32-42.
- 66.- BEJEROT S, ERIKSSON JM, BONDE S, CARLSTROM K, HUMBLE MB, ERIKSSON E. *The extreme male brain revisited: gender coherence in adults with autism spectrum disorder*. Br J Psychiatry. 2012; 201:116-23.
- 67.- LU S-F, MO Q, HU S, GARIPPA C, SIMON NG. *Dehydroepiandrosterone upregulates neural androgen receptor level and transcriptional activity*. J Neurobiol. 2003; 57:163-71.
- 68.- YEH S, MIYAMOTO H, SHIMA H, CHANG C. *From estrogen to androgen receptor: A new pathway for sex hormones in prostate*. Proc Natl Acad Sci USA. 1998; 95:5527.
- 69.- POHL A, CASSIDY S, AUYEUNG B, BARON-COHEN S. *Uncovering steroidopathy in women with autism: a latent class analysis*. Mol Autism. 2014; 5:27.

- 70.- AUYEUNG B, TAYLOR K, HACKETT G, BARON-COHEN S. *Foetal testosterone and autistic traits in 18 to 24-month-old children*. Mol Autism. 2010; 1:11.
- 71.- LAURITSEN MB, JØRGENSEN M, MADSEN KM, LEMCKE S, TOFT S, GROVE J, ET AL. *Validity of childhood autism in the Danish Psychiatric Central Register: findings from a cohort sample born 1990-1999*. J Autism Dev Disord. 2010; 40:139-48.
- 72.- UNDERWOOD MA, GILBERT WM, SHERMAN MP. *Amniotic fluid: not just fetal urine anymore*. J Perinatol 2005; 25:341-8.

Agradecimientos

Este estudio contó con el apoyo del SB-C por el Autism Research Trust, el Medical Research Council y el Wellcome Trust. Este estudio se realizó empleando el recurso nacional bancario danés apoyado por la Fundación Novo Nordisk. La investigación contó con el apoyo del Instituto Nacional de Investigación en Salud (NIHR). Colaboración para Liderazgo en Investigación y Cuidados en Salud Aplicada al Este de Inglaterra en Cambridgeshire y Peterborough NHS Foundation Trust. Las opiniones expresadas son las del autor y no necesariamente las del NHS, el NIHR o la Consejería de Sanidad. AP fue financiado por una beca de doctorado del Trinity College Cambridge. AT fue financiado por una beca de doctorado de Peterhouse Cambridge. Este estudio también se benefició del apoyo del NIHR Cambridge Biomedical Research Center y de la Templeton World Charitable Foundation. Agradecemos las discusiones con Ken Ong, John Perry, David Dunger, Gordon Smith, Mike Lombardo y Varun Warriier.

CEGUERA DE CONTEXTO EN EL TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA (NO USAR EL BOSQUE PARA VER LOS ÁRBOLES COMO ÁRBOLES)

Peter Vermeulen¹

Doctor en Psicología y Ciencias Pedagógicas. Universidad de Leiden. Países Bajos

RESUMEN

Debido a la importancia de la sensibilidad contextual en varios procesos cognitivos que se ven afectados en el trastorno del espectro autista (TEA), como la cognición social, la comprensión del lenguaje o el cambio cognitivo, argumentamos que una falta de sensibilidad contextual o “ceguera de contexto” se le debe prestar más atención en una explicación neurocognitiva del TEA. La ceguera de contexto enfatiza un aspecto de la hipótesis de coherencia central desarrollada por Uta Frith que se ha pasado por alto en gran medida tanto en la literatura como en la investigación científica, es decir, la capacidad de usar el contexto en la creación de sentido. En este artículo, definiremos la ceguera al contexto, describiremos cómo puede explicar algunas de las características cognitivas y conductuales del TEA, y exploraremos su relación con las otras teorías neurocognitivas del TEA (teoría de la mente, empatía-sistematización y función ejecutiva).

PALABRAS CLAVE: autismo, trastorno del espectro autista, cognición, contexto.

1 El autor es máster en Psicología y Ciencias Pedagógicas en la Universidad de Lovaina, Bélgica (1985) y doctor en psicología y ciencias pedagógicas en la Universidad de Leiden, Países Bajos (2002). Desde 1987 hasta 1998 trabajó para la Asociación Flamenca de Autismo, primero como entrenador doméstico para familias con niños con autismo, después como director del centro de formación en casa y finalmente como formador/conferenciante. Desde 1998 trabajó como consultor/conferenciante/formador de autismo en Autisme Centraal. Fundador y director de “Autismo en contexto”. Redactor jefe de Sterk! In autisme (Fuerte en el autismo), revista bimensual de Autisme Centraal. Publicó más de 15 libros y varios artículos sobre autismo: “Este es el título: sobre el pensamiento autista” (2001), “Yo soy especial: manual para la educación psicoeducativa” (2000, edición revisada en 2013), y “El autismo como ceguera de contexto” (2012), un libro que ganó varios premios en los Estados Unidos. Recibió en 2019 el Premio Passwerk Life Time Achievement.

Correspondencia con el autor: Autisme Centraal, Groot Begijnhof 85, 9040 Gent, Belgium. Dirección electrónica: peter@autismecentraal.com

Introducción

De acuerdo con la investigación en el procesamiento de información tanto humano como informático, el contexto parece desempeñar un papel vital en una serie de procesos cognitivos, como la atención, la percepción, la interpretación del lenguaje, la cognición social, la resolución de problemas, el razonamiento, la memoria y la generalización de conocimientos y habilidades adquiridos (Bradley y Dunlop, 2005). Aunque todos tienen una idea intuitiva de qué contexto es, es difícil encontrar una definición de contexto inequívoca y ampliamente aceptada. Las definiciones varían según las diferentes áreas de la ciencia (filosofía, psicología, lingüística, inteligencia artificial). En el contexto de la psicología, donde aspectos como la percepción, el estilo cognitivo y la creación de sentido son esenciales, podríamos, como definición muy básica, decir que el contexto se refiere a “todo lo que en una situación dada se revela e influye en el significado de un estímulo objetivo (que podría ser un objeto, un comportamiento, una palabra ...)”. El contexto se ha categorizado en contexto externo u objetivo y contexto interno o subjetivo (Kokinov, 1997). El contexto externo se refiere a la situación fuera de la persona (el entorno ambiental), influye en la forma en que se percibe cada característica sensorial” (p. 340).

La idea de ceguera de contexto en el trastorno del espectro autista (TEA) tiene un doble fondo. En primer lugar, es una especificación de la hipótesis de coherencia central débil (Frith, 1989), pero subraya un aspecto de esta hipótesis, que, aunque se menciona con frecuencia, ha recibido poca atención en la investigación y la literatura, el uso del contexto en la creación de significado. En segundo lugar, la investigación sobre el papel del contexto en la cognición humana y la inteligencia artificial revela una influencia del contexto en muchas de las habilidades cognitivas que se ven afectadas en los TEA. La sensibilidad contextual juega un papel importante al ver la relevancia y orientar la atención (“indicaciones contextuales”, véase, por ejemplo, Chun, 2000); procesamiento facial (por ejemplo, de Gelder *et al.*, 2006); desambiguación del significado en el lenguaje y la comunicación (por ejemplo, Connolly, 2001); comprender el comportamiento y las acciones humanas (por ejemplo, Zibetti y Tijus, 2005); y flexibilidad en la resolución de problemas y generalización de conocimientos y habilidades (por ejemplo, Kokinov y Grinberg, 2001). Finalmente, investigaciones recientes sobre esquizofrenia y trastorno bipolar mostraron igualmente que el contexto juega un papel muy importante en las cogniciones sociales y la teoría de la mente (por ejemplo, Báez *et al.*, 2013; Green, Uhlhaas y Coltheart, 2005). Como varios de los déficits cognitivos autistas involucran procesos que parecen ser altamente dependientes de la sensibilidad contextual, parece plausible incorporar la insensibilidad contextual como parte del TEA.

Describiremos la ceguera de contexto en el autismo, comenzando por la hipótesis de coherencia central débil, presentando evidencia de estudios de investigación e ilustrando su papel en el estilo cognitivo autista. Luego discutiremos cómo la ceguera de contexto puede explicar algunas de las características de comportamiento centra-

les de autismo. Finalmente, discutiremos la relación entre la ceguera al contexto y las otras teorías psicológicas prevaletes sobre los TEA (teoría de la mente, empatía-sistematización y funcionamiento ejecutivo).

Ceguera de contexto en TEA

De la coherencia central a la ceguera de contexto

Cuando Frith (1989) introdujo el término coherencia central, se refirió a “la tendencia humana natural de reunir varias piezas de información para construir un significado de nivel superior en contexto” (Frith y Happé, 1994, p. 121). Con base en esta definición, dos aspectos diferentes parecen estar involucrados: uno se refiere a reunir información y formar un significado global, el otro a construir un significado a un nivel superior a la luz del contexto. La coherencia central parece incluir tanto la percepción / significado global como la sensibilidad contextual. Los conceptos globales y contexto a menudo se usan como sinónimos o son intercambiables, mientras que, según nosotros, se refieren a dos aspectos diferentes. El procesamiento global, en oposición al enfoque detallado, se refiere a la capacidad de “ver el bosque en vez de los árboles”. Sin embargo, el procesamiento contextual se refiere a la capacidad de “usar el bosque para reconocer rápidamente los árboles como árboles” (y no como otra cosa), en otras palabras, para tener en cuenta el contexto al dar significado.

Los estudios sobre coherencia central se han centrado principalmente en el primer aspecto, el de la integración global de la información. Los resultados de estos estudios son inconsistentes, una consecuencia del uso de diferentes test, pruebas y grupos de sujetos, pero también debido al hecho de que el término coherencia central se ha puesto en práctica de maneras muy diferentes (para una buena visión general, ver Peeters, Verbeke, Bijttebier, Steyaert y Wagemans, 2007). En su propia revisión de más de 50 estudios, Happé y Frith (2006) concluyeron que existe evidencia sólida de un sesgo local, pero que, con respecto a un déficit en el procesamiento global, los resultados son mixtos. Según Happé y Booth (2008), es imposible sacar conclusiones claras porque la mayoría de los paradigmas utilizados en estudios sobre coherencia central débil confunden el procesamiento global y local.

Frith (1989) hizo una distinción entre la coherencia en un nivel bajo (el nivel de los procesos de entrada periféricos en percepción) y la coherencia en un nivel superior, el de los procesos de pensamiento centrales (el nivel de significado y reinterpretación). Frith sugiere además que en el autismo «solo se ven afectados los procesos centrales, pero no los meros procesos de entrada periférica» (p. 97). En estos procesos centrales, el contexto juega un papel crucial: «La necesidad de ubicar la información en un contexto cada vez más amplio es otra forma de ver el efecto de la cohesión central de alto nivel» (Frith, 1989, p. 101). Según Frith (2003), «un impulso para la coherencia y la capacidad de hacer uso del contexto son una y la misma cosa» (p. 158). Los escritos de Frith indican que cuando introdujo el término coherencia

central, no solo se refirió a la capacidad de percibir globalmente y de ver el todo o el contexto, sino que también se refirió a la capacidad de usar el contexto en la percepción y el sentido. Aunque el primero es un requisito previo para el segundo, ver el contexto no significa necesariamente que uno también lo use para interpretar lo que se percibe. Happé (1994a) ha presentado un ejemplo muy ilustrativo de esto con la anécdota clínica de un niño con TEA que nombró la almohada de la cama «un trozo de raviolis» (p. 118). Lo hizo incluso después de haber nombrado correctamente la cama, el colchón y la colcha, prueba de que había «visto» el contexto de la almohada. Sin tener en cuenta el contexto de la cama, la información puramente perceptiva (la forma de la almohada) podría estar vinculada al significado de «raviolos» (y muchos otros significados, como una galleta, un marco, un sello). Sin embargo, el contexto de la cama debería desambiguar estos diferentes significados a favor del significado de «almohada». La mayoría de las cosas que percibimos en el mundo real están abiertas a múltiples interpretaciones. El mundo es intrínsecamente ambiguo. Los estímulos no tienen un significado fijo, pero obtienen su significado «correcto» del contexto. Esto queda notablemente ilustrado en la conocida escena de la película *Rain Man* en la que Raymond Babbit (interpretado por Dustin Hoffman) cruza la calle y deja de caminar cuando el semáforo cambia a rojo. Raymond no tiene en cuenta el contexto (es decir, el hecho de que ya está a la mitad de la calle y debe apurar el paso) en su interpretación del estímulo del semáforo. El concepto de ceguera de contexto en el autismo (o más exactamente, una falta de sensibilidad contextual) se refiere principalmente a las dificultades que las personas con autismo tienen para usar el contexto al construir el significado en lugar de su estilo de percepción centrado en los detalles.

Ceguera de contexto y las características neurocognitivas en TEA

Los ejemplos anteriores demuestran claramente el papel del contexto en la toma de sentido, particularmente en la desambiguación del significado. Tanto los raviolis como los ejemplos de semáforos implican el uso del contexto externo, el entorno. En autismo, las dificultades en el uso del contexto también incluyen el contexto interno. Ropar y Mitchell (2002) encontraron que las percepciones de las formas en los participantes con TEA estaban menos influenciadas por el conocimiento previo que en un grupo de control. Soulières, Mottron, Saumier y Laroche (2007) encontraron una falta similar de efecto del conocimiento categórico sobre la discriminación perceptiva en un grupo de adolescentes y adultos con TEA e inteligencia normal.

La falta de sensibilidad contextual y el sentimiento por los diferentes significados inducidos contextualmente pueden explicar las dificultades que las personas con TEA tienen para distinguir lo importante de lo incidental (Frith, 2004) y sus dificultades para atender los estímulos más importantes en una situación dada (Loth, Gómez y Happé, 2011). Las cuestiones de contexto y relevancia se citan con frecuencia en la literatura. Por ejemplo, Ekbia y Maguitman (2001) argumentaron que el contexto y la relevancia están inextricablemente vinculados. Una sensibilidad contextual reducida

da como resultado una falta de sesgo selectivo hacia los aspectos relevantes de la entrada perceptiva y todos los detalles siguen siendo igualmente importantes y, por lo tanto, el cerebro está empantanado en detalles minuciosos o irrelevancias. La falta de atención selectiva a aspectos significativos del medio ambiente y dar demasiado peso a los detalles se observan con frecuencia en personas con TEA. La sensibilidad contextual reducida da como resultado que todos los estímulos sean igualmente (no) importantes o tengan el mismo significado. Se presta atención a los estímulos que normalmente deben ignorarse porque son extraños en un contexto dado, y / o se ignoran los estímulos contextualmente significativos. Las llamadas "ideas autistas" o malentendidos a menudo revelan conexiones fijas o rígidas entre estímulo y significado (por ejemplo, no caminar = detenerse). La sensibilidad contextual reducida puede explicar el pensamiento rígido o directo que generalmente se ve en los TEA y puede considerarse como la fuente de la falta de flexibilidad en los TEA.

El contexto también parece jugar un papel en la memoria. Por ejemplo, los recuerdos episódicos dependen del contexto para la evaluación y validación; los recuerdos semánticos no requieren esta validación contextual. Existe evidencia de un déficit personal de memoria episódica en TEA en ausencia de un déficit personal de memoria semántica (Crane y Goddard, 2008). Bowler, Gardiner y Grice (2000) habían demostrado que las personas con síndrome de Asperger tienen mejor memoria para los elementos sin contexto que para los elementos con contexto y que su memoria episódica se ve afectada. Además, el recuerdo (pero no el reconocimiento) parece peor contextualmente en personas autistas que en personas no autistas (Bowler, Gigg y Gardiner, 2008).

Finalmente, como una especificación de la hipótesis de coherencia central débil, la idea de ceguera de contexto está de acuerdo con la sugerencia de que en el autismo, hay un crecimiento exponencial de conexiones locales del cerebro y una frecuencia larga de conectividad, probablemente debido a un fallo en el drenaje del desarrollo del cerebro temprano y resultando de un exceso (de abajo hacia arriba) y una carencia también de modulación y retroalimentación de la corteza frontal y prefrontal (Courchesne y Pierce, 2005). El contexto parece estar involucrado en esta influencia de arriba hacia abajo porque el contexto proporciona, a través de conexiones de retroalimentación recurrentes, información que influye en niveles anteriores de procesamiento de información (Albright y Stoner, 2002).

Evidencia de ceguera de contexto

Aunque los resultados de la mayoría de los estudios sobre la coherencia central, aquellos relacionados con los problemas globales-locales, son bastante inconsistentes, los hallazgos de los estudios que examinaron las habilidades de las personas con TEA para usar el contexto son menos equívocos. Los déficits en la sensibilidad contextual se han demostrado en lo siguiente:

- La identificación rápida y espontánea de objetos contextualmente incongruentes (por ejemplo, Au-Yeung, Benson, Castelhano y Rayner, 2011; Jolliffe y Baron-Cohen, 2001);
- La capacidad de detectar cambios contextualmente relevantes. (Fletcher-Watson, Leekam, Turner y Moxon, 2006; Loth, Gómez y Happé, 2008; Nakahachi *et al.*, 2008);
- La capacidad de atender y recordar la liberación del contexto. Aspectos vacíos de las escenas (Loth *et al.*, 2011);
- La capacidad de unir objetos o imágenes a un contexto (Noens & van Berckelaer-Onnes, 2008);
- El uso de información contextual en el procesamiento facial. (Teunisse y de Gelder, 2003);
- El uso de información contextual, como los movimientos corporales, en el reconocimiento de emociones (Atkinson, 2009; Da Fonseca *et al.*, 2009; Fein, Lucci, Braverman y Waterhouse, 1992; Koning y Magill-Evans, 2001; Serra *et al.*, 1995);
- El reconocimiento de las emociones dependientes del contexto. (Tudusciuc y Adolphs, 2011);
- El recuerdo de la memoria de detalles contextuales específicos (por ejemplo, Bennetto, Pennington y Rogers, 1996);
- Falsos recuerdos contextualmente inducidos (Beverdors *et al.*, 2000);
- La capacidad de aprovechar el contexto semántico o sintáctico para recordar palabras (Hermelin y O'Connor, 1970);
- El uso del contexto en la desambiguación de la pronunciación, o significado de los homógrafos (por ejemplo, Happé, 1997; Lopez y Leekam, 2003);
- La capacidad de resolver la ambigüedad léxica (Diehl, Bennetto, Watson, Gunglson y McDonough, 2008; Norbury, 2005);
- La capacidad de completar oraciones con palabras que son congruente con todo el contexto de la oración (Booth y Happé, 2010).
- La activación contextual de las redes semánticas. (Beverdors, Narayanan, Hillier y Hughes, 2007; Braeutigam, Swithenby y Bailey, 2008; Ring, Sharma, Wheelwright y Barrett, 2007).
- La capacidad de hacer inferencias apropiadas para el contexto en historias cortas (por ejemplo, Jolliffe y Baron-Cohen, 2000; Kaland, Smith y Mortensen, 2007; Nuske y Bavin, 2011; Saldaña y Frith, 2007).
- La capacidad de usar el contexto al responder contextualmente preguntas exigentes (Loukusa *et al.*, 2007).

- El uso del contexto en el razonamiento y la toma de decisiones (De Martino, Harrison, Knafo, Bird y Dolan, 2008; McKenzie, Evans y Handley, 2010; Morsanyi, Handley y Evans, 2010; Pijnacker *et al.*, 2009).
- Según su estudio, Morsanyi *et al.* (2010) describe la mente autista como “mentes descontextualizadas”.

El estudio de Jolliffe y Baron-Cohen (2001) sobre la identificación de objetos contextualmente incongruentes es interesante con respecto a la diferencia entre el enfoque detallado y la ceguera del contexto. Jolliffe y Baron-Cohen usaron la Prueba Escénica, una prueba que presenta dibujos de líneas negras de escenas que contienen un elemento contextualmente inapropiado (por ejemplo, un cuchillo de cocina en la habitación de un niño). El grupo clínico (adultos con TEA con una inteligencia normal) mostró un déficit tanto en su capacidad para notar espontáneamente e identificar objetos incongruentes, como para identificar las escenas, y no fueron más rápidos en localizar un objeto incongruente con nombre que el grupo control. Esto está en contraste con lo que comúnmente se supone, que las personas con TEA tienen buen ojo para los detalles. Por el contrario, los resultados parecen indicar que existe un problema específico al extraer la esencia de una escena y usar este contexto en la detección, interpretación y calificación de los detalles integrados en este contexto.

Los resultados encontrados por Jolliffe y Baron-Cohen (2001) contrastan con el estudio de López y Leekam (2003) que no encontraron diferencias entre un grupo de niños con TEA y el grupo de control (sin TEA) en la identificación de objetos contextualmente incongruentes en una escena presentada visualmente. López y Leekam encontraron un efecto de facilitación contextual tanto en el grupo control como en los grupos clínicos. Se encontraron resultados similares con la información contextual presentada verbalmente: las palabras relacionadas con una palabra relacionada con el contexto presentada anteriormente se identificaron más rápido y correctamente que las palabras precedidas por una palabra neutral. Estos resultados parecen indicar que las personas con TEA son capaces de usar el contexto. Una diferencia importante entre los dos estudios puede explicar los resultados contrastantes. Como López y Leekam reconocen, en su estudio, los sujetos no tenían que evaluar la adecuación contextual de un objeto o palabra, solo tenían que nombrarlo. La sensibilidad contextual no se limita a la identificación de objetos; se refiere principalmente al uso del contexto para dar significado a los estímulos objetivo: evaluación, desambiguación y cambio entre varios significados posibles a la luz del contexto. Por lo tanto, la ceguera de contexto se refiere principalmente a las dificultades para encontrar significados contextualmente apropiados (como se ilustra en la anécdota de “raviolis”). Este es, por ejemplo, el caso en la lectura de homógrafos. En el mismo estudio, López y Leekam también presentaron una

prueba de homógrafo, y en esta prueba, donde el contexto tuvo que ser usado activamente para evaluar y desambiguar significados, el grupo de control superó a los niños con TEA. La evidencia adicional de un déficit autista en el uso del contexto para que pierda ambigüedad proviene de un estudio reciente de Allen y Chambers (2011). Aunque los adolescentes con TEA en ese estudio pudieron percibir con éxito el doble significado de un dibujo ambiguo (como el conocido pato / conejo), experimentar y etiquetar la inversión no sesgó su copia de la figura. El mismo estudio no encontró evidencia de un estilo de dibujo local, sino evidencia de un estilo global dominante, agregando más apoyo para desenredar el enfoque local y un déficit en el uso del contexto.

Parece plausible, entonces, definir la ceguera al contexto como un déficit en la identificación espontánea del contexto y el uso del contexto para dar, evaluar y desambiguar el significado.

Ceguera de contexto y las características de comportamiento de las personas con TEA

A continuación, describiremos cómo las principales características de comportamiento del TEA (dificultades con la interacción social, la comunicación social y la flexibilidad reducida) podrían estar vinculadas a una falta de sensibilidad contextual. Además, también trataremos de relacionar la ceguera de contexto con las dificultades sensoriales en TEA, ahora incluidas en los criterios de diagnóstico para TEA (American Psychiatric Association [APA], 2013).

Contexto y deterioro de la interacción social

Tener en cuenta el contexto es crucial para comprender el comportamiento de otras personas y reaccionar adecuadamente. El compromiso social efectivo requiere la integración del contexto (Klin, Jones, Schultz y Volkmar, 2003). Por ejemplo, el significado de una mano levantada depende del contexto: las personas levantan la mano para hacer una pregunta, saludar a alguien, pedir permiso para hablar, parar un taxi, decir adiós, etc. El significado o la intención detrás del gesto concreto no se puede encontrar en el gesto en sí, sino en el contexto de ese gesto.

El contexto es igualmente importante para guiar el propio comportamiento social. El juicio social puede ocurrir cuando un individuo no usa el contexto (social) para guiar su propio comportamiento en situaciones sociales. Ningún comportamiento individual es en sí mismo socialmente apropiado. Conceptos como “cortés” o “socialmente apropiado” se definen contextualmente. Lo que es cortés en un contexto es inapropiado en otro. Los estudios han demostrado que adolescentes con TEA sin discapacidad intelectual tienen dificultades para juzgar la idoneidad del comportamiento social (Loveland, Pearson, Tunali-Kotoski, Ortgeon y Gibbs, 2001). En una prueba de resolución de problemas, los adolescentes con síndrome de As-

perger podrían generar tantas soluciones como el grupo de control, pero sus soluciones eran menos apropiadas socialmente porque tuvieron en cuenta factores contextuales insuficientemente (Channon, Charman, Heap, Crawford y Rios, 2001). Como discutiremos más adelante en el texto, las habilidades cognitivas requeridas para el éxito en la interacción social (teoría de la mente, empatía) exigen mucha sensibilidad contextual.

Contexto y deterioro de la comunicación

Tanto las dificultades semánticas como las pragmáticas en autismo pueden estar vinculadas a la ceguera de contexto. En un nivel semántico, las palabras, al igual que el comportamiento humano, no tienen un significado fijo: su significado debe derivarse del contexto. Esto no solo se aplica a las palabras con múltiples significados en inglés (por ejemplo, murciélago, plomo, banco) sino que, para casi todas las palabras, incluso las palabras que consideramos tienen un solo significado, por ejemplo, trabajo. El trabajo podría significar muchas cosas diferentes: conducir un autobús, alimentar a los animales, enseñar a los niños, analizar programas de computadora, escribir un artículo sobre TEA, etc. A menudo se dice que las personas con TEA tienen dificultades para comprender palabras abstractas, pero bien podría ser el caso de que estas dificultades se refieran especialmente a hacer que el resumen sea concreto en un contexto determinado: ¿Qué significa “trabajo” en este contexto particular? Las personas con TEA son menos eficientes en el uso del contexto para resolver la ambigüedad léxica (Norbury, 2005) o sintáctica (Jolliffe y Baron-Cohen, 2000).

Se dice que la comprensión literal del lenguaje es típica de los TEA. Por lo general, se mencionan las dificultades para comprender el habla figurativa para ilustrar esta comprensión literal, pero el problema de tomar expresiones literalmente va más allá del habla figurativa. Como tal, la comprensión contextual podría ser un término más preciso, porque el verdadero problema radica en captar el significado contextual apropiado en lugar de confiar en el significado común más típico de las palabras y oraciones. Las personas con TEA experimentan problemas para adaptar y cambiar el significado de una palabra u oración según el contexto. Cuando se le pidió que abriera la puerta porque sonó el timbre, un niño con TEA abrió la puerta de la cocina en lugar de la puerta principal. Esta comprensión contextual no se limita a la comprensión del lenguaje hablado y escrito, sino que se puede ver en el procesamiento de todas las formas de comunicación, incluso las formas no lingüísticas, como dibujos, fotografías o pictogramas. La imagen de una taza, que a menudo se usa para indicar “beber” para personas con TEA y dificultades de aprendizaje adicionales, puede tener significados muy diferentes según el contexto: café o té, pero también zumo, un refresco o agua corriente, beber solo o en grupo, y así sucesivamente.

Los problemas pragmáticos son bien conocidos en TEA y también pueden vincularse a la sensibilidad contextual. Las personas no autistas usan el contexto para recuperar las intenciones comunicativas de sus interlocutores. Por ejemplo, entienden la pregunta “Buen tiempo, ¿no?” como una declaración irónica cuando ha estado lloviendo durante días seguidos. Según Wang, Lee, Sigman y Dapretto (2006), una de las razones por las cuales las personas con TEA tienen dificultades para comprender la ironía es su falta de uso del contexto.

Contexto y falta de flexibilidad

La falta de sensibilidad contextual da como resultado vínculos rígidos y absolutos entre estímulos y significados y, por lo tanto, una falta de flexibilidad en el comportamiento. Las personas con TEA a menudo se adhieren a significados fijos, escenarios y reglas y les resulta difícil hacer cambios contextuales. Durante un campamento de verano, un niño con TEA no reconoció los baños en el campamento porque todos tenían asientos negros en lugar de los asientos blancos que conocía de los baños en el hogar y en la escuela, a pesar de que todos los otros estímulos en ese contexto indicaban el concepto de inodoro (como el papel higiénico, la taza, un lavabo). Las personas con TEA tienen problemas para hacer frente a las excepciones (Van Lambalgen y Smid, 2004). Las dificultades para cambiar los planes cuando esto es necesario debido al cambio de contexto han sido bien documentadas en autismo y son parte de lo que se conoce como disfunción ejecutiva en el autismo (ver más abajo). Si el significado de objetos, palabras y personas cambia todo el tiempo dependiendo del contexto, el mundo se vuelve muy impredecible para las personas que son ciegas al contexto. La resistencia a los cambios, la participación en intereses restringidos y los comportamientos estereotipados son reacciones normales y humanas a las amenazas de un mundo inconstante con significados múltiples siempre cambiantes.

Contexto y problemas sensoriales

Happé y Frith (2006) encontraron un vínculo entre la hipersensibilidad y el procesamiento de información contextual. El contexto parece ser vital para modular la entrada sensorial y puede tener efectos tanto facilitadores como inhibitorios. La sensibilidad contextual reducida puede conducir a una falta de diferenciación en el estímulo presente y, en consecuencia, se transmiten todos los estímulos o ninguno, o se ignoran los estímulos relevantes y se transmiten los irrelevantes para su procesamiento. La sensibilidad contextual deficiente y la consiguiente falta de modulación de arriba hacia abajo de los estímulos entrantes podría llevar a que todos los estímulos entrantes se procesen como inesperados, lo que resulta en una mayor sensibilidad y sobrecarga sensorial.

La ceguera de contexto y las teorías cognitivas del autismo

Contexto y teoría de la mente

La sensibilidad contextual es esencial para atribuir intenciones y otros estados mentales y, por lo tanto, puede verse como un factor vital en la “teoría de la mente” (ver arriba, el ejemplo con el significado de una mano levantada). Aunque existe una amplia evidencia de las dificultades de las personas con TEA para reconocer y comprender las mentes propias y ajenas, no parece haber un error absoluto en la mentalización. Algunas personas con TEA parecen tener cierta comprensión de los estados mentales, pero experimentan dificultades para usar este conocimiento de forma espontánea y flexible en la vida real. Por ejemplo, Begeer, Rieffe, Terwogt y Stockmann (2006) encontraron en un grupo de niños con trastorno generalizado del desarrollo no especificado, que su atención a las emociones es, por así decirlo, “fuera de línea”, pero que se volvieron más atentos a las expresiones de emoción cuando se les dieron algunas pistas. Parece que hay una falta de activación contextual del conocimiento más bien “teórico” sobre los estados mentales que tienen las personas con TEA más capaces (la mentalización activada contextualmente puede considerarse como mentalización espontánea). Cuando esto falta, la atención a los estados mentales de otras personas tiene que activarse externamente. Esta necesidad de indicaciones externas de las cogniciones sociales puede explicar no solo la falta de una fuerte correlación positiva entre las pruebas fuera de línea de la teoría de la mente y las mediciones de la competencia social en la vida real (ver, por ejemplo, Joseph & Tager-Flusberg, 2004; Klin *et al.*, 2003) pero también por qué las intervenciones y los programas de capacitación para la lectura mental tienen efectos limitados en la competencia social de la vida real (Swettenham, 2000). Sostenemos que los problemas de mentalismo observados en personas con TEA no se originan a partir de un déficit en la lectura mental como tal (aunque posiblemente haya un retraso en su desarrollo), sino que reflejan dificultades en el uso espontáneo del contexto para activar la lectura de la mente y hacer inferencias contextualmente apropiadas sobre los estados mentales de otras personas. Algunos estudios ya han demostrado déficits en la capacidad de detectar estados mentales a partir de señales contextuales (Baron-Cohen, O’Riordan, Stone, Jones y Plaisted, 1999; Fein *et al.*, 1992; Happé, 1994b). Los adultos con TEA que tienen éxito en las pruebas de teoría de la mente estáticas y eventuales, como la prueba “Lectura de la mente en los ojos” (Baron-Cohen, Wheelwright y Jolliffe, 1997), se ven perjudicados en las pruebas de teoría de la mente más contextualizadas (Roeyers, Buysse, Ponnet y Pichal, 2001; Spek, Scholte y van Berckelaer-Onnes, 2010). En un nivel más básico de percepción social, las personas con TEA realizan tareas de procesamiento de la cara con la misma precisión que los controles normales cuando las caras se muestran de forma aislada, pero se ven afectadas cuando las caras se muestran en el contexto de una escena visual (Hanley, McPhillips, Mulhern y Riby, 2012; Speer, Cook, McMahan y Clark, 2007). Al comparar caras con expresiones emocionales, los niños con TEA, aun-

que no muestran un procesamiento superior de los detalles, tienden a estar menos influenciados por factores contextuales (Evers, Noens, Steyaert y Wagemans, 2011).

Contexto y empatía: sistematización

La teoría de la empatización-sistematización (Baron-Cohen, 2002) sostiene que los TEA pueden caracterizarse por tener déficits en la empatía junto con habilidades de sistematización intactas o incluso superiores, aunque la sistematización y la coherencia central comparten algunas características (por ejemplo, ambas demandan una excelente atención a detalle), Baron-Cohen ve una diferencia entre los dos, más precisamente el hecho de que la sistematización requiere una visión contextual más amplia de todo el sistema y la capacidad de sacar conclusiones locales en conjunto (Lawson, Baron-Cohen y Wheelwright, 2004) Sin embargo, en el mismo artículo, Baron-Cohen y sus colegas mencionan la posibilidad de que la empatía y la sistematización puedan ser habilidades específicas que son adaptaciones humanas a una distinción ambiental crucial, es decir, la diferencia entre eventos o sistemas abiertos y cerrados. Actualmente, ningún estudio ha examinado las habilidades de las personas con TEA para comprender y hacer frente a los sistemas abiertos y cerrados, pero Happé y Frith (2006) señalaron que las personas con TEA a menudo se destacan en el dominio de ciertos sistemas cerrados (como la numeración de rutas, fechas) y que estos sistemas pueden ser “insondables a través de la coherencia local, siempre que las reglas funcionen sin efectos dependientes del contexto” (p. 19). La distinción entre sistemas abiertos y cerrados puede hacerse en gran medida en la diferencia en la influencia contextual: el cierre de los sistemas cerrados se refiere a la falta de influencias contextuales “si x, entonces siempre y”, mientras que, en los sistemas abiertos, los resultados de los fenómenos objetivos son dependientes del contexto (si x, entonces solo y bajo ciertas condiciones). Las dificultades que tienen las personas con TEA en situaciones sociales y sus problemas de empatía pueden entenderse dentro del marco de los sistemas abiertos influenciados contextualmente. De acuerdo con Klin *et al.* (2003), el mundo social es un sistema abierto y, como tal, “implica la necesidad de considerar una multitud de elementos que son más o menos importantes según el contexto de la situación” (pag. 349). La interacción social no conoce reglas absolutas y fijas términos de “si x, entonces siempre y”.

Contexto y función ejecutiva

La función ejecutiva es una especie de término paraguas, que abarca distintas funciones cognitivas como planificar, trabajar la memoria, control de impulsos, inhibición y conjunto de cambios, así como la iniciación y seguimiento de la acción. Hay evidencias para una disfunción ejecutiva en TEA; con todo, esto no es un déficit general. En cambio, hay un específico y diferencial de déficits de perfil, que incluyen solo ciertas áreas de funcionamiento ejecutivo, más precisamente cambio de atención,

planificación y flexibilidad cognitiva (Hill, 2004). Quizás los déficits ejecutivos más profundos en TEA son los relacionados con las dificultades en el cambio del conjunto y en la flexibilidad cognitiva (Hill, 2004), ambos pueden conectarse con la sensibilidad contextual por que requieren cambios de atención y planes a la luz de un contexto cambiante. Dadas las conexiones entre la sensibilidad contextual y estas funciones ejecutivas y, a nivel neurológico, la modulación de arriba abajo en el cerebro, podría argumentarse que la ceguera de contexto es una afirmación de la hipótesis de la función ejecutiva más que una especificación de la débil hipótesis de coherencia central. Aunque muchas funciones de sensibilidad contextual pueden entenderse como alguna forma de función ejecutiva (nivel superior), parece haber al menos algunas diferencias entre los dos conceptos. Por ejemplo, la mala planificación y los problemas de inhibición pueden explicar insuficientemente el sesgo local y la disminución de la sensibilidad contextual (Booth, Charlton, Hughes, & Happé, 2003; Booth & Happé, 2010). Además, se cree que el uso del contexto es una propiedad de los sistemas de nivel inferior y superior en el procesamiento de la información. Las influencias del contexto en los estímulos ya se pueden ver en las primeras etapas de la percepción visual: las propiedades de respuesta de las neuronas en el contexto visual primario (V1) dependen del contexto (Gilbert y Sigman, 2007). La modificación contextual de las respuestas de una neurona por estímulos fuera del campo receptivo de la neurona se ha demostrado, por ejemplo, en la percepción perceptual, el brillo percibido y la constancia del color. Estos efectos contextuales se atribuyen a una atención previa a la visión (Lamme y Roelfsema, 2000). En línea con lo que escribieron Happé y Frith (2006) sobre el sesgo local en TEA, hipotetizamos que la ceguera de contexto no es solo un efecto secundario de la disfunción ejecutiva, sino que es parte de un déficit perceptual más general en TEA. Claramente, la relación entre la falta de sensibilidad contextual y la disfunción ejecutiva necesita una explicación más detallada.

Discusión

Con la ceguera al contexto como una especificación de la hipótesis de coherencia central débil, nos referimos al deterioro en el uso espontáneo del contexto en el procesamiento de la información y la comprensión. Para futuros estudios sobre el papel del contexto en los TEA, será importante distinguir el contexto “que ve” del contexto “que usa” y diferenciar las tareas que involucran el uso “contextualizado” del contexto de las tareas que requieren el uso “espontáneo” del contexto. La idea de la ceguera de contexto predice aún más que las personas con TEA serán superadas por el desarrollo típico de las personas, especialmente en aquellas tareas que involucran desambiguación de significados basada en el contexto, como tareas con homógrafos, estímulos visuales ambiguos, situaciones sociales que obligan a uno a cambiar o adaptar los escenarios prototípicos, o tareas que presentan expresiones emocionales con múltiples significados (como lágrimas de tristeza y lágrimas de felicidad).

Aunque la falta de sensibilidad contextual parece explicar varias características de los TEA y, aunque existe alguna evidencia, aunque limitada, de un uso reducido del contexto en los TEA, muchas preguntas permanecen abiertas o sin respuesta.

La primera y probablemente la pregunta más importante es la siguiente: ¿Qué características de del autismo pueden explicarse por una falta de sensibilidad contextual y cuáles no? La investigación futura necesitará dilucidar el posible vínculo entre la “ceguera de contexto” y los diferentes síntomas conductuales del autismo.

Además, el contexto procesa una construcción unitaria o más bien una colección de procesos, ¿solo un subconjunto de los cuales puede estar (parcialmente) deteriorado en el autismo? Travers y col. (2013) encontraron que las personas con TEA tienen dificultades con la indicación contextual implícita cuando solo se proporcionan señales de estímulo-identidad, pero no cuando se dan señales espaciales. Claramente, no existe un déficit general en el uso del contexto, pero la investigación futura tendrá que aclarar las condiciones específicas bajo las cuales las personas con TEA no pueden usar el contexto.

¿Las personas con TEA usan el contexto de una manera diferente? Por ejemplo, un estudio reciente de Kourkoulou, Leekam y Findlay (2012) encontró que las personas con TEA pueden aprender un contexto visual y usarlo como una señal para guiar su atención visual, pero que siguen un patrón de aprendizaje diferente.

¿Hay grados en sensibilidad en el contexto? ¿Y pueden estar relacionados con niveles de severidad de las características del autismo en un nivel de comportamiento o en un nivel de desarrollo? En el estudio de Loukusa *et al.* (2007), los niños mayores con TEA se desempeñaron mejor que los niños más pequeños al responder preguntas contextualmente exigentes, lo que sugiere que la capacidad de usar el contexto aumenta con el desarrollo progresivo.

¿Qué tan específica es la ceguera de contexto? Como también se han encontrado déficits en el procesamiento del contexto en la esquizofrenia, ¿cómo pueden diferenciarse los supuestos déficits en la sensibilidad contextual en los TEA de los que se encuentran en la esquizofrenia? Por ejemplo, podría ser posible que no poder activar los significados contextualmente apropiados sea especialmente típico para los TEA, mientras que no poder reprimir los significados contextualmente inapropiados es más característico de la esquizofrenia (Titone, Levy y Holzman, 2000). En la esquizofrenia, síntomas de alucinaciones y trastornos formales del pensamiento (Stratta, Daneluzzo, Bustini, Prosperini y Rossi, 2000).

Y finalmente, ¿cuáles son las implicaciones para la educación y el tratamiento del TEA? ¿Puede el uso del contexto estar sujeto a capacitación? ¿Cómo y en qué medida? El contexto juega un papel fundamental en la cognición social y las habilidades sociales.

Si las personas con TEA tienen dificultades para utilizar el contexto en sus interacciones sociales, la capacitación genérica en habilidades sociales no será suficiente. También tendremos que enseñarles a centrarse en las características socialmente relevantes del contexto, para que sepan cuándo aplicar las habilidades sociales aprendidas y cómo

adaptar los guiones sociales aprendidos a diferentes contextos. Hay una evidencia preliminar de los efectos positivos de este «presionar el botón de contexto». Por ejemplo, proporcionar correlatos situacionales facilita el reconocimiento de la emoción en personas con TEA (Balconi, Amenta y Ferrari, 2012). Los niños con TEA que tienen dificultades para recuperar y usar reglas de visualización (reglas sociales sobre cómo y cuándo expresar o enmascarar emociones) pueden reproducir espontáneamente estas reglas sociales cuando se proporciona suficiente información contextual (Begeer *et al.*, 2011).

Conclusión

Para mejorar nuestra comprensión del TEA y nuestro apoyo a las personas afectadas, necesitamos comprender la forma en que las personas con TEA perciben y entienden el mundo que les rodea. Comprender el estilo perceptivo y cognitivo en TEA es esencial. Toda una línea de investigación ha señalado la importancia del contexto en la percepción y cognición humana y ha dado evidencia del papel del contexto, particularmente en aquellas áreas que se ven afectadas en los TEA, como la flexibilidad cognitiva, el enfoque de atención, la comprensión del lenguaje y comunicación y, finalmente, pero no menos importante, el procesamiento de información social y emocional. Hemos tratado de mostrar cómo un refinamiento de la hipótesis de Frith de coherencia central débil, enfatizando el papel del contexto en la definición de coherencia central, podría contribuir a una explicación de algunas de las características principales del autismo. Con este artículo, esperamos estimular una discusión sobre los problemas con el contexto que se han mencionado tan a menudo en informes anecdóticos y científicos sobre TEA. A pesar de estas numerosas referencias al contexto, todavía carecemos de una comprensión clara de las dificultades que las personas con TEA tienen para percibir y usar el contexto. Es hora de poner las dificultades autistas con contexto en... contexto.

Expresiones de gratitud

Mi sincero agradecimiento a Uta Frith por algunas discusiones muy inspiradoras y comentarios útiles sobre una versión anterior de este artículo. También estoy en deuda con Ina van Berckelaer-Onnes por sus comentarios y con Hanne De Jaegher y Kate Rankin por su ayuda con la traducción.

Declaración de intereses en conflicto

El (los) autor(es) declara(n) que no existen conflictos de interés potenciales con respecto a la investigación, autoría y/o publicación de este artículo.

Fondos

El autor no recibió apoyo financiero para la investigación, autoría y/o publicación de este artículo.

Bibliografía

- ALBRIGHT, T. D. & STONER, G. R. (2002). Contextual influences on visual processing. *Annual Reviews of Neuroscience*, 25, 339-379.
- ALLEN, M. L. & CHAMBERS, A. (2011). Implicit and explicit understanding of ambiguous figures by adolescents with autism spectrum disorder. *Autism*, 15, 457-472.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: Author.
- ATKINSON, A. P. (2009). Impaired recognition of emotions from body movements is associated with elevated motion coherence thresholds in autism spectrum disorders. *Neuropsychologia*, 47, 3023-3029.
- AU-YEUNG, S. K., BENSON, V., CASTELHANO, M. & RAYNER, K. (2011). Eye movement sequences during simple versus complex information processing of scenes in autism spectrum disorder. *Autism Research and Treatment*, 2011, Article 657383. doi:10.1155/2011/657383
- BAEZ, S., HERRERA, E., VILLARIN, L., THEIL, D., GONZALEZ-GADEA, M. L., GOMEZ, P. & IBAÑEZ, A. M. (2013). Contextual social cognition impairments in schizophrenia and bipolar disorder. *PLoS ONE*, 8(3), e57664. doi: 10.1371/journal.pon.0057664
- BALCONI, M., AMENTA, S. & FERRARI, C. (2012). Emotional decoding in facial expression, scripts and videos: A comparison between normal, autistic and Asperger children. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6, 193-203.
- BARON-COHEN, S. (2002). The extreme male brain theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 6, 248-254.
- BARON-COHEN, S., OU'RIORDAN, M., STONE, V. E., JONES, R. & PLAISTED, K. (1999). Recognition of faux pas by normally developing children with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 407-418.
- BARON-COHEN, S., WHEELWRIGHT, S. & JOLLIFFE, A. T. (1997). Is there a "language of the eyes?" Evidence from normal adults, and adults with autism or Asperger syndrome. *Visual Cognition*, 4, 311-331.
- BEGEER, S., BANERJEE, R., RIEFFE, C., TERWOGT, M. M., POTHARST, E., STEGGE, H. & KOOT, H. M. (2011). The understanding and self-reported use of emotional display rules in children with autism spectrum disorders. *Cognition & Emotion*, 25, 947-956.
- BEGEER, S., RIEFFE, C., TERWOGT, M. M. & STOCKMANN, L. (2006). Attention to facial emotion expressions in children with autism. *Autism*, 10, 37-51.
- BENNETTO, L., PENNINGTON, B. & ROGERS, S. (1996). *Intact and impaired memory functions in autism*. *Child Development*, 67, 1816-1835.
- BEVERSDORF, D. Q., NARAYANAN, A., HILLIER, A. & HUGHES, J. D. (2007). Network model of decreased context utilization in autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 1040-1048.

- BEVERSDORF, D. Q., SMITH, B. W., CRUCIAN, G. P., ANDERSON, J. M., KEILLOR, J. M., BARRETT, A. M. & HEILMAN, K. M. (2000). Increased discrimination of “false memories” in autism spectrum disorder. *Proceedings of the National Academy of Sciences in the United States of America*, 97, 8734-8737.
- BOOTH, R., CHARLTON, R., HUGHES, C. & HAPPÉ, F. (2003). *Disentangling weak coherence and executive dysfunction: Planning drawing in autism and attention-deficit/hyperactivity disorder*. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 358 (1430), 387-392.
- BOOTH, R., & HAPPÉ, F. (2010). “Hunting with a knife and fork”: Examining central coherence in autism, attention deficit/hyperactivity disorder, and typical development with a linguistic task. *Journal of Experimental Child Psychology*, 107, 377-393.
- BOWLER, D. M., GAIGG, S. B. & GARDINER, J. M. (2008). Effects of related and unrelated context on recall and recognition by adults with high-functioning autism spectrum disorder. *Neuropsychologia*, 46, 993-999.
- BOWLER, D. M., GARDINER, J. M. & GRICE, S. J. (2000). Episodic memory and remembering in adults with Asperger’s syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30, 295-304.
- BRADLEY, N. A. & DUNLOP, M. D. (2005). *Towards a multidisciplinary model of context to support context-aware computing*. *Human-Computer Interaction*, 20, 403-446.
- BRAEUTIGAM, S., SWITHENBY, S. J. & BAILEY, A. J. (2008). Contextual integration the unusual way: A magnetoencephalographic study of responses to semantic violation in individuals with autism spectrum disorders. *The European Journal of Neuroscience*, 27, 1026-1036.
- CHANNON, S., CHARMAN, T., HEAP, J., CRAWFORD, S. & RIOS, P. (2001). Real-life-type problem-solving in Asperger’s syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31, 461-469.
- CHUN, M. M. (2000). Contextual cueing of visual attention. *Trends in Cognitive Science*, 4, 170-178.
- CONNOLLY, J. H. (2001). Context in the study of human languages and computer programming languages: A comparison. In V. Akman, P. Bouquet, R. Thomason & R. Young (Eds.). *Modeling and using context*. Vol. 2116 of lecture notes in artificial intelligence. Proceedings of CONTEXT 2001 – Third international and interdisciplinary conference on modeling and using context (July 27-30, 2001, Dundee, Scotland) (pp. 116-118). Heidelberg, Germany: Springer Verlag.
- COURCHESNE, E. & PIERCE, K. (2005). Why the frontal cortex in autism might be talking only to itself: Local over-connectivity but long-distance disconnection. *Current Opinion in Neurobiology*, 15, 225-230.
- CRANE, L. & GODDARD, L. (2008). Episodic and semantic autobiographical memory in adults with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38, 498-506.

- DA FONSECA, D., SANTOS, A., BASTARD-ROSSET, D., RONDAN, C., POINSO, F. & DERUELLE, C. (2009). Can children with autistic spectrum disorders extract emotions out of contextual cues? *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3, 50-56.
- DE GELDER, B., MEEREN, H. K. M., RIGHART, R., VAN DEN STOCK, J., VAN DE RIET, W. A. C. & TAMIETTO, M. (2006). Beyond the face: Exploring rapid influences of context on face processing. *Progress in Brain Research*, 155, 37-48.
- DE MARTINO, B., HARRISON, N. A., KNAFO, S., BIRD, G. & DOLAN, R. J. (2008). Explaining enhanced logical consistency during decision making in autism. *Journal of Neuroscience*, 28, 10746-10750.
- DIEHL, J. J., BENNETTO, L., WATSON, D., GUNLOGSON, C. & McDONOUGH, J. (2008). Resolving ambiguity: A psycholinguistic approach to understanding prosody processing in high-functioning autism. *Brain & Language*, 106, 144-152.
- EKBIA, H. R. & MAGUITMAN, N. (2001). Context and relevance: A pragmatic approach. In V. Akman, P. Bouquet, R. Thomason & R. Young (Eds.), *Modeling and using context*. Vol. 2116 of lecture notes in artificial intelligence. Proceedings of CONTEXT 2001 – Third international and interdisciplinary conference on modeling and using context (July 27-30, 2001, Dundee, Scotland) (pp. 156-169). Heidelberg, Germany: Springer Verlag.
- EVERS, K., NOENS, I., STEYAERT, J. & WAGEMANS, J. (2011). Combining strengths and weaknesses in visual perception of children with an autism spectrum disorder: Perceptual matching of facial expressions. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5, 1327-1342.
- FEIN, D., LUCCI, D., BRAVERMAN, M. & WATERHOUSE, L. (1992). Comprehension of affect in context in children with pervasive developmental disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 1157-1167.
- FLETCHER-WATSON, S., LEEKAM, S. R., TURNER, M. A. & MOXON, L. (2006). Do people with autism spectrum disorders show normal selection for attention? Evidence from change blindness. *British Journal of Psychology*, 97, 537-554.
- FRITH, U. (1989). *Autism: Explaining the enigma*. Oxford, UK: Basil Blackwell.
- FRITH, U. (2003). *Autism: Explaining the enigma* (2nd ed.). Oxford, UK: Basil Blackwell.
- FRITH, U. (2004). Emmanuel Miller lecture: Confusions and controversies about Asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 672-686.
- FRITH, U., & HAPPÉ, F. (1994). Autism: Beyond theory of mind. *Cognition*, 50, 115-132.
- GILBERT, C. D., & SIGMAN, M. (2007). Brain states: Top-down influences in sensory processing. *Neuron*, 54, 677-696.
- GREEN, M. J., UHLHAAS, P. J., & COLTHEART, M. (2005). Context processing and social cognition in schizophrenia. *Current Psychiatry Reviews*, 1, 11-22.

- HANLEY, M., MCPHILLIPS, M., MULHERN, G., & RIBY, D. M. (2012). Spontaneous attention to faces in Asperger Syndrome using ecologically valid static stimuli. *Autism*, 17, 754-761. doi:10.1177/1362361312456746
- HAPPÉ, F. G. E. (1994a). *Autism: An introduction to psychological theory*. London, England: UCL Press.
- HAPPÉ, F. G. E. (1994b). An advanced test of theory of mind: Understanding of story characters' thoughts and feelings by able autistic, mentally handicapped, and normal children and adults. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24, 129-154.
- HAPPÉ, F. G. E. (1997). Central coherence and theory of mind in autism: Reading homographs in context. *British Journal of Developmental Psychology*, 15, 1-12.
- HAPPÉ, F. G., & BOOTH, R. D. (2008). The power of the positive: Revisiting weak coherence in autism spectrum disorders. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 61, 50-63.
- HAPPÉ, F. G. E., & FRITH, U. (2006). The weak coherence account: Detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 5-25.
- HERMELIN, B., & O'CONNOR, N. (1970). *Psychological experiments with autistic children*. London, England: Pergamon Press.
- HILL, E. L. (2004). Evaluating the theory of executive dysfunction in autism. *Developmental Review*, 24, 189-233.
- JOLLIFFE, T., & BARON-COHEN, S. (2000). Linguistic processing in high-functioning adults with autism or Asperger's syndrome. Is global coherence impaired? *Psychological Medicine*, 30, 1169-1187.
- JOLLIFFE, T., & BARON-COHEN, S. (2001). A test of central coherence theory: Can adults with high-functioning autism or Asperger syndrome integrate objects in context? *Visual Cognition*, 8 (1), 67-101.
- JOSEPH, R. M., & TAGER-FLUSBERG, H. (2004). The relationship of theory of mind and executive functions to symptom type and severity in children with autism. *Development and Psychopathology*, 16, 137-155.
- KALAND, N., SMITH, L. & MORTENSEN, E. L. (2007). Response times of children and adolescents with Asperger syndrome on an "advanced" test of theory of mind. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 197-209.
- KLIN, A., JONES, W., SCHULTZ, R. & VOLKMAR, F. (2003). The inactive mind, or from actions to cognition: lessons from autism. *Philosophical of the Royal Society B: Biological Sciences*, 358 (1430), 345-360.
- KOKINOV, B. (1997, 9-11 de april). *A dynamic theory One theory dynamic del context implicit*. In *Acts de la Second Conference European on Cience Cognitive*, University of Manchester Press, UK.

- KOKINOV, B. & GRINBERG, M. (2001). Simulation de effects the context ends the resolution the problems con AMBR. In V. Akman, P. Bouquet,
- KONING, C. & MAGILL-EVANS, J. (2001). Ability socials and linguistics the adolescent's and syndrome the Asperger. *Autismo*, 5, 23-36.
- KOURKOULOU, A., LEEKAM, S. R. & FINDLAY, J. M. (2012). Apprenticeship implicit the context local and trouble the spectrum autist. *Revisit de autism and trouble the development*, 42, 244-256.
- LAMME, V. A. F. & ROELFSEMA, P. R. (2000). The distends moods he visions que offer the processing direct and recurrent. *Tendencias in neurosciences*, 23, 571-579.
- LAWSON, J., BARON-COHEN, S. & WHEELWRIGHT, S. (2004). Empathizer and systematize end adult's end y without syndrome de Asperger. *Review the autism and trouble the development*, 34, 301-310.
- LÓPEZ, B. & LEEKAM, S. R. (2003). The children with autism not processing the information and context? *Review the Psychology and Psychiatry Infantile*, 44, 285-300.
- LOTH, E., GÓMEZ, J. C. & HAPPÉ, F. (2008, 15-17 de may). Detection the cambium in scenes naturalists: the inconsistencies contextual not influence in the attention spontaneity in people the high function with trouble the spectrum autist. IMFAR 2008, Reunion Internacional for the Investigation of Autism, London, UK.
- LOTH, E., GÓMEZ, J. C. & HAPPÉ, F. (2011). The person's tall function with trouble the spectrum autist utilizing spontaneous the knowledge the event for attender selective and recorder aspects relevance's the context in the scenes? *Review the autism and troubles the development*, 41, 945-961.
- LOUKUSA, S., LEINONEN, E., KUSSIKO, S., JUSSILA, K., MATTILA, M. L., RYDER, N. & MOILANEN, I. (2007). Use the context in the compression the language pragmatic for children with syndromes the Asperger of autism de knowledge function. *Review the autism and trouble the development*, 37, 1049-1059.
- LOVELAND, K. A., PEARSON, D. A., TUNALI-KOTOSKI, B., ORTGEON, J. & GIBBS, M. C. (2001). Juices the appropriate social the children and adolescents with autism. *Review the autism and troubles the developmental*, 31, 367-376.
- MCKENZIE, R., EVANS, J. S. & HANDLEY, S. J. (2010). Reasoning conditional in autism: activation and integration the knowledge and credence. *Psychology and developmental*, 46, 391-403.
- MORSANYI, K., HANDLEY, S. J. & EVANS, J. S. (2010). Mentees out the context: the adolescents with autism less susceptible the fallacy the conjunction with adolescents in developmental. *Review the autism and troubles the developmental*, 40, 1378-1388.
- NAKAHACHI, T., YAMASHITA, K., IWASE, M., ISHIGAMI, W., TANAKA, C., TOYONAGA, K. & TAKEDA, M. (2008). Processing holistic perturbed in troubles the spectrum autist verification for the tare's cognitive with required the perception the stimulus visuals compels. *Psychiatry Research*, 159, 330-338.

- NOENS, I. & VAN BERCKELAER-ONNES, I. (2008). The account the coherence central with autism revised: Evidence the studio ComFor. *Investigation in troubles the spectrum autist*, 2, 209-222.
- NORBURY, C. F. (2005). To bark the tree equivocate? Resolution the ambiguity lexicla in children with problems the language and troubles the spectrum autist. *Review the psychology infantile experimental*, 90, 142-171.
- NUSKE, H. J. & BAVIN, E. L. (2011). Narrative comprehension in 4-7 year-old children with autism. Testing the weak central coherence account. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 46, 108-119.
- PEETERS, W., VERBEKE, E., BUTTEBIER, P., STEYAERT, J. & WAGEMANS, J. (2007). Informatieverwerking bij autismespectrumstoornissen: Een gebrek aan centrale coherentie? [Deficit in the processing the information in the troubles the spectrum autist: coherence central devil?]. *Tijdschrift voor Orthopedagogiek, Kinderpsychiatrie en Klinische Kinderpsychologie*, 32 (2), 50-62.
- PIJNACKER, J., GEURTS, B., VAN LAMBALGEN, M., KAN, C. C., BUITELAAR, J. K. & HAGOORT, P. (2009). To bark defendable in adults with autism the knowledge functioning: evidence the mane the exceptions deteriorate. *Neuropsychology*, 47, 644-651.
- RING, H., SHARMA, S., WHEELWRIGHT, S. & BARRETT, G. (2007). One investigation electro-physiological the processing the incongruence semantic pour persons with syndromes the Asperger. *Review the autism and troubles the developmental*, 37, 281-290.
- ROEYERS, H., BUYSSE, A., PONNET, K. & PICHAL, B. (2001). Advances in the probes advancing the lecture in the mental: precision empathic in adults with penetration test of theory of mind. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 197-209.
- ROEYERS, H., BUYSSE, A., PONNET, K., & PICHAL, B. (2001). Advancing advanced mind-reading tests: Empathic accuracy in adults with a pervasive developmental disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 271-278.
- ROPAR, D., & MITCHELL, P. (2002). Shape constancy in autism: The role of prior knowledge and perspective cues. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43, 647-653.
- SALDAÑA, D., & FRITH, U. (2007). Do readers with autism make bridging inferences from world knowledge? *Journal of Experimental Child Psychology*, 96, 310-319.
- SERRA, M., MINDERAA, R. B., VAN GEERT, P. L., JACKSON, A. E., ALTHAUS, M. & TIL, R. (1995). Emotional role-taking abilities of children with a pervasive developmental disorder not other wise specified. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 475-490.
- SOULIÈRES, I., MOTTRON, L., SAUMIER, D. & LAROCHELLE, S. (2007). Atypical categorical perception in autism: Autonomy of discrimination? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 481-490.
- SPEER, L. L., COOK, A. E., MCMAHON, W. M., & CLARK, E. (2007). Face processing in children with autism. Effects of stimulus contents and type. *Autism*, 11, 265-277.

- SPEK, A. A., SCHOLTE, E. M., & VAN BERCKELAER-ONNES, I. A. (2010). Theory of mind in adults with HFA and Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40, 280-289.
- STRATTA, P., DANELUZZO, E., BUSTINI, M., PROSPERINI, P. & ROSSI, A. (2000). Processing of context information in schizophrenia: Relation to clinical symptoms and WCST performance. *Schizophrenia Research*, 44, 57-67.
- SWETTENHAM, J. (2000). Teaching theory of mind to individuals with autism. In S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg, & D. J. Cohen (Eds.), *Understanding other minds: Perspectives from developmental cognitive neuroscience* (2nd ed.; pp. 442-456). Oxford, UK: Oxford University Press.
- TEUNISSE, J. P., & DE GELDER, B. (2003). Face processing in adolescents with autistic disorder: The inversion and composite effects. *Brain and Cognition*, 52, 285-294.
- THOMASON, R. & YOUNG, R. (Eds.). Modeling and using context. Vol. 2116 of lecture notes in artificial intelligence. Proceedings of CONTEXT, 2001 - Third international and interdisciplinary conference on modeling and using context (July 27-30, 2001, Dundee, Scotland; pp 221-235). Heidelberg, Germany: Springer Verlag.
- TITONE, D., LEVY, D. L. & HOLZMAN, P. S. (2000). Contextual insensitivity in schizophrenic language processing: Evidence from lexical ambiguity. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 761-767.
- TRAVERS, B. G., POWELL, P. S., MUSSEY, J. L., KLINGER, L. G., CRISLER, M. E. & KLINGER, M. R. (2013). Spatial and identity cues differentially affect implicit contextual cueing in adolescents and adults with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43, 2393-2404. doi:10.1007/s10803-013-1787-x
- TUDUSCIUC, O. & ADOLPHS, R. (2011, May 12-14). Recognition of context-dependent emotion in autism. IMFAR 2011, International Meeting for Autism Research, San Diego, CA. Retrieved from <https://imfar.confex.com/imfar/2011/webprogram/Paper9304.html>
- VAN LAMBALGEN, M. & SMID, H. (2004). Reasoning patterns in autism: Rules and exceptions. In L. A. Perez Miranda & J. M. Larrazabal (Eds.), *Proceedings 8th international colloquium on cognitive science* (pp. 1-26). Dordrecht, The Netherlands: Kluwer.
- WANG, A. T., LEE, S. S., SIGMAN, M. & DAPRETTO, M. (2006). Neural basis of irony comprehension in children with autism: The role of prosody and context. *Brain*, 129, 932-943.
- ZIBETTI, E. & TIJUS, C. (2005). Understanding actions: Contextual dimensions and heuristics. In A. K. Dey, B. N. Kokinov, D. Leake & R. M. Turner (Eds.), *Modeling and using context*. Vol. 3554 lecture notes in computer science. Proceedings of CONTEXT 2005 – 5th international and interdisciplinary conference (July 5-8, 2005, Paris, France) (pp. 542-555). Heidelberg, Germany: Springer Verlag.

EXPERIENCIA COMUNITARIA A LO LARGO DE 25 AÑOS EN UN PAÍS ESCANDINAVO

Jan Tøssebro¹

Catedrático de Trabajo Social. Universidad Noruega de Ciencia y Tecnología

RESUMEN

En cuanto al restablecimiento de instituciones para la atención comunitaria, los países escandinavos son vistos como una vanguardia. En la década de los noventa, dos países escandinavos, Noruega y Suecia, sustituyeron todas las instituciones residenciales por discapacitados intelectuales con cuidado de la comunidad. En otros países nórdicos, hubo un fuerte movimiento hacia la atención comunitaria, pero no una desinstitucionalización plena. Las instituciones para discapacitados intelectuales también atendieron a personas con autismo y la desinstitucionalización aplicada a personas autistas con discapacidad intelectual.

Este artículo trata sobre las experiencias con los servicios comunitarios en Noruega desde la reinstalación en la década de 1990: antecedentes, resultados y cuestiones actuales. Las reformas en todos los países nórdicos fueron de doble naturaleza. 1) Se trataba de cerrar instituciones y sustituirlas por cuidado de la comunidad. Esto fue guiado por el principio de normalización y consignas como la integración, la participación y la igualdad. La mejora del nivel de vida/las condiciones de vida fueron una parte importante de los cambios. 2) Las reformas trataron también sobre la descentralización. El nivel de gobierno responsable de los servicios pasó de la salud regional a los gobiernos sociales locales –o más precisamente–, a los servicios genéricos que incluyen la mayoría de los sectores del gobierno local (educación, vivienda, cuidados, cultura, etc.).

1 Jan Tøssebro es catedrático de Trabajo Social en la Universidad Noruega de Ciencia y Tecnología. Tiene 30 años de experiencia en estudios científicos sociales sobre discapacidad. La mayor parte de sus investigaciones están en la intersección entre la política y la investigación, tratando cuestiones como las reformas políticas, el cuidado de la comunidad, el empleo, la educación y las condiciones de vida. Sirvió en varios comités de política pública noruega sobre políticas de discapacidad y fue el presidente del Consejo noruego para la discapacidad. Mas de 300 publicaciones: libros, capítulos de libros y artículos periodísticos traducidos la varias lenguas (inglés, francés, japonés, finés y polaco). Presidente, director y miembro de tribunales públicos en la selección de proyectos de investigación en el campo de la discapacidad. Editor, conferenciante en congresos, simposios, seminarios y cursos de formación.

Dirección: Bromstadekra 27 b, N-7046 Trondheim, Norway | E-mail: jan.tossebro@ntnu.no

Página web (Norw.): <http://samforsk.no/Sider/Ansatte/Jan-Tossebro.aspx>

Antecedentes y argumentos

Los principales argumentos para la desinstitucionalización se remontan a principios de los años sesenta. Se pueden distinguir tres discursos. Uno de ellos está relacionado con el “nuevo optimismo” en el tratamiento y con el potencial de aprendizaje de las personas con discapacidad intelectual. Se preguntó sobre si las instituciones proporcionaban contornos que facilitarían el desarrollo personal de los residentes. Las ideas de la teoría del etiquetado fueron introducidas en el discurso, especialmente el punto de que las reacciones de la sociedad al desvío frecuentemente escalan en lugar de reducir la desviación. Se argumentó que las personas con discapacidad intelectual etiquetadas eran susceptibles de situarse en ambientes (es decir, instituciones) con menos estímulos y menos oportunidades para aprender y desarrollarse. En el Reino Unido, Tizard realizó experimentos que apoyaron estas reclamaciones. Sus resultados se notaron en los países escandinavos y en un contexto de creciente optimismo con respecto a los posibles resultados de la educación y tratamiento, las instituciones perdieron el apoyo. Hubo una “crisis de propósitos”: las personas veían las instituciones como contraproducentes para el nuevo objetivo del tratamiento y del desarrollo personal. La percepción de las instituciones cambió de ser una solución a formar parte del problema. El discurso sobre los ambientes de aprendizaje fue evidente entre los profesionales de Escandinavia a partir de los finales de los años cincuenta en adelante, particularmente entre los psiquiatras infantiles.

El segundo discurso trataba de las condiciones de vida en las instituciones. En la década de 1960, hubo un debate general sobre grupos que el estado del bienestar “había dejado atrás”. Voces críticas para las instituciones se unieron a este debate, argumentando que las instituciones proporcionaban condiciones de vida terribles. Las mismas voces también señalaron las semejanzas entre la segregación de las personas con discapacidad y las políticas de apartheid en los EUA. La segregación en sí se consideró estigmatizante. Se argumentó que el envío de personas vulnerables a lugares que aumentaron la estigmatización, los privó de sus derechos como ciudadanos y no estaba a la altura de la autoimagen actual del estado del bienestar.

El conjunto definitivo de argumentos se relacionó con el concepto de normalización en su versión práctica original. Esta fue la respuesta de los políticos a las listas de espera existentes en ese momento. Algunos políticos argumentaron que era demasiado caro continuar construyendo instituciones; en su lugar, se debe tratar de cambiar los servicios generales para atender a la más gente de la comunidad. Más tarde, la normalización se convirtió en un término común para todo tipo de críticas a las instituciones, incluidas las condiciones de vida, los estilos de vida, los desarrollos del curso de vida, las rutinas diarias y la valoración del papel social.

En la década de 1970 y en la década de 1980, estos argumentos llevaron a la reducción y mejora de las instituciones, pero no a la desinstitucionalización completa. Desaparecieron los dormitorios, el tamaño de las instituciones y de las unidades de

vida disminuyó y los cuidados se volvieron más activos. En Noruega, un país que tradicionalmente tenía instituciones de tamaños mixtos, el tamaño medio pasó de 60 a 25 residentes entre 1970 y 1989 y la relación personal/residente aumentó por tres. También hubo cambios en las prácticas de ingreso y alta. 1) Hubo un acuerdo general de que los niños no deberían crecer en las instituciones y su presencia desapareció. En Noruega, la proporción de residentes menores de 16 años bajó del 35 % en 1963 al 3 % en 1989. Las instituciones fueron sustituidas por apoyo a la familia y servicios de día. 2) Suecia también introdujo una reducción gradual del número total de personas que viven en las instituciones a partir de 1970 (ver figura 1). Esto se aplicó principalmente a las personas con discapacidades intelectuales leves. Para las personas con discapacidad severa, la actitud (y práctica) era que las instituciones no eran deseadas, pero desgraciadamente eran necesarias.

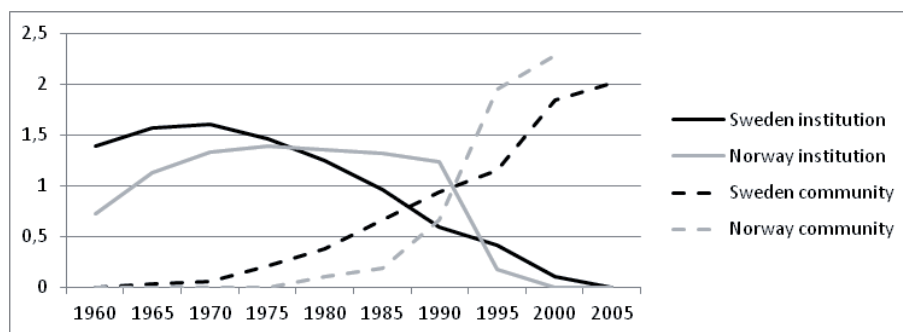


Figura 1. Sustitución de instituciones para discapacitados intelectuales con atención comunitaria en Noruega y Suecia, 1960-2005. Adoptado de Tøssebro *et al.*, 2012. Vecinos por cada 1000 habitantes.

Por qué la plena disolución de las instituciones?

Durante la década de los noventa, una segunda onda de normalización tuvo lugar en Escandinavia y el foco pasó de la escala y de las mejoras a la desinstitucionalización plena. Entonces, ¿qué pasó al pasar de la primera a la segunda onda? La web de argumentos era bastante compleja y lejana de ser sistemática, pero voy a destacar tres puntos: un ideológico, otro práctico y otro vinculado a los motores del cambio.

1) Ciudadanos del estado del bienestar. El foco en condiciones de vida inaceptables adquirió mayor importancia. Se argumentó que la segregación de los ciudadanos con discapacidad no estaba a la altura de la idea de ciudadanía, que las instituciones estigmatizaban y que era un servicio público que, a propósito, excluía la participación de la sociedad en la sociedad. Las instituciones estaban simplemente en conflicto

con los valores políticos en los estados de bienestar escandinavos. Esto estaba relacionado con la justicia social y con la idea de que el estado del bienestar debería proporcionar condiciones de vida aceptables para todos. En Noruega, un comité público empleó una perspectiva de las condiciones de vida y concluyó que las condiciones eran “inaceptables humanamente, culturalmente y socialmente” (Norwegian Public Report, 1985, núm. 34). Puntos similares fueron reiterados en documentos oficiales de política oficial del gobierno posterior, por ejemplo que el objetivo de la desinstitucionalización era proporcionarles a las personas “condiciones de vida acorde con el que se espera para todos los ciudadanos” (Libro blanco, 1989-90, núm. 47). Desde esta perspectiva, la desinstitucionalización trataba de ampliar el estado del bienestar a grupos que quedaron atrás.

2) El nuevo contexto práctico. El doble desarrollo de sustituir las instituciones y responsabilizar los gobiernos locales no fue específico para personas con discapacidad intelectual. Fue una tendencia amplia que se aplicó a muchos grupos. Ejemplos son la protección del niño (a principios de la década de los cincuenta), la salud mental (también a partir de los años 50), la educación especial (a partir de los años 60), la atención a las personas mayores (a partir de la década de 1980) etc. En la protección infantil, por ejemplo, la preferida opción pasó de tomar la custodia del niño hasta prestar apoyo en la familia; y se se revocara la custodia, las familias acogedoras sustituyeron instituciones o orfanatos. Las escuelas especiales cambiaron de ser escuelas de 24 horas a escuelas con días de duración regular, y muchas fueron posteriormente reducidas o cerradas. Los hogares de ancianos para la tercera edad fueron sustituidos por políticas de apoyo ambulatorio en la casa y los hospitales psiquiátricos cambiaron de ser instalaciones residenciales de larga duración a lugares para tratamiento a corto plazo. Parece que el proceso se originó en la protección y psiquiatría de la infancia en la década de los cincuenta, pero se difundió en varios sectores de servicios.

Estos cambios entraron en cambio a división del trabajo entre los niveles de gobierno de los países escandinavos. Durante los años 70 y 80, a los gobiernos locales se les asignó la responsabilidad de un número cada vez mayor de servicios asistenciales. La lógica era que los gobiernos locales deberían ser responsables de los servicios de bienestar general, mientras que el estado o los condados organizarían servicios especializados (como hospitales). Las instituciones para personas con discapacidad intelectual estaban dirigidas por ayuntamientos, pero se formuló la cuestión de en que medida prestaban servicios especializados. La conclusión fue que los servicios relacionados con las formas de convivencia estaban lejos de estar especializados y que los servicios especializados (por ejemplo, relacionados con comportamientos desafiantes) podían prestarse de manera ambulatoria. Por tanto, mantuvo la actual división del trabajo entre los niveles de gobierno para trasladarles la responsabilidad a los gobiernos locales, que normalmente funcionaban en servicios comunitarios.

Así, cuando los escándalos desencadenaron un nuevo debate ideológico en la década de los 80, el contexto de la política práctica facilitó un clima abierto a las nuevas ideas. Las decisiones parlamentarias para cerrar todas las instituciones (Noruega: 1988, Suecia: 1996) fueron, por lo tanto, “las empresas de siempre” en cierto sentido, pero al mismo tiempo, los cambios fueron revolucionarios porque las personas con discapacidad intelectual no formaron parte de los “negocios habituales”. Los cambios no fueron una continuación de las tendencias existentes en el sector servicios, sino que estaban ligados a tendencias generales en los sistemas de servicios asistenciales.

3) La sociedad parental. Las sociedades de padres crecieron durante la década de 1970 y los 80 y adoptaron la política de desinstitucionalización plena. También formaron alianzas con políticos y funcionarios, en particular en el Ministerio de Asuntos Sociales.

En definitiva, las instituciones perdieron el apoyo y se vieron cómo una opción innecesaria que creaba barreras para la justicia social, la atención centrada en la persona, la igualdad y la participación. También quedaron fuera de la descentralización general de los servicios asistenciales.

Brevemente en la implementación

Si aún no está claro, la implementación fue un proceso de dos etapas. La decisión de sustituir las instituciones fue por parlamentos unánimes. Votaron un acto de desinstitucionalización, modificaron un conjunto de actos sobre servicios sociales, hicieron cambios en la transferencia de fondos de regiones a las autoridades locales etc. No obstante, la planificación práctica y la gestión de los servicios les correspondían a las autoridades locales. En general, continuaron prestando servicios como servicio público, pero en algunos casos fueron servicios adquiridos a proveedores privados (más común en Suecia y Finlandia que en Noruega y Dinamarca).

En el proceso de desinstitucionalización, Suecia y Noruega escogieron rutas algo diferentes. Suecia actuó primero y optó por aplicar un procedimiento paso a paso, con varias modificaciones a la legislación de 1986-1996 (realmente a partir de 1968). Noruega inicialmente quedó atrás, pero tras los cambios legislativos en 1988, el restablecimiento fue implementado en un paso rápido desde 1991-1995, lo que le permitió a Noruega convertirse en el primero país en cerrar todas sus instituciones (ver figura 1). Las estrategias legislativas también difieren entre los dos países. Noruega abolió la mayor parte de la legislación especial e introdujo los artículos necesarios en las leyes existentes sobre atención social. Suecia también hizo uso de la legislación general existente, pero como precaución, también introdujo una nueva legislación sobre derechos para personas con discapacidad intelectual y relacionada. En los dos países, los gobiernos locales fueron totalmente responsables de los servicios hasta mediados de los noventa.

Experiencias durante los años de reforma

Varios informes de investigación abordaron los resultados de las reformas. El perfil de los estudios difería de las evaluaciones en Estados Unidos y Reino Unido, que tendían a preguntarse se aumentaba el comportamiento adaptativo de los residentes. En contraste, los estudios escandinavos se enmarcaron en un discurso del estado del bienestar, preguntando se mejoraban las condiciones de vida. Los resultados de Noruega se resumen en cuatro puntos que también son en gran parte aplicables a Suecia: *Much improved housing conditions/ living arrangements*.

- Familia: de la oposición al apoyo
- Más autodeterminación en cuestiones cotidianas
- La revolución que “desapareció”

Durante la década de los noventa, se desarrolló una segunda generación de viviendas en grupo que se pueden describir más precisamente como apartamentos individuales agrupados. La normativa contaba que todo el mundo tenía derecho a su propio apartamento completo de unos 50 m² con dormitorio, baño, sala de estar y cocina; que no debe haber más de 3-5 pisos para una casa; y la casa debería estar situada en una calle residencial. Había que esperar que los pisos cumplieran las normas generales sobre vivienda y fueran alquilados por el gobierno local. Estas normativas se siguieron generalmente y las mejoras fueron incuestionables. Esta no solo era una cuestión de normas. Las familias argumentaron que ahora sentían que habían estado visitando su hijo o su hija, no una sala y el personal reportó una reducción de los conflictos entre los residentes. Es de destacar que esto se aplica independientemente del nivel de afectación. Los informes sugieren que las mejoras para las personas con discapacidad severa fueron más importantes.

También hubo un cambio notable en las actitudes de la familia frente a los modelos de servicios. Aunque la asociación de padres abogó por el relevo de instituciones, muchos padres de residentes en instituciones se opusieron a ella. En Noruega, el 17 % de las familias apoyaron el restablecimiento antes del hecho, que aumentó hasta el 73 % después y el 76 % diez años después. En Suecia, el 28 % de las familias aprobó el cambio antes del hecho, y aumentó hasta el 78 % después. Los mismos cambios en las actitudes durante la desinstitucionalización también se notifican desde los Estados Unidos. Se puede notar también que más personas fueron atendidas tras lo traslado a la responsabilidad del gobierno local (ver figura 1), hubo más autodeterminación en cuestiones cotidianas (elección de ropa, comida, actividades; pero no dónde vivir y con quién, o empleo).

Por otra parte, muchas de las expectativas de los ponientes nunca se hicieron realidad, incluidas las expectativas relacionadas con el empleo, las redes sociales y la integración social. Así lo sugiere el punto: “la revolución que desapareció”. Hubo

algunas iniciativas relativas a la normalización de las ocupaciones diurnas, pero esto se aplicó a muy pocas personas. Las redes sociales se mantuvieron en gran medida invariables, con excepción del aumento del contacto familiar en Noruega y había pocos signos de integración social en los barrios. En cuanto a las actividades de ocio, hubo pocos ejemplos de participación en actividades para todas las personas.

Esperaban partes de los resultados decepcionantes. Los documentos de política argumentaban que la vivienda necesitaba ser liquidada primero y que el cambio en otros dominios de vida debería ser el foco de los desarrollos a largo plazo. Así, la siguiente pregunta es lo que pasó después de las reformas de la década de 1990 cuando el nuevo sistema estaba en funcionamiento cotidiano.

Más allá de los años de reforma

Las reformas fueron iniciadas y promulgadas por los gobiernos centrales y basándose en decisiones parlamentarias. Al otro lado de los años de reforma, el contexto de la política cambió sustancialmente. El funcionamiento diario de servicios dejó los gobiernos locales. Durante los años de reforma, hubo un grande optimismo con respecto a esta descentralización. Fue visto como el comienzo de una nueva trayectoria donde las personas con discapacidad intelectual tendrían derecho a mejorar las condiciones de vida en línea con otras personas. Las reformas fueron salvaguardadas inicialmente por una serie de reglamentos (reglamentos sobre vivienda, asignación de fondos, vigilancia etc.) que fueron eliminadas gradualmente y sustituidas por la autonomía del gobierno local.

La medida que los gobiernos locales ganaron autonomía, los servicios estuvieron más expuestos a las tendencias, problemas y #prioridad generales en los gobiernos locales. Este es un nivel de gobierno donde la voz de las asociaciones para personas con discapacidad intelectual era claramente más débil. La demanda de servicios también se vio afectada porque las instituciones eran básicamente responsables de sus residentes, mientras que el gobierno local tiene una responsabilidad general de todas las personas con necesidades de servicio, incluidas las personas en lista de espera. Así, el número de usuarios de servicios creció después de las reformas (ver figura 1). Además, los gobiernos locales tienen que atender un número cada vez mayor de usuarios en otros sectores de servicios, como personas mayores, personas procedentes de hospitales psiquiátricos y personas con problemas de dependencia. Así, la tensión fiscal se convirtió en un verdadero problema que llevó a una búsqueda de estrategias de reducción de costes.

En este contexto, se puede distinguir un conjunto de tendencias divergentes. Un aspecto se refiere a los dominios de la vida donde poco se modificaron durante los años de reforma pero con la expectativa de desarrollos a largo plazo. Esto apenas se produjo. Hubo un ligero aumento de las actividades de tiempo libre, pero no hubo un desarrollo real con respeto a las actividades de empleo/día. Crecieron las medidas

de empleo destinadas a las personas con discapacidad intelectual, como el empleo protegido y apoyado, pero el crecimiento se aplicó exclusivamente a otros grupos que también precisaron ese tipo de apoyos.

No obstante, hubo una excepción importante de esta imagen de standby: a pesar de que las redes sociales no cambiaron mucho, las personas con discapacidad intelectual se convirtieron gradualmente en una parte del panorama social de las ciudades y de las comunidades. La gente los conoce en el autobús, en la tienda o en eventos deportivos y se hicieron más visibles por los medios de comunicación populares. Es alentador que las personas con discapacidad intelectual se conviertan en una parte considerada del panorama social, aunque difícilmente se pueda hablar de integración social. La tendencia de atender a más personas continuó, por lo que menos adultos con discapacidad intelectual vivían con su familia.

En cuanto a la mejora más importante durante la década de 1990, las formas de convivencia se desarrollaron en una especie de tercera generación de viviendas en grupo. Estos incluyen apartamentos individuales similares a los establecidos en la década de 1990 pero con un número cada vez mayor de personas agrupadas, en la medida en que algunos lo llaman reinstitucionalización. Las normas de la era de la reforma fijaban el número máximo de personas agrupadas entre los 4 y los 5 años; con todo, el tamaño medio de los grupos en Noruega pasó de 3,8 en 1994 a 8,1 en 2010, y el 40 % vivió en una casa de grupos con siete personas o más. Más personas también viven en casas de grupos mixtos, por ejemplo con personas con problemas de salud mental. Estas tendencias encontraron una oposición sustancial de la sociedad parental pero sin mucho efecto. Parece haber una falta de interferencia del gobierno central. Consideran que esto es una responsabilidad del gobierno local. La tendencia es evidente en Noruega y Suecia, pero es más débil en Suecia. En Suecia, las directrices del gobierno central también son más claras, afirmando que las casas en grupo no deben albergar la más de 3-5 personas. En Noruega, estas directrices existían en la década de los noventa, pero actualmente son bastante vagas.

En la actualidad se habla más de aumentar la elección individual y la autodeterminación de las personas con discapacidad intelectual, pero la realidad es bastante variada. Por un lado, hubo el desarrollo de regímenes de vida independientes, como la asistencia personal. Las evaluaciones sugieren que este fue un gran paso adelante para las personas que reciben tales servicios, pero hasta ahora es aplicable a pocas personas con discapacidad intelectual. Por otro lado, las pruebas existentes sugieren que sucedió poco sobre la autodeterminación y elección de la mayoría de las personas que precisan servicios extensos. Parece que los cambios en los procedimientos administrativos redujeron la influencia de las organizaciones de personas con discapacidad sobre el tamaño de las casas de grupos y los informes sugieren un nivel de autodeterminación bajo e incluso decreciente. En definitiva, los desarrollos sobre elección, derechos de los consumidores y autodeterminación son divergentes. La posición ideológica de la autonomía de los usuarios es cierta-

mente más fuerte y se pueden notar los desarrollos relativos a la asistencia personal, pero, en general, los procedimientos administrativos y la escasez de oferta parecen minar la elección.

Por consiguiente, las tendencias generales de los años posteriores a las reformas de desinstitucionalización son divergentes. Hay acuerdo en que los objetivos de la década de 1990 no se cumplen y que algunas tendencias son motivo de preocupación. El gobierno central de Noruega reconoce esto, pero parece que no está dispuesto a actuar sobre los desarrollos problemáticos.

Comprender los resultados a largo plazo

No hay explicaciones obvias sobre el motivo por lo que el desarrollo se detuvo o por que se puede ver un desarrollo negativo en áreas como las formas de convivencia y el empleo. Con todo, sugeriré algunos puntos que pueden ser útiles para comprender las tendencias actuales. La primera pregunta para tratar es en que medida cambiaron los objetivos de la política. La respuesta sencilla es que no. En cada ocasión en que la cuestión llama la atención política, el gobierno repite explícitamente el apoyo a los objetivos de la década de 1990. No obstante, también hay algunos temas más silenciosos o menos explícitos. El primero es la falta de atención política. Aunque los ideales son los mismos, se toman menos en serio y el gobierno central parece no dispuesto a actuar ante la falta de aplicación en el ámbito local. Así, la falta de atención es obviamente parte de ella y, muy probablemente, la falta de un sistema de gobierno que dé apoyo suficiente a las viejas ideas en una era de silencio.

El segundo tema es más importante. En la actualidad se habla menos de normalización. La ideología de la normalización es sustituida por autodeterminación y cuidado individualizado. No obstante, estos ideales no dan el mismo tipo de dirección para la acción y parecen tener pocos efectos en la vida real. Parecen ser eclipsados por el sistema de gobierno actual, conocido como Nueva Gestión Pública. Esto significa a) un reparto entre proveedores y compradores cuando las decisiones sobre servicios quedan a personas especializadas en esta tarea, y no a las personas que conozcan al usuario, b) que la autoridad está delegada para una gestión de nivel inferior, lo que significa que en la práctica “los puestos de vigilancia anteriores”. Para la calidad del servicio ahora son responsables del control presupuestario, y c) la calidad se transforma gradualmente y se mide por los indicadores apropiados. El problema no es la medición de la calidad, sino lo que hace con fines que no se miden. Los objetivos no medidos corren un grave riesgo de convertirse en poco importantes. Además, parece que los indicadores de calidad son importados del sector sanitario para cuidar personas mayores a los servicios de discapacidad, con el riesgo de contar con un conjunto de indicadores que no son exactamente “spot” para servicios para personas que pasarán la mayor parte de su vida, incluida la vida de jóvenes y adultos, en el sistema de servicios.

Lecciones que se deben aprender

Como sacar lecciones sobre el desarrollo a largo plazo, me gustaría concluir dos temas. La primera lección es que el problema no fueron los años de reformas, sino lo que pasó después. El salto adelante durante los años de reforma fue incuestionable. La segunda lección es que una reforma altamente atendida no es suficiente, sino que se debe salvaguardar mediante medidas que lo hagan funcionar también cuando la atención política desaparece y se queda con las operaciones cotidianas de una organización que lucha con presupuestos limitados. Así, mi mensaje es doble. Las reformas y los ideales de la década de 1990 fueron importantes, facilitaron claras mejoras en las condiciones de vida de las personas con discapacidad intelectual y hicieron de las personas con discapacidad intelectual una parte natural del panorama social de nuestro país. No obstante, fue un error no tener lo suficiente conocimiento de los peligros y no configurar un sistema que se salvaguardara contra los percances en tiempos de silencio ideológico y político. Así, las reformas asistenciales en la comunidad no tienen nada que temer, por el contrario, pero no olviden la necesidad de un sistema que guarde los resultados y facilite los desarrollos más.

Bibliografía

Artículos periodísticos en inglés

- GUSTAVSSON, A., KITTELSAA, A. & TØSSEBRO, J. (2017) Education educational exits for alumnus with handicap intellectual: one demand the novo paradigm. *European Journal of Special Needs Education*, 32, 491-492.
- GUSTAVSSON, A, KITTELSAA, A & TØSSEBRO, J (2017) The educational exits: one phenomenon complex. *European Journal of Special Needs Education*, 32, 469-483
- MAGNUS, E. & TØSSEBRO, J. (2014). Negotiating individual accommodation in higher education. *Scandinavian Journal of Disability Research* 16, 316-332.
- MOLDEN, T. H. & TOSSEBRO, J. (2012): Disability measurement: Impact on research results. *Scandinavian Journal of Disability Research*, 14, 340-357.
- TØSSEBRO, J. (2012): Two decades of disability research in Norway. *Scandinavian Journal of Disability Research*, 15 (supplement), 71-89.
- TØSSEBRO, J. ET AL. (2012). Normalization fifty years beyond – current trends in the Nordic countries. *Journal of Policy and Practice in Intellectual Disabilities*, 9: 134-146.
- TØSSEBRO, J. & WENDELBOG, C. (2017). Matrimony, separation in may all. In studio longitudinal the families the children with handicap intellectual and the developmental in context Norwegian. *Review the Investigation Applicate in Handicaps Intellectuals*. 30, 121-132.

- TØSSEBRO, J., MIDJO, T., PAULSEN, V. & BERG, B. (2017). Prevalence, trends and custody among children of parents with Intellectual Disabilities in Norway. *Review the Investigation Applicate in Handicaps Intellectuals*, 30, 533-542.
- TØSSEBRO, J. (2016). Scandinavian disability policy: From désinstitutionnalisation to non-discrimination and beyond. *Alter European Journal of Disability Research*. 10, 111-123.
- WENDELBOG, C. & TØSSEBRO, J. (2016). Self-reported health and sickness benefits among parents of children with a disability. *Scandinavian Journal of Disability Research*, 18, 210-221.
- WIK, S. E. & TØSSEBRO, J. (2014) Motivation for work among non-working disabled people in Norway in a life course perspective. *Alter European Journal of Disability Research*, 8, 40-52.
- HALVORSEN, R., HVINDEN, B., BEADLE-BROWN, J., BIGGERI, M., TØSSEBRO, J. & WALDSCMIDT, A. (2017). (Eds.) *To understand experiences of life the persons with handicaps in nine countries*. London, Routledge (edition, coauthor chapters 1 and 13).
- TØSSEBRO, J. & WENDELBOG, C. (2019). Children with handicaps. In Langford, M., Skivenes, M. & Sjøvig, K.: *Measurement the jury the children in Norwegian*, Oslo, Universitetsforlaget.
- TØSSEBRO, J. & HVINDEN, B. (2017) Definitions operations the handicaps, pod usual in investigation comparative? In Halvorsen et al. (Eds.) *Citizenship active in Europe* vol. 1. London, Palgrave.
- TØSSEBRO, J. & C. WENDELBOG, (2015). One family common? families the children in growth with handicaps. In R. Traustadottir, B. Berg, S. Egilsson & B. Ytterhus (Eds.): *Infancy and handicaps in Country Nordics*. London: Palgrave.
- TØSSEBRO, J. (2015). Children's with handicaps and politics the Benes tar in Country Nordics: Panorama historic. In R. Traustadottir, B. Berg, S. Egilsson and B. Ytterhus (Eds.). *Infancy and handicaps in Country Nordics*. London: Palgrave.

Artículos periodísticos en lenguas escandinavas

- WENDELBOG, C. & TØSSEBRO, J., (2018). Persons with handicaps and work. The investigation the fountain.
- WIK, S. & TØSSEBRO, J. (2017). When the Política arrive in ground. Explanation the employment and continuation the young with handicaps in Nav. *Fountain Research*, 10, 4-17.
- MOLDEN, T. H. & TØSSEBRO, J. (2013). Tendencies in participation occupational the persons with handicaps, 1973-2010. *Review the Investigation in Well-being*, 16, 31,47.

Capítulos de libros

- TØSSEBRO, J. (2019) (red.). The life every day in communicate the estate to well-being. [The life every day in house the group] Oslo, Universitetsforlaget.
- TØSSEBRO, J. & WENDELBOG, C. 2018. Ideas and realities: perspective and example the investigation on the handicaps. [Ideas and reality: perspective and example the investigation on the handicaps]. In Berg, B. *et al.* (Eds.). Marginality, vulnerability, dominion, (capitols 12). Oslo: University Press.
- TØSSEBRO, J. (2015) Idleness before and now [Activities the idleness; anterior and now] in Midsunstad & Bliksvær (Eds.) Participation in idleness. Oslo: Fagbokforlaget, pp. 23-38.
- TØSSEBRO, J. (2015) Toward one community egalitarian? [Toward the egalitarian the participation?] Dahle, S. & Torgauten, T. (eds) Complementary! [Unite!]. Oslo: Academy Gyldendal, pp. 89-102.
- TØSSEBRO, J. & WENDELBOG, C. (2014). To grow with handicaps: curse the life, family and transitions. [To grow with handicaps – curse the life, family and transitions. Oslo: Gyldendal.
- TØSSEBRO, J. (2014) Tendencies in the conditions the life the persons with handicaps and participation. [Tendencies in the conditions the life and the participation the persons with handicaps intellectual]. In Ellingsen, K. (ed.) Handicaps and participation in developmental. Oslo: Universitetsforlaget, pp 52-82.
- TØSSEBRO, J. (2010) What is dis the handicaps. [What is dis the handicaps?] Oslo: Universitetsforlaget.
- Various informs the investigation publicists for NTNU Social Research (not listed).

USO DE ESTRATEGIAS VISUALES PARA LA MEJORA DE LA COMUNICACIÓN Y LA CALIDAD DE VIDA EN LAS PERSONAS CON TEA

Yolanda Rodríguez Diéguez¹

Grado en Logopedia. Universidade da Coruña

RESUMEN

El uso de estrategias visuales supone una herramienta facilitadora de la comunicación y de la comprensión en los distintos contextos y situaciones que viven las personas con autismo. Proporcionarles estructuración de su día a día, anticipación de lo que va a ocurrir, o apoyar con secuencias visuales alguna actividad, ayuda a rebajar el nivel de ansiedad, facilita la transición entre tareas y el desarrollo de la autonomía personal, así como la autodeterminación, lo que desemboca en un aumento de su calidad de vida. En este artículo se habla de la eficacia de las estrategias visuales y se citan algunas de las intervenciones que se realizan en el Centro de día y Residencial Castro Navás, de Fundación Menela.

Introducción

“No verbal no significa que no tengo nada que decir. Significa que necesitarás escucharme con algo más que tus oídos”.

Esta es una reflexión que debemos tener presente todos los profesionales que trabajamos para mejorar la atención y la calidad de vida de las personas con TEA. Es esencial proporcionarles las herramientas y apoyos necesarios para mejorar y facilitar su comunicación, así como la comprensión de las distintas situaciones que

¹ La autora estudió Grado en Logopedia en la Universidade da Coruña (2010-2014). Trabajó como logopeda en el Centro de Educación Especial “Menela” de Fundación Menela, para niños y niñas con Trastorno del Espectro del Autismo (TEA). En la actualidad desempeña su función de logopeda en el Centro de día y Residencial Castro Navás, de Fundación Menela (Nigrán – Pontevedra), para personas adultas con TEA. Trabaja como logopeda en el centro psicopedagógico Litus.

ocurren en su contorno. En el caso de personas con autismo que no tienen lenguaje oral, debemos proporcionarles un medio de comunicación que les permita interactuar con el medio, para comunicar sus necesidades y sentimientos o que les facilite la comprensión del mensaje que les transmitimos. La posibilidad de comunicar es esencial para el desarrollo cognitivo, afectivo y social (Monfort, 2008).

Toda persona que lo necesite, tiene el derecho, independientemente de la edad y de sus necesidades, a tener el apoyo suficiente para que desarrolle al máximo su comunicación con los códigos que requiera, y así lo reconoce la Convención de la ONU sobre los derechos de las personas con discapacidad, pues la comunicación es necesaria para la construcción de una mayor calidad de vida.

Comunicación

La comunicación aumentativa (CA) consiste en sistemas o estrategias que facilitan la comunicación social de toda persona que tiene alteración, imposibilidad o dificultades graves para la ejecución del habla (Torres, 2001). Este conjunto de sistemas, estrategias y ayudas técnicas forman parte de la adaptación del contorno para el desarrollo de las habilidades de la persona, mejora de la comprensión de las distintas situaciones que ocurren en su día a día, expresión de necesidades y elecciones etc., aumentando las posibilidades de autonomía y, por lo tanto, la mejora de su autoestima, lo que facilitará un incremento de su participación social.

En un estudio Watanabe & Sturme (2003) se evaluó el efecto de las oportunidades de elección, integradas en los horarios de actividades y se concluyó que, en condiciones de elección, la participación en las actividades fue mayor.

Los sistemas de comunicación aumentativa, para que sean eficaces, deben estar contextualizados en su vida diaria, involucrando el contorno familiar y social.

Uno de estos sistemas de comunicación aumentativa, aunque no el único, son las fotografías o pictogramas, utilizados en tableros de comunicación, soportes tecnológicos, agendas etc. Su inconveniente es que requieren instrumentos, son menos manejables, autónomos y económicos que otros SCA sin ayuda, pero tienen la ventaja de que requieren menos esfuerzo cognitivo, ya que son más accesibles y comprensibles por todos.

Estructuración espacio-temporal

Las personas con problemas de comunicación suelen tener dificultades para la estructuración espacio-temporal. Es fundamental utilizar las potencialidades de las personas con TEA (por ejemplo, sus habilidades visuales) para crear recursos de apoyo. Estructurar su contorno para hacerlo más comprensible a través del uso de las agendas, historias sociales y calendarios los ayuda a anticipar lo que va a ocurrir (cuando, con quien, donde), reduciendo la ansiedad, la inseguridad y la indefensión ante una situación que les es desconocida o aversiva. Esta intervención debe realizarse en situaciones de la vida cotidiana, ensayar las posibles consecuencias de las acciones y propiciar la generalización a otros contextos similares (Martos & Llorente, 2013).

Los programas de apoyo e intervención deben ser individualizados, estructurados y deben modificarse a lo largo de la vida de la persona con TEA, y adaptarse a las diferentes etapas, dirigiéndose (a medida que se acerca a la adultez), hacia la vida independiente, el empleo y las actividades ocupacionales, así como a favorecer las decisiones sobre su propia vida.

Por eso, es necesaria hacer una evaluación y valoración de los apoyos necesarios en cada contexto, pues las necesidades de apoyo varían en función del estado mental y de salud general, del contorno natural y de la actividad. También debemos variar en número, pues si los apoyos son excesivos estamos reduciendo su autodeterminación, y si son escasos, no le permiten ser lo suficientemente autónoma. (Areas, 2019).

Calidad de vida

Las estrategias visuales resultan efectivas para potenciar la comunicación, ofrecer la posibilidad de discernir deseos y seleccionar, expresar necesidades, mostrar rechazo o dar opiniones, entrenar la señalización y establecer códigos para trabajar la afirmación y el no. Esto influye de manera directa en la autodeterminación, empoderamiento y, por tanto, en la calidad de vida de la persona. La mejora de la calidad de vida de cada usuario, es la misión y el principal objetivo estratégico de las organizaciones y prácticas profesionales, y debe serlo también de las políticas públicas.

Es esencial que las personas con autismo tomen ciertas decisiones sobre su vida y que puedan elegir (siempre que no supongan un peligro para ellos y las demás personas), por lo que debemos proporcionarles la herramienta para poder comunicárnoslo. Si no lo hacemos, estamos dificultando su empoderamiento y autodeterminación. De esto hablan de una forma más extensa en Palomo & Tamarit, (2000) y en Labayen , R. (2004).



Imagen extraída de: *Los Lunes, Autismo*.

Comprensión del entorno

Si una persona no comprende su entorno, no sabe el que va a hacer, lo que va a pasar, no comprende las intenciones de los demás y no puede tomar decisiones, su calidad de vida se verá comprometida (Monfort, 2014). Además de los problemas con la comprensión de la conducta de otras personas en el que a estados mentales se refiere, las personas con TEA también presentan dificultades para leer las emociones (expresiones de la cara y la voz), tienen problemas para reconocer y recordar los rostros, ya que tienden a mirar a otros lugares o a partes irrelevantes de la cara, (Frith & Happé, 2005).

Imaginen que, un día, alguien llega a nuestra habitación y nos da indicaciones de forma fluida en un idioma que no conocemos. Después nos indican que subamos en una furgoneta y salimos fuera de nuestro contorno conocido o vamos a un lugar en el que tuvimos experiencias aversivas anteriormente. Probablemente, a la mayoría de nosotros, esta situación nos provoque ansiedad, desconcierto y nerviosismo, por lo que nuestras acciones irán enfocadas a la no colaboración con esa persona y al intento de escape de esa situación. Con todo, esto cambiaría si alguien nos enseña dónde vamos a ir, con quién y qué es lo que vamos a hacer después.

Transición entre actividades

Debido a las dificultades en el funcionamiento ejecutivo, a las personas con autismo les resulta difícil la planificación del día a día, saber qué tienen que hacer si alguien no se lo indica. Debemos planificar las actividades, pues al no saber que hacer, no harán nada, lo que provocará un detrimento de las habilidades ya adquiridas (Areas, 2019). Hacer transiciones exitosas de una actividad a otra resulta difícil para las personas que tienen dificultades en el procesamiento cognitivo, del lenguaje o del comportamiento.

Las secuencias con apoyos visuales permiten que una persona pueda seguir una lista de tareas, realizando la transición de un paso a otro o de una actividad a otra de manera independiente, de forma que se pueda ir retirando el apoyo físico o verbal, y mismo, con el tiempo, la presencia del profesional.

En diversos estudios Dettmer *et al.* (2000), Pierce *et al.* (2013) y Schmit, *et al.* (2000) se evaluó la eficacia de los soportes visuales para la transición de una actividad a otra dentro de contornos naturales. Las conclusiones a las que llegaron fue que cuándo utilizaban apoyos visuales, disminuía la latencia entre el paso de una actividad a otra, además de una merma significativa en el número de indicaciones de transición verbal y física por parte del profesional.

En Duttlinger *et al.* (2013), se investigó la efectividad de los horarios para completar tareas de forma independiente, dando como resultado mayores habilidades para terminar una secuencia cuando se utilizaba el apoyo de imágenes en comparación con las condiciones en las que no se utilizaban.

Control de la conducta

En Banda, Grimmert, & Hart, (2009); en Banda & Grimmert, (2008) y en Bryan & Gast (2000), se revisaron estudios en los que utilizaban horarios de actividades con imágenes para mejorar las habilidades sociales y disminuir las conductas problemáticas, dando resultados positivos en las interacciones sociales, en el comportamiento, en la transición entre tareas y la finalización de estas.

A través de los apoyos visuales también podemos indicarle a una persona con TEA cuáles son los pasos para seguir para relajarse en un momento de ansiedad, en el que probablemente no pueda escucharnos ni comprender la información verbal que le proporcionemos. Con esto, buscamos evitar el uso de medicación en situaciones o cambios de rutina que pueden provocar alteraciones conductuales hetero o autolesivas. (Llorente, 2017).

Diversos estudios hablan de la eficacia de la intervención a través de historias sociales para reducir conductas problemáticas y la posible mejora de habilidades de interacción social, siempre que esté enmarcado dentro de programas bien definidos y adaptados individualmente.

La dificultad que nos encontramos con este tipo de intervención es el problema de generalización a otros contextos que presentan las personas con autismo, por lo que es importante aprovechar todas las oportunidades de trabajar en contextos naturales aquello que aprendieron en contornos más estructurados (Fuentes *et al.*, 2006).

También son fundamentales los apoyos visuales y estrategias para el apoyo conductual positivo, a través de mapas de contingencia. Estos son una representación visual que indica el comportamiento que esperamos y cuáles son las consecuencias cuando las personas llevan a cabo el comportamiento deseado y cuando no. Los mapas de contingencia se utilizan para intervenciones en problemas de conducta, explicándole a la persona qué es lo que está bien y lo que está mal, o lo que se espera que haga.

Existen diferentes estudios que apoyan el uso de mapas contingentes para mejorar la intervención en los problemas conductuales Alkahtani, (2013).

En Brown & Mirenda, (2006) los resultados indicaron que la contingencia verbal no tuvo ningún efecto, mientras que el mapeo de contingencia se relacionó con reducciones del comportamiento problemático y aumentos en el comportamiento alternativo.

En Kidder & McDonnell, (2017) se relata cómo los soportes visuales implementados como parte de un plan de apoyo al comportamiento, son un método eficaz para que las personas con TEA comprendan las opciones y las expectativas puestas sobre ellos, mejorando así sus problemas conductuales.

Ceguera de contexto

La ceguera del contexto, de la que habla Vermeulen, dificulta entre otras, la flexibilidad en la resolución de problemas y la generalización de habilidades y conocimientos a otros contextos. (Vermeulen, 2015) y (Vermeulen, 2017).

La falta de sensibilidad contextual provoca la desambiguación del significado en el lenguaje y en la comunicación, lo que justificaría que una misma instrucción, en otro contexto, no sea comprendida por la persona con TEA, o que sigan una orden de forma literal que aprendieron en cierto contexto, pero que no es viable o adecuado en otro.

Es decir, la dificultad con la que se encuentra una persona con TEA es saber dónde y cuándo hacer algo y dónde y cuándo no. Por eso, es importante trabajar en contexto y usar guiones sociales contextualizados que faciliten su comprensión del contorno y del comportamiento social.



Viñeta del libro: *Los Lunes, Autismo*

Estrategias visuales y salud

Las personas con autismo presentan dificultades para localizar y comunicar el dolor, problemas de hipersensibilidad etc. El uso de los apoyos visuales también resulta útil en programas de desensibilización. El objetivo principal de estos programas es mejorar la calidad de vida de las personas con TEA y proporcionarles los apoyos para que puedan someterse a exploraciones y/o tratamientos médicos rutinarios en las mejores condiciones psicológicas posibles.

El uso de los apoyos visuales en Fundación Menela

En la Fundación Menela se utilizan estrategias visuales a través de agendas y historias sociales para facilitar la comprensión y anticipar situaciones en las diferentes actividades de ocio, programas de respiro familiar, campamentos, visitas y excursiones, fiestas etc.; para planificar las actividades del día, o avisar de cambios en su rutina: por ejemplo, historias sociales para explicar qué haríamos, dónde dormiríamos etc., durante cada etapa del Camino de Santiago portugués, una actividad enmarcada en el proyecto **“Xacobeo Autismo. Un Camino de Todos”**.



Historia social para una situación de ocio y explicación de una etapa del Camino de Santiago

Con este proyecto, también se llevó a cabo un trabajo de accesibilidad cognitiva, señalizando con pictogramas los distintos ayuntamientos, edificios públicos y albergues situados en el recorrido.

También se realizó una mejora de la accesibilidad cognitiva dentro del centro y en otros contornos, al proporcionar soportes visuales facilitadores que permitieron la comprensión de diferentes momentos en su vida diaria como son un período de elecciones, con los pasos para acudir a votar o como actuar ante una emergencia en un simulacro realizado en el centro.

Soportes visuales en los talleres

El uso de soportes visuales se extiende a diferentes talleres en los que se presentan, secuenciados, todos los pasos que una persona debe hacer para desarrollar una actividad, para aumentar así su autonomía y facilitar la transición de unas tareas a otras. Nuestra intervención se dirige a dinamizar contextos, que conozcan el contorno por lo que se mueven, proporcionarles una actividad estructurada que los haga sentirse seguros, para después ir introduciendo pequeños cambios que permitan una mayor flexibilidad del pensamiento.



<https://santebd.org/>



Apoyos individualizados para el desarrollo del *Taller de Cocina de Castro Navás*.

Las estrategias visuales no consisten solo en fotografías o pictogramas, también pueden ser códigos de colores para diferenciar los días de la semana o las diferentes actividades, o determinadas pistas como, por ejemplo, el uso de un adhesivo para indicar el lugar en el que debemos colocar un plato al poner la mesa o una ayuda para saber qué zapato va en cada pie, cuál es la parte de atrás de una camiseta etc.

Otro contexto en el que se utilizaron apoyos visuales individualizados, es en el **Taller de Transición a la Vida Adulta**, un servicio que busca facilitar el desarrollo de la autonomía personal de las personas con TEA, a través del aprendizaje de tareas y poniendo en práctica sus habilidades y estrategias para su independencia en el hogar y en su vida diaria.

También se utilizan soportes visuales en el **Taller de Salud** que lleva a cabo en el centro Castro Navás, destinado a transmitir hábitos de vida saludables y en el que se potencian hábitos vinculados con la salud corporal y la seguridad personal. Además, se utilizan secuencias y historias sociales en el programa de desensibilización sistemática en las que se explican o muestran los protocolos sanitarios más habituales (exploraciones, análisis, revisiones odontológicas etc.), a aquellas personas que presentan fobias o miedo a ciertos instrumentos o situaciones, enfocadas a rebajar sus niveles de ansiedad y perseguir el mayor bienestar posible a la hora de asistir a sus citas médicas.

Apoyos visuales en el Taller de Salidas a la Comunidad

Desde el centro se realizan salidas a la comunidad, una actividad para trabajar en contextos naturales lo aprendido en tareas guiadas sobre normas, imagen personal y habilidades sociales. Esta actividad incluye tareas como ir a comprar, acudir a diferentes eventos, paseos, cafetería, comer en un restaurante etc. A través de las historias sociales se anticipa la actividad, a qué sitios vamos a ir o qué debemos hacer. Además de una mayor visibilidad en la comunidad, se trabaja la autonomía y la autodeterminación a través de secuencias para realizar la compra en un supermercado, para seguir la lista de la compra, elegir y pedir en una cafetería, pagar etc.

Una parte importante de esta actividad son la resolución de imprevistos, que pueden ocurrir de forma natural o ser preparados por los profesionales.

Realización de recados

A aquellas personas con dificultades para realizar recados, se les proporciona apoyo visual donde se indica el lugar al que tienen que ir, a quién tienen que buscar y lo que tienen que pedir o recoger, permitiendo que se desplacen por el centro de forma autónoma y sepan volver al lugar en el que estaban realizando una actividad, trabajando, a su vez, la comunicación, interacción social, planificación y resolución de los distintos problemas que se puedan encontrar por el camino.

Intervención en problemas de conducta

Los apoyos visuales y estrategias son fundamentales para el apoyo conductual positivo. En el centro se realiza una intervención para modificar o evitar una conducta a través de mapas de contingencia, en los que se le explica a la persona lo que está bien y lo que está mal a través de ejemplos claros, y se le indica que es lo que esperamos de ella y lo que sí puede hacer.

Apoyos visuales en Logopedia: desarrollo del lenguaje

Durante las sesiones del servicio de logopedia, se utilizan estrategias visuales para una mejora en la estructuración sintáctica del lenguaje, también para trabajar la atención conjunta, la descripción y el discurso narrativo a través de láminas, el desarrollo de la comprensión y estimulación del lenguaje, para trabajar la interacción social, la pragmática, por ejemplo, al realizar actividades a través de viñetas o historietas relacionadas con el desarrollo de la teoría de la mente, normas sociales, así como la interpretación e identificación de las emociones.

Las dificultades pragmáticas en la comprensión y en el uso del lenguaje oral aparecen con frecuencia en personas con autismo, con disfasia semántico-pragmática o discapacidad intelectual. Se demostró que un apoyo de tipo visual y gráfico podía ser útil en el desarrollo de habilidades como la interpretación de estados internos, ajuste de la información al contexto, variaciones verbales en relación al contexto, comprensión y usos de formas lingüísticas ambiguas etc. (Monfort & Juárez, 2001).

Los soportes visuales se emplean con éxito para mejorar la capacidad de procesamiento y enseñar habilidades sociales, de juego y habilidades de comunicación.

En su libro Howlin, Hadwin & Baron-Cohen (2006) apoyan el uso de estrategias visuales al proporcionar materiales para trabajar aspectos relacionados con el aprendizaje e identificación de emociones en distintos contextos, comprensión de los estados mentales (comprometida en personas con autismo debido a la denominada ceguera mental), a través de dibujos.

Ya en 1998, Howlin hablaba sobre la importancia del método TEACCH y de la necesidad de estructuración mediante el uso de agendas, calendarios, claves visuales antes que verbales, programas de enseñanza individualizados, enseñanza explícita de las reglas y normas sociales etc. (Howlin, 1998).

Para ayudar a las personas con autismo a contar lo que les sucedió y lo que estuvieron haciendo, es necesario recorrer primero los acontecimientos de forma estructurada, y puede que implique el uso de palabras clave o de símbolos visuales (Jordan, 2012). En el centro, se utilizan libros viajeros, en los que se pegan imágenes o fotos para que el usuario le cuente a su familia lo que hizo durante el día o durante el fin de semana, desarrollando la interacción social, la comunicación y el discurso narrativo.

Un estudio Murdock & Hobbs (2011) revela la eficacia y validez social positiva de un sistema de señalización visual para las personas con autismo cuando tratan de recordar y contar lo que hicieron durante el día, manteniendo la habilidad comunicativa.

Estrategias visuales: una necesidad en tiempo de Covid-19

En ocasiones, nos encontramos con situaciones inesperadas que hacen necesario una reformulación en el funcionamiento del centro, de los horarios y de las actividades que llevan a cabo en él. El estado de alarma generado por la llegada del virus Covid-19 afectó especialmente a las personas con autismo, que vivieron muchos cambios en sus rutinas, organización-estructuración del centro y la prohibición de poder pasar el fin de semana en sus casas, sin entender que es lo que estaba ocurriendo, por lo que fue necesario explicárselo mediante historias sociales y realizar apoyos visuales sobre los protocolos de prevención, calendarios, agendas para seguir las nuevas actividades, aceptar cambios etc.

Los apoyos visuales continuaban siendo necesarios en la nueva realidad, que cambia día a día. Durante el estado de alarma, el uso de las TIC y de soportes visuales fue fundamental para que los alumnos y usuarios que estaban en sus casas pudieran seguir las tareas propuestas por los profesionales, además de permitir una nueva planificación de su día a día que les proporcionara mayor estabilidad emocional.

A través de secuencias visuales y vídeos, se formó a los alumnos y usuarios en el correcto lavado de manos, como poner una máscara o seguir un entrenamiento físico, por ejemplo. Todo eso enfocado a la prevención y promoción de su salud.

Como conclusión

Es fundamental proporcionar los apoyos necesarios para fomentar la autonomía y bienestar emocional de las personas. El uso de estrategias visuales resulta efectivo en la intervención con personas con autismo, siendo dinamizadores de contextos, facilitadores del desarrollo de la comunicación y la interacción social y un apoyo fundamental para la mejora de la comprensión de las diferentes actividades para reali-

zar en su día a día, así como para incrementar su autonomía personal y mejorar su calidad de vida.

Cabe resaltar la importancia de la colaboración entre los distintos profesionales y familias para que se pueda llevar a cabo una buena intervención y que los apoyos sean eficaces.

Bibliografía

- ALKAHTANI, K. D. (2013). Using Concept Mapping to Improve Parent Implementation of Positive Behavioral Interventions for Children with Challenging Behaviors. *International Education Studies*, 6(11), 47-57.
- ARENAS, L (2019). Relatorio: Puesta en marcha de planes de vida independiente en personas adultas. II congreso internacional de Aspanaes. Impulsando las fortalezas de las personas con TEA.
- BANDA, D. R., GRIMMETT, E., & HART, S. L. (2009). Activity schedules: Helping students with autism spectrum disorders in general education classrooms manage transition issues. *Teaching Exceptional Children*, 41(4), 16-21.
- BANDA, D. R. & GRIMMETT, E. (2008). Enhancing social and transition behaviors of persons with autism through activity schedules: A review. *Education and Training in Developmental Disabilities*, 324-333.
- BRYAN, L. C. & GAST, D. L. (2000). Teaching on-task and on-schedule behaviors to high-functioning children with autism via picture activity schedules. *Journal of autism and developmental disorders*, 30(6), 553-567.
- BROWN, K. E. & MIRENDA, P. (2006). Contingency mapping: Use of a novel visual support strategy as an adjunct to functional equivalence training. *Journal of Positive Behavior Interventions*, 8(3), 155-164.
- DETTMER, S., SIMPSON, R. L., Myles, B. S. & Ganz, J. B. (2000). The use of visual supports to facilitate transitions of students with autism. *Focus on autism and other developmental disabilities*, 15(3), 163-169.
- DUTTLINGER, C., AYRES, K. M., BEVILL-DAVIS, A. & DOUGLAS, K. H. (2013). The effects of a picture activity schedule for students with intellectual disability to complete a sequence of tasks following verbal directions. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 28(1), 32-43. <https://doi.org/10.1177/1088357612460572>
- FRITH, U. & HAPPÉ, F. (2005) Autism spectrum disorder. *Current Biology*, 15(19), 786-790. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cub.2005.09.033>
- FUENTES-BIGGI, J., FERRARI-ARROYO, M. J., BOADA-MUÑOZ, L., TOURIÑO-AGUILERA, E., ARTIGAS-PALLARÉS, J., BELINCHÓN-CARMONA, M. & POSADA-DE LA PAZ, M. (2006). Guía de buena práctica para el tratamiento de los trastornos del espectro autista. *Rev neurol*, 43(7), 425-38.

- HOWLIN, P. (1998). *Children with autism and Asperger syndrome: A guide for practitioners and carers*. John Wiley & Sons.
- HOWLIN, P., HADWIN, J. & BARON-COHEN, S. (2006). In CEAC (Ed.), *Enseñar a los niños autistas a comprender a los demás. Guía práctica para educadores*. España
- JORDAN, R. (2012). *Autismo con discapacidad intelectual grave: guía para padres y profesionales*. Autismo Ávila.
- KIDDER, J. E. & McDONNELL, A. P. (2017). Visual aids for positive behavior support of young children with autism spectrum disorders. *Young exceptional children*, 20(3), 103-116.
- LABAYEN, R. (2004). La autodeterminación en la persona con discapacidad. En Salomé Adroher *et al.*, *Discapacidad e integración: familia, trabajo y sociedad* (pp.93-128). Madrid, España. Universidad Pontificia de Comillas de Madrid.
- LLORENTE-COMÍ, M. (2017) La ansiedad: Compañera de viaje de las personas con TEA. *Congreso internacional-autismo Sevilla*. [Vídeo/DVD].
<https://www.autismosevilla.org/congreso-internacional-autismo-sevilla.php?speaker=maria-llorente>
- MARTOS, J. & LLORENTE, M. (2013). Tratamiento de los trastornos del espectro autista: unión entre la comprensión y la práctica basada en la evidencia. *Revista De Neurología*, 57(Supl. 1), S185-S191.
- MONFORT, M (2008). Intervención en niños con TEA. <https://vdocuments.es/marc-monfort-intervencion-en-ninos-con-tea2008.html>
- MONFORT (2014). Tertulia sobre sistemas aumentativos de comunicación. AETAPI.
- MONFORT, M. & JUÁREZ, I. M. (2001). *En la mente*. Entha.
- MURDOCK, L. C. & HOBBS, J. Q. (2011). Tell me what you did today: A visual cueing strategy for children with ASD. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 26(3), 162-172. <https://doi.org/10.1177/1088357611405191>
- PALOMO, R. & TAMARIT, J. (2000). *Autodeterminación: analizando la elección*. Siglo Cero. 189.31 (3), 21-44.
- PIERCE, J. M., SPRIGGS, A. D., GAST, D. L. & LUSCRE, D. (2013). Effects of visual activity schedules on independent classroom transitions for students with autism. *International Journal of Disability, Development and Education*, 60(3), 253-269.
- SCHMIT, J.; ALPER, S.; RASCHKE, D. & RYNDACK, D. (2000). Effects of using a photographic cueing package during routine school transitions with a child who has autism. *Mental Retardation*, 38(2), 131.
- TORRES MONREAL, S. (2001). *Sistemas alternativos de comunicación: Manual de Comunicación aumentativa y alternativa: sistemas y estrategias* (No.376.36). Ediciones Aljibe.

VERMEULEN, P. (2015). Context blindness in autism spectrum disorder: Not using the forest to see the trees as tres. *Focus on autism and other developmental disabilities*, 30(3), 182-192. <https://doi.org/10.1177/1088357614528799>

VERMEULEN, P. (2017). *El autismo como ceguera de contexto; autismo y felicidad*. XVIII conferencia AETAPI (Asociación española de profesionales del autismo). León, España. <http://aetapi.org/download/autismo-ceguera-al-contexto/?wpdmdl=4083>

WATANABE, M. & STURMEY, P. (2003). The Effect of Choice-Making Opportunities During Activity Schedules on Task Engagement of Adults with Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 33, 535-538. <https://doi.org/10.1023/A:1025835729718>

<https://www.autismosevilla.org/apoyos-individualizados.php>

<http://www.fundacionorange.es/junto-al-autismo/los-lunes-autismo/>

<https://santebd.org/>

<http://www.arasaac.org/>

VIDA INDEPENDIENTE Y TEA: IMPULSANDO FORTALEZAS

Cristina Eiroa Pazos¹ & María Covadonga Fernández Ponce²

RESUMEN

Aplicar el modelo de calidad de vida en la intervención con adultos con TEA en centros residenciales está suponiendo una transformación tan positiva como necesaria. La calidad de vida aumenta en correlación positiva a medida que mejoran sus habilidades y destrezas para afrontar eventos cotidianos o situaciones de crisis. Solo si conseguimos que se sientan cómodos y seguros controlarán el entorno para poder llevar a cabo su proyecto de vida. El desarrollo de nuevos proyectos centrados en el respeto de las particularidades individuales, en la observación cuidadosa de la persona con TEA, en el refuerzo con apoyos específicos e individualizados para impulsar sus fortalezas es la vía para lograr una vida lo más plena e independiente posible.

PALABRAS CLAVE: Adultos, TEA, Aprendizaje, Vida independiente, Calidad de Vida

Introducción

El Proyecto *Aprendizaje de Vida Independiente (AVI)* nace en 2019 en el Servicio de Atención Residencial y Terapéutico de ASPANAES (Asociación de Padres de Personas con Trastorno del Espectro Autista de la Provincia de A Coruña) en As Pontes.

- 1 La autora es Diplomada en Logopedia UDC (2008). Logopeda del Servicio Residencial y Terapéutico de Aspanaes de As Pontes A Coruña (2015). Técnica en Interpretación de Lengua de Signos española y Guía-interpretación de Personas Sordociegas. Técnica en Cuidados Auxiliares de Enfermería. Logopeda, mediadora social, monitora-animadora socio-cultural, cuidadora, gerocultora y formadora en diferentes centros y servicios (2010-2015). Asistencia a congresos y formación sobre TEA, metodología TEACCH, sistemas de comunicación por intercambio de imágenes Pyramid... eiroapazos.cr@gmail.com
- 2 La autora es Diplomada en Terapia Ocupacional UDC (2008). Terapeuta Ocupacional del Servicio Residencial y Terapéutico de Aspanaes de As Pontes A Coruña (2015). Terapeuta ocupacional, monitora en musicoterapia, cuidadora en diferentes centros y servicios (2009-2015). Asistencia a congresos y formación sobre TEA, sistemas de comunicación por intercambio de imágenes Pyramid (PECS) Nivel 1 y 2, intervención afectiva sexual a personas con discapacidad y psicomotricidad como herramienta terapéutica. covifernandezp@gmail.com

Además de la propia Residencia, tenemos un espacio al que llamamos Módulo con capacidad para ocho usuarios; este está dotado de dormitorios, baños, cocina y salón-comedor, totalmente equipados para poder vivir en él cómodamente.

Basándonos en los derechos de las Personas con Discapacidad y alentados por los proyectos que estaban surgiendo en otras comunidades, comenzamos a visualizar nuestro Módulo como un recurso para el aprendizaje de vida independiente que atendiera a las necesidades de las personas con TEA y sus familias, ofreciéndoles la posibilidad de desenvolver su propio proyecto de vida.

Aprendizaje de Vida Independiente

El Proyecto AVI supone un cambio de perspectiva en la intervención con adultos con TEA, centrado en las fortalezas y capacidades de cada individuo; sistemático y flexible a partes iguales para poder reforzar los puntos débiles, facilitar el desarrollo personal y realizar todos los ajustes que sean necesarios a medida que se va avanzando, respetando el ritmo de aprendizaje individual.

En relación a la adaptación de las tareas a realizar por nuestros usuarios, llevamos a cabo un análisis de las actividades realmente funcionales de la vida diaria y del estudio de competencias, necesidades e intereses de los usuarios que participarían en el Proyecto.

Dados los rasgos característicos de las personas con TEA relacionados con la inflexibilidad e intolerancia al cambio, esta inmersión en un entorno innovador supone una preparación previa, un entrenamiento ajustado a sus características personales para asegurar una mejor adaptabilidad a las nuevas situaciones a las que se van a ver expuestos.

Asimismo, el aprendizaje naturalizado y persistente, en los diferentes ámbitos en los que la persona con TEA participa, favorece la comprensión y gestión del entorno y, por ende, la generalización de las competencias adquiridas a otros contextos.

El perfil de los profesionales implicados en el desarrollo del proyecto es de vital importancia. Dado que es un trabajo facilitador, debemos de proporcionar las herramientas suficientes para erradicar el paternalismo, observar atentamente cómo sus funciones ejecutivas entran en juego, cómo generan aprendizajes espontáneamente y actuar cuando la persona con TEA realmente lo requiera con el fin de no obstaculizar el aprendizaje espontáneo.

Se han diseñado protocolos de actuación dirigidos a los profesionales que abarcan desde una guía que indica la cronología de las tareas a realizar en el día a día, los diferentes métodos de aprendizaje para cada actividad/usuario, las posibles reacciones, dudas y posibles conflictos que puedan surgir durante el desarrollo del Proyecto.

Una vez sentadas las bases del Proyecto, comenzamos a preparar minuciosamente el espacio para ello. Uno de los puntos clave para el desarrollo de las habilidades de nuestros usuarios es el acceso a la información, la comprensión de las tareas a realizar (qué debo hacer, cómo y por qué) mediante apoyos visuales y sistemas de trabajo estructurado e intuitivo que nos permitan, posteriormente, la generalización a otros entornos.

Los apoyos visuales dotan al entorno de un mayor significado para las personas con TEA a la vez que les proporciona una mayor independencia, autonomía y autocontrol. Por esta razón, la planificación de los apoyos visuales adaptado a las capacidades de cada individuo es igual o más relevante que su propia elaboración; se someten a una evaluación y remodelación continua ya que adquieren un papel fundamental como recursos compensatorios.

Objetivos y apoyos visuales

▪ Adquirir habilidades, destrezas y hábitos necesarios para un adecuado autocuidado: aprender a realizar las actividades básicas de la vida diaria de forma autónoma, como por ejemplo ducharse en un tiempo determinado con apoyo de temporizadores, cortarse las uñas con un cortaúñas adaptado, afeitarse con maquinilla eléctrica, seleccionar la ropa apropiada para el momento del día, clima y ocasión, utilizar utensilios cortantes o servirse los alimentos en la cantidad adecuada (fig. 1).

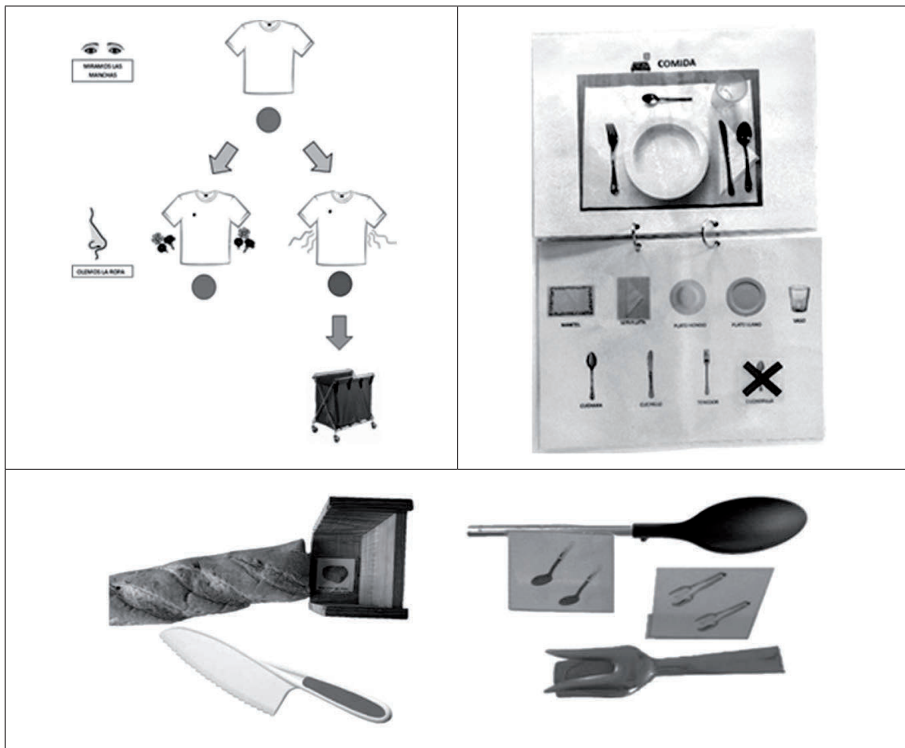


Figura 1: en la parte superior izquierda apoyo visual para aprender a distinguir la ropa limpia de una prenda que se debe de echar a lavar. A la derecha, apoyo visual para poner la mesa. En la parte inferior producto de apoyo para cortar una ración de pan y apoyos visuales que indican la cantidad de comida que se tienen que servir.

▪ Adquirir habilidades para realizar las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD): a través de la participación activa en la realización de las tareas cotidianas tales como elaborar comidas sencillas (preparar el desayuno, la media mañana o la merienda), hacer la cama, barrer, aprender a utilizar pequeños electrodomésticos (microondas, lavavajillas...) o cómo hacer la lista de la compra siguiendo los apoyos visuales destinados para las diferentes tareas y los paneles informativos que tienen a su disposición que les indican qué tarea les toca hacer según el momento del día (fig. 2) ya que ellos gestionan el mantenimiento de la vivienda.



Figura 2: apoyos para la autonomía en las AIVD. En la parte superior, apoyo visual de las comidas sencillas que les tocan en el día. En la parte media izquierda, panel de tareas. A la derecha apoyo visual para elaborar la lista de la compra y almacén de comida con espacios delimitados para cada producto. En la parte inferior, apoyo visual para programar el lavavajillas.

▪ Aprender a utilizar el calendario y el reloj para una mejor orientación temporal y espacial: de este modo gestionan el tiempo que deben dedicar a una tarea a través del uso de temporizadores, despertadores, identifican espacios de tiempo con apoyos visuales y utilizan calendarios que los informan de tareas y actividades diarias, semanales y mensuales. Reduciendo así la incertidumbre y el posible malestar que les puedan causar las esperas o la desinformación.

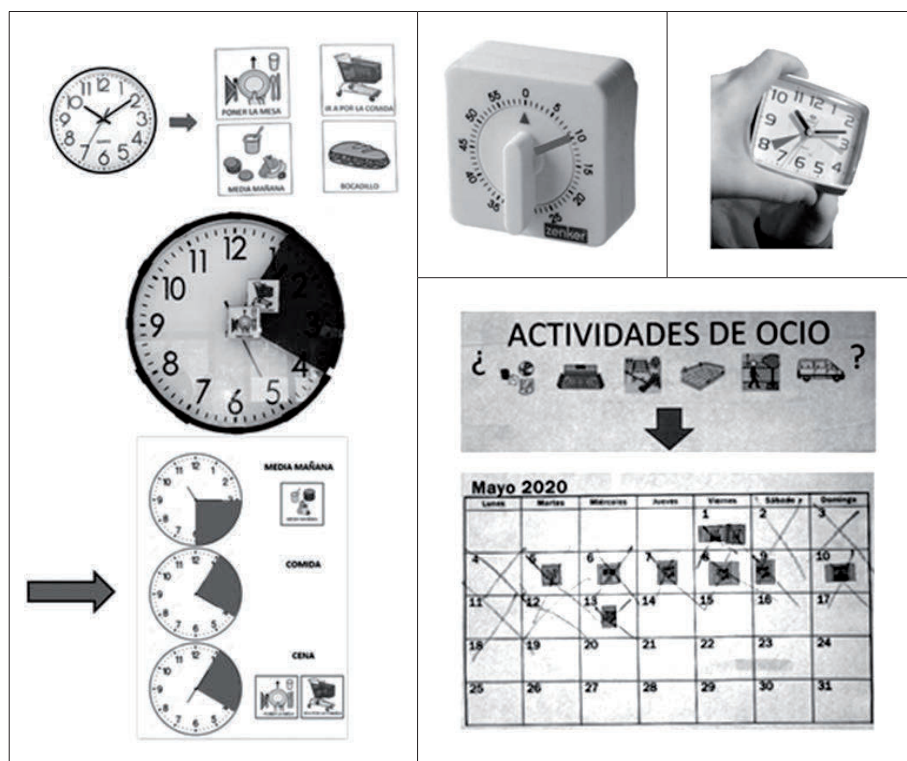


Figura 3: apoyos para la orientación temporo-espacial. En la parte izquierda apoyo para marcar un breve espacio de tiempo. En la parte derecha temporizador y un despertador con líneas que delimitan las horas entre las que pueden elegir despertarse. Abajo a la derecha calendario de actividades de ocio.

▪ Adquirir las habilidades y destrezas necesarias para poder utilizar de forma autónoma el dinero: para ello elaboramos unas agendas de bolsillo en las que cada moneda y billetes están asociados a productos significativos para ellos (fig. 4); inicialmente comenzamos reconociendo y utilizando solamente las monedas de 0,50 1 y 2€ así como billetes de 5 y 10 € para ir aumentando progresivamente en equivalencias y billetes de más valor. Así, aprenderán a hacer pequeños pagos en comercios lo que se traduce en una mayor participación e inclusión en la sociedad.



Figura 4: algunos ejemplos de una agenda de dinero personalizada con alimentos y objetos de su interés. Los usuarios elegirían lo que quieren comprar y comprobarían que tienen la moneda/billete en su cartera.

▪ Mejorar la capacidad de autoprotección para desenvolverse de forma autónoma en la comunidad: como aprender a orientarse en lugares públicos, seguir una ruta preestablecida en solitario sin desviarse, cruzar un paso de peatones con seguridad (fig. 5), seguir las señales de un semáforo, identificar situaciones de peligro y saber mostrar una tarjeta identificativa en caso de perderse.

De este modo, desarrollamos programas formales en el entorno real (situaciones estructuradas y controladas por el profesional facilitador) para realizar entrenamientos en los cuales van descubriendo los recursos y las habilidades necesarias; paulatinamente se van desvaneciendo los apoyos prestados por el profesional para ir dejando espacio a la persona con TEA, hasta lograr una mera supervisión.



Figura 5: apoyo visual sobre la seguridad vial.

▪ Conseguir un bienestar físico, emocional y sexual: es básico considerar el bienestar como uno de los pilares fundamentales para el desarrollo personal, sólo si conseguimos que se sientan cómodos y seguros mejorarán sus habilidades, sus destrezas y controlarán el entorno para poder llevar a cabo su proyecto de vida.

En relación a su salud física, consideramos relevante que sean capaces de comunicar si hay malestar de cualquier tipo asociando los diferentes estados a apoyos visuales, que aprendan a poner un termómetro, realizar una cura básica o aplicar tratamientos médicos tópicos. También es importante que mejoren su intimidad y aprendan cuál es el momento y lugar adecuados para su vida sexual, la convivencia del grupo y el ajuste a las normas sociales establecidas. En definitiva, que comprendan las medidas preventivas de seguridad y salud (fig. 6).



Figura 6: en la parte superior izquierda apoyo visual de ¿cómo estás?, a la derecha apoyo visual para colgar en la puerta cuando quieren intimidad. En la parte inferior secuencia visual de una cura básica.

▪ Adquirir la capacidad de autodeterminación, toma de decisiones y resolución de problemas: a través del aprendizaje de habilidades sociales básicas y funciones ejecutivas como aprender a elegir la ropa que se quieren poner, la hora a la quieren levantarse, en qué gastar el dinero, qué actividades de ocio realizar, etc.

Desarrollamos estrategias para aprender a respetar la toma de turnos, gestionar los conflictos de forma pacífica y no violenta a través de espacios habilitados; al po-

ner a la disposición de los usuarios un espacio dedicado especialmente para volver a la calma, aprenden a gestionar las conductas que suponen un obstáculo para su bienestar y para la convivencia de su núcleo, respetando la personalidad y la forma de ser de cada uno.

También, ofreciendo mayor diversidad de recursos y materiales adaptados a su disposición, alternando momentos de ocio dirigido y libre, observamos cuáles son realmente sus preferencias y favorecemos su autodeterminación.



Conclusiones

Ni en nuestros mejores sueños esperábamos las maravillosas experiencias que nos está reportando, tanto a usuarios como a profesionales, este Proyecto.

Nuestros usuarios nos han demostrado, una vez más, que cualquiera puede desarrollarse y enriquecerse si se le dan los apoyos necesarios; que las personas con TEA son capaces de adaptarse a las nuevas situaciones si se les forma y entrena de forma paulatina, naturalizada y persistente.

Hemos observado la velocidad con la que han interiorizado tanto los apoyos visuales como el sistema de trabajo, cómo el tiempo y el espacio que se les ofrece favorece la generación de nuevas destrezas, el desarrollo de las funciones ejecutivas necesarias para planificarse y librar los obstáculos que se van encontrando en el día a día.

Esto no significa que hayamos sido infalibles con todas las intervenciones desde la etapa inicial, ni mucho menos, hemos tenido que ajustar los apoyos en repetidas ocasiones al observar que no eran todo lo funcionales que debieran; ajustando también nuestro sistema de trabajo y el prisma con el que observamos a nuestros usuarios. El Proyecto AVI es un proyecto dinámico, en constante cambio, vivo.

Estamos infinitamente orgullosos de todos los logros que han conseguido en un plazo tan corto, pero sobre todo porque han sido capaces de formar una comunidad en la que participan cada uno a su manera, respetándose, creando vínculos y que, a fin de cuentas, han hecho del Módulo su hogar.

Nuestro objetivo más próximo es seguir dando respuesta a las demandas de las personas con TEA y avanzar en la lucha por la promoción de su autonomía personal y social para desarrollar un proyecto de vida de calidad.

Bibliografía

ARENAS, LUIS. Puesta en marcha de planes de vida independientes. II Congreso Internacional Aspanaes. A Coruña. Maio 2019 - <https://www.youtube.com/watch?v=urDnQ98gf3E>

GRANDIN, TEMPLE. *Pensar con imágenes. Mi vida con el autismo*. Barcelona: Editorial ALBA; 4.ª ed. 2015.

TAMARIT CUADRADO, JAVIER. “La psicología frente a la calidad de vida y la inclusión social de las personas con discapacidad intelectual o del desarrollo”. *Papeles del psicólogo*. 2018; 39 (2): 113-119.

TAMARIT CUADRADO, JAVIER. “La transformación de los servicios hacia la calidad de vida. Una iniciativa de innovación social de FEAPS”. *Biblid*. 2015; 46 (3): 47-71.

Fontes de pictogramas e fotografías para realizar os apoios visuais - www.arasaac.org e galería de imaxes www.google.com. Título do artigo: “Vida independente y TEA: Impulsando Fortalezas”.

Plan Estratéxico 2016-2019 de Aspanaes - www.aspanaes.org.

LA VELOCIDAD DE LA OSCURIDAD *(Una revisión del autismo en la literatura)*

Manuel Esteban¹

Médico y escritor

Isaac Asimov, el prestigioso escritor de ciencia ficción, afirmaba que el conocimiento parece poseer propiedades fractales: No importa cuanto podamos aprender: todo lo que queda es siempre tan complejo como el total de lo que partimos. La medicina, en tanto que ciencia, no parece substraerse a ese comportamiento y, desde luego, tampoco a la galla referida al estudio de la mente humana y a su materia prima, el pensamiento, así como a su resultado, el comportamiento.

Los neuropsiquiatras consideran la mente humana como una gran caja negra, de la que podemos medir, cuantificar o valorar sus entradas y sus salidas, pero no (o con mucha dificultad) lo que ocurre dentro de ella. Pero tras esta honesta respuesta la ciencia, afirmando que la mente humana es, a día de hoy, inexpugnable, sigue existiendo la pulsión, humana e ineludible, de explicarnos las cosas. Y si en algún sitio es posible encontrar una aproximación (ya que no una explicación) de lo que ocurre en su interior, o cuando menos una descripción emocional es significativa, fuera del ámbito puramente clínico es, como en tantas otras ocasiones, en la literatura.

El concepto clínico de autismo no surge, como tal, hasta la década de los ochenta del pasado siglo, con las aportaciones de la psicóloga Uta Frith, quien recoge y traduce los trabajos del doctor Asperger, y no será hasta finales del siglo XX y, más bien, a comienzos del presente, cuando dispongamos de las primeras explicaciones y modelos teóricos sobre este grupo de manifestaciones fenotípicas que hoy se engloban dentro de lo que conocemos como Trastorno del Espectro del Autismo (TEA), de forma que será en ese período entre siglos cuando sea posible encontrar las primeras incursiones literarias en torno a este concepto.

1 El autor es Médico especialista en medicina familiar y comunitaria. Profesor de procesos de diagnóstico clínico y productos ortoprotésicos. Vicepresidente de Down Vigo de 2008 a 2016. Escritor. Premio Xerais 2016 por «A ira dos mansos», también autor de «O meu nome é Ninguén» (2018) y «A vinganza dos homes bos» (2020).

La primera obra relevante la encontramos publicada en 2002 bajo el título *La velocidad de la oscuridad (Speed of Dark)*, de la escritora Elizabeth Moon, ganadora por esta novela del prestigioso Premio Nébulas en el año siguiente. La escrita se centra en la vida de Lou Arrendale, un hombre con autismo y trabajador de una empresa farmacéutica, en la que relata con detalle sus dificultades en el ámbito social, pero, también, destacando aquellos aspectos de su condición de los que puede sacar provecho para un mejor desempeño profesional. La novela, aditiva y con trazos de drama psicológico por la voz en primera persona del protagonista, avanza con la participación de Lou en un experimento para encontrar una cura para su condición, penetrando a partir de ese momento en una profunda reflexión sobre la definición de enfermedad, o sobre la difícil frontera entre la patología y la condición humana.

En el año 2003 el escritor inglés Mark Haddon publica una novela protagonizada por Christopher John Francis Boone, un muchacho de 15 años con un trastorno del espectro del autismo, narrada también en primera persona, que lleva por título *El curioso incidente de un perro a medianoche (The Curious Incident of the Dog in the Night-Time)* Esta novela conseguirá rápidamente un gran éxito entre los lectores, y será reconocida con el premio Libro del Año Whitbread, el premio al Mejor primer libro para lectores jóvenes, el Premio para Escritores da Commonwealth como mejor primer libro.

La historia, narrada en un tono juvenil es desenfadada, comienza con la aparición del cadáver de Wellington, el perro de la vecina de Christopher. A partir de ese momento comienza una investigación en la que se pondrá de relieve los miedos y dificultades del protagonista, así como a su particular visión del mundo que lo rodea. Sin embargo, será esa misma visión particular la que lo ponga en el rastro de sus investigaciones, confrontando una visión positiva de su condición con una cantidad de prejuicios y limitaciones que, en un primer momento, semeja condicionarlo.

Daniel no habla (Daniel Isn't Talking, 2006), de Marti Leimbach, reconocida escritora estadounidense, es una novela con trazos biográficos en la que una madre relata su experiencia durante la crianza de su hijo con TEA. La propia autora, madre de una persona con autismo, llega a confesar que soñaba, en ocasiones, como sería su hijo de no tener esta condición, y desarrolla, a lo largo de la novela, su propio proceso de transformación personal.

En el año 2007 se publica *Sombras en el bosque (Eye Contact)*, de Cammie McGovern, novela tierna y de fácil lectura en la que Adam, un muchacho con autismo, es el único testimonio de la desaparición de una compañera suya y será preciso abrirse paso a través de su mutismo para investigar lo ocurrido. Se trata de una escrita sencilla, algo ingenua, que tiene el entretenimiento como principal fin, aunque que profundiza en la perspectiva de la persona con trastorno del espectro autista con cierta lucidez.

La prestigiosa y reconocida escritora belga Amélie Nothomb también se acercó al tema del autismo en 2009 con *Viaje de invierno (Le Voyage d'Hiver)*, una novela de nuevo con trazos autobiográficos en la que Zoile querrá deshacerse de Aliénor

Malèze, escritora de ficción trasunto de la propia autora. Se trata, probablemente, de una de las novelas más serias e interesantes, desde un punto de vista estrictamente literario, sobre el tema del autismo, aunque no siendo el tema central de la misma.

En el terreno de la literatura infantil es de destacar el caso de *El cazo de Lorenzo* (2010), de Isabelle Carrier, que supuso un gran éxito literario internacional para la autora, por la buena acogida que se le prestó desde la mayor parte de las asociaciones relacionadas con el autismo, y con la discapacidad intelectual en general. Con palabras sencillas y empleando metáforas de fácil comprensión, «El cazo de Lorenzo» es un cuento infantil que puede ser leído también desde una perspectiva adulta, y que ayuda a enfocar el siempre complicado tema de la diferencia con el público lector más joven, o con más dificultad comprensiva.

Sabina Berman, prestigiosa escritora mexicana, ganadora en cuatro ocasiones del Premio Nacional de Dramaturgia, en 2010 publica *La mujer que se sumergió en el corazón del mundo*, la historia de Karen, una niña con autismo que acaba siendo una empresaria de éxito. Se trata de una novela narrada en primera persona, escrita sin condescendencia, y en la que quedan de relieve las grandes dificultades a las que tiene que enfrentarse la protagonista debida a su condición, y a pesar de su particular lucidez, aunque sin dejar de permitirse algunas pinceladas de humor ácido.

A estas alturas resulta obligado destacar la predominancia de voces femeninas en la literatura en torno al autismo, con excepción del mencionado Mark Haddon, no siendo a partir de la segunda década del siglo XXI cuando comienzan a publicarse obras de escritores. Las causas tienen que ser, seguramente, variadas y complejas, pero la evidencia resulta incontestable y manifiestamente significativa.

Nos encontramos, en el año 2012, la obra *El hombre no mediático que leía a Peter Handke*, del escritor Edgar Borges, escritor venezolano con un estilo a caballo del realismo mágico y de la novela negra, con varios reconocimientos en el ámbito internacional. En la obra mencionada, una especie de investigación a modo de diario, pero de género difícilmente clasificable, el autor-protagonista (la narración oscila entre la primera, la segunda y la tercera persona) establece una relación particular, cercana al trastorno del espectro del autismo, con su referente literario, el escritor ganador del premio Nobel de literatura en el año 2019, Peter Handke. Se trata de una novela de lectura exigente, pero que ilumina a su modo y de forma tangencial, algunos lugares de los aspectos comunicacionales del autismo.

Memorias de un amigo imaginario (Memoirs of an Imaginary Friend, 2012), del estadounidense Matthew Dicks, cuenta las vivencias de Max, un niño de ocho años con trastorno del espectro del autismo, con la particularidad de hacerlo a través de la voz de Budo, su amigo imaginario. A pesar de caer en algunos clisés y a su tono discretamente ingenuo, la novela resulta original e interesante, mismo con ciertos toques de humor escondidos que la hacen accesible y agradable para quien se acerca por primera vez al mundo del trastorno del espectro del autismo.

También en el mismo año el escritor italiano Fulvio Ervas publicará *Sí te abrazo, no tengas miedo (Se ti abbraccio non aver paura)*, la historia de un viaje en moto emprendida por un padre y su hijo Andrea, adolescente con autismo. Hay que reconocerle a Ervas un acercamiento honesto y, por veces, áspero, sin concesiones a la realidad del autismo. Se trata, entonces, de un libro en el que el lector no encontrará un buen colchón emocional, pero, a cambio, recibirá una magnífica dosis de realidad, entretenida e izada de anécdotas, como la vida misma. El libro viene de recibir una buena cantidad de premios Internacionales, estando mismo pendiente de una posible adaptación cinematográfica.

El caso de la pistola y el pastel de chocolate (Colin Fischer, 2012), de Ashley Miller e Zack Stentz, es una breve novela policial ambientada en un instituto y protagonizada por un adolescente con autismo. No hay mucha originalidad en esta propuesta, aunque resulta de lectura amable e interesante para un público juvenil.

En *La chispa (The spark: a mother's story of nurturing genius)*, 2013), la escritora norteamericana Kristine Barnett relata de un modo autobiográfico la crianza de su hijo, Jacob, con un trastorno autista, a pesar de que acaba por ser considerado un niño prodigio. La escrita adolece de algunos clisés de la narrativa estadounidense contemporánea (el valor del esfuerzo como camino seguro para el éxito, o la épica del triunfo contra pronóstico) que, en mi opinión, resultan simples edulcorantes de otras realidades más comunes, poniendo, de nuevo, frente al espejo del autismo, el caso especial del Asperger, pero puede, aun así, resultar interesante, siempre sin perder de vista que dentro de lo que llamamos trastorno del espectro del autismo coexisten realidades muy diferentes.

Llegamos al año 2014 para encontrar *El rastro brillante del caracol*, de Gemma Lienas, prolífica escritora catalana especializada en narrativa juvenil, obra entrañable y sencilla, aun que, con tono de novela de suspense, en la que se mezclan varios temas en torno a la adolescencia, como el acoso escolar, internet o las relaciones personales, vistas a través de los ojos de Sam, un muchacho de 16 años y síndrome de Asperger.

Todos los azules (2016), de Santi Maldonado, escritor donostiarra, y otro de los escasos ejemplos de novela publicada en España con el autismo como principal hilo de la trama. De nuevo la novela estará construida, coma en otros casos de los mencionados, a través de las vivencias de un adolescente con autismo, Aimar, y de su padre. Desde el punto de vista argumental Maldonado construye una historia intensa y que consigue atrapar al lector, más por veces algo críptica, más allá de la intención, explícita desde el principio, de abordar los problemas del autismo.

Y terminamos este breve paseo por la narrativa literaria con el autismo como pañuelo de fondo con *El niño que quería construir su mundo (A Boy Made of Blocks)*, 2017), de Keith Stuart, escritor, redactor de la sección de videojuegos del periódico The Guardian, y padre de un niño con autismo, en el que se relata de una manera muy original el intento de comunicación de Alex con su hijo Sam a través de Mine-

craft, un videojuego de bloques de construcción. La historia se basa en su propia experiencia personal con su hijo, y pone de manifiesto el enorme potencial de las nuevas tecnologías en el ámbito de la comunicación de las personas y los sistemas comunicativos poco o nada normativos. Un rayo de esperanza que nos devuelve a la sensación de que, como en tantos otros lugares, por mucho que creamos saber sobre el autismo, lo que queda será, siempre, tan complejo como el total del que partimos.

EL ARROAZ

Domingo Villar¹

Escritor

Dicen que la noche que nació Daniel había una luna grande que teñía de luz naranja la superficie del mar. El Flaco estaba recogiendo las nasas cuando le avisaron por radio de que ese hijo que con tanta ilusión esperaban llegaba un poco antes de hora.

Devolvió al mar el aparejo, viró para enfilarse al puerto y dio gas. Una familia de delfines lo acompañó dibujando cabriolas alrededor del barco y el Flaco hizo el trayecto contento, pensando que era un presagio bueno.

Cuando llegó el hospital, Marta ya tenía enganchado del pecho a un niño de manos diminutas, rubio como la miel. El chiquillo, le contó la enfermera, había abierto la boca lo justo para coger un poco de aire y respirar. Luego se había quedado callado, encogido sobre la madre, con la nariz un poco arrugada, como preguntándose para que lo habrían sacado de aquel baño de agua caliente en el que durante tantos meses había vivido tan bien.

Dos días después, en casa, acostado en la cuna que el Flaco había hecho con madera de balsa, Daniel abrió los ojos y los clavó en una estrella pegada en el techo que brillaba en la oscuridad. Si le hablaban de cerca, se encogía un poco y arrugaba la nariz.

—Es un bendito —le decían a Marta las amigas—, qué buena vida te da.

Y ella miraba al niño, tragaba saliva y asentía: —Qué buena vida me da.

1 Domingo Villar (Vigo, 1971) es autor literario. Sus novelas (Ojos de agua, La Playa de los ahogados o El último barco), escritas originalmente en gallego y castellano, están traducidas a otras 15 lenguas. También es autor de obras de teatro y de un montón de cuentos. La obra de Villar ha recibido numerosos premios, entre ellos el Antón Losada Dieguez 2011, el de Cultura Viva 2016 o el Pata Negra 2020 que concede la Universidad de Salamanca. En enero de 2015, el diario británico The Guardian escogió La playa de los ahogados, entre las 10 mejores novelas negras traducidas al inglés en los primeros 15 años del siglo XXI.

Daniel perdió interés por la estrella el día que empezó a gatear. Se arrastró hasta el balcón, se agarró a los barrotes y se concentró en el mar. No importaba la hora a la que el Flaco regresara a puerto después de largar las nasas que siempre encontraba la cabeza rubia de su hijo observándolo desde el balcón.

Viendo su atracción por el agua, el Flaco decidió llevarlo un día con él a pescar. En cuanto embarcó, Daniel dejó de arrugar la nariz. Desde el regazo de su padre, miró alrededor divertido y, cuando la proa se levantó, cerró los ojos para recibir todo el viento en el rostro.

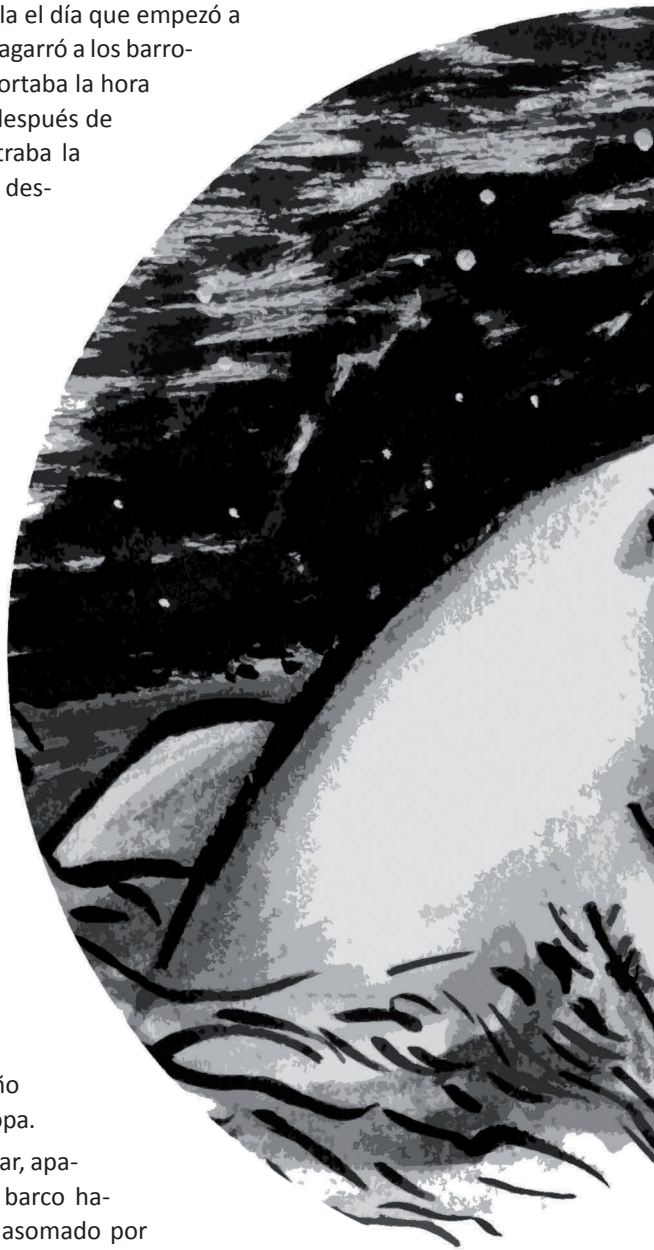
Llevaban un rato en el mar cuando aparecieron los arroaces como aquella noche de luna llena. Comenzaron a nadar alrededor del barco regalándoles piroetas y, de pronto, el padre escuchó la voz de Daniel pronunciando un sonido agudo.

Cuando volvieron la tierra, contó a Marta que el niño había hablado en el barco.

—¿Qué dijo? —preguntó ella, pero el Flaco no supo responder. Bajó al taller y construyó un asiento pequeño con arnés que clavó en el banco de popa.

Siempre que salían juntos a navegar, aparecían los delfines. Se acercaban al barco haciendo acrobacias mientras el niño, asomado por la borda, repetía aquel grito agudo de la primera vez.

Una tarde, el niño se soltó del arnés y se lanzó al agua. El Flaco se tiró tras él para rescatarlo y lo encontró nadando entre



los delfines. Consiguió subirlo a bordo y regresó a puerto, decidido a no llevar a su hijo con él nunca más. Arrancó el asiento pequeño y las jornadas siguientes salió solo a faenar.

El niño pasaba los días en el balcón y las noches mirando la estrella del techo, sin comer ni dormir, tapándose las orejas con las manos cóncavas para seguir escuchando el mar.

—Se está quedando sin fuerzas —dijo Marta una mañana—. ¿Por qué no lo llevamos al mar a ver si allí quiere comer?

Bajaron al puerto, desamarraron el barco y, al poco, aparecieron los delfines y comenzaron su danza. Daniel, en brazos de su madre, emitió una voz aguda y Marta, que nunca lo había escuchado pronunciar una palabra, se echó a llorar.

El niño se escurrió de su abrazo, se asomó por la borda donde saltaban los arroaces y se dejó caer en el agua. Antes de que el padre se pudiese lanzar tras él, emergió agarrado del lomo de uno de los delfines más grandes, dijo adiós con la mano y desapareció con la manada mar adentro.

Hace dos veranos, un equipo científico que estudiaba el comportamiento de los cetáceos refirió un encuentro con un delfín singular al que han apodado “el astrólogo”. Se trata de un macho joven de piel clara que, por las noches, cuando el cielo está despejado, asoma la cabeza fuera del agua como si observase el firmamento.

El arroaz, por
Carlos Baonza

FEDERACIÓN AUTISMO GALICIA

XUNTA DIRECTIVA

PRESIDENTA: María José Álvarez Folgar

VICEPRESIDENTE: Luís González Rodríguez

TESOUREIRO: José Manuel Varela Rodríguez

SECRETARIA: M^a Soledad García Penalta

VOGAL: Esperanza Domínguez Bautista

CONSELLO ASESOR

Francisco Javier López González e Cipriano Luís Jiménez Casas

SOCIOS DE HONRA

José Antonio García Villar

Cipriano Luis Jiménez Casas

Antonio de la Iglesia Soriano

MEMBROS DE AUTISMO GALICIA

APACAF

Asociación de Pais de Persoas con Trastorno do Espectro Autista do Centro de Apoio Familiar "A Braña"

- ✉ Rúa Pracer, nº 5 - 3º B
36202 Vigo (Pontevedra)
- ☎ 986 226 647
- E-mail: info@apacaf.org
www.apacaf.org

APA MECOS

Asociación de Pais de Persoas con Autismo "Os Mecos"

- ✉ Rúa Fonsín, s/n - Baión
36614 Vilanova de Arousa
- ☎ 986 240 703
- E-mail: apamecos@hotmail.com

ASPANAES

Asociación de Pais de Persoas con Trastorno do Espectro Autista T.E.A. da Provincia da Coruña

- ✉ Rúa Camiño da Igrexa, nº 40 - baixo
15009 A Coruña
- ☎ 981 130 044
- E-mail: administracion@aspanaes.org
www.aspanaes.org

ASTEAVI

- ✉ Rúa Coruña, 44 - baixo
36208 Vigo (Pontevedra)
- ☎ 986 414 346
- E-mail: teavi.teavi@gmail.com

AUTISMO VIGO

Asociación Autismo Vigo

- ✉ Rúa Camélias, nº 108, oficina 2
36201 Vigo (Pontevedra)
- ☎ 986 437 263
- E-mail: autismovigo@gmail.com
www.autismovigo.org

APA CASTRO NAVÁS

Asociación de Pais do Centro "Castro Navás"

- ✉ Rúa Navás, nº 11 - Priegue
36391 Nigrán (Pontevedra)
- ☎ 986 365 558
- E-mail: fundacion@menela.org
castronavas@menela.org

FUNDACIÓN MENELA

- ✉ Avda. Marqués de Alcedo, nº 19
36203 Vigo (Pontevedra)
- ☎ 986 423 433/902 502 508
- E-mail: fundacion@menela.org
www.menela.gal

FUNDACIÓN AUTISMO CORUÑA

- ✉ Rúa Camino da Igrexa, nº 40 - baixo
15009 A Coruña
- ☎ 981 130 553
- E-mail: administracion@autismocoruna.org
info@autismocoruna.org
www.autismocoruna.org

APA MENELA

Asociación de Pais do Centro "Menela"

- ✉ Camiño da Veiguiña, nº 15 - Alcabre
36212 Vigo (Pontevedra)
- ☎ 986 240 703
- E-mail: fundacion@menela.org

FUNDACIÓN TUTELAR CAMINO DO MIÑO

- ✉ Rúa Xoanelo, nº 2
36202 Vigo (Pontevedra)
- ☎ 986 222 023
- ☎ 902 502 508
- E-mail: fundacion@menela.org

ASOCIACIÓN DE FAMILIARES DE PERSOAS CON TRASTORNO DA COMUNICACIÓN SOCIAL DE OURENSE (TRASCOS)

- ✉ Rúa Santo Domingo, 35, entrecrán, 1
32003 Ourense
- ☎ 988 049 632
- E-mail: asociaciontrascos@gmail.com

ASOCIACIÓN CAPACES LUGO

- ✉ Castro Gil Grabador, 13 - 2º - Lugo
- E-mail: capaceslugo@gmail.com

ASOCIACIÓN DE PAIS, FAMILIARES E AMIGOS DE PERSOAS CON TEA DO BAIXO MIÑO "UN MÁIS"

- ✉ Rúa Párroco Rodríguez Vázquez, 5
36700 Tui (Pontevedra)
- ☎ 677 602 011
- E-mail: asociacion.unmais@gmail.com
www.unmais.es

ASPERGA

- ✉ Paseo de los Puentes, 6
15004 A Coruña
- ☎ 881 91 73 18 / 633 283 164
- E-mail: asperga@asperga.org
www.asperga.org

ASOCIACIÓN Por Eles TEA Ourense

- ✉ C/ Ramón y Cajal nº 6 - baixo
32001 Ourense
- ☎ 988 701 658
- E-mail: info@peteaou.org
peteaou@peteaou.org
www.peteaou.org

galicia

 Xacobeo 2021