

Contribución de la sustitución diagnóstica a la prevalencia del autismo

En este número de *Pediatrics*, el Dr. Shattuck presenta los hallazgos de su análisis estadístico intensivo de la sustitución diagnóstica en los datos de educación especial en EE.UU.¹. La sustitución diagnóstica es un factor que puede contribuir al gran aumento observado de la prevalencia de autismo y, al contrario que otros posibles factores, la evaluación empírica de este factor puede abordarse realmente empleando los datos administrativos existentes. Sin embargo, un análisis de este tipo no carece de problemas y complejidades. Cuando se considera la sustitución diagnóstica en los datos de educación especial en EE.UU., estamos limitados a comparaciones a nivel de grupo. No sabemos si cada niño en particular ha cambiado de clasificación y, por supuesto, nunca podremos saber si un niño concreto en una cohorte de nacimiento determinada habría sido clasificado de una forma diferente si hubiera nacido antes o más tarde. En el mejor de los casos, un análisis de este tipo intenta simplemente determinar si las tendencias en una clasificación pueden compensar las de otra.

Los modelos de Shattuck, aunque incorporan una serie de signos ventajosos, esencialmente reducen la evaluación de esta posible sustitución diagnóstica en los datos de educación especial en EE.UU. al signo y la significación estadística de los coeficientes del modelo de regresión logística. Sin embargo, la valoración de la posible sustitución diagnóstica debería arraigarse en una comparación de la magnitud, no sólo de la dirección, de las prevalencias de la clasificación. Es bastante posible que las asociaciones negativas de baja magnitud parezcan estadísticamente significativas cuando los denominadores son grandes, como en el caso de recuento del censo de EE.UU. empleado aquí. Además, los coeficientes del modelo de asociación son estimaciones de cambios del porcentaje en la prevalencia de la clasificación del autismo, asociados con cambios absolutos en las prevalencias de otras clasificaciones, por lo que es difícil determinar examinando estos coeficientes si existe, globalmente, la posibilidad de compensación como demuestran cambios de igual magnitud, en direcciones opuestas. Finalmente, los modelos asumen también efectos homogéneos para diferentes cohortes de nacimiento, lo cual, como se describe después, podría no ser el caso.

En un análisis descriptivo de los datos de educación especial de EE.UU. publicados antes durante este año en *Pediatrics*², mis colaboradores y yo representamos las curvas de cohorte de nacimiento de prevalencia de la clasificación de la educación especial y comparamos las tendencias visualmente (la distancia vertical entre las cohortes de nacimiento capturando la tendencia se-

cular). Ahora comprendo que nuestra elección de una escala logarítmica, aunque bien ajustada para destacar nuestros objetivos descriptivos, realmente dificulta nuestra capacidad para determinar si las tendencias de clasificación se compensan. La figura 1 muestra las gráficas originales de las prevalencias de clasificación del autismo y el retraso mental (RM) además de las gráficas representadas de nuevo en un eje y aritmético. Las gráficas representadas de nuevo emplean el mismo rango de 6 a 11 años de edad empleado por Shattuck. Las gráficas originales destacan el gran incremento porcentual anual de la clasificación de autismo con baja prevalencia, mientras que oculta los cambios más pequeños, en términos de porcentaje, en la clasificación del RM con alta prevalencia. En las gráficas representadas de nuevo, podemos ver ahora que, cuando la prevalencia de autismo aumenta en la mayoría de las cohortes de nacimiento sucesivas entre los seis y los nueve años de edad, la prevalencia de RM disminuye (corresponde al signo negativo en los modelos de Shattuck). Sin embargo, los gráficos demuestran también que, al menos en los datos agregados de EE.UU., los aumentos de la prevalencia de la clasificación de autismo son mayores en términos absolutos (la distancia entre las líneas es mayor) que los descensos de RM, lo que sugiere que cualquier compensación sólo por el RM no sería completa. Además, a los 10 y los 11 años de edad, la prevalencia de autismo todavía aumenta con las cohortes de nacimiento sucesivas mientras que la prevalencia de RM ya no disminuye más de forma consistente.

Al preparar este comentario, he llegado a apreciar que incluso el análisis "accesible" de la sustitución diagnóstica es una propuesta compleja. Shattuck empieza a tratar la noción de sustitución simultánea en varias categorías, un escenario bastante plausible, pero que es incluso más difícil de considerar completamente que el simple escenario de sustitución uno a uno que he contemplado aquí. Al final, creo que podemos tener que vivir con el hecho de que, aunque los datos administrativos sugieren la posibilidad de alguna sustitución diagnóstica, sigue siendo difícil atribuir confidencialmente todo el aumento observado de la prevalencia de autismo a este fenómeno concreto.

Pienso también que ha llegado el momento de aceptar que, dada la base conductual del diagnóstico de autismo, la falta de conocimiento sobre la etiología de base del autismo y las limitaciones de los análisis retrospectivos, probablemente no vamos a desarrollar una evidencia concluyente para apoyar completamente o para rechazar completamente la idea de que ha habi-

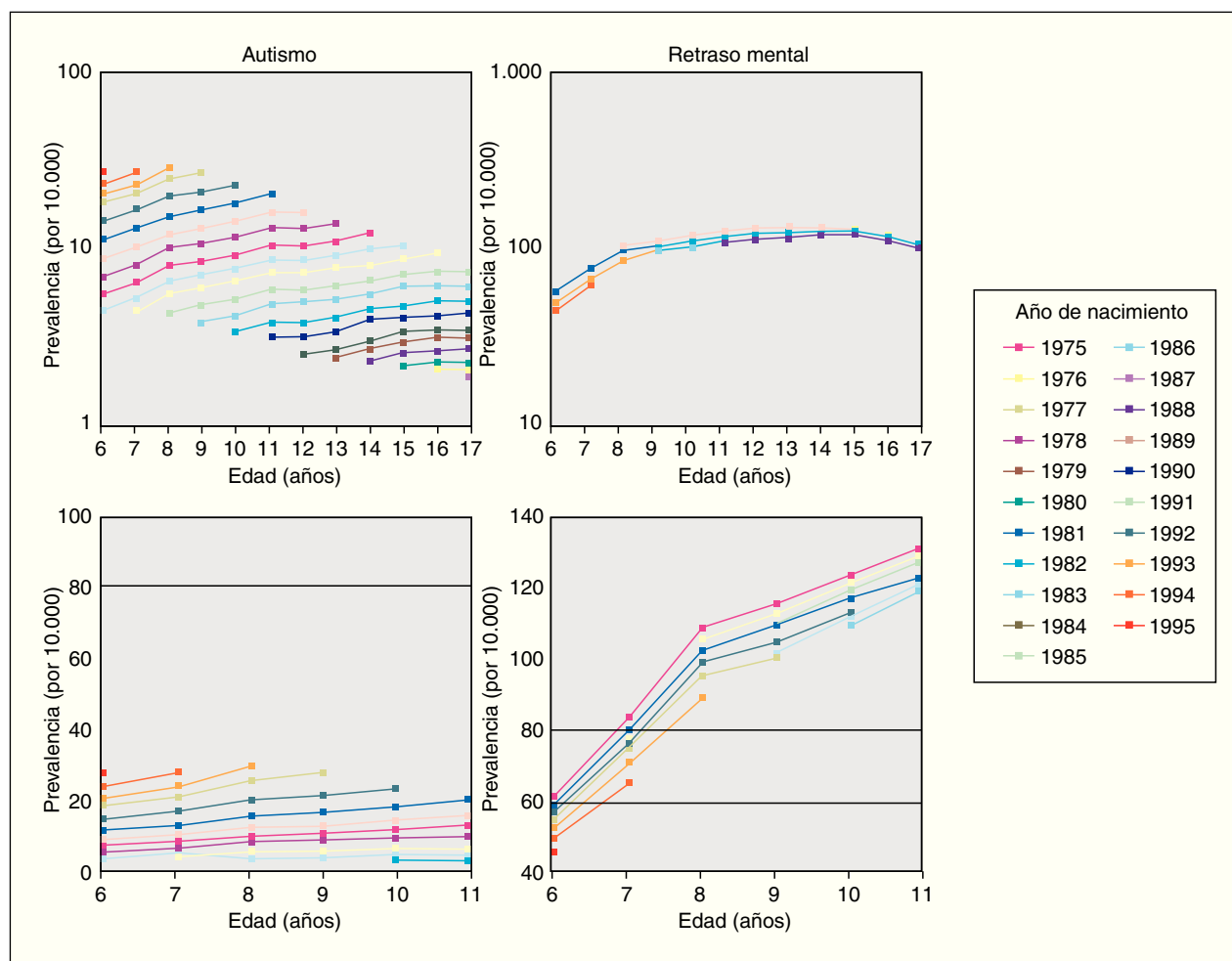


Fig. 1. Clasificaciones de educación especial de la prevalencia (por 10.000) de autismo y retraso mental entre niños de EE.UU. según la edad y la cohorte de nacimiento como las muestra Newschaffer y colaboradores (figuras de arriba) y representadas de nuevo limitadas al grupo de edad entre seis y once años.

do un cierto incremento real del riesgo de autismo durante las últimas dos décadas. Tras aceptar esto, reconocer que los genes a los que se atribuye el riesgo de autismo todavía deben surgir en los estudios de hallazgos de genes, y comprender que, cuando la susceptibilidad genética y los desencadenantes ambientales trabajan juntos, la herencia de la enfermedad se sobreestima con facilidad, ahora hay que establecer la etapa de una investigación cuidadosa y bien fundamentada para explorar el posible papel de las exposiciones ambientales además de la correlación genética en la etiología del autismo.

CRAIG NEWSCHAFER, PHD
Associate Professor of Epidemiology. Director, Center for Autism and Developmental Disabilities Epidemiology.
Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health.
Baltimore, MD. Estados Unidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shattuck PT. The contribution of diagnostic substitution to the growing administrative prevalence of autism in US Special Education data. *Pediatrics*. 2006;117:1028-37.
2. Newschaffer CJ, Falb MD, Gurney JG. National autism prevalence trends from United States special education data. *Pediatrics*. 2005;115(3). Disponible en: www.pediatrics.org/cgi/content/full/115/3/e277