



# Lo que es trastorno del espectro autista y lo que no lo es

## Puntos clave

Los trastornos del espectro autista (TEA) son un grupo de trastornos del neurodesarrollo con una prevalencia del 1% que se definen por alteraciones en la comunicación social y en el patrón de intereses y comportamientos.

Se caracterizan por una gran variabilidad y heterogeneidad tanto en los mecanismos neurobiológicos, como en las manifestaciones clínicas y las trayectorias evolutivas.

La conceptualización de los TEA en el DSM-5 es híbrida, con una aproximación primero categorial y luego dimensional, con unos factores clínicos como el lenguaje y el cociente intelectual que influyen en la presentación clínica pero no definen el diagnóstico.

Las primeras manifestaciones pueden aparecer al año, pero es a la edad de 24 meses cuando coincide con la presencia de un pico de nuevos síntomas que facilitan el reconocimiento e identificación del trastorno.

No existen marcadores biológicos, por lo que el diagnóstico es clínico.

El diagnóstico diferencial ha de hacerse fundamentalmente con otros trastornos del neurodesarrollo.

JOSÉ CARLOS ESPÍN JAIME<sup>a</sup>, M. DEL VALLE CEREZO NAVARRO<sup>b</sup> Y FLORA ESPÍN JAIME<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Especialista en Psiquiatría. Coordinador UCF Niños y Adolescentes. AGCPSM Hospital 12 de Octubre. Madrid. España.

<sup>b</sup>Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Panaderas. Fuenlabrada. Madrid. España.

<sup>c</sup>Especialista en Psiquiatría. Algeciras. Cádiz. España.

jcarlos.espin@salud.madrid.org

## Introducción

Los trastornos del neurodesarrollo engloban, según la DSM-5<sup>1</sup>, los trastornos del desarrollo intelectual, los trastornos de la comunicación, los trastornos del espectro autista (TEA), el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), el trastorno específico del aprendizaje y los trastornos motores (trastorno del desarrollo de la coordinación, trastorno de movimiento estereotipado, trastorno de Tourette y trastornos de tics). De forma habitual, se superponen y resultan difíciles de diferenciar unos de otros, sobre todo en los primeros años de vida<sup>2,3</sup>. La identificación temprana de los TEA es esencial para asegurar una intervención temprana intensiva, fundamental para un buen pronóstico<sup>4,5</sup>.

Este trabajo trata fundamentalmente de describir las características clínicas que definen a los TEA y su diagnóstico diferencial. De forma breve, se expondrá el conocimiento actualizado sobre diferentes aspectos de este conjunto de trastornos.

## Definición. Perspectiva actual

Los TEA son un grupo de trastornos del neurodesarrollo infantil que constituyen un espectro o «continuo de trastornos», siendo la comunicación social y el patrón de intereses y comportamientos las áreas fundamentales afectadas. Tienen un gran componente genético sobre el que actúan otros factores ambientales. Se caracterizan por una gran variabilidad, heterogeneidad y complejidad, tanto en los mecanismos neurobiológicos como en las manifestaciones clínicas, las trayectorias evolutivas y el pronóstico<sup>6-9</sup>. La heterogeneidad y la complejidad fenotípica vienen dadas por la variabilidad en la intensidad de los síntomas principales, el nivel de desarrollo

general, el género, el nivel de funcionamiento cognitivo y adaptativo, las habilidades verbales y la comorbilidad y la patología asociada<sup>10,11</sup>.

La nueva edición de la Asociación Americana de Psiquiatría de los Trastornos mentales, DSM-5<sup>1</sup>, publicada recientemente, supone un cambio muy importante respecto de las clasificaciones previas. Se ha modificado el nombre de trastorno generalizado del desarrollo por el de TEA. Existe una sola categoría diagnóstica, TEA, con solo 2 dominios de síntomas (comunicación social y conductas repetitivas), requiriéndose que se cumplan los 3 criterios del dominio de la comunicación-social y 2 de los 4 criterios del dominio de conductas repetitivas. Se establecen niveles de gravedad de los síntomas, en función de la intensidad y duración, el grado de deterioro y el malestar causado («requiriendo soporte», «requiriendo soporte sustancial» y «requiriendo soporte muy sustancial»). Se indican especificaciones clínicas (cociente intelectual [CI], lenguaje, patrón de inicio, comorbilidad), que permiten describir el perfil individual de cada paciente y la patología asociada (trastorno genético, epilepsia, retraso mental)<sup>12</sup>. El enfoque, por tanto, es híbrido, con una aproximación categorial (TEA frente a TEA) y luego dimensional (dimensiones de las características principales)<sup>6,13-15</sup>. En la tabla 1 se exponen los criterios diagnósticos. Finalmente, se crea una categoría diagnóstica, trastorno de la comunicación social, fuera de los TEA, en la que se incluye a los sujetos con alteraciones en la comunicación social pero que no presentan conductas repetitivas y estereotipadas<sup>6,16</sup>.

## Epidemiología

En su momento, se consideraba el autismo como una enfermedad rara. Esto ya no es así. La CDC estima la prevalencia de TEA

## Lectura rápida

Los trastornos del espectro autista (TEA) se incluyen dentro de la nueva categoría de los trastornos del neurodesarrollo establecida en el DSM-5, junto a los trastornos del desarrollo intelectual, trastornos de la comunicación, trastorno específico del aprendizaje, trastorno por déficit de atención e hiperactividad y trastornos motores, siendo frecuente el solapamiento y la concurrencia de estos trastornos, por lo que resulta en ocasiones difícil su diferenciación, sobre todo en los primeros años de vida.

Los TEA constituyen un espectro o «continuo de trastornos», con una gran heterogeneidad y complejidad fenotípica, siendo la relación-comunicación social y el patrón de intereses y comportamientos las áreas fundamentales afectadas.

**Tabla 1. Criterios diagnósticos de los trastornos del espectro autista**

<p><b>Debe cumplir los criterios A, B, C, y D:</b></p> <p><b>A. Déficits persistentes en la comunicación e interacción social en diversos contextos, no atribuibles a un retraso general del desarrollo, manifestando simultáneamente los 3 déficits siguientes</b></p> <p><b>Déficits en la reciprocidad social y emocional</b>                      Rango de comportamientos que van desde acercamiento social anormal e incapacidad para mantener la alternancia en una conversación, pasando por reducción de intereses, emociones y afectos compartidos hasta ausencia total de iniciativa en la interacción social</p> <p><b>Déficits en las conductas de comunicación no verbal que se usan en la comunicación social</b>                      Rango de comportamientos que van desde comunicación poco integrada, tanto verbal como no verbal, pasando por anomalías en el contacto visual y en el lenguaje corporal, déficits en la comprensión y uso de comunicación no verbal, hasta falta total de expresiones o gestos faciales</p> <p><b>Déficits en el desarrollo y mantenimiento de relaciones adecuadas al nivel de desarrollo</b>                      Rango de comportamientos que van desde dificultades para mantener un comportamiento apropiado a los diferentes contextos sociales, pasando por dificultades para compartir juegos de ficción y amigos hasta ausencia de interés en las otras personas</p> <p><b>B. Patrones de comportamiento, intereses o actividades restringidas y repetitivas que se manifiestan al menos en 2 de los siguientes:</b></p> <p><b>B-1.</b> Habla, movimientos o manipulación de objetos estereotipada o repetitiva (estereotipias motoras simples, ecolalia, manipulación repetitiva de objetos o frases idiosincráticas)</p> <p><b>B-2.</b> Excesiva fijación con las rutinas, los patrones ritualizados de conducta verbal y no verbal, o excesiva resistencia al cambio (rituales motores, insistencia en seguir la misma ruta o tomar la misma comida, preguntas repetitivas o extrema incomodidad motivada por pequeños cambios)</p> <p><b>B-3.</b> Intereses altamente restrictivos y fijos de intensidad desmesurada (como una fuerte vinculación o preocupación por objetos inusuales y por intereses excesivamente circunscritos y perseverantes)</p> <p><b>B-4.</b> Hiper o hiporreactividad a los estímulos sensoriales o inusual interés en aspectos sensoriales del entorno (aparente indiferencia al dolor/calor/frío, respuesta adversa a sonidos o texturas específicas, sentido del olfato o del tacto exacerbado, fascinación por las luces o los objetos que ruedan)</p> <p><b>C. Los síntomas deben estar presentes en la primera infancia (pero pueden no llegar a manifestarse plenamente hasta que las demandas sociales exceden las limitadas capacidades)</b></p> <p><b>D. La conjunción de síntomas limita y deteriora el funcionamiento habitual</b></p>
--

Adaptado de: DSM-5.

en torno al 1%. Aparece en todos los grupos raciales, étnicos y socioeconómicos. Es 5 veces más frecuente en niños que en niñas, pero la proporción se iguala hasta 2:1 en los casos con menor CI, más gravemente afectados<sup>17</sup>. Estas cifras suponen un incremento de la frecuencia de los TEA. La interpretación de estos datos es aún desconocida. Aunque los estudios no descartan factores demográficos o ambientales responsables de un verdadero aumento de la prevalencia (p. ej., niños hijos de padres de más edad o supervivencia de niños de alto riesgo como los grandes prematuros o de muy bajo peso al nacer), la mayoría de los expertos explican este aumento de la prevalencia de los TEA como el resultado de una mayor sensibilidad y toma de conciencia de estos trastornos, así como de su mayor reconocimiento y detección<sup>17</sup>.

## Etiología y factores de riesgo

Los TEA tienen una gran heterogeneidad etiológica<sup>9</sup>. En la mayoría de las ocasiones,

no se encuentra una causa precisa (autismo primario o idiopático). Se encuentra un trastorno médico en 10-25% de los casos, dependiendo de la muestra y de las herramientas utilizadas (autismo sintomático)<sup>2,5,9</sup>. Los niños con TEA pueden presentar asociados múltiples trastornos genéticos, trastornos congénitos del metabolismo, embriopatías y fetopatías tóxicas, epilepsia, infecciones congénitas/adquiridas y exposición intrauterina a drogas<sup>2,5</sup>. El resultado final de las diferentes vías etiológicas asociadas con TEA es la afectación de mecanismos moleculares (sinaptogénesis, movilidad neuronal, guía axonal). Existen alteraciones de la actividad y la conectividad entre grupos o redes neuronales, y afectación de circuitos implicados en el procesamiento socioemocional, visuoespacial y del lenguaje<sup>10,18-21</sup>.

### Factores genéticos

Aunque el autismo se ha estimado que tiene una heredabilidad de un 90%<sup>22</sup>, los factores genéticos son heterogéneos, complejos y

aún poco comprendidos<sup>23,24</sup>. La tasa de recurrencia en hermanos de niños con TEA puede llegar hasta el 8%<sup>25</sup>. Entre los familiares de pacientes con autismo, hay una mayor prevalencia de dificultades menores del desarrollo relacionadas con la comunicación y las habilidades sociales (fenotipo amplio)<sup>11,26</sup>. Como señala Devlin<sup>27</sup>, la arquitectura genética de los TEA incluye síndromes relacionados en un 10% de los sujetos, anomalías cromosómicas raras en un 5%, variaciones en el número de copias raras en el 5-10% de los casos de autismo idiopático, de novo o heredadas, y mutaciones raras de genes. Los trabajos más recientes resaltan la importancia cada vez mayor de estas variaciones en el número de copias raras detectables por técnicas de *array* de alta resolución, y la superposición de estas variaciones con otros trastornos del neurodesarrollo, como la esquizofrenia, el TDAH y la discapacidad intelectual<sup>28</sup>.

### Hallazgos neuroanatómicos y neuroimagen

Se ha documentado un sobrecrecimiento cerebral precoz en los 2 primeros años de vida<sup>29</sup> y, en el desarrollo posterior, alteraciones en la estructura y la función del «circuito social o de la empatía» del cerebro<sup>30</sup>. Existen también alteraciones en la conectividad entre diversas regiones cerebrales (corteza prefrontal, temporal, tronco cerebral y regiones cerebelares)<sup>31</sup>.

### Factores de riesgo

La Guía NICE<sup>32</sup>, aunque señala la baja calidad de la evidencia encontrada, enumera los siguientes factores de riesgo para TEA que son clínica y estadísticamente importantes: un hermano con TEA; historia parental de psicosis tipo esquizofrenia, de trastorno afectivo o de otro trastorno mental o conductual; edad materna y/o paterna por encima de los 40 años; uso de valproato durante el embarazo; peso al nacer inferior a 2.500 g; prematuridad (menor de 35 semanas); ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos neonatal; presencia de defectos de nacimiento asociados a malformación y/o disfunción del sistema nervioso central, incluyendo parálisis cerebral; género masculino; amenaza de aborto de menos de 20 semanas, y residir en una capital o en un suburbio de una capital.

La misma Guía NICE<sup>32</sup> señala, igualmente con baja calidad de evidencia, la mayor prevalencia de TEA en algunas enfermedades médicas: retraso mental, síndrome X frágil, esclerosis tuberosa, encefalopatía neonatal/encefalopatía epiléptica/espasmos infantiles, parálisis cerebral, síndrome de Down, dis-

trofia muscular y neurofibromatosis. Otros posibles factores etiológicos propuestos son las infecciones postencefalitis y las sepsis, y factores autoinmunitarios.

## Aspectos clínicos

Los síntomas se reconocen más comúnmente en el segundo año de vida, pero pueden estar presentes antes<sup>33</sup>. Las formas de presentación pueden ser también diversas: desde un patrón de aparición temprana, con diferencias en el desarrollo desde el primer año de vida, pasando por un patrón de desarrollo normal y luego un estancamiento, con dificultades para seguir progresando, hasta los casos de niños que presentan una regresión, con pérdida de habilidades adquiridas después de un período de desarrollo típico<sup>34</sup>. Aproximadamente, 2 tercios de los pacientes con TEA presentan una falta de adquisición de las habilidades de comunicación durante los 2 primeros años de vida. De un cuarto a un tercio de los niños con TEA adquieren los hitos del desarrollo del lenguaje, pero muestran una regresión del lenguaje, de la comunicación y/o de las habilidades sociales entre los 15 a 24 meses de edad<sup>35</sup>. La regresión de estas habilidades puede ser gradual o súbita, y puede ocurrir en el contexto de un desarrollo atípico o de retrasos en el desarrollo<sup>36</sup>.

Las manifestaciones clínicas que definen los TEA se describen en diferentes guías y textos<sup>9,32,37</sup>. De acuerdo con NICE<sup>32</sup>, los signos y síntomas de posible autismo, en las diferentes edades, se presentan en las tablas 2-4.

### Comorbilidades/problemas concurrentes

Siguiendo a NICE<sup>32</sup>, los trastornos concurrentes más frecuentes en los TEA son: trastornos del neurodesarrollo (retraso mental, trastorno del desarrollo de la coordinación, trastornos del aprendizaje, trastornos del habla y del lenguaje), trastornos mentales y del comportamiento (TDAH, trastornos de ansiedad, trastornos del humor, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno negativista desafiante, trastorno de tics, conducta autolesiva), trastornos médicos o neurológicos (epilepsia y encefalopatía epiléptica, cromosomopatías, trastornos genéticos —incluyendo X frágil—, esclerosis tuberosa, distrofia muscular, neurofibromatosis) y trastornos funcionales (problemas de alimentación, incluyendo dietas restrictivas, enuresis o incontinencia urinaria, estreñimiento, alteraciones del ritmo intestinal, incontinencia fecal o encopresis, trastornos del sueño, deterioro visual o auditivo).

## Lectura rápida

El DSM-5 supone un cambio notable en la conceptualización de los TEA, con una aproximación híbrida, primero categorial (TEA versus no TEA), luego dimensional de las características principales, estableciéndose unas características clínicas (nivel de cociente intelectual [CI], habilidades verbales, patrón de inicio, comorbilidad) y trastornos asociados que influyen en la presentación clínica pero no definen el diagnóstico.

Los TEA han dejado de considerarse como una enfermedad rara, puesto que, de acuerdo con los últimos estudios epidemiológicos realizados, se trata de un conjunto de trastornos con una prevalencia media del 1%, aunque no está claro si este incremento de la frecuencia descrita se debe a un verdadero aumento de la prevalencia o es el resultado de una mayor sensibilidad y toma de conciencia de estos trastornos así como de su mayor reconocimiento y detección.



## Lectura rápida

La etiología de los TEA es compleja y heterogénea, encontrándose una etiología específica en un 10-25% de los casos, determinando como vía final de las diferentes etiologías la alteración de mecanismos moleculares relacionadas con la sinaptogénesis, la movilidad neuronal y guía axonal, junto con alteraciones estructurales y funcionales, de actividad y conectividad entre grupos o redes neuronales, y con afectación de circuitos implicados en el procesamiento socioemocional, visuoespacial y del lenguaje.

Los factores genéticos son heterogéneos y aún no del todo comprendidos, aunque en la actualidad se consideran cada vez con más importancia las variaciones del número de copias raras, mecanismo compartido también por otros trastornos del neurodesarrollo, como la esquizofrenia, el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y el retraso mental.

**Tabla 2. Signos y síntomas de posible autismo**

Niños preescolares	
<b>1. Conductas de interacción social y comunicación recíproca</b>	
A)	Lenguaje hablado: retraso en el desarrollo (balbuceo o palabras, por ejemplo menos de 10 palabras a los 2 años). Regresión o pérdida del uso del habla-lenguaje. Lenguaje, si está presente: vocalizaciones, entonación rara o aplanada, ecolalias, referencia a sí mismo por el nombre, «tú» o «él/ella» por encima de los 3 años. Uso reducido y/o infrecuente del lenguaje para la comunicación, por ejemplo uso de palabras simples aunque es capaz de hablar con frases
B)	Respuesta a otros: respuesta ausente o retrasada a las llamadas por su nombre, sin alteración auditiva. Respuesta ausente o reducida a la sonrisa social. Respuesta ausente o reducida a las expresiones faciales o sentimientos de los demás. Respuesta inusualmente negativa a los requerimientos de los otros (conducta de evitación de la demanda). Rechazo a los abrazos iniciados por los padres o cuidadores, aunque pueden iniciarlos ellos
C)	Interacción con otros: falta de consciencia del espacio personal o intolerancia a la intromisión de ese espacio. Falta o escaso interés por los otros, incluyendo sus iguales. Rechazo o aproximación inapropiada, agresiva o disruptiva. Ausencia o escasa imitación de las acciones de los otros. Ausencia o escaso interés en iniciar juego social con otros, juega solo. Ausencia o escaso disfrute de situaciones en las que la mayoría de los niños lo hacen (cumpleaños). Ausencia o escaso disfrute compartido
D)	Contacto ocular, señalar y otros gestos: uso reducido o ausente de gestos faciales y expresiones para la comunicación (puede coger la mano del adulto y colocarla en los objetos). Reducida o escasa integración de los gestos, la expresión facial, la orientación corporal, el contacto ocular (mirar a los ojos al hablar) y el lenguaje en la comunicación social. Disminución o ausencia del uso social del contacto ocular, con adecuada visión. Alteraciones en atención conjunta: falta de cambio o desvío de la mirada, seguimiento con la mirada donde señala el otro (mira a la mano), no señala o muestra para compartir interés
E)	Ideas e imaginación: imaginación y juego de ficción escasa o ausente
<b>2. Patrón de intereses restringidos y/o conductas rígidas y repetitivas</b>	
Movimientos estereotipados repetitivos: aleteo de manos, balanceo del cuerpo estando de pie, giros, chasquido de dedos. Juego repetitivo o estereotipado, por ejemplo abrir o cerrar puertas. Intereses inusuales o intereses excesivamente focalizados. Excesiva insistencia por seguir «su propia agenda». Reacciones extremas a los cambios, insistencia por lo mismo. Hiper o hiporreactividad a los estímulos sensoriales, texturas, sonidos, sabores, olores. Reacción excesiva al sabor, olor, textura o apariencia de la comida o manías extremas a comidas	

Adaptado de: NICE 2011.

## Detección precoz

Constituyen señales de alerta inmediata, que implican la necesidad de una evaluación específica más amplia, si el niño no balbucea a los 12 meses, no hace gestos a los 12 meses (señalar, decir adiós con la mano), no dice palabras sencillas a los 16 meses, no dice frases espontáneas de dos palabras (no ecológicas) a los 24 meses, cualquier pérdida de habilidades del lenguaje o a nivel social a cualquier edad<sup>38</sup>. Se debe realizar cribado específico de TEA en los niños con retraso en el desarrollo del lenguaje/comunicación, con regresión en las habilidades sociales o del lenguaje, niños con un hermano diagnosticado de TEA, y en niños cuyos padres, cuidadores o clínicos refieren preocupaciones relacionadas con TEA. Además, el cribado específico de TEA debe realizarse en todos los niños a los 18 y a los 24 meses de edad<sup>36</sup>. Se recomienda el M-Chat como la herramienta útil para la confirmación de la sospecha clínica del TEA en niños entre 16 y 30 meses<sup>9</sup>. Aquellos niños que se valoran como positivos en el procedimiento de cribado deben ser derivados a servicios especializados tan pronto como sea posible. Es particularmente necesario el seguimiento de los niños de alto riesgo.

El estudio longitudinal First Words Project de la Universidad de Florida identificó «banderas rojas» para los TEA a los 2 años de edad<sup>39</sup> (véase la tabla 5).

Los estudios de investigación actuales han evidenciado las siguientes conclusiones: a los 6 meses no se encuentran diferencias entre niños con TEA y niños con desarrollo típico<sup>40,41</sup>; la pérdida de habilidades de comunicación social tiene lugar entre los 9 y los 24 meses<sup>42</sup>; existen diferencias significativas a los 12 meses en la mayoría de las variables (mirada a las caras, sonrisa compartida, vocalizaciones a los otros)<sup>34</sup>; las primeras dificultades específicas se observan al final del primer año e implican una disminución del interés por los estímulos sociales (mirar menos a la cara, menor respuesta al nombre, menor sonrisa social). A partir del año, van apareciendo otras dificultades sociales (menor variedad de expresiones emocionales, menor alegría compartida, menor atención al malestar del otro), comunicativas (menos conductas de atención conjunta), simbólicas (menos imitación) y, en algunos casos, también conductas e intereses repetitivos y estereotipados (con el cuerpo y con objetos), así como intereses sensoriales atípicos. En el segundo año



Tabla 3. Signos y síntomas de posible autismo

## Niños escolares

### 1. Conductas de interacción social y comunicación recíproca

- A) Lenguaje hablado: uso muy limitado. Monótono. Lenguaje repetitivo, con uso frecuente de frases estereotipadas aprendidas, contenido centrado en los temas de interés con excesiva información. Hablan a los otros más que compartir una conversación entre 2. Respuestas inadecuadas, toscas o groseras
- B) Respuesta a los otros: ausencia o escasa respuesta a las expresiones faciales o sentimientos de los otros. Ausencia o escasa respuesta cuando se le llama por su nombre, sin que haya alteraciones auditivas. Dificultades subliminales en la comprensión de las intenciones de los otros. Literalidad. No comprensión de bromas o metáforas. Respuesta inusualmente negativa a los requerimientos de los otros (conducta de evitación de la demanda)
- C) Interacción con otros: ausencia o escasa conciencia del espacio personal, o intolerancia a la intromisión de ese espacio. Escaso o nulo interés por los otros, incluyendo sus iguales, con rechazo o conductas inapropiadas, agresivas o disruptivas. Ausencia o escasa frecuencia de conductas de saludo y despedida. Ausencia o escasa conciencia de la conducta social esperada. Ausencia o escasa capacidad de compartir ideas-juegos de otros, juega solo. Incapacidad de adaptar el estilo de comunicación a las situaciones sociales, puede ser excesivamente formal o inapropiadamente familiar. Ausencia o escasa capacidad de disfrute de situaciones en las que la mayoría de los niños lo hacen
- D) Contacto ocular, señalar y otros gestos: reducida o escasa integración de los gestos, la expresión facial, la orientación corporal, el contacto ocular (mirar a los ojos al hablar) y el lenguaje en la comunicación social. Disminución o ausencia del uso social del contacto ocular, con adecuada visión. Alteraciones en atención conjunta
- E) Ideas e imaginación: ausencia o escaso juego imaginativo y flexible o falta de creatividad, aunque son capaces de volver a representar escenas vistas en la TV, por ejemplo. Realiza comentarios sin tomar conciencia de las sutilezas o jerarquías sociales

### 2. Patrón de intereses restringidos y/o conductas rígidas y repetitivas

Movimientos estereotipados repetitivos (aleteo de manos, giros, balanceos...). Juego repetitivo y orientado hacia objetos más que hacia personas. Intereses inusuales o excesivamente focalizados. Expectación rígida de la adherencia de otros a las reglas del juego. Excesiva insistencia en seguir su propia agenda. Reactividad emocional extrema, que resulta excesiva para las circunstancias. Fuertes preferencias por rutinas familiares y por hacer las cosas «de forma correcta». Malestar por el cambio, con reacciones de ansiedad u otras formas de distrés, incluyendo agresión. Hiper o hiporreactividad sensorial. Reacción excesiva a sabores, olores, textura o apariencia de la comida, manías extremas a la comida

Adaptado de: NICE 2011.

de vida, se evidencian las dificultades de los niños con TEA para compartir intereses<sup>41</sup>. La revisión de Zwaigenbaum<sup>43</sup> concluye que los síntomas de los TEA aparecen en los 2 primeros años de vida, afectando a múltiples dominios del desarrollo, no solo las áreas de la comunicación social y conductas e intereses repetitivos y estereotipados, definitorias de los TEA, sino también a áreas motores, cognitivas y emocionales. A los 24 meses, por tanto, confluye un conjunto de síntomas que facilitan el reconocimiento y la identificación de los TEA<sup>37</sup>.

Por todo ello, los profesionales deben vigilar la presencia de posibles señales de alarma desde al menos los 6 meses de edad. La derivación a atención especializada puede ser considerada a cualquier edad en la que se sospeche un TEA<sup>9</sup>.

## Diagnóstico

Una vez que se sospecha la presencia de un TEA, el niño debe ser derivado para una evaluación multidisciplinaria por un equipo con profesionales con experiencia en TEA y con al menos un profesional entrenado en el uso

de los instrumentos estandarizados para el diagnóstico de estos trastornos<sup>32</sup>.

El diagnóstico de TEA es clínico, de acuerdo con los criterios diagnósticos<sup>1</sup> (véase la tabla 1). No hay marcadores biológicos en el momento actual. La evaluación diagnóstica debe incluir el uso de una herramienta diagnóstica específica, como es el Autism Diagnostic Interview-Revised y el Autism Diagnostic Observation Schedule<sup>44</sup>, considerados el patrón de oro, así como la descripción del perfil individual del paciente<sup>32</sup>.

Una vez confirmado el diagnóstico de TEA, se pueden realizar pruebas complementarias con el objetivo de identificar trastornos específicos asociados a los TEA, sobre todo en aquellos que cursan con un retraso global del desarrollo o con discapacidad intelectual. Los criterios para la realización de pruebas genéticas, test metabólicos, estudios de neuroimagen y electroencefalograma (EEG) deben basarse en la historia y la clínica del paciente<sup>32,44</sup>. Si no se hace así, el rendimiento de estas pruebas es muy bajo.

### Diagnóstico diferencial<sup>32,37,45,46</sup>

Ningún síntoma es específico ni universal de TEA. Las manifestaciones cambian con

## Lectura rápida

Existe una serie de factores clínicos como la presencia de un hermano con TEA, historia de psicopatología parental, edad materna y/o paterna por encima de 40 años, prematuridad, bajo peso al nacer, malformaciones y/o disfunciones del sistema nervioso central presentes en el nacimiento, varón, entre otros, y de enfermedades como el retraso mental, el síndrome de X frágil, la esclerosis tuberosa, la neurofibromatosis, la encefalopatía epiléptica, la distrofia muscular y el síndrome de Down, que se asocian a una mayor frecuencia de TEA.

La presentación clínica es variable y los síntomas evolucionan con el tiempo, de acuerdo con el nivel de desarrollo del niño, aunque siempre persiste el conjunto de alteraciones cualitativas de la comunicación social y el patrón de intereses y conductas repetitivas que definen el diagnóstico.



## Lectura rápida

Con frecuencia, aparecen otros trastornos concurrentes a los TEA, como son otros trastornos del neurodesarrollo, trastornos mentales o del comportamiento, trastornos médicos o neurológicos y trastornos funcionales.

Es fundamental la detección precoz, teniendo en cuenta que los primeras dificultades específicas de los TEA pueden iniciarse antes del año de vida, siendo los 24 meses el momento en el que se presentan de forma más marcada otros síntomas que facilitan la identificación y reconocimiento del trastorno.

**Tabla 4. Signos y síntomas de posible autismo**

Niños de secundaria	
<b>1. Conductas de interacción social y comunicación recíproca</b>	
A)	Lenguaje hablado: uso muy limitado. Monótono. Lenguaje repetitivo, con uso frecuente de frases estereotipadas aprendidas, contenido centrado en los temas de interés con excesiva información. Hablan a los otros más que compartir una conversación entre dos. Respuestas inadecuadas, toscas o groseras
B)	Interacción con otros: ausencia o escasa conciencia del espacio personal, o intolerancia a la intromisión de ese espacio. Dificultades en la comunicación e interacción social recíproca: pocos amigos íntimos o relaciones recíprocas. Escasa o nula comprensión de la amistad; deseo infructuoso de tener amigos (más fácil con adultos o con niños más pequeños). Aislamiento social y preferencia aparente por la soledad. Ausencia o escasas conductas de saludo y despedida. Ausencia o escasa conciencia de la conducta social esperada. Problemas al perder en los juegos, en la comprensión de las reglas y sus cambios. Puede parecer incapaz o no interesado en lo que sus iguales están interesados. Incapacidad de adaptar el estilo de comunicación a las situaciones sociales, puede ser excesivamente formal o inapropiadamente familiar. Dificultades subliminales en la comprensión de las intenciones de los otros. Literalidad. No comprensión de bromas o metáforas. Comentarios sin tener en cuenta las sutilezas o jerarquías sociales. Respuesta inusualmente negativa a los requerimientos de los otros (conducta evitativa de la demanda)
C)	Contacto ocular, señalar y otros gestos: reducida o escasa integración de los gestos, la expresión facial, la orientación corporal, el contacto ocular (mirar a los ojos al hablar) y el lenguaje en la comunicación social
D)	Ideas e imaginación: historia de falta de juego social imaginativo y flexible o de creatividad, aunque son capaces de volver a representar escenas vistas, por ejemplo, en la TV
<b>2. Patrón de intereses restringidos y/o conductas rígidas y repetitivas</b>	
Movimientos estereotipados repetitivos. Preferencia por intereses o hobbies altamente específicos. Fuerte adherencia a las reglas o a la justicia que conduce a la discusión. Conductas repetitivas o rituales que interfieren el funcionamiento diario. Distrés emocional excesivo para lo que parece sin importancia a los otros, por ejemplo cambios en la rutina. Malestar por los cambios, con reacciones de ansiedad u otras formas de distrés, incluyendo agresión. Hiper o hiporreactividad sensorial. Reacción excesiva a sabores, olores, textura o apariencia de la comida, manías extremas a la comida	

Adaptado de: NICE 2011.

la edad, pero las características definitorias permanecen. Valorar siempre las diferentes áreas de funcionamiento y conducta, atender a las preocupaciones de los padres y tener en cuenta los factores del desarrollo y el nivel de competencia del niño. Considerar la gran variabilidad fenotípica<sup>32,37,45</sup>.

El diagnóstico diferencial puede resultar complicado en casos de niños muy pequeños, los casos incluidos en el fenotipo amplio, en la periferia del espectro, en los casos de mejor funcionamiento o en los casos atípicos o incompletos. Además, un diagnóstico diferencial puede ser, con frecuencia, un trastorno que coexista con TEA<sup>32</sup>.

Para diferenciar los TEA de otros retrasos en el desarrollo en los 2 primeros años de vida, puede ser útil considerar las alteraciones descritas en los TEA en el área social (12 meses), en la comunicación (18 meses) y en las conductas motoras atípicas junto con el aplanamiento o declive observado en la trayectoria de aspectos específicos del desarrollo social y de la comunicación frente a la trayectoria de mejoría, aunque ligera comparada con el desarrollo típico de otros retrasos en el desarrollo<sup>47</sup>.

*Deprivación psicosocial grave.* Puede provocar un cuadro pseudoautístico, pero la reciprocidad social no es completamente anormal y los déficits pueden ser reversibles.

*Trastorno de la comunicación social.* Cursa con dificultades únicamente en el dominio de la comunicación social.

*Trastorno específico del lenguaje.* En este caso existe una comunicación no verbal compensatoria para la comunicación, la cualidad del juego y la imaginación son normales, y presenta una intención de comunicación y relación hacia sus iguales, al menos en el período preescolar. Por el contrario, no presenta conductas repetitivas. Puede estar más deteriorado el componente expresivo que el comprensivo y hay más afectación de los aspectos gramaticales respecto a otras áreas. En el caso de los TEA, el componente comprensivo es el que puede estar más deteriorado y pueden presentar un perfil desigual, con puntos fuertes y puntos débiles, con diferencias entre los aspectos verbales y los no verbales.

*Discapacidad intelectual (retraso mental).* En este caso, se objetiva un perfil bajo, homogéneo en el CI, con interés e intención de relación social de acuerdo con su nivel de desarrollo. Pueden presentar conductas de imitación. Por el contrario, en el TEA el perfil cognitivo es desigual, con mayor afectación de las áreas relacionadas con el lenguaje y la comprensión social, junto con unos intereses



**Tabla 5. Banderas rojas de trastornos del espectro autista y retrasos en el desarrollo en el segundo año de vida**

**9 banderas rojas que permiten distinguir niños con TEA de niños con retrasos en el desarrollo y de niños con un desarrollo normal:**

- No mostrar cosas a los demás
- Ausencia de la coordinación de la comunicación no verbal (mirada, gesto, vocalización, emoción)
- No compartir interés o placer
- Movimientos repetitivos con objetos
- Ausencia de mirada adecuada
- Falta de respuesta a su nombre
- Ausencia de mirada directa junto a experiencia cariñosa o placentera
- Prosodia inusual
- Movimientos o actitudes corporales repetitivas

**4 banderas rojas que distinguían niños con TEA y retrasos en el desarrollo de niños con un desarrollo normal**

- Ausencia de la conducta de señalar
- Ausencia de juego convencional con una variedad de juguetes
- Ausencia de respuestas a las señales del contexto
- Ausencia de vocalizaciones comunicativas con consonantes

TEA: trastornos del espectro autista.  
Fuente: Wetherby et al<sup>39</sup>, 2004.

muy marcados y mayor sensibilidad a los estímulos sensoriales. Las habilidades adaptativas están mucho más deterioradas de lo que cabría esperar por su nivel de CI. Las conductas autoestimulatorias son marcadas, preferidas a otras actividades, y perpetúan la falta de conexión con el entorno. La autoestimulación se realiza en su propio cuerpo (balanceos, giros, etc.) o en relación con objetos.

*Trastorno del desarrollo de la coordinación motora.* En estos niños, el juego es normal, no suelen presentar retraso o trastornos en el desarrollo del lenguaje, muestran intención comunicativa y las mayores dificultades se centran en el área motora.

*Trastorno por déficit de atención e hiperactividad.* En el caso de los TEA, los niños pueden estar ocupados, concentrados y absorbidos por ciertas actividades de su interés durante períodos largos. Los niños no comprenden las normas y reglas sociales.

*Trastornos del espectro psicótico.* Los trastornos psicóticos tienen una edad de inicio más avanzada, en la infancia tardía o en la adolescencia temprana, unas características clínicas (delirios y alucinaciones), unos antecedentes psiquiátricos familiares y unas características del desarrollo diferentes a los TEA.

*Trastorno del humor.* Los trastornos depresivos presentan un curso generalmente episódico, con períodos de funcionamiento normal. Aparecen otros síntomas depresivos. Puede estar presente algún estresor ambiental (pérdida, trauma, *bullying*).

*Trastorno de ansiedad.* Las conductas repetitivas que aparecen en los cuadros de ansiedad tienen una cualidad ansiosa, de temor, miedo, abandono, de búsqueda de reaseguramiento, y no el carácter repetitivo-estereotipado, de hacer las cosas siempre de la misma manera de los TEA. En la fobia social, la ansiedad es situacional, cuando el joven es objeto de atención por los demás y puede ser evaluado.

*Trastornos del vínculo.* En los niños con un trastorno del vínculo, tanto el tipo desinhibido como el reactivo, se observa un juego imaginativo normal, no presentan intereses inusuales de gran intensidad y generalmente progresan y mejoran rápidamente en un ambiente estructurado y favorable en cuanto a los cuidados. Siempre hay una historia de negligencia o maltrato emocional o físico, o evidencia física de abuso.

*Trastorno negativista desafiante.* Los niños con TEA pueden tener poca conciencia del impacto de su conducta. Sus actitudes muy opositoras y controladoras, en ocasiones con estallidos de rabia o enfado, responden a sus intereses restringidos y estereotipados y a su falta de entendimiento de las reglas y normas sociales.

*Trastorno de conducta (TC).* El TC con rasgos de dureza e insensibilidad emocional puede ocurrir en el TEA. Los niños con TEA no comprenden el impacto de su conducta, incluso pueden llegar a sentirse mal cuando se les explica

*Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC).* En el TOC, el inicio de los síntomas suele ser más tardío, por encima de los 4 años, son conscientes de lo inapropiado de sus pensamientos

## Lectura rápida

De cara al diagnóstico hay que considerar que no existen marcadores biológicos por lo que el diagnóstico debe ser clínico, teniendo en cuenta que no existe ningún síntoma específico ni universal de TEA, mediante la confirmación de la presencia de las características principales establecidas en los criterios diagnósticos, junto con instrumentos específicos considerados como patrón oro, como son el Autism Diagnostic Interview-Revised y el Autism Diagnostic Observation Schedule.

Hay que realizar el diagnóstico diferencial de los TEA con otros trastornos del neurodesarrollo, así como con otros trastornos médicos o psiquiátricos, siendo frecuente la concurrencia o comorbilidad.

El pronóstico de los TEA depende de la detección precoz y del establecimiento de un plan de intervención inmediato.

## Bibliografía recomendada

Lord C, Jones RM. Annual research review: re-thinking the classification of autism spectrum disorders. *J Child Psychol Psychiatr.* 2012;53:490-509.

*Conceptualización de los trastornos del espectro autista (TEA) plasmada en la DSM-5.*

NICE. Quick reference guide. Autism: recognition, referral and diagnosis of children and young people on the autism spectrum 2011. NICE clinical guideline 128. Developed by the National Collaborating Centre for Women's and Children's Health.

*Guía para un adecuado reconocimiento, derivación y diagnóstico de los TEA.*

Wetherby AM, Woods J, Allen L, Cleary J, Dickinson H, Lord C. Early indicators of autism spectrum disorders in the second year of life. *J Autism Develop Dis.* 2004;34:473-93.

*Diferenciación de TEA de otros retrasos del desarrollo y desarrollo típico a los 2 años de edad.*

y conductas obsesivas, por lo que las conductas se asocian con ansiedad y el contenido de las obsesiones se relaciona con la evitación del daño y pensamiento mágico. Las habilidades sociales y de comunicación están preservadas. En el TEA, el niño no suele estar afectado por las obsesiones o los rituales y las rutinas se relacionan con la aversión al cambio.

*Síndrome de Rett.* Ocurre casi exclusivamente en niñas. Tiene características clínicas definidas y una etiología específica, una mutación en el gen MECP2, ubicado en el brazo largo del cromosoma X (Xq28), que se confirma en las pruebas genéticas.

*Encefalopatía epiléptica.* El síndrome de Landau-Kleffner se caracteriza por la aparición súbita o gradual (varios días) de afasia y epilepsia o alteraciones en el EEG. Suele iniciarse tras un período de desarrollo aparentemente normal, entre los 2 y los 7 años. Aparece una regresión del lenguaje pero no autista. El EEG muestra alteraciones específicas.

*Déficit visual grave (ceguera).* Los niños ciegos muestran curiosidad social, intención comunicativa, reciprocidad social, buscan compartir información y experiencias, y demuestran empatía. El desarrollo del lenguaje puede estar retrasado pero sigue una evolución similar a la de los niños normales, al igual que puede ocurrir con el juego de ficción. No presentan inflexibilidad al cambio, pero sí pueden tener manierismos repetitivos, aunque diferentes, como moverse el ojo o los movimientos de balanceo.

*Déficit auditivo grave.* Los niños presentan un retraso en el desarrollo del lenguaje, tanto expresivo como comprensivo, y aislamiento social en relación con la privación sensorial. Pero no hay afectación de la comunicación no verbal, el interés social y de comunicación con iguales, el juego y la imaginación, ni aparecen las conductas repetitivas, los manierismos, la hipersensibilidad sensorial ni los intereses restringidos intensos.

*Mutismo selectivo.* Los niños con mutismo selectivo muestran una cualidad de comunicación y relación social adecuada en algunas circunstancias, generalmente en su casa o en presencia de familiares, donde el niño sí habla. No hay afectación de la comunicación no verbal y presentan un adecuado juego imaginativo o de ficción. No aparecen conductas repetitivas. Suele aparecer entre los 4 y los 6 años.

*Cuadros clínicos no incluidos en los sistemas de clasificación.* Trastorno del aprendizaje no ver-

bal, trastorno semántico-pragmático, trastorno del desarrollo múltiple complejo/trastorno de deterioro multidimensional.

Frente a este enfoque de categorización y compartimentalización de los trastornos del neurodesarrollo, se ha acuñado el término Early Symptomatic Syndromes Eliciting Neurodevelopmental Clinical Examinations (ESSENCE)<sup>48</sup> para hacer referencia, de una forma global, a los niños por debajo de los 3 a 5 años que acuden a las consultas por presentar alteraciones, con frecuencia de manera conjunta, en las áreas del desarrollo general, comunicación y lenguaje, relación social, coordinación motora, atención, actividad, conducta, humor y/o sueño.

## Pronóstico

Las trayectorias de desarrollo de los niños con TEA muestran también una gran heterogeneidad, con mayor estabilidad para las conductas repetitivas<sup>49</sup>. Se asocian a un mejor pronóstico la presencia de lenguaje antes de los 6 años y un mayor CI<sup>37</sup>.

El pronóstico dependerá de una detección temprana y un programa de intervención temprano. No existen tratamientos que curan los TEA pero sí programas de intervención para mejorar la calidad de vida de los niños y sus familias<sup>37</sup>.

## Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-5. 5th ed. Washington DC: American Psychiatric Association; 2013.
2. Artigas-Pallares J. Trastornos del espectro autista. En: Artigas-Pallares J, Narbona J, editores. 1.ª ed. Barcelona: Viguera Editores, S.L; 2011. p. 309-64.
3. Andrews G, Pine DS, Hobbs MJ, Anderson TM, Sunderland M. Neurodevelopmental disorders: cluster 2 of the proposed meta-structure for DSM-5 and ICD-11. *Psychol Med.* 2009;39:2013-23.
4. Manning-Courtney P, Murray D, Currans K, Johnson H, Bing N, Kroeger-Geopinger K, et al. Autism spectrum disorders. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care.* 2013;43:2-11.
5. Fernell E, Eriksson MA, Gillberg C. Early diagnosis of autism and impact on prognosis: a narrative review. *Clin Epidemiol.* 2013;5:33-43.
6. Lord C, Jones RM. Annual research review: re-thinking the classification of autism spectrum disorders. *J Child Psychol Psychiatr.* 2012;53:490-509.
7. Volkmar FR, Reichow B, McPartland J. Classification of autism and related conditions: progress, challenges, and opportunities. *Dialogues in Clinical Neuroscience.* 2012;14:229-37.
8. Szatmari P. New recommendations on autism spectrum disorder. *BMJ.* 2011;342:2456.
9. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con TEA en Atención Primaria. Guía

- de práctica clínica para el manejo de pacientes con TEA en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Agencia Lain Entralgo de la Comunidad de Madrid; 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N.º 2007/5-3.
10. Pelphrey KA, Shultz S, Hudac CM, Vander Wyk BC. Constraining heterogeneity: The social brain and its development in autism spectrum disorder. *J Child Psychol Psychiatry*. 2011;52:631-44.
  11. Constantino JN. The quantitative nature of autistic social impairment. *Pediatr Res*. 2011;69 (5 Pt 2):55R-62R.
  12. Grzadzinski R, Huerta M, Lord C. DSM-5 and autism spectrum disorder (ASDs): an opportunity for identifying ASD subtypes. *Molecular Autism*. 2013;doi: 10.1186/2040-2392-4-12.
  13. Happé F. Criteria, categories and continua: autism and related disorders in DSM-5. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2011;50:540-2.
  14. Ozonoff S. Editorial perspective: autism spectrum disorders in DSM-5-an historical perspective and the need for change. *J Child Psychol Psychiatry*. 2012;53:1092-4.
  15. Tanguay PE. Autism in DSM-5. *Am J Psychiatry*. 2011;168:1142-4.
  16. Gibson J, Adams C, Lockton E, Green J. Social communication disorder outside autism? A diagnostic classification approach to delineating pragmatic language impairment, high functioning autism and specific language impairment. *J Child Psychol Psychiatry*. 2013;54:1186-97. doi: 10.1111/jcpp.12079.
  17. Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network Surveillance Year 2008. Principal Investigators; Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence of ASD—Autism and developmental Disabilities Monitoring Network, 14 sites, United States, 2008. *MMWR Surveill Summ*. 2012;61:1-19.
  18. Ebert DH, Greenberg ME. Activity-dependent neuronal signaling and autism spectrum disorder. *Nature*. 2013;493:327-37. doi: 10.1038/nature11860
  19. Canitano R. Novel treatments in autism spectrum disorders: From synaptic dysfunction to experimental therapeutics. *Behav Brain Res*. 2013.
  20. Vissers ME, Cohen MX, Geurts HM. Brain Connectivity and high functioning autism: a promising path of research that needs refined models, methodological convergence, and stronger behavioral links. *Neurosci Biobehav Rev*. 2012;36:604-25.
  21. McPartland JC, Coffman M, Pelphrey KA. Recent advances in understanding the neural bases of autism spectrum disorder. *Curr Opin Pediatr*. 2011;23:628-32.
  22. Freitag CM. The genetics of autistic disorders and its clinical relevance: a review of the literature. *Mol Psychiatry*. 2007;12:2-22.
  23. Betancur C. Etiological heterogeneity in autism spectrum disorders: more than 100 genetic and genomic disorders and still counting. *Brain Research*. 2011;1380:42-7.
  24. Miles JH. Autism spectrum disorders—A genetic review. *Genetics in Medicine*. 2011;13:278-94.
  25. Chakrabarti S, Fombonne E. Pervasive developmental disorders in preschool children: confirmation of high prevalence. *AM J Psychiatry*. 2005;162:1133-41.
  26. Losh M, Adolphs R, Poe MD, Couture S, Penn D, Baranek GT, Piven J. Neuropsychological profile of autism and the broad autism phenotype. *Arch Gen Psychiatry*. 2009;66:518-26.
  27. Devlin B, Scherer SW. Genetic architecture in autism spectrum disorder. *Curr Opin Genet Devel*. 2012;22:1-9.
  28. Marshall CR, Scherer SW. Detection and characterization of copy number variation in autism spectrum disorder. *Methods Mol Biol*. 2012;838:115-35.
  29. Courchesne E, Carper R, Akshoomoff N. Evidence of brain overgrowth in the first year of life in autism. *JAMA*. 2003;290:337-44.
  30. Lombardo M, Baron-Cohen S, Belmonte M. Neural endophenotypes for social behaviour in autism spectrum conditions. En: Decety J, Cacioppo J, editores. *The Handbook of Social Neuroscience*: Oxford: Oxford University Press; 2011.
  31. Belmonte MK, Allen G, Beckel-Mitchener A. Autism and abnormal development of brain connectivity. *J Neurosci*. 2004;24:9228-31.
  32. ●●NICE. **Quick reference guide. Autism: recognition, referral and diagnosis of children and young people on the autism spectrum 2011. NICE clinical guideline 128. Developed by the National Collaborating Centre for Women's and Children's Health.**
  33. Landa RJ, Gross AL, Stuart EA, Faherty A. Developmental trajectories in children with and without autism spectrum disorders: the first three years. *Child Development*. 2013;84:429-42.
  34. Ozonoff S, Iosif AM, Baguio F, Cook IC, Moore Hill M, Hutman T, et al. A prospective study of the emergence of early behavioral signs of autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2010;49:256-66.
  35. Ozonoff S, Iosif AM, Young GS, Hepburn S, Thompson M, Colombi C, et al. Onset patterns in autism: correspondence between home video and parent report. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2011;50:806e1.
  36. Johnson CP, Myers SM. American Academy of Pediatrics Council on Children with Disabilities. Identification and evaluation of children with autism spectrum disorders. *Pediatrics*. 2007;120:1183-215.
  37. Fuentes J, Bakare M, Munir K, Aguayo P, Gaddour N, Öner Ö, Mercadante M. Autism spectrum disorders. En: Rey JM, editor. *IACAPAP e-textbook of child and adolescent mental health*. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions; 2012.
  38. Filipek P, Accardo P, Baranek G, Cook E, Dawson G, Gordon B, et al. The screening and diagnosis of autism spectrum disorders. *J Autism Develop Dis*. 1999;29:439-84.
  39. ●●Wetherby AM, Woods J, Allen L, Cleary J, Dickinson H, Lord C. **Early indicators of autism spectrum disorders in the second year of life. J Autism Develop Dis**. 2004;34:473-93.
  40. Zwaigenbaum L, Bryson S, Rogers T, Roberts W, Brian J, Szatmari P. Behavioral manifestations of autism in the first year of life. *Int J Develop Neurosci*. 2005;23:143-52.
  41. Palomo Seldas R. Los síntomas de los trastornos del espectro de autismo en los dos primeros años de vida: una revisión a partir de los estudios longitudinales prospectivos. *An Pediatr*. 2012;76:41.e1-e10.
  42. Tager-Flusberg H. The origins of social impairments in autism spectrum disorder: studies of infants at risk. *Neural Netw*. 2010;23:1072-6.
  43. ●●Zwaigenbaum L, Bryson S, Garon N. **Early Identification of autism spectrum disorders. Behav Brain Res**. 2013;251:133-46 doi: 10.1016/j.bbr.2013.04.004
  44. Grupo de Estudio de los Trastornos del Espectro autista del Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo, España. Guía de buena práctica para el diagnóstico de los trastornos del espectro autista. *Rev Neurol*. 2005;41:299-310.
  45. Huerta M, Lord C. Diagnostic evaluation of autism spectrum disorders. *Pediatr Clin North Am*. 2012;59:103-11.
  46. Alcamí Pertejo M, Molins Garrido C, Mollejo Aparicio E, Ortiz Soto P, Pascual Aranda A, Rivas Cambroner E, et al. Guía de diagnóstico y tratamiento de los trastornos del espectro autista. La atención en la red de salud mental. Madrid: Cogesin S.L.U; 2008.
  47. ●●Mitchell S, Oram Cardy J, Zwaigenbaum L. **Differentiating autism spectrum disorder from other developmental delays in the first two years of life. Dev Disabil Res Rev**. 2011;17:130-40.
  48. Gillberg C. The ESSENCE in child psychiatry: early symptomatic syndromes eliciting neurodevelopmental clinical examinations. *Res Develop Dis*. 2010;31:1543-51.
  49. Fountain C, Winter AS, Bearman PS. Six developmental trajectories characterize children with autism. *Pediatrics*. 2012;129:e1112-20.

## Bibliografía recomendada

Zwaigenbaum L, Bryson S, Garon N. **Early Identification of autism spectrum disorders. Behav Brain Res**. 2013. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbr.2013.04.004>

*Revisión actualizada de los estudios retrospectivos y prospectivos de los niños de alto riesgo.*

Mitchell S, Oram Cardy J, Zwaigenbaum L. **Differentiating autism spectrum disorder from other developmental delays in the first two years of life. Dev Disabil Res Rev**. 2011;17:130-40.

*Diferenciación de los TEA de otros trastornos del desarrollo en los 2 primeros años de vida.*