

Perspectiva histórica del trastorno del espectro del autismo

Historical perspective of autism spectrum disorder

Piedad Jaramillo-Arias (1), María Elena Sampedro-Tobón (2), Daniela Sánchez-Acosta (3)

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: el presente artículo incluye una mirada histórica de algunas teorías y clasificaciones del trastorno del espectro del autismo (TEA), incluyendo a los autores más reconocidos y las perspectivas semiológicas vigentes. Se pretende contribuir así a la unificación de criterios entre los profesionales, y propender por la reflexión acerca de las consecuencias de una conceptualización desafortunada del trastorno.

MATERIALES Y MÉTODO: se trata de una revisión documental de artículos indexados en bases de datos, y otros documentos seleccionados intencionalmente.

RESULTADOS: tres categorías a saber fueron consideradas para la organización de la información: a) de la ficción a la ciencia: el paso de la sintomatología mítica a la clasificación nosológica; b) los pioneros austriacos: la dualidad inicial que se transformó en espectro; y c) trastorno del espectro del autismo: una trayectoria en la estructuración de sus criterios diagnósticos.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: la variabilidad en las hipótesis etiológicas, así como en la manifestación de los síntomas nucleares del TEA, han impactado en su clasificación y abordaje terapéutico. Se requiere una actualización permanente de los profesionales por el avance de la genética y las neurociencias, siendo posible la futura generación de cambios en el rol de los profesionales que intervienen en su detección, evaluación e intervención.

PALABRAS CLAVE: Desarrollo Infantil; Encéfalo; Diagnóstico; Neurobiología; Trastorno del Espectro Autista; Trastornos Mentales (DeCS).

ABSTRACT

Introduction: this article involves a historical review of some theories and classifications of autism spectrum disorder (ASD), including the most recognized authors and current semiological perspectives. In this way, it is intended to contribute to the unification of criteria among professionals, and to encourage reflection on the consequences of an unwise conceptualization of the disorder.

Materials and methods: it is a documentary review of articles indexed in databases, and other intentionally selected documents.

Results: three categories, namely, were considered for the organization of the information: a) from fiction to science: the transition from mythical symptomatology to nosological classification; b) the Austrian pioneers: the initial duality that became a spectrum; and c) autism spectrum disorder: a trajectory in the structuring of its diagnostic criteria.

Discussion and conclusions: the variability in the etiological hypotheses, as well as in the manifestation of the core symptoms of ASD, have impacted its classification and therapeutic approach. A permanent update of professionals is required due to the advancement of genetics and neurosciences, making possible the future generation of changes in the role of professionals involved in its detection, evaluation and intervention.

KEYWORDS: Child Development; Diagnosis. Neurobiology; Autism Spectrum Disorder; Mental Disorders (MeSH).

(1) Médica y Cirujana. Fundación Integrar. Medellín, Colombia.

(2) Psicóloga. Especialista en niños con énfasis en Psicología Clínica y Neuropsicología Infantil. Fundación Integrar. Medellín, Colombia.

(3) Psicóloga. Magíster en Salud Mental de la Niñez y la Adolescencia. Docente Investigadora. Facultad de Psicología. Universidad CES. Medellín, Colombia.

Contribución de los autores: Todas las autoras participaron en el rastreo, análisis y escritura del manuscrito.

Recibido 15/03/21. Aceptado: 19/04/22.

Correspondencia: Piedad Jaramillo-Arias, jaramillo.piedad@gmail.com



INTRODUCCIÓN

El trastorno del espectro del autismo (TEA), es una entidad nosológica de origen neurobiológico e inicio en la infancia, con diversidad no solo en su etiología, sino en su manifestación clínica, caracterizada por dificultades en la comunicación social y la presencia de comportamientos o intereses repetitivos y restringidos (1,2). La complejidad de este trastorno para su detección así como su abordaje conceptual y pragmático (3,4), orientó el presente artículo, que busca comprender sus cambios históricos, con miras a facilitar el abordaje diagnóstico y a la unificación de criterios entre los profesionales. La neurociencia como disciplina científica interdisciplinaria encargada del estudio del cerebro, ha desarrollado avances para su comprensión, trascendiendo la heterogeneidad de explicaciones mágico-religiosas y emocionales que han estado presentes a lo largo de la historia del TEA.

En este sentido, el presente artículo propone una mirada retrospectiva de algunas teorías y perspectivas que impulsaron la conceptualización actual del TEA, así como una descripción breve de la trayectoria de los diferentes signos y síntomas considerados nucleares en medio de su diversidad de expresión. Si bien la historia aún no termina de escribirse, es necesario que tanto familiares como profesionales conozcan el camino recorrido hasta ahora, evitando no solo el sufrimiento de los protagonistas derivado de malas prácticas, sino señalamientos negativos o exclusión, productos del desconocimiento sobre este trastorno.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio documental retrospectivo de artículos publicados en bases de datos de EBSCO, PUBMED, DIALNET y LILACS; y otros documentos teóricos como libros o reseñas seleccionados intencionalmente con el fin de describir algunas de las teorías y clasificaciones del TEA desde sus inicios hasta la actualidad, incluyendo no solo el punto de vista de autores reconocidos sino las perspectivas actuales.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De la ficción a la ciencia: el paso de la sintomatología mítica a la clasificación nosológica

En la literatura es común encontrar diferentes relatos míticos o historias reales, referidos a personas con síntomas compatibles con lo que en la actualidad se denomina TEA, así en su momento no hayan sido identificadas de tal forma. Muestra de ello, son los personajes de novelas detectivescas como Sherlock Holmes y otros de ciencia ficción como el señor Spock de Viaje a las estrellas (5). Adicionalmente, en los relatos propios de la mitología Celta, se describen los “changelings”, como el intercambio de niños en el cual las

hadas arrebataban un hijo hermoso, dejando a su paso otro físicamente idéntico, pero con características que sugerían una enfermedad o discapacidad (6,7).

En el siglo XVIII, se publicó el hallazgo de Víctor, el niño salvaje de Aveyron (8,9), quien debido a sus características sintomáticas, fue considerado posteriormente por algunos autores como un caso de autismo (10), puesto que nunca logró desarrollar lenguaje funcional ni habilidades sociales, a pesar de los esfuerzos realizados por su tutor Jean Marc Gaspard Itard (5), reconocido posteriormente como el padre de la educación especial.

Otro hito importante en términos históricos, fue el aporte del psiquiatra suizo Eugen Bleuler, quien utilizó por primera vez la palabra autismo en su monografía *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien* en 1911 (11,12). Esta palabra, proveniente del vocablo griego *autos* que significa uno mismo opuesto a otro (13), se empleó para describir un síntoma de los pacientes con esquizofrenia, relacionado con su característica de replegarse en sí mismos. Tal descripción, pretendía sustituir la noción de demencia precoz expuesta por Kraepelin para describir aquellos casos de brotes psicóticos de aparición temprana propios en la época (14). Más adelante este término sería usado por dos psiquiatras austriacos determinantes y pioneros para la comprensión del TEA (15), aunque cada uno haciendo referencia a diferentes grados de severidad del mismo síndrome, como se especificará en el apartado siguiente.

Los pioneros austriacos: la dualidad inicial que se transformó en espectro

El artículo *Autistic disturbance of affective contact* escrito por Leo Kanner en 1943 (16) fue catalogado como la primera referencia teórica y clínica sobre el autismo, en el cual se incluyeron los registros detallados de diferentes casos evaluados por este psiquiatra austriaco. No obstante, Hans Asperger de la misma nacionalidad, se anticipó en 1938 a la descripción de niños con dificultades del comportamiento social y en el lenguaje, en un texto poco conocido (17). Este mismo autor, describió en 1944 en su artículo *Die Autistische Psychopathen in Kindersalter*, a cuatro niños con alteraciones en el comportamiento social y el lenguaje presumiblemente con coeficiente intelectual normal; características similares a las descritas por Kanner un año antes (18).

Mientras Kanner se encontraba radicado en los Estados Unidos, Asperger permaneció en Austria siendo partícipe durante un largo período de tiempo de la comisión de evaluación de niños con diagnósticos de trastornos de la personalidad, retraso motor severo e idiotez. Tanto los postulados de Kanner como los de Asperger apuntaban a delimitar el concepto de autismo como un rasgo que incluía

Tabla 1. Consideraciones sobre el autismo de acuerdo con las versiones del DSM.

Versión y año	Capítulo en el cual se describe el autismo	Consideraciones
DSM I (1952)	Trastornos psicóticos. Reacción esquizofrénica, tipo infantil	Como síntomas de esquizofrenia infantil se plantea: comportamiento autista y atípico, fracaso para desarrollar una identidad separada de la madre, inmadurez y alteraciones del desarrollo.
DSM II (1968)	Psicosis no atribuidas a condiciones físicas. Esquizofrenia de tipo infantil	Estas alteraciones del desarrollo pueden provocar retraso mental, el cual también debe diagnosticarse (46). El autismo se menciona como un síntoma de esquizofrenia, no como entidad nosológica independiente.
DSM III (1980)	Trastorno profundo del desarrollo	Se incluyen 3 categorías: a. Autismo infantil (síntomas antes de los 30 meses de edad), b. Trastorno generalizado del desarrollo de inicio en la infancia (posterior a los 30 meses), y c. Trastorno Generalizado del Desarrollo atípico. Cada uno de estos con dos variantes: “síndrome completo presente” o “tipo residual”. Se menciona por primera vez el Autismo como una categoría diagnóstica, ligada a la infancia y adicionalmente se comienza a considerar como un trastorno del desarrollo.
DSM III-R (1987)	Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD)	Se reorganizaron los TGD en solo dos subtipos: “Trastorno Autista” en reemplazo a “Autismo Infantil” y TGD no especificado. Al desaparecer la palabra “infantil” se dio a entender que si bien los síntomas se manifiestan en los primeros años de vida, estos perduran a lo largo de todo el ciclo vital y por tanto, no es un trastorno exclusivo de la infancia.
DSM IV y DSM IV-R (1994 y 2000)	Trastornos de inicio en la infancia, niñez, adolescencia. Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD)	Se propone como clasificación: Autismo, Trastorno de Asperger, Síndrome de Rett, Trastorno Desintegrativo de la Infancia y TGD no especificado. De esta manera se hace posible diagnosticar a la población con mejor funcionamiento verbal y cognitivo, quienes previamente podrían excluirse de los servicios terapéuticos, porque solían ser considerados con “rasgos autistas”, más no con el trastorno propiamente dicho.

Fuente: de los autores

alteraciones del afecto, el intelecto, el deseo y la acción (19); no obstante, ambos teóricos sostenían que su síndrome era diferenciado del propuesto por el otro, lo que llevó en los años 60 a emplear las categorías de Aspergershe Kinder (niños de Asperger) y Kannersche Kinder (niños de Kanner) como dos perfiles diferentes (20). Asperger consideraba que

su síndrome se trataba de una psicopatía menos grave en comparación con la descrita por Kanner, además de indicar que en su caso los síntomas no eran identificables antes de los 3 años. Fue en la década de los 90 cuando ambas categorías fueron comprendidas como dos extremos del mismo espectro (6).

Kanner, presentó de forma sistemática y categórica 11 casos pertenecientes a un síndrome que denominó perturbación autista del contacto afectivo. En su artículo seminal en *The Nervous Child*, describió minuciosamente la incapacidad de sus pacientes para relacionarse con los otros, alteraciones del lenguaje que variaban desde el mutismo total hasta la producción de relatos sin significado, y movimientos repetitivos sin finalidad específica: ellos viven en un mundo propio, se han encerrado en sus deseos y anhelos (que consideran cumplidos) y se han apartado en lo posible de todo contacto con el mundo exterior, decía (16).

Si bien en esta primera publicación Kanner señaló la biología innata de esta condición, planteó con posterioridad la forma en la cual la frialdad emocional familiar podía sugerir un factor experiencial dinámico en la génesis del trastorno, empleando el término “madres nevera” (6). Esta expresión fue retomada y enfatizada por el austriaco Bruno Bettelheim (21), quien insistió en otorgar un origen afectivo-emocional al trastorno, derivado de su teoría sobre la falta de apego emocional de los hijos al interactuar con madres frías y distantes. Este postulado, generó una indebida estigmatización en las familias, además de sentimientos de culpa, angustia e impotencia, que estuvieron presentes por décadas.

Para Bettelheim, preso del régimen nazi entre los años 1938-1939, los niños con este trastorno se defendían del distanciamiento afectivo siendo comparables con los presos de los campos de concentración, quienes escapaban de situaciones extremas a través del auto-aislamiento (22). La defensa de su perspectiva se mantuvo hasta el día de su suicidio a los 86 años, tras los múltiples señalamientos que lo acusaban de abuso físico y emocional hacia sus pacientes. Si bien en la actualidad Bettelheim no cuenta con la aceptación por parte de la comunidad científica internacional, permanecen algunos enfoques psicoanalíticos predominantes en países latinoamericanos y europeos, principalmente en Francia y Marruecos, para la intervención de estas personas bajo sus premisas (6,23); incluso hasta los años 60, algunos autores continuaron defendiendo estos orígenes psicogénicos del autismo (23,24).

Por otra parte, Bernard Rimland, psicólogo americano y padre de un niño con autismo, dio origen a las primeras hipótesis neurobiológicas del trastorno (25). En su libro *Infantile Autism* (26), señaló una relación entre los niveles bajos de vitamina B12 y la manifestación del autismo, por lo que propuso el suplemento masivo de esta vitamina a todos los pacientes diagnosticados.

Posteriormente en 1977, Rutter discrepó de las teorías psicoanalíticas al publicar el primer estudio de autismo en 21 pares de gemelos: 10 dicigóticos y 11 monocigóticos, en los cuales al menos uno de ellos presentaba autismo. Si bien entre los 10 dicigóticos no hubo concordancia, si la

hubo en 4 de los 11 monocigóticos, aspecto que reforzó la etiología biológica del trastorno (27,28). Un año más tarde, este mismo autor logró formalizar los criterios para el diagnóstico de autismo infantil, sustentado en la Sociedad Nacional para Niños con Autismo creada por padres en conjunto con Linda Lockyer (6):

- Desarrollo social alterado, con rasgos que son incongruentes con el nivel intelectual.
- Desarrollo retrasado y desviado del lenguaje, con características peculiares que no concuerdan con el nivel intelectual.
- Insistencia en la invariabilidad, reflejada en los patrones de juego estereotipados, preocupaciones anormales, o resistencia a los cambios.
- Inicio antes de los 30 meses de edad.

Más adelante, Lorna Wing en 1981 realizó un estudio en Londres, con 173 niños. En su caracterización se logró apreciar que cumplían con los criterios de autismo aceptados en la fecha en diferentes grados (29,30). A partir de esto, comienza a desarrollarse el concepto de espectro autista, con miras a la explicación de la variabilidad clínica y severidad de los síntomas (31,32), incluyendo así algunos de los casos que no encajaban literalmente con la severidad de los síntomas de los autistas de Kanner.

En los años 1983 y 1985, estudios publicados por Gillberg, Bauman y Kemper, expusieron la presencia de factores de riesgo y hallazgos histopatológicos en estructuras neuroanatómicas como el hipocampo, la amígdala, el cerebelo y alteraciones en las minicolumnas del cortex cerebral de las personas con autismo (33-35). Bajo este panorama, la hipótesis de las madres nevera se alejaba cada vez más de las posturas imperantes y aumentaba la posibilidad de encontrar un marcador biológico para los procesos de diagnóstico y tratamiento de estos pacientes.

A los postulados anteriormente descritos, se le suma las contribuciones de Uta Frith, psicóloga alemana encargada de ampliar la comprensión de las características cognitivas de las personas con autismo iniciando la década de los años 90. Esta autora incluyó la explicación de una débil coherencia central, adicional a los déficits en la teoría de la mente, en conjunto con autores como Baron Cohen y Leslie. El concepto de la débil coherencia central en autismo ha sido útil para explicar los déficit comprensivos que pueden estar presentes, incluso en sujetos que superan tareas de teoría de la mente, o con buen funcionamiento intelectual (36).

La suiza Isabelle Rapin, considerada “la madre del autismo”, también aportó en la creciente comprensión del trastorno, al ser una de las primeras neuropediatras en considerar su naturaleza neurobiológica a través de sus investigaciones orientadas a encontrar explicaciones sub-

yacentes a las presentaciones comórbidas con epilepsia y aquellas con deficiencias sensoriales visuales y auditivas en el autismo (37-39).

Si bien los principales autores que han contribuido a la comprensión del autismo se encuentran en Europa y Norteamérica, es importante mencionar el aporte realizado por el psicólogo español Angel Rivière, quien gracias a sus publicaciones y trabajo clínico permitió a la población hispanohablante avanzar en los procesos de comprensión de este trastorno (40), en una etapa en la que aún existían grandes barreras idiomáticas. En la actualidad, su propuesta del Inventario de Espectro Autista (IDEA) es una herramienta ampliamente utilizada y valorada para el diagnóstico de esta población (41).

Trastorno del espectro del autismo: la trayectoria en la estructuración de los criterios diagnósticos

Uno de los hitos que impulsó la clasificación de los trastornos mentales fue la Lista Internacional de Causas de Defunción en 1893 (42). Este listado se constituyó posteriormente en el manual de Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), bajo el auspicio de la Organización Mundial de la Salud (OMS). No obstante, no fue sino desde finales de los años cuarenta, que se incorporó por primera vez un apartado dirigido a la taxonomía de los trastornos mentales. En esta clasificación, fueron descritos hasta su séptima edición en 1958, los términos de idiocia, imbecilidad e idiotez (43,44).

Tras la publicación a cargo de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM, por sus siglas en inglés: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) en 1952, se contó con la primera versión de un sistema de clasificación psiquiátrico estandarizado (45). A continuación, se presenta la forma en la cual se menciona el autismo en cada una de las versiones del DSM previas a su quinta versión (Tabla 1).

A partir de 2013, con la quinta versión del DSM, se introducen cambios significativos enfocados en la comprensión real del autismo (47,48):

- Desaparece el grupo de trastornos de comienzo en la infancia, niñez o adolescencia y el TEA pasa a hacer parte de una nueva meta-estructura denominada Trastornos del Neurodesarrollo.
- Los sujetos diagnosticados según el DSM-IV con Trastorno Generalizado del desarrollo (TGD): autismo, trastorno de Asperger, trastorno desintegrativo de la infancia y TGD no especificado, son incluidos ahora dentro de un solo cuadro diagnóstico referenciado como TEA.

- Se excluye el Síndrome de Rett por tratarse de una enfermedad genética.
- Se presentan 2 grupos de síntomas cardinales en lugar de los 3 de la versión previa. Esto fue posible al fusionar el trastorno cualitativo de la relación social y el trastorno cualitativo de la comunicación, para resaltar la naturaleza íntimamente relacionada de estos dos procesos y para enfatizar cómo núcleo del TEA la forma de relacionarse y comunicarse, en lugar del lenguaje propiamente dicho.
- Ante la presencia de déficit en la comunicación social, sin cumplir los demás criterios para TEA, se sugiere el diagnóstico de trastorno de la comunicación social (nivel pragmático).
- Se introducen especificadores para los TEA: “con o sin discapacidad intelectual”, “con o sin discapacidad del lenguaje”, “asociado a otro trastorno del neurodesarrollo, mental o del comportamiento” y “con catatonía”.
- Se plantea que los síntomas deben estar presentes desde la primera infancia, pero elimina la condición previa de su aparición en los primeros 36 meses, puesto que no siempre los síntomas son perceptibles, hasta que incrementan las demandas sociales (49).
- Propone 3 posibles niveles: nivel 1 si “requiere apoyos”, nivel 2 si “requiere apoyos significativos”, y nivel 3 si “requiere apoyos muy significativos”. Si bien el DSM 5 incluye una tabla con descripciones que permiten al clínico apreciar dicho nivel, se trata de una apreciación clínica, más que una puntuación objetiva e invariable. No obstante, con esta clasificación de apoyos se avanza hacia una perspectiva dimensional de los TEA y su organización sintomatológica (50,51).

Por su parte, en la CIE 11, con vigencia estimada para el año 2022, se propone una conceptualización del TEA muy similar a la anteriormente descrita como parte del DSM-5. Es decir, se incluye en la categoría general de los trastornos del comportamiento y del neurodesarrollo. De manera adicional, se especifica si se presentó o no regresión del desarrollo y desaparecen las categorías diagnósticas adicionales como autismo atípico, autismo infantil y síndrome de Asperger (52).

CONCLUSIONES

La evolución en la conceptualización clínica y categórica del TEA, evidencia un considerable nivel de complejidad que ha dificultado históricamente el ejercicio diagnóstico. La perspectiva actual, requiere el reconocimiento de la pluralidad en la manifestación sintomática y la necesidad de profundizar en su origen neurobiológico. Así las cosas, la perspectiva de culpabilidad hacia las madres, la confusión

con la psicosis y la negación de las formas leves del cuadro, son considerados hitos históricos sin que representen su consideración actual.

Si bien el estudio del TEA ha avanzado en la identificación de marcadores biológicos (53-55), el diagnóstico actual sigue dependiendo del juicio profesional. Se entienden las implicaciones de ser considerado como un trastorno del neurodesarrollo, en el cual las áreas social, comunicativa y la flexibilidad cognitiva y comportamental deben ser observadas con detalle (56), para que se comiencen a generar lo más tempranamente posible acciones con metodologías basadas en la evidencia que impacten positivamente su evolución, curso y pronóstico.

Es probable que con el avance de la genética y de las neurociencias cambie la concepción actual del autismo y a futuro se establezcan nuevas categorías o clasificacio-

nes relacionadas con la etiología, así como protocolos de intervención inherentes a tales hallazgos. Por lo anterior, es necesario estar al día, contribuir al reconocimiento de las necesidades de las personas con TEA y asumir el rol profesional de acuerdo con los hallazgos científicos.

Agradecimientos

A la Dirección de Investigación e Innovación de la Universidad CES por la financiación para la realización del presente estudio.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

- Hervás A, Balmaña N, Salgado M. Los trastornos del espectro autista (TEA). *Pediatr Integral*. 2017;21(2):92-108. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2017-03/los-trastornos-del-espectro-autista-tea/>
- Gutiérrez-Ruiz K. Identificación temprana de trastornos del espectro autista. *Acta Neurol Colomb*. 2016;32(3):238-47.
- Hervás A, Rueda I. Alteraciones de conducta en los trastornos del espectro autista. *Rev Neurol*. 2018;66(S01):31. Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2018031>
- Bonilla MF, Chaskel R. Trastorno del espectro autista. *CCAP*. 2016; 15(1):19-29. Disponible en <https://scp.com.co/wp-content/uploads/2016/04/2.-Trastorno-espectro.pdf>
- Frith U. *Autismo: hacia una explicación del enigma*. Madrid: Alianza Editorial; 2018.
- Feinstein A, Belinchón M, Muñoz J. *Historia del autismo: conversaciones con los pioneros*. 2016.
- Rosaspini RC. *Cuentos de hadas celtas: gnomos, elfos y otras criaturas mágicas*. Buenos Aires: Ediciones Continente. 1999.
- Ferrer Ferrero AM. La noción del período crítico y los intentos de educación de “niños salvajes”. *UTE*. 30 de junio de 2014;1(1):69.
- Naranjo RA. Avances y perspectivas en Síndrome de Asperger. *NOVA*. 2014;12(21):81-101. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/nova/v12n21/v12n21a07.pdf>
- Martínez J, Gómez L. El caso de Víctor de Aveyron y los niños salvajes. *Maremagnum: publicación galega sobre os trastornos do espectro autista*. 2012;16:161-76.
- Bleuler E. *Dementia praecox, oder Gruppe der Schizophrenien*. Leipzig, Germany: Deuticke; 1911.
- Evans B. How autism became autism: The radical transformation of a central concept of child development in Britain. *Hist Human Sci*. 2013;26(3):3-31. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0952695113484320>
- Garrabé de Lara J. El autismo. Historia y clasificaciones. *Salud Mental*. 2012;35(3):257-61. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0185-33252012000300010
- Caponi S. Emil Kraepelin y el problema de la degeneración. *Hist cienc saude-Manguinhos*. 2010;17(suppl 2):475-94. Disponible en: https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0104-59702010000600012&script=sci_abstract&tlng=es
- Quijada C. Espectro autista. *Rev Chil Pediatr*. 2008;79(1):86-91. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062008000700013
- Kanner L. Autistic disturbance of affective contact. *Nervous Child*. 1943;2:217-50.
- Asperger H. Das psychisch abnorme Kind. *Wiener Klinische Wochenschrift*. 1938;49:1314-7. Disponible en: <https://static.mediapart.fr/files/2019/05/04/wiener-klinische-wochenschrift-volume-49-issue-1938-doi-10-0000-2fwienerklinischewochenschrift-de-2f4913141317-hans-asperger-das-psychisch-abnorme-kind-the-mentally-abnormal-child.pdf>
- Zúñiga MA. El Síndrome de Asperger y su clasificación. *Rev Educ*. 2009;33(1):183-6. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=44015082013>
- Cornellà I, Canals J. Síndrome de Asperger. *An Pediatr Contin*. 2011;9(5):296-303.
- Bennett M, Goodall E. A meta-analysis of DSM-5 autism diagnoses in relation to DSM-IV and DSM-IV-TR. *Rev J Autism Dev Disord*. 2016;3(2):119-24. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s40489-016-0070-4>
- Bettelheim B. *La fortaleza vacía: el autismo infantil y el nacimiento del yo*. Barcelona: Paidós; 2001.
- Briggs J. The enduring fortress: the influence of Bruno Bettelheim in the politics of autism in France. *Mod Intell Hist*. 2020;17(4):1163-91.
- Balbuena F. Breve revisión histórica del autismo. *Rev Asoc Esp Neuropsiq*. 2007;27(2):333-53. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-57352007000200006

24. Muñoz-Yunta JA, Freixas A, Valls-Santասusana A, Maldonado A. Estereotípias, trastornos del desarrollo y estudios con neuroimagen. *Rev Neurol*. 1999;28(S2):124.
25. Barnhill J, Bernard Rimland: Dyslogic syndrome. *J Autism Dev Disord*. 2009;39(9):1364-5.
26. Rimland B. *Infantile autism: the syndrome and its implications for a neural theory of behavior*. New York: Appleton-Century-Crofts; 1964.
27. Folstein S, Rutter M. Infantile autism: a genetic study of 21 twin pairs. *J Child Psychol Psychiat*. 1977;18(4):297-321.
28. Rutter M, Schopler E. *Autismo: reevaluación de los conceptos y el tratamiento*. Alhambra: Ed. Madrid; 1084.
29. Wing L, Gould J. Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification. *J Autism Dev Disord*. 1979;9(1):11-29.
30. Wing L. The epidemiology of autistic spectrum disorders: is the prevalence rising? *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*. 2002;8:151-61.
31. Cabrera D. Generalidades sobre el autismo. *Rev Colomb Psiquiat*. 2007;36(1):208-20. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcp/v36s1/v36s1a16.pdf>
32. Álvarez E. Trastornos del espectro autista. *Rev Mex Pediatr*. 2007;76(6):269-76. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2007/sp076g.pdf>
33. Casanova MF, Buxhoeveden DP, Switala AE, Roy E. Minicolumnar pathology in autism. *Neurology*. 2002;58(3):428-32.
34. Bauman ML, Kemper TL. Neuroanatomic observations of the brain in autism: a review and future directions. *Int J Dev Neurosci*. 2005;23(2-3):183-7.
35. Lichtenstein P, Carlström E, Råstam M, Gillberg C, Anckarsäter H. The genetics of autism spectrum disorders and related neuropsychiatric disorders in childhood. *Am J Psychiatry*. 2010;167(11):1357-63. Disponible en: https://ajp.psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.ajp.2010.10020223?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori:rid:crossref.org&rft_dat=cr_pub%20%20pubmed
36. Frith U, Happé F. Autism: beyond “theory of mind”. *Cognition*. 1994;50(1-3):115-32. Disponible en <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0010027794900248>
37. Tuchman RF, Rapin I, Shinnar S. Autistic and dysphasic children. II: Epilepsy. *Pediatrics* 1991; 88:1219-25.
38. Tuchman RF, Rapin I. Regression in pervasive developmental disorders: seizures and epileptiform electroencephalogram correlates. *Pediatrics* 1997; 99:560-6.
39. Tuchman RF, Moshé SL, Rapin I. Trastornos del neurodesarrollo y epilepsia. *Rev Neurol* 2005; 40(1): s3-s10. DOI: <https://doi.org/10.33588/rn.40S01.2004649>
40. Sotillo M, Canal R. La larga proyección de una corta biografía: algunas líneas sobre la obra de Ángel Rivière. *Cero Madrid* 2001;32(1):5-13.
41. Martos J, Rivière A. *Autismo: comprensión y explicación actual*. España: Imsero; 2001.
42. España, Ministerio de Sanidad PS e I. CIE-10-ES: Clasificación Internacional de Enfermedades, 10a revisión. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, Secretaría General Técnica Boletín Oficial del Estado; 2016.
43. AJ. Ramos Martín-Vegue, JL. Vázquez-Barquero, S. Herrera Castanedo. CIE-10 (I): Introducción, historia y estructura general. *Pápeles Médicos*. 2002;11(1):24-35.
44. Ajuriaguerra J. *Manual de psiquiatría infantil*. Barcelona: Elsevier Masson; 2007.
45. Sandín B. DSM-5: ¿Cambio de paradigma en la clasificación de los trastornos mentales? *RPPC*. 12 de agosto de 2014;18(3):255. Disponible en: <http://revistas.uned.es/index.php/RPPC/article/view/12925/11972>
46. Artigas-Pallares J, Paula I. El autismo 70 años después de Leo Kanner y Hans Asperger. *Rev Asoc Esp Neuropsiq*. 2012;32(115):567-87. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-57352012000300008
47. Jaramillo P. Aspectos claves de psiquiatría infantil. En: *Trastornos del espectro autista*. CIB Fondo Editorial. Medellín, Colombia; 2014.
48. Volkmar FR, McPartland JC. From Kanner to DSM-5: Autism as an evolving diagnostic concept. *Annu Rev Clin Psychol*. 2014;10(1):193-212. Disponible en: https://phoenixchildrens.org/files/inline-files/Volkmar_ASD%20Evolving%20Diagnostic%20Concept.pdf
49. Gutiérrez-Ruiz K. Características tempranas y predictores de la severidad del cuadro clínico en el trastorno del espectro autista. *CES Psicología*. 2019;12(2):12-25. Disponible en: <https://revistas.ces.edu.co/index.php/psicologia/article/view/4511/3005>
50. Botero-Franco D, Palacio-Ortíz JD, Arroyave-Sierra P, Piñeros-Ortíz S. Implicaciones clínicas de los cambios del DSM-5 en psiquiatría infantil. Fortalezas y debilidades de los cambios. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2016;45(3):201-13. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcp/v45n3/v45n3a09.pdf>
51. Nazeer A, Ghaziuddin M. Autism spectrum disorders: Clinical features and diagnosis. *Pediatr Clin North Am*. 2012;59:19-25. Disponible en: [https://www.pediatric.theclinics.com/article/S0031-3955\(11\)00142-8/fulltext](https://www.pediatric.theclinics.com/article/S0031-3955(11)00142-8/fulltext)
52. Orellana CE. CIE-11 vigente a partir de mayo de 2018 [Internet]. 2017. Disponible en: <https://autismodiario.com/2017/12/21/cie-11-vigente-a-partir-de-mayo-de-2018/>
53. Millá MG, Mulas F. Atención temprana y programas de intervención específica en el trastorno del espectro autista. *Rev Neurol*. 2009;48(2):S47-52. Disponible en: https://faros.hsjobcn.org/adjuntos/326.2-atencion_temprana.pdf
54. Rubeis SD, Buxbaum JD. Genetics and genomics of autism spectrum disorder: Embracing complexity. *Hum Mol Genet*. 2015;24:R24-31. Disponible en: <https://academic.oup.com/hmg/article/24/R1/R24/672068>
55. Ruggieri VL, Arberas CL. Autismo en las mujeres: aspectos clínicos, neurobiológicos y genéticos. *Rev Neurol*. 2016;62(S01):21.
56. Giraldo LR, Restrepo F, Arboleda VA. Trastorno del espectro autista, electroencefalografía y neuronas espejo. *Acta Neurol Colomb*. 2018;34(3):215-22. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v34n3/0120-8748-anco-34-03-215.pdf>