



SECRETARÍA DE EDUCACIÓN
GOBIERNO DE CHIAPAS

SECRETARÍA DE EDUCACIÓN
SUBSECRETARÍA DE EDUCACIÓN ESTATAL

DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN SUPERIOR.

UNIVERSIDAD DEL SURESTE



CLAVE:07PSU0075W

RVOE: PSU-65/2006 VIGENCIA:A PARTIR DEL CICLO ESCOLAR 2022-2025.

TESIS

"EFECTO DEL SENTIMIENTO DE SOLEDAD EN EL ACADEMICO EN LAS ALUMNAS DE LA UNIVERSIDAD ."

PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE:
LICENCIADO EN PSICOLOGIA

PRESENTADO POR:
EDUARDA ADRIANA GOMEZ MARTINEZ.

ASESOR DE TESIS:
LIC. YOHANI ELIZABETH

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS; SEPTIEMBRE DE 2019.

PORTADILLA.

AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN.

DEDICATORIA.

INDICE.

INTRODUCCIÓN.

✚ CAPITULO I.

❖ PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Se investigará como afrontan la vida diaria los padres de los niños con condición Autista que tienen la edad de 6 años y se encuentran matriculados en la escuela de educación especial CAM # 14B (Centro de Atención Múltiple) que está situada en barrio El Sauzal de esta ciudad de Ocosingo Chiapas.

Como se sabe el autismo es un síndrome que afecta la comunicación y las relaciones sociales afectivas del individuo, aunado a lo anterior también presentan episodios de agresividad, a mi parecer y con base a lo observado los padres tienen que afrontar dificultades tanto en lo económico, en lo personal, lo familiar y también frente a la sociedad, además de vivir el duelo que se produce desde el momento que les dan el diagnóstico de su hijo, ya que tienen que satisfacer las altas demandas de los cuidados que un niño en esta condición requiere, enseñarle a alimentarse, cuidar que no se lastime o lastimen a otras personas .

Todo lo anterior origina en los padres estrés(por no saber cómo manejar la condición de su niño), confusión (por informaciones erróneas en la condición autista) y frustración(al ser señalados por la sociedad), haciéndolos vulnerables a sentimientos negativos como la ira(por no contar con el tiempo y el dinero adecuado), la negación(al no comprender que en clase el niño necesita a un “maestro sombra” es un profesional de la educación que brinda apoyo individualizado a estudiantes con

necesidades educativas especiales, facilitando su integración y aprendizaje en el aula), la ansiedad(por querer ver resultados en corto tiempo) y la depresión(al darse cuenta que un niño autista aprende en tiempo prolongado), experimentando cambios en la estructura familiar ocasionando que alguno de los padres abandone el núcleo familiar, dejando incertidumbre en los miembros familiares más cercanos .

También me interesa saber que métodos, estrategias, terapias y rutinas utilizan los padres con el propósito de preparar y enseñarles a sus niños para que se puedan defender, dándoles al mismo tiempo las herramientas necesarias para sobre vivir.

❖ PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN.

Pregunta principal:

- ¿Cómo afrontan la vida diaria los padres que tienen un niño con condición autista?

Preguntas de investigación:

- ¿Qué reacción tuvieron al enterarse de la condición de su niño?
- ¿Qué apoyos gubernamentales existen para ayudar a los niños autistas?
- ¿Por qué la mayoría de los padres no busca ayuda emocional para sobre llevar su situación?

❖ HIPÓTESIS.

Si los progenitores se preocupan por el futuro de sus niños, es porque están conscientes en lo delicado que llega hacer tener a un niño con condición autista en la familia es por eso que buscan la manera para apoyarlos en todos los aspectos que puedan encontrar (buscando médicos, medicinas, centros de terapia y lugares seguros) y así prometer una vida digna para sus hijos.

La gran parte de los padres presenta una montaña de emociones (la ira, la sorpresa, el miedo y la tristeza) y sentimientos (el amor, la esperanza, el entusiasmo) al saber que su hijo presenta una condición diferente a la mayoría de los niños. Tal vez exista algunas leyes políticas para apoyar a los padres de niños autistas, pero se sabe que muy pocas personas tienen esa información y esto ocasiona que no se hable mucho del tema.

El apoyo gubernamental de Ocosingo Chiapas es muy nulo ya que no existen en la ciudad médicos para poder atender a los niños, centros de terapia y lenguaje gratuitos, ocasionando que los niños tengan que esperar un tiempo prolongado para poder acceder a solventar sus necesidades.

Para los padres la ayuda emocional no es tan importante porque están más concentrados en poder cubrir las necesidades de su niño autista y de los demás miembros del núcleo familiar dejando al olvido su estabilidad personal, mas no se dan cuenta que necesitan alimentar sus necesidades físicas, mentales y afectivas para así poder apoyar a todos los miembros de la familia. Afrontan la vida diaria con dudas al no saber si están haciendo las cosas correctas en el cuidado y bienestar de sus niños, además del estrés ocasionado por las largas jornadas de terapias, los tratamientos en el hogar, las responsabilidades laborales y los compromisos familiares.

Por esta razón la sociedad puede apoyar a los padres informándose más del tema para que así no saquen conclusiones cuando un niño se comporte más irritable que la mayoría de los demás, siendo esta la única manera que dejarían de juzgar y señalar el comportamiento de un niño autista y sus padres.

La economía de los padres se ve perjudicado por los altos costos de la atención médica, medicamentos, terapias, porque al no contar con estos servicios en la ciudad tienen que trasladarse a otras ciudades donde si cuenta con la ayuda que su niño requiere. El mejor apoyo sería el contar con las instituciones ideales para tratar cada necesidad que su niño requiere, sin tener que trasladarse a otros lugares, otorgándoles asistencia gratuita o a bajo costo.

En esta ciudad no existe ninguna campaña de concientización, pasando desapercibido las necesidades y apoyo que un niño con condición autista requiere.

❖ OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL.

- Mencionar cómo piensan apoyar los padres a su niño autista.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Describir qué reacción tuvieron los progenitores al enterarse de la condición de su niño.
- Especificar por qué la mayoría de los padres no busca ayuda emocional para sobre llevar su situación.
- Conocer porque algunos padres abandonan el núcleo familiar.

❖ JUSTIFICACIÓN.

El tema a investigar me parece muy interesante e importante porque al haber trabajado con niños autistas me di cuenta de la falta de información que existe en la población y los problemas que cada padre de familia tiene que afrontar para poder darle a su niño las herramientas necesarias y tratar de hacerlos independientes para su futuro.

Mi interés es dar a conocer y concientizar a la población sobre la situación que muchos padres viven y que la mayoría de los casos pasan desapercibida para la mayoría de la ciudadanía.

Me atrevo a desarrollar esta investigación porque he estado en contacto con niños autistas apoyándolos en el proceso de aprendizaje que ellos requieren, también con los padres de familia escuchando sus inquietudes y deseos siempre procurando el bienestar de sus niños, he tenido comunicación con los docentes de educación especial los cuales potencializan el desarrollo de las capacidades en sus alumnos con necesidades educativas especiales.

Las aportaciones que brinda este documento es la generación de conocimientos y solución de problemas, tomándolo como un proceso, en el que se han de formar en consideración, las diferentes etapas a seguir para poder llegar al objetivo deseado.

CAPITULO II.

MARCO TEORICO.

2.1. HISTORIA DE LA CONDICIÓN AUTISTA:

La palabra autismo es un neologismo procedente del prefijo griego *αυτος* (*autos*), que significa uno mismo, y el sufijo *ισμός* (*ismós*) que forma sustantivos abstractos que denotan cierto tipo de tendencia, en este caso la acepción apropiada sería “internarse en uno mismo”, y el vistazo clínico nos dicta que la palabra designa a aquellos que “se aíslan del mundo externo”. Eugen Bleuler (1908) utilizó esta nominación para describir a un paciente esquizofrénico que se aisló en su propio mundo². A pesar de que en la actualidad se habla de un factor general para los trastornos mentales y que el TEA y el del espectro esquizofrénico son identidades con similitudes trascendentes, esta historia en su mayor parte tiene un enfoque dicotómico, tal como Hans Asperger y Leo Kanner, pioneros que trabajaron de manera separada en los años 40, con enfoques muy particulares. Kanner (1943) describió el cuadro clínico del autismo con observaciones sobre 8 niños y 3 niñas que tenían en común las siguientes características: 1) incapacidad para establecer relaciones; 2) alteraciones en el lenguaje, sobre todo como vehículo de comunicación social, si bien en 8 de ellos el nivel formal de lenguaje era normal o solo ligeramente retrasado; 3) insistencia obsesiva en mantener el ambiente sin cambios; 4) aparición, en ocasiones, de habilidades especiales; 5) buen potencial cognitivo, pero limitado a sus centros de interés; 6) aspecto físico normal y “fisonomía inteligente”; y 7) aparición de los primeros síntomas desde el nacimiento, los cuales estaban importantemente afectados y con gran repercusión³. (Madrigal., 2022)

Mientras tanto, Asperger (1944) describía en su serie niños muy capaces debido a estas capacidades y conductas diferentes respecto al resto de la población⁴. A

pesar de que para Kanner el cuadro clínico del autismo, tal como él lo había descrito, era tan específico que se podía diferenciar claramente, no solo de la esquizofrenia, sino de cualquier otro trastorno, la primera versión del *Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Americana de Psiquiatría DSM-I* (1952) incluyó en esta entidad nosográfica, a los niños con características descritas para el autismo, eran diagnosticados como “reacción esquizofrénica de tipo infantil”. El DSM-II (1968) tampoco contempló el autismo como un diagnóstico específico, sino como una característica propia de la esquizofrenia infantil⁵. En las siguientes décadas, psicólogos, psiquiatras y neurólogos se dedicaron a postular teorías sobre la etiología de este padecimiento y las terapias para afrontarlo, siendo conocimientos que se invalidaban uno a otros o se delegaban conforme la evidencia científica sólida avanzaba, y en los años 80 y 90 entraba en el panorama el papel de la genética y las alteraciones neurobiológicas, haciendo posible que se incorporara el autismo como categoría diagnóstica en el DSM-III (1980), al contemplarse como una entidad única, denominada “autismo infantil”. (Madrigal., 2022)

El DSM III-R (1987) supuso una modificación radical, no solo de los criterios, sino también de la denominación. Se sustituyó la denominación de autismo infantil por trastorno autista⁶. Con ello, el autismo quedaba incorporado a la condición de “trastorno” (*disorder*), término que se usa en los manuales para definir genéricamente los problemas mentales, marcando así una distancia conceptual con la terminología propia de los problemas médicos de etiología y fisiopatología conocida total o parcialmente. En los años posteriores aparecieron respectivamente el DSM-IV (1994) y el DSM IV-TR (2000) que, aunque no plantearon modificaciones sustanciales entre ellos, representaron un nuevo cambio radical. Por una parte, se definieron 5 categorías de autismo: (Madrigal., 2022)

- a. Trastorno autista.
- b. Trastorno de Asperger.
- c. Trastorno de Rett.

- d. Trastorno desintegrativo infantil.
- e. Trastorno generalizado del desarrollo no especificado. (Madrigal., 2022)

Además, se incorporó el término trastornos generalizados del desarrollo (*pervasive developmental disorders*), como denominación genérica para englobar los subtipos de esta nosografía⁷. Consolidado el modelo y definido fenomenológicamente como lo identificó Kanner, se iba perfilando, cada vez con más precisión, una visión categórica que quedaba reflejada en las distintas versiones del DSM. Lorna Wing y Judith Gould (1979) sugirieron una nueva percepción del trastorno⁸. La diferencia con el modelo convencional era sutil en apariencia, pero radical en el fondo. El cambio conceptual se basó en su estudio realizado en un área de Londres, en el cual se identificaron pacientes que encajaban tanto en el patrón típico descrito por Kanner, como en aquellos pacientes que sin ajustarse al perfil kanneriano, mostraban en mayor o menor grado, la triada de problemas en la interacción social, comunicación e imaginación, asociado a un patrón de conductas rígidas y repetitivas, cualitativamente similares a las de los pacientes “típicos” con autismo, pero cuantitativamente distintas. El retraso mental aparecía como una dimensión distinta. Por lo que la tríada puede ser identificada independientemente del nivel de inteligencia y puede estar asociada o no a otros problemas médicos o psicológicos. (Madrigal., 2022)

El DSM-5 (2013) incorpora la palabra Espectro⁹, que encaja muy bien con los nuevos modelos genéticos que contemplan interacciones poligénicas de baja y alta magnitud de efecto, determinadas por polimorfismos de un solo nucleótido y variaciones en el número de copias; y además con modulación por factores epigenéticos. (Madrigal., 2022)

Los primeros registros del uso de la palabra “autismo” son en 1911 por Eugene Bleuler en un tratado de psiquiatría en Viena (Garrabé de Lara, 2012). Sin embargo, se tiene registro de un juicio realizado en 1747 contra Hug Blair, un

escoses de 39 años a quien su hermano menor deseaba despojarlo de la herencia paterna evitando que contrajera matrimonio, para lo cual solicita a la corte dictaminar sobre su capacidad mental; las descripciones dadas durante el juicio sobre la conducta del Sr. Blair coinciden con las características de una persona con el síndrome de Asperger (Murillo, 2013). Por otra parte, Lorna Wing (1996) cita el caso de 1 Psicóloga del CAM José Vasconcelos y en consulta privada. 4 Víctor “el niño salvaje de Aveyron”, un niño entre 9 y 10 años de edad que fue encontrado en el bosque y rescatado por un médico francés llamado Jean-Marc-Gaspard Itard en 1797; que pese a muchos esfuerzos de su tutor el niño mantenía conductas atípicas que coinciden con los rasgos que hoy en día se catalogan como autismo (Wing, 1996). Sin embargo, hay autores como Silberman (2015), quien opina que el autismo ha existido desde siempre, que se encuentran en la historia de nuestro ADN, donde personas en todo el mundo han presentado rasgos que muy probablemente corresponden al TEA, y en algunos contextos estas personas son consideradas como grandes chamanes o maestros en alguna rama de la artesanía (Reaño, 2017) Fue precisamente Eugen Bleuler en su tratado de psiquiatría de 1911, quien acuña el concepto de “autismo” haciendo referencia a sujetos que por alguna razón se repliegan sobre si mismos, se aíslan en su propio mundo, mantienen una imposibilidad de comunicarse. El autismo estaba considerado como parte de una demencia precoz o esquizofrenia y la afectación estaba principalmente en adultos jóvenes. Posteriormente a finales de la segunda guerra mundial Léo Kanner médico psiquiatra nacido en Ucrania publica dos trabajos determinantes en la historia del autismo: Autistic Disturbance of Affective Contact en 1943, y Early Infantile Autism en 1956, donde analiza el caso de 11 niños pequeños con características similares que comienzan a manifestarse desde el primer año de vida con tendencia al aislamiento, retraso significativo del lenguaje oral o ausencia de él, carencia de contacto afectivo, rutinas repetitivas, destreza para manipulación de objetos, memoria mecánica, habilidades visoespaciales. Kanner separa el autismo de la esquizofrenia o demencia precoz y lo considera como un síndrome único denominándolo “autismo infantil precoz” (Garrabé de Lara, 2012; Wing, 1996) Un

años después del primer trabajo publicado por Leo Kanner, Hans Asperger en Australia publica un artículo haciendo referencia a un grupo de niños y adolescentes con características peculiares tales como el deseo de aproximación social pero de manera inadecuada, intereses restringidos y obsesivos, aunque tienen una buena gramática y vocabulario en su lenguaje, éste lo utilizan de manera inusual como si se tratase de un eterno monólogo sin considerar la bidireccionalidad de la comunicación, dificultades en la coordinación motriz, problemas de aprendizaje y falta de sentido común. El mismo Asperger identifica algunas similitudes con lo publicado por Kanner un año antes, pero considera que se trata de otro síndrome distinto, al cual se le denomina “síndrome de Asperger” (Wing, 1996). La primera hipótesis sobre la etiología del autismo fue dada por corrientes psicoanalíticas situando una relación patológica entre los padres y su hijo, donde existía un rechazo consciente o inconsciente en edades tempranas, incluso durante la gestación, caracterizaban a los padres de niños autistas como adultos fríos, aislados, intelectuales y obsesivos; ubicaban el autismo como un mecanismo de defensa antes una situación hostil (Murillo, 2013). Fue hasta 1967 cuando Rutter, Greenfeld, & Lockyer, (1967), encontraron evidencias de bases neurobiológicas en el autismo; surgen dos grandes hipótesis para explicar las causas del autismo, la primera tiene que ver con la existencia de déficits sensoriales y perceptivos generales (Schopler & Reichler, 1968), y la segunda ubica a los procesos cognitivos y déficit en el lenguaje como lo central en el autismo (Hermelin & O’connor, 1985). 5 Para 1979 Lorna Wing describe lo que ella llama la triada de déficit característicos del autismo: 1) Déficit para la interacción social recíproca; 2) déficit en comunicación y 3) déficit en imaginación (Wing, 1996). Este aporte es importante porque a partir de estos estudios se comienza a identificar al autismo como un espectro o continuo que tiene diferentes grados de alteraciones en las dimensiones de la triada de Wing. Esta autora reconoce el TEA como algo diferente al Síndrome de Asperger, no fue hasta 1987 en el DSM IV y 1992 en el CIE– 10 donde tanto el Autismo como el Síndrome de Asperger fueron englobados como Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD). En lo tocante al Autismo, el DSM IV (Asociación americana de

Psiquiatría 1995), revisado nuevamente en el año 2000 y pasando a ser DSM IV-TR (Asociación Americana de Psiquiatría, 2000), propone una categorización llamada Trastornos Generalizados del Desarrollo, donde se incluyen 5 posibles diagnósticos diferentes a saber: síndrome de Rett, Autismo, Asperger. Trastorno desintegrativo infantil y Trastorno generalizado del desarrollo.

2.2. DEFINICIÓN.

¿Qué es el trastorno del espectro autista? Un trastorno del desarrollo neurológico condicionante de una neurovariabilidad caracterizada por interacción social disminuida con deficiencia en el desarrollo de la comunicación a través del lenguaje verbal y no verbal e inflexibilidad en el comportamiento al presentar conductas repetitivas e intereses restringidos. El TEA se determina por déficits persistentes en la comunicación e interacción sociales en múltiples contextos, incluidos los de reciprocidad social, los comportamientos comunicativos no verbales usados para tal interacción, y las habilidades para desarrollar, mantener y comprender las relaciones. Además del déficit en la comunicación social, el diagnóstico del TEA requiere la presencia de patrones de comportamiento, intereses o actividades de tipo restrictivo o repetitivo. Dado que los síntomas cambian con el desarrollo y pueden enmascarse por mecanismos compensatorios, los criterios diagnósticos pueden cumplirse basándose en la información histórica, aunque la presentación actual ha de causar un deterioro significativo¹⁰. (Madrigal., 2022)

2.3. EPIDEMIOLOGÍA:

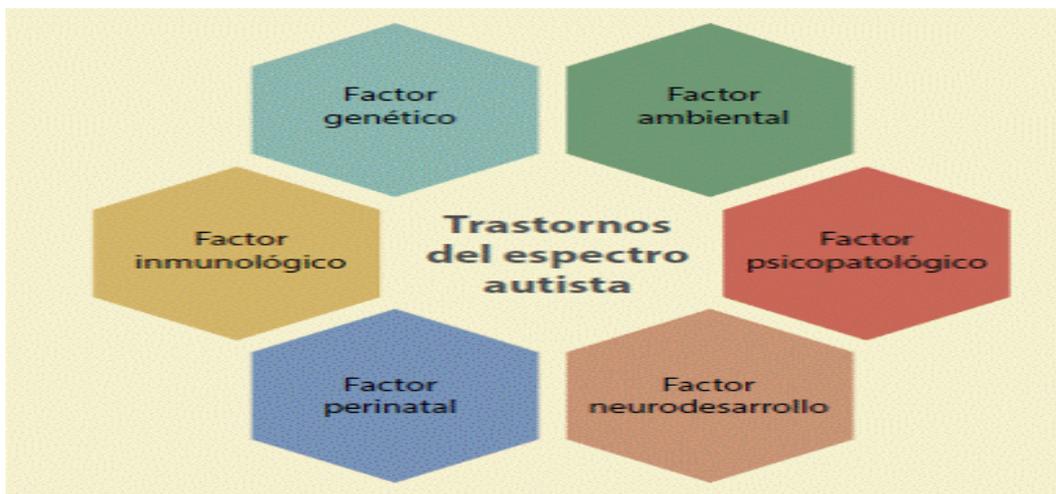
¿Cuál es la frecuencia del autismo? Se trata de un trastorno de alta prevalencia e incidencia, el cual ha sido subdiagnosticado en las últimas décadas. Sin embargo, las herramientas de las que se dispone en la actualidad y la investigación epidemiológica han hecho notar que este desorden es demasiado frecuente¹¹. La Asamblea General de las Naciones Unidas declaró por unanimidad el 2 de abril como el Día Mundial de Concienciación sobre el Autismo, para poner en relieve la necesidad de contribuir a la mejora de calidad de vida de las personas con este trastorno, a fin de poder llevar una vida plena y gratificante como parte integrante de la sociedad. En México no se cuenta con datos de prevalencia basados en investigación epidemiológica. Son pocas las instituciones que realizan una recolección adecuada de tales datos; actualmente en nuestro país las estadísticas ofrecidas por el INEGI no son bien aceptadas por la mayoría de los expertos en el tema, ya que este instituto ofrece una cifra de casi 5,000 niños con autismo en territorio nacional, mientras que la tendencia mundial es de 1 en cada 160 niños con cierto grado de autismo. Por ello se podrían diagnosticar más casos con esta condición que niños con sida, cáncer y diabetes juntos, acorde con la Organización Mundial de la Salud (OMS). La cifra estimada por los Centros de Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos (Centers of Disease Control and Prevención [CDC]), una de las instituciones de mayor prestigio en información especializada y estadísticas de salud, maneja actualmente 1 caso de autismo por cada 68 nacimientos, estimando así un incremento en la incidencia anual de 17%, la cual es 5 veces más frecuente en hombres que en mujeres. Cabe destacar que el autismo tiene una mirada legislativa, hasta 46% de los niños afectados son víctimas de acoso escolar, bajo una conducta repetitiva e intencional, a efecto de intimidar, someter, amedrentar o atemorizar, emocional o físicamente, a la persona (*bullying*), según datos de la OMS. En México, la Comisión de Derechos Humanos del Distrito Federal (CD-HDF) señaló que el autismo ha sido concebido a partir del modelo médico de la discapacidad. Por lo que considera necesario dejar de limitar el tema de la

discapacidad a la atención de las deficiencias, y contemplar la modificación de entornos a partir de las necesidades específicas de cada persona, para lograr su inclusión social. Tal condición destaca la necesidad de realizar adecuados diagnósticos y el registro epidemiológico apropiado. (Madrigal., 2022)

2.4. FACTORES DE RIESGO:

El TEA se ve influido por una variedad de factores ambientales, genéticos e incluso inmunológicos que actúan en momentos clave del proceso de desarrollo¹² ([figura 1](#)). Subsiste afectación simultánea de múltiples sistemas debido a la interacción existente entre la exposición al ambiente y susceptibilidades genéticas individuales, su compleja relación y la etiología multifactorial devienen en heterogeneidad y variabilidad del autismo e incluso lo anteriormente señalado, suma diferentes comorbilidades psiquiátricas al TEA, dificultando la localización de un trastorno puro y, por ello, sus factores directos.

Figura 1 Factores participantes del trastorno del espectro autista . (Madrigal., 2022)



Estudios epidemiológicos han identificado fármacos, metabolitos, toxinas y nutrientes que incrementan el riesgo de esta alteración especialmente en el periodo prenatal. Recientemente el interés se ubica más allá del cerebro, se ha propuesto que el sistema inmune y el eje cerebro-intestino-microbioma desempeña un papel considerable¹³. Desde el concepto de enfoque de riesgo, han sido diferentes factores los que han generado controversia para referirse al autismo; uno de ellos, que sobresale en cualquier fuente primaria, es la relación entre la ingesta de ácido fólico durante el embarazo y el autismo¹⁴. (Madrigal., 2022)

Los folatos y el neurodesarrollo son un tema de gran interés, tanto para clínicos como para investigadores. Sin bien se ha encontrado en estudios de cohorte prospectivos que la ingesta reducida en folatos durante el embarazo predispone a problemas del neurodesarrollo e incluso a trastornos neuropsiquiátricos en la edad adulta, la información actual disponible confirma que dosis elevadas de ácido fólico durante el embarazo aumentan el riesgo de presentar TEA¹⁵. Otro factor controversial es la vacunación, principalmente la vacuna triple viral y el excipiente timerosal; sin embargo, esta y el resto de las vacunas no tienen ninguna relación con el desarrollo del desorden¹⁶. Por lo que vale la pena reiterar, las vacunas no están asociadas al autismo, acorde con los metaanálisis actuales¹⁷. El TEA se ha relacionado con diferentes factores, lo cuales se pueden presentar de manera individual, así como interrelacionados, dando a este espectro la heterogeneidad que actualmente lo caracteriza. (Madrigal., 2022)

2.5. DESARROLLO Y CURSO:

La identificación temprana es lo más importante es este punto. No hay mejor manera de iniciar que con la pregunta ¿quién identifica los primeros signos? Diferentes series de estudios indican que son los padres los primeros en identificar los “focos rojos” que alertan sobre el desorden; posteriormente, en

orden decreciente, son otros familiares los que detectan un mal funcionamiento, además del personal de guardería o maestras en los primeros años académicos, médicos generales o pediatras y, finalmente, los amigos. Mucho más infrecuentes son -y justifican un estudio médico más extenso- las pérdidas de capacidades más allá de la comunicación social (p. ej. las pérdidas del autocuidado, de la capacidad de ir al lavabo, de las capacidades motoras) o las que ocurren después del segundo año de vida³³. Los síntomas se reconocen normalmente durante ese periodo de vida (12-24 meses de edad), pero se pueden observar antes del año si los retrasos del desarrollo son graves, o empezaron a notarse después de los 24 meses si los síntomas son más sutiles. La descripción del patrón de inicio puede incluir información acerca de los retrasos tempranos del desarrollo o de cualquier pérdida de capacidades sociales o del lenguaje. En los casos en que se han perdido tales capacidades, los padres o cuidadores pueden explicar la historia del deterioro gradual o relativamente rápido de los comportamientos sociales o las capacidades de expresión oral. Las características conductuales del TEA empiezan a ser evidentes en la primera infancia, algunos casos manifiestan falta de interés por la interacción social durante el primer año de vida. Ciertos niños con esta alteración presentan un detenimiento o una regresión del desarrollo con deterioro gradual o relativamente rápido de los comportamientos sociales o del uso del lenguaje durante los primeros 2 años de vida. (Madriral., 2022)

Debe considerarse que el trastorno del espectro autista no es un trastorno degenerativo y es normal que el aprendizaje y la compensación continúen durante toda la vida. Los síntomas a menudo son muy marcados durante la infancia temprana y en los primeros años escolares, con mejoría del desarrollo típico en la infancia más tardía, al menos en algunas áreas (p. ej. aumento del interés por la interacción social). Una pequeña proporción de individuos se deteriora conductualmente durante la adolescencia, mientras que la mayoría mejora. Solamente una minoría de individuos con TEA vive y trabaja independientemente en la edad adulta; los que lo hacen tienden a contar con mayores capacidades lingüísticas e intelectuales, y logran encontrar un área que

compagina sus especiales intereses y capacidades. En general, los individuos con un nivel menor de deterioro pueden ser más capaces de funcionar de forma independiente⁹. (Madrigal., 2022)

2.6. COMPLICACIONES

¿Cuáles son las principales complicaciones del autismo? El aislamiento social y una vida indigna. Desde una perspectiva clínica, es importante reconocer los patrones del TEA para una mejor comprensión en el entendimiento de su psicodinámica y psicopatología. La estructura del autismo hace que este tenga vistas transdimensionales, pues incluso sus consecuencias sociales y psicobiológicas ahora son consideradas como independientes de la propia etiología³⁴. Los síntomas de tipo internalizante, como la disminución del estado de ánimo, la ansiedad, miedos, somatizaciones, fobias e inseguridad son prominentes dentro del espectro autista y pueden exacerbar los síntomas nucleares del desorden³⁵, complicando el cuadro con desempleo, abandono y falta de autonomía. Es importante destacar que esta última puede hacer que enfermedades médicas de tipo crónico-degenerativo sean diagnosticadas tardíamente y no sean atendidas en forma adecuada en su oportunidad. Una complicación también temida en estos pacientes es que la inestabilidad emocional y la dificultad para identificar sintomatología depresiva pueden llevar al suicidio. (Madrigal., 2022)

2.7. TRATAMIENTO:

¿Cuál es la mejor manera de atender a un paciente con autismo? Aquella que facilite el desarrollo de las habilidades sociales. Ningún medicamento ha sido aprobado para el tratamiento de los síntomas capitales del trastorno del espectro autista. Respecto de este tópico, permanece lejano el disponer de una guía universal que ayude a normar la conducta terapéutica para estos pacientes; por ello, aquel facultativo que tenga a su cargo a estos pacientes, deberá mantenerse al pendiente de las publicaciones de alto impacto e investigaciones recientes, como aquellas que proponen un potencial efecto terapéutico de la oxitocina intranasal para estos síntomas y prestar atención a las tendencias propuestas para mejorar la sociabilidad de estos individuos, así como la utilización de las respectivas aplicaciones. La mayor evidencia para sustentar el tratamiento de un portador de TEA y su comorbilidad proviene de investigaciones recientes. Se propone una terapia integrativa, la cual no es lineal o escalonada, sino que emplea herramientas pertenecientes a 3 formas diferentes de intervenir, y pueden ser utilizadas a criterio clínico para la atención individualizada de los pacientes según sus necesidades. (Madrigal., 2022)

2.8. Psicoterapia:

La terapia intensiva de comportamiento se refiere al análisis de comportamiento aplicado (ACA, o *applied behavior analysis* [ABA]), la cual representa la única terapia convencional que provee, mediante métodos basados en evidencia, una mejora marginal en los síntomas nucleares del TEA. El ACA se encarga de tratar el comportamiento y está diseñado para que sus técnicas incrementen la sociabilidad apropiadamente y disminuyan la severidad o emergencia de comportamientos desafiantes^{36,37}. ACA se concentra en enseñar comportamientos específicos de manera sistémica repitiendo ensayos, ha tenido utilidad en mejorar la comunicación, la reciprocidad social y disminuir los

comportamientos repetitivos. Basados en los principios de ACA se han desarrollado otras terapias, las cuales hasta el momento han tenido un marco más extenso a la hora de ayudar en la sociabilización, comunicación y actividades de los pacientes con TEA. Entre estas están la formación de respuesta fundamental, tratamiento y educación autista de niños discapacitados relacionados con la comunicación.³⁸³⁹ También existen métodos más simples dirigidos a aquellos pacientes menos desafiantes, como son las terapias específicas del lenguaje, ocupacional o de integración sensorial. (Madrigal., 2022)

REFERENCIAS

1. Artigas-Pallares J, Paula I. El autismo 70 años después de Leo Kanner y Hans Asperger. Rev Asoc Esp Neuropsiquiatr. 2012;32(115):567-87. [[Links](#)]
2. Moskowitz A, Heim G. Eugen Bleuler's Dementia praecox or the group of schizophrenias (1911): a centenary appreciation and reconsideration. Schizophr Bull. 2011;37(3):471-9. [[Links](#)]
3. Kanner L. The conception of wholes and parts in early infantile autism. Am J Psychiatry. 1951;108(1):23-6. [[Links](#)]
4. Wing L. Asperger's syndrome: a clinical account. Psychol Med. 1981;11(1):115-29. [[Links](#)]
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-II). 2nd ed. Arlington, TX: American Psychiatric Association Publishing; 1968. [[Links](#)]
6. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III®). 3rd ed. Arlington, TX: American Psychiatric Association Publishing; 1987. [[Links](#)]
7. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV®). 4th ed. Arlington, TX: American Psychiatric Association Publishing; 2000. [[Links](#)]
8. 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. [[Links](#)]
9. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®). 5th ed. Arlington, TX: American Psychiatric Association Publishing; 2013. [[Links](#)]
10. DSM-5 [Internet]. Dsm5.org. [Citado: 2015 de octubre de 2020]. Disponible en: <http://www.dsm5.org> Autism Spectrum Disorder Fact Sheet. [[Links](#)]
11. Lundström S, Reichenberg A, Anckarsäter H, Lichtenstein P, Gillberg C. Autism phenotype versus registered diagnosis in Swedish children: prevalence trends over 10 years in general population samples. BMJ. 2015;350(apr28 2):h1961. [[Links](#)]
12. Lyall K, Baker A, Hertz-Picciotto I, Walker CK. Infertility, and its treatments in association with autism spectrum disorders: a review and results from the CHARGE study. Int J Environ Res Public Health. 2013;10(8):3715-34. [[Links](#)]

13. Mayer EA, Tillisch K, Gupta A. Gut/brain axis and the microbiota. *J Clin Invest*. 2015;125(3):926-38. [[Links](#)]
14. Beard CM, Panser LA, Katusic SK. Is excess folic acid supplementation a risk factor for autism? *Med Hypotheses*. 2011;77(1):15-7. [[Links](#)]
15. Office of the Commissioner. U.S. Food and Drug Administration [Internet]. *Fda.gov*. 2021 [citado: 4 de abril de 2009]. Disponible en: Disponible en: <https://www.fda.gov/> Folic Acid Fortification: Fact and Folly. [[Links](#)]
16. Home [Internet]. *Who.int*. [citado: 25 de enero de 2001]. Disponible en: Disponible en: <https://www.who.int/World> Health Organization. Recent concerns regarding MMR vaccine. [[Links](#)]
17. Taylor LE, Swerdfeger AL, Eslick GD. Vaccines are not associated with autism: An evidence-based meta-analysis of case-control and cohort studies. *Vaccine*. 2014;32(29):3623-9. [[Links](#)]
18. Amaral DG, Schumann CM, Nordahl CW. Neuroanatomy of autism. *Trends Neurosci*. 2008;31(3):137-45. [[Links](#)]
19. Hutsler JJ, Love T, Zhang H. Histological and magnetic resonance imaging assessment of cortical layering and thickness in autism spectrum disorders. *Biol Psychiatry*. 2007;61(4):449-57. [[Links](#)]
20. Buxhoeveden DP, Semendeferi K, Buckwalter J, Schenker N, Switzer R, Courchesne E. Reduced minicolumns in the frontal cortex of patients with autism. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 2006;32(5):483-91. [[Links](#)]
21. Schumann CM, Amaral DG. Stereological analysis of amygdala neuron number in autism. *J Neurosci*. 2006; 26(29):7674-9. [[Links](#)]
22. Geschwind DH. Autism: many genes, common pathways? *Cell*. 2008;135(3):391-5. [[Links](#)]
23. Knudsen EI. Sensitive periods in the development of the brain and behavior. *J Cogn Neurosci*. 2004;16(8):1412-25. [[Links](#)]
24. Levitt P. Structural and functional maturation of the developing primate brain. *J Pediatr*. 2003;143(4):35-45. [[Links](#)]
25. Just MA, Cherkassky VL, Keller TA, Kana RK, Minshew NJ. Functional and anatomical cortical underconnectivity in autism: evidence from an FMRI study of an executive function task and corpus callosum morphometry. *Cereb Cortex*. 2007;17(4):951-61. [[Links](#)]
26. Moreno-De-Luca A, Evans DW, Boomer KB, Hanson E, Bernier R, Goin-Kochel RP, et al. The role of parental cognitive, behavioral, and motor profiles in clinical variability in individuals with chromosome 16p11.2 deletions. *JAMA Psychiatry*. 2015;72(2):119-26. [[Links](#)]

27. Shao Y, Cuccaro ML, Hauser ER, Raiford KL, Menold MM, Wolpert CM, et al. Fine mapping of autistic disorder to chromosome 15q11-q13 by use of phenotypic subtypes. *Am J Hum Genet.* 2003;72(3):539-48. [[Links](#)]
28. Kullmann DM. Neurological channelopathies. *Annu Rev Neurosci.* 2010;33(1):151-72. [[Links](#)]
29. Robinson EB, Koenen KC, McCormick MC, Munir K, Hallett V, Happé F, et al. A multivariate twin study of autistic traits in 12-year-olds: testing the fractionable autism triad hypothesis. *Behav Genet.* 2012;42(2):245-55. [[Links](#)]
30. R. T, I R.: Epilepsy in autism. *Lancet Neurol.* 2002;1:352-358. [[Links](#)]
31. Lecavalier L. Behavioral and emotional problems in young people with pervasive developmental disorders: relative prevalence, effects of subject characteristics, and empirical classification. *J Autism Dev Disord.* 2006;36(8):1101-14. [[Links](#)]
32. First MB, Reed GM, Hyman SE, Saxena S. The development of the ICD-11 clinical descriptions and diagnostic guidelines for mental and behavioural disorders. *World Psychiatry.* 2015;14(1):82-90. [[Links](#)]
33. Werner E, Dawson G. Validation of the phenomenon of autistic regression using home videotapes. *Arch Gen Psychiatry.* 2005;62(8):889-95. [[Links](#)]
34. Tebartz van Elst L, Pick M, Biscaldi M, Fangmeier T, Riedel A. High-functioning autism spectrum disorder as a basic disorder in adult psychiatry and psychotherapy: psychopathological presentation, clinical relevance, and therapeutic concepts. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2013;263 Suppl 2(S2): S189-96. [[Links](#)]
35. Factor RS, Ryan SM, Farley JP, Ollendick TH, Scarpa A. Does the presence of anxiety and ADHD symptoms add to social impairment in children with autism spectrum disorder? *J Autism Dev Disord.* 2017;47(4):1122-34. [[Links](#)]
36. Lovaas OI. Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children. *J Consult Clin Psychol.* 1987;55(1):3-9. [[Links](#)]
37. Reichow B, Barton EE, Boyd BA, Hume K. Early intensive behavioral intervention (EIBI) for young children with autism spectrum disorders (ASD). *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;10:CD009260. [[Links](#)]
38. Hardan AY, Gengoux GW, Berquist KL, Libove RA, Ardel CM, Phillips J, et al. A randomized controlled trial of Pivotal Response Treatment Group for parents of children with autism. *J Child Psychol Psychiatry.* 2015;56(8):884-92. [[Links](#)]
39. Virues-Ortega J, Julio FM, Pastor-Barriuso R. The TEACCH program for children and adults with autism: a meta-analysis of intervention studies. *Clin Psychol Rev.* 2013;33(8):940-53. [[Links](#)]
40. Kirino E. Efficacy and tolerability of pharmacotherapy options for the treatment of irritability in autistic children. *Clin Med Insights Pediatr.* 2014;8:17-30. [[Links](#)]

41. Wink LK, Early M, Schaefer T, Pottenger A, Horn P, McDougale CJ, et al. Body mass index change in autism spectrum disorders: comparison of treatment with risperidone and aripiprazole. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2014;24(2):78-82. [[Links](#)]
42. Kimura G, Kadoyama K, Brown JB, Nakamura T, Miki I, Nisiguchi K, et al. Antipsychotics-associated serious adverse events in children: an analysis of the FAERS database. *Int J Med Sci*. 2015;12(2):135-40. [[Links](#)]
43. Lai M-C, Lombardo MV, Baron-Cohen S. Autism. *Lancet*. 2014;383(9920):896-910. [[Links](#)]
44. McPheeters ML, Warren Z, Sathe N, Bruzek JL, Krishnaswami S, Jerome RN, et al. A systematic review of medical treatments for children with autism spectrum disorders. *Pediatrics*. 2011;127(5):e1312-21. [[Links](#)]
45. Fiks AG, Mayne SL, Song L, Steffes J, Liu W, McCarn B, et al. Changing patterns of alpha agonist medication use in children and adolescents 2009-2011. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2015;25(4):362-7. [[Links](#)]
46. Williams K, Brignell A, Randall M, Silove N, Hazell P. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) for autism spectrum disorders (ASD). *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(8):CD004677. [[Links](#)]
47. Mouti A, Reddihough D, Marraffa C, Hazell P, Wray J, Lee K, et al. Fluoxetine for Autistic Behaviors (FAB trial): study protocol for a randomized controlled trial in children and adolescents with autism. *Trials*. 2014;15(1):230. [[Links](#)]
48. Hardan AY, Fung LK, Libove RA, Obukhanych TV, Nair S, Herzenberg LA, et al. A randomized controlled pilot trial of oral N-acetylcysteine in children with autism. *Biol Psychiatry*. 2012;71(11):956-61. [[Links](#)]
49. Nikoo M, Radnia H, Farokhnia M, Mohammadi M-R, Akhondzadeh S. N-acetylcysteine as an adjunctive therapy to risperidone for treatment of irritability in autism: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial of efficacy and safety. *Clin Neuropharmacol*. 2015;38(1):11-7. [[Links](#)]
50. Rossignol DA, Frye RE. The use of medications approved for Alzheimer's disease in autism spectrum disorder: A systematic review. *Front Pediatr*. 2014:87. [[Links](#)]
51. Posey DJ, Kem DL, Swiezy NB, Sweeten TL, Wiegand RE, McDougale CJ. A pilot study of D-cycloserine in subjects with autistic disorder. *Am J Psychiatry*. 2004;161(11):2115-7. [[Links](#)]
52. Urbano M, Okwara L, Manser P, Hartmann K, Herndon A, Deutsch SI. A trial of D-cycloserine to treat stereotypies in older adolescents and young adults with autism spectrum disorder. *Clin Neuropharmacol*. 2014;37(3):69-72. [[Links](#)]
53. Urbano M, Okwara L, Manser P, Hartmann K, Deutsch SI. A trial of d-cycloserine to treat the social deficit in older adolescents and young adults with autism spectrum disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2015;27(2):133-8. [[Links](#)]

54. Roy A, Roy M, Deb S, Unwin G, Roy A. Are opioid antagonists effective in attenuating the core symptoms of autism spectrum conditions in children: a systematic review: Opioid antagonists, autism, intellectual disability, children.] *Intellect Disabil Res.* 2015;59(4):293-306. [[Links](#)]
55. Young LJ, Barrett CE. Neuroscience. Can oxytocin treat autism? *Science.* 2015;347(6224):825-6. [[Links](#)]
56. Anagnostou E, Soorya L, Brian J, Dupuis A, Mankad D, Smile S, et al. Intranasal oxytocin in the treatment of autism spectrum disorders: a review of literature and early safety and efficacy data in youth. *Brain Res.* 2014;1580: 188-98. [[Links](#)]

