

autismo infantil – childhood autism

Authored by
memjavad

November 15, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *autismo infantil – childhood autism*. Spanish Psychological Databases.
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=4478>

Autismo Infantil (Trastorno del Espectro Autista en la Infancia)

Primary Disciplinary Field(s): Psiquiatría Infantil, Psicología Clínica, [Neurociencia Cognitiva](#), Terapia Ocupacional, Pedagogía Especializada

1. Definición Central y Terminología

El término **autismo infantil** hace referencia a una condición del neurodesarrollo que históricamente se ha manifestado durante los primeros años de vida y se caracteriza fundamentalmente por déficits persistentes en la comunicación e interacción social, junto con patrones de comportamiento, intereses o actividades restringidos y repetitivos. Aunque el término "autismo infantil" fue crucial en los orígenes de su estudio, la nomenclatura clínica contemporánea ha evolucionado significativamente. Actualmente, la condición es catalogada por manuales diagnósticos como el [DSM-5](#) (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 5ª Edición) como **Trastorno del Espectro Autista (TEA)**. Esta transición terminológica refleja una comprensión más matizada de la heterogeneidad de la presentación clínica, reconociendo que el autismo no es una entidad discreta, sino un espectro de severidad y manifestación. La inclusión del adjetivo "infantil" subraya la naturaleza de inicio temprano de la condición, cuyos síntomas deben estar presentes desde la primera infancia, aunque pueden no manifestarse completamente hasta que las demandas sociales exceden las capacidades limitadas del individuo.

El TEA es considerado un **trastorno del neurodesarrollo** debido a que sus manifestaciones son el resultado directo de diferencias en el desarrollo cerebral que afectan múltiples funciones cognitivas y sociales. Es importante destacar que el TEA acompaña a la persona a lo largo de toda su vida, aunque las manifestaciones conductuales y las necesidades de apoyo cambian con la edad. La definición moderna abarca lo que antes se conocían como trastornos separados, incluyendo el trastorno autista (o autismo de Kanner), el trastorno de Asperger y el trastorno desintegrativo infantil, unificándolos bajo un único diagnóstico dimensional. Esta perspectiva espectral permite una mejor descripción de las fortalezas y los desafíos únicos de cada individuo, alejándose de categorías rígidas que no reflejaban la realidad clínica. La prevalencia del TEA ha aumentado consistentemente en las últimas décadas, lo que ha impulsado una intensa investigación sobre su etiología, detección temprana e intervención eficaz.

2. Etimología y Desarrollo Histórico

El origen del término **autismo** se remonta a 1911, cuando el psiquiatra suizo [Eugen Bleuler](#) lo acuñó para describir un síntoma de la esquizofrenia caracterizado por el repliegue extremo del paciente sobre su mundo interior, una pérdida de contacto con la realidad y una vida dominada por fantasías. No obstante, el autismo como entidad clínica independiente fue definido por primera vez en 1943 por el psiquiatra infantil austro-estadounidense **Leo Kanner**. Kanner describió una

serie de once niños que presentaban un conjunto único de síntomas, incluyendo una incapacidad profunda para relacionarse con otras personas, lo que denominó "*autismo infantil temprano*". Sus descripciones se centraron en la insistencia obsesiva en la monotonía y la repetición, las dificultades en el lenguaje y la ecolalia, y las habilidades cognitivas excepcionales en ciertas áreas, a menudo en contraste con el déficit social. El trabajo de Kanner sentó las bases para la psiquiatría infantil moderna y diferenció claramente el autismo de la esquizofrenia infantil.

Casi simultáneamente, aunque de manera independiente, el pediatra austriaco **Hans Asperger** publicó en 1944 una descripción de niños con patrones de comportamiento similares, caracterizados por una comunicación social torpe, intereses intensos y habilidades lingüísticas formales, pero sin el retraso intelectual severo que Kanner había observado en su grupo. Asperger se refirió a su condición como "*psicopatía autista*". Durante décadas, el trabajo de Asperger fue poco conocido fuera de Europa, y solo fue redescubierto y popularizado en los años 80 y 90, lo que llevó al reconocimiento del **Trastorno de Asperger** como una categoría diagnóstica separada, representando la parte más funcional del espectro. Este desarrollo histórico dual es crucial para entender la variabilidad clínica y la posterior unificación en el concepto de espectro.

La evolución conceptual también estuvo marcada por teorías erróneas, notablemente las hipótesis psicodinámicas de los años 50 y 60, que culpaban a la frialdad emocional de los padres (la teoría de las "**madres nevera**") como causa del autismo. Estas teorías, promovidas por figuras como Bruno Bettelheim, carecían de base científica y causaron un profundo dolor a las familias. Afortunadamente, a partir de los años 70, la investigación se orientó hacia la base biológica y neurodesarrollo del autismo, impulsada por figuras como Michael Rutter y Lorna Wing, quienes proporcionaron la evidencia necesaria para descartar las causas ambientales puramente psicológicas y centrarse en la genética y la neurología. Este cambio de paradigma fue fundamental para el desarrollo de intervenciones basadas en la evidencia y para la comprensión moderna del TEA como una condición inherentemente biológica.

3. Características Clínicas Fundamentales

El diagnóstico de TEA, tal como se define en el DSM-5, se basa en la presencia de déficits en dos dominios centrales. El primero es el **déficit persistente en la comunicación social y la interacción social**. Esto incluye dificultades notables en la reciprocidad socioemocional, manifestándose en fallos para iniciar o responder a interacciones sociales, compartir intereses o emociones, y una reducción en la capacidad de participar en la conversación bidireccional. También se observan déficits en las conductas comunicativas no verbales utilizadas para la interacción social, como el contacto visual atípico, la falta de comprensión o uso de gestos, y la dificultad para interpretar las expresiones faciales de los demás. Finalmente, existen problemas para desarrollar, mantener y comprender las relaciones sociales, variando desde la dificultad para ajustar el comportamiento a diferentes contextos sociales hasta la ausencia de juego imaginativo o

el interés limitado en hacer amigos.

El segundo dominio diagnóstico se centra en los **patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades**. Estos patrones deben manifestarse en al menos dos de las siguientes áreas: movimientos motores, uso de objetos o habla estereotipados o repetitivos (por ejemplo, aleteo de manos, alineación de juguetes, ecolalia); insistencia en la monotonía y adhesión inflexible a rutinas específicas o patrones ritualizados de comportamiento verbal o no verbal; intereses altamente restringidos y fijos que son anormales en intensidad o foco (por ejemplo, una fascinación profunda por los horarios de trenes o por coleccionar objetos no funcionales); y, finalmente, hiper o hiporreactividad a los estímulos sensoriales o intereses inusuales en aspectos sensoriales del entorno (por ejemplo, indiferencia aparente al dolor/temperatura, reacción adversa a sonidos específicos, o fascinación visual por las luces o el movimiento). La manifestación de estas características es lo que define la singularidad del comportamiento autista.

La severidad de estas características varía enormemente. El DSM-5 clasifica la gravedad del TEA en tres niveles, que indican la cantidad de apoyo que requiere el individuo en cada dominio (social y de comportamiento). El Nivel 3 requiere un apoyo "muy sustancial" y se asocia típicamente con el autismo clásico o de Kanner, mientras que el Nivel 1 requiere apoyo "sustancial" y a menudo se correlaciona con lo que anteriormente se denominaba Trastorno de Asperger. Es crucial entender que estos niveles no son estáticos y pueden cambiar a lo largo de la vida del individuo a medida que desarrollan habilidades compensatorias o enfrentan nuevos desafíos ambientales. Además, las comorbilidades son extremadamente comunes, incluyendo el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH), ansiedad, depresión, y, en algunos casos, la discapacidad intelectual (DI), lo que complica aún más el perfil clínico.

4. Clasificación y Criterios Diagnósticos

Antes de la publicación del DSM-5 en 2013, los trastornos relacionados con el autismo se clasificaban dentro de los **Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD)** en el DSM-IV. Esta categoría incluía cinco diagnósticos separados: el Trastorno Autista (Autismo Clásico), el Trastorno de Asperger, el Trastorno Desintegrativo Infantil, el Trastorno de Rett (posteriormente retirado y reconocido como una condición genética separada) y el TGD No Especificado. Este sistema categórico generó problemas de solapamiento diagnóstico y la sensación de que las etiquetas eran demasiado rígidas para capturar la naturaleza fluida de la condición.

La introducción del concepto de **Trastorno del Espectro Autista (TEA)** en el DSM-5 supuso una revisión fundamental. El nuevo sistema dimensional eliminó las categorías separadas de TGD y las fusionó en una única condición. Los criterios diagnósticos se reorganizaron de la "Triada de Wing" (déficits en interacción social, comunicación y comportamiento) a dos dominios principales:

A) Déficits persistentes en la comunicación e interacción social, y B) Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades. Para recibir el diagnóstico, el individuo debe cumplir con todos los tres criterios del Dominio A y al menos dos de los cuatro criterios del Dominio B. Además, los síntomas deben causar un deterioro clínicamente significativo en el funcionamiento social, ocupacional o de otras áreas importantes.

Un aspecto crucial del diagnóstico moderno es la especificación de los **modificadores clínicos**. Estos especificadores permiten una descripción detallada de la presentación individual. Incluyen la presencia o ausencia de: 1) Discapacidad intelectual concurrente; 2) Deterioro del lenguaje concurrente; 3) Una condición médica o genética conocida o factor ambiental asociado; y 4) Otro trastorno del neurodesarrollo, mental o del comportamiento concurrente. La evaluación diagnóstica es un proceso multidisciplinario que utiliza herramientas estandarizadas como el [ADOS-2](#) (Autism Diagnostic Observation Schedule) y el ADI-R (Autism Diagnostic Interview-Revised), buscando evidencia de las características nucleares del TEA en la infancia temprana.

5. Etiología: Hipótesis Neurobiológicas y Genéticas

El autismo infantil no es causado por una sola etiología, sino que representa la manifestación conductual de una compleja interacción de factores **genéticos y ambientales** que modifican el desarrollo cerebral temprano. Se estima que los factores genéticos son responsables de una alta proporción de la susceptibilidad al TEA. Los estudios con gemelos han demostrado que la concordancia en gemelos idénticos es significativamente mayor que en gemelos dicigóticos, lo que subraya el componente hereditario. Sin embargo, el autismo no sigue un patrón de herencia mendeliana simple; en cambio, es altamente poligénico, involucrando la interacción de cientos de genes de riesgo comunes y raras mutaciones de novo.

Las investigaciones genómicas han identificado numerosos genes candidatos que codifican proteínas implicadas en la función sináptica, la migración neuronal y la regulación de la expresión génica. Las mutaciones en genes como *SHANK3*, *CNTNAP2* y *FMR1* (asociado al Síndrome de X Frágil, una causa genética común de TEA) son ejemplos de cómo las alteraciones en las vías de señalización neuronal pueden contribuir a la disfunción cerebral observada. Además de los genes, las **variaciones en el número de copias (CNVs)**, que son eliminaciones o duplicaciones de grandes segmentos de ADN, han sido fuertemente implicadas en la etiología del TEA, sugiriendo que la arquitectura genómica es un factor de riesgo significativo.

A nivel neurobiológico, las diferencias en la conectividad y la estructura cerebral son características del TEA. Se han observado anomalías en el volumen cerebral, con evidencia de un crecimiento acelerado del cerebro durante la primera infancia, seguido de un crecimiento más lento. Las áreas críticas involucradas incluyen la **corteza prefrontal** (responsable de las funciones ejecutivas), la **amígdala** (procesamiento emocional) y el **cerebelo**. Una hipótesis central es la de

la **conectividad atípica**, donde ciertas áreas cerebrales pueden estar hiperconectadas localmente, mientras que la conectividad funcional a larga distancia (necesaria para integrar información compleja) está reducida. Esta disfunción en la integración de la información sensorial y social podría subyacer a los déficits conductuales clave del autismo. Aunque se han investigado factores ambientales como infecciones prenatales, exposición a toxinas o edad parental avanzada, estos se consideran factores de riesgo que interactúan con la predisposición genética, en lugar de causas primarias únicas del trastorno.

6. Intervenciones Terapéuticas y Educativas

Dado que el autismo es una condición de origen neurobiológico sin cura conocida, el enfoque terapéutico se centra en la **intervención temprana intensiva** para mejorar la calidad de vida, fomentar el desarrollo de habilidades y reducir los comportamientos desafiantes. La intervención debe ser altamente individualizada y multidisciplinaria, involucrando a terapeutas del habla, terapeutas ocupacionales, psicólogos y educadores especiales. La piedra angular de la intervención temprana es el uso de métodos basados en la evidencia derivados del conductismo.

La intervención más rigurosamente estudiada y validada es el **Análisis Conductual Aplicado (ABA)**, y sus variantes (como el Modelo Denver de Inicio Temprano, ESDM). El ABA utiliza principios de aprendizaje para enseñar habilidades sociales, comunicativas, académicas y de autocuidado, descomponiendo las tareas complejas en pasos más pequeños y utilizando el refuerzo positivo para fomentar el aprendizaje. Aunque el ABA ha sido objeto de algunos debates éticos históricos, las prácticas modernas se centran en el desarrollo de habilidades socialmente significativas y en la autonomía del individuo, en contraste con los enfoques más rígidos del pasado. Otros modelos educativos estructurados, como el programa **TEACCH** (Treatment and Education of Autistic and related Communication-handicapped Children), se centran en la adaptación del entorno físico y la comunicación mediante apoyos visuales y rutinas predecibles, aprovechando la fortaleza del pensamiento visual en muchas personas con TEA.

Además de las terapias conductuales, la **terapia del habla y lenguaje** es esencial para abordar los déficits de comunicación, que pueden variar desde la ausencia total de lenguaje funcional hasta dificultades en la pragmática social y el uso metafórico. Para aquellos sin habla verbal, sistemas de comunicación aumentativa y alternativa (CAA), como el **Sistema de Comunicación por Intercambio de Imágenes (PECS)**, son vitales. La **terapia ocupacional** aborda las dificultades relacionadas con la integración sensorial, ayudando a los individuos a modular sus respuestas a los estímulos sensoriales y a desarrollar habilidades motoras finas y gruesas. Finalmente, si bien no existen medicamentos que traten las características centrales del TEA, los fármacos (como los antipsicóticos atípicos o los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina) pueden ser utilizados para manejar comorbilidades como la irritabilidad severa, la agresividad, la ansiedad o los comportamientos obsesivo-compulsivos, mejorando la capacidad

del individuo para participar en terapias educativas y sociales.

7. Debates y Evolución Conceptual

La conceptualización del autismo infantil ha evolucionado más allá de la mera clasificación clínica para incluir una dimensión social y política. El movimiento de la **Neurodiversidad**, impulsado por personas autistas y sus aliados, postula que el autismo no es una enfermedad que deba ser curada, sino una variación natural y válida del cableado neurológico humano. Este movimiento desafía el modelo médico tradicional y promueve la aceptación, la inclusión y la adaptación social para acomodar las diferencias autistas. Aunque la neurodiversidad ha mejorado la autoimagen y la defensa de los derechos de las personas autistas, también genera tensión con las familias que buscan intervenciones para reducir los síntomas que causan un sufrimiento significativo o limitan la funcionalidad.

Otro debate crucial gira en torno a la detección y el diagnóstico. Existe una preocupación constante por el **sobrediagnóstico** en casos leves y el **subdiagnóstico** en grupos minoritarios o en mujeres. Las mujeres y niñas autistas a menudo presentan fenotipos diferentes (por ejemplo, "camuflaje social" o intereses restringidos más socialmente aceptables), lo que lleva a que se pasen por alto sus necesidades hasta la edad adulta. La investigación actual se centra en desarrollar herramientas de detección más sensibles y culturalmente relevantes para garantizar que la intervención temprana sea accesible a todos los que la necesitan, independientemente de su género o contexto socioeconómico.

Finalmente, la investigación futura se dirige hacia la comprensión de los mecanismos subyacentes de la cognición autista, incluyendo la teoría de la **mente atípica**, la **coherencia central débil** (dificultad para ver el panorama general) y la **función ejecutiva**. A medida que la neurociencia y la genética continúan desvelando la complejidad biológica del TEA, el objetivo principal sigue siendo traducir estos hallazgos en apoyos funcionales que permitan a las personas autistas alcanzar su máximo potencial y participar plenamente en la sociedad, respetando siempre su identidad neurodiversa.

Further Reading

[Kanner, L. \(1943\). Autistic Disturbances of Affective Contact.](#)

[American Psychiatric Association \(APA\). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition \(DSM-5\).](#)

[TEACCH Autism Program - University of North Carolina.](#)

[Wikipedia: Neurodiversidad.](#)