

RAE

1. **TIPO DE DOCUMENTO:** Trabajo de grado para optar por el título de PSICÓLOGOS.
2. **TÍTULO:** Factores de riesgo prenatal asociados a los Trastornos de Asperger y Autismo.
3. **AUTORES:** Jenny Liliana Palacios Cruz, María Paula Sánchez Flórez.
4. **LUGAR:** Bogotá, D.C.
5. **FECHA:** Mayo de 2011.
6. **PALABRAS CLAVE:** Factor de riesgo prenatal, Asperger, Autismo y CMRP.
7. **DESCRIPCIÓN DEL TRABAJO:** El objetivo de la presente investigación fue identificar los factores de riesgo prenatal asociados al Trastorno Autista y Asperger en una muestra de 450 historias clínicas, 377 diagnosticados con Autismo y 73 con Asperger.
8. **LINEAS DE INVESTIGACIÓN:** Neuropsicología Infantil y Neurodesarrollo que forma parte del grupo de Investigación Avances en Psicología Clínica y de la Salud de la Universidad de San Buenaventura, sede Bogotá.
9. **FUENTES CONSULTADAS:** American Psychiatric Association (APA) (2002). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, Cuarta edición-Texto revisado*. Barcelona: Massón. Asperger H. (1991). *Autistic psychopathy in childhood*. Autism and Asperger Syndrome. New York: Cambridge University Press. Calle, J. & Utría, O. (2004). Trastorno de Asperger en adolescentes: Revisión del concepto y estrategias para la integración escolar. *Revista Latinoamericana de Psicología*. 36, 003, 517 - 530. Castro, R. & Nuñez, A. (2000). Factor de Riesgo del Ictus Isquémico. *Revista de Neurología*. 31, 4, 314 - 323. Ciaranello, A. & Ciaranello, R. (1995). The Neurobiology of Infantile Autisms. *Annual Review of Neuroscience*. 18, 101 - 128. Coleman, M. & Gillberg, C. (1989). *El Autismo: bases biológicas*. Barcelona: Martínez Roca. López, S. (2003). Cuestionario Materno de Riesgo Perinatal- CMRP. López, S., Rivas, R. & Taboada, E. (2008a). Detección de los riesgos maternos perinatales en los trastornos generalizados del desarrollo. *Salud Mental*. 31,005, 371 - 379. López, S., Rivas, R. & Taboada, E. (2008b). Los riesgos maternos pre, peri y neonatales en una muestra de madres con hijos con trastorno generalizado del desarrollo. *Psicothema*. 20, 4, 684 - 690. Lou, H.C., Hansen, D., Nordentoft, M., Pryds, O., Jensen, F., Nim, J., y Hemmingsen, R. (1994). Prenatal stressors of human life affect fetal brain development. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 36, 826-832. Navarro, J. (2000). *Bases biológicas de las psicopatologías*. Madrid: Pirámide.
10. **CONTENIDOS:**
 - Neuropsicología Infantil
 - Trastornos generalizados del desarrollo (asperger y autismo)
 - Historia y clasificación de los trastornos en el DSM-IV
 - Etiología (factores causales: neuroanatómicos, genéticos y neuropsicológicos)
 - Factor de riesgo (prenatal).
11. **METODOLOGIA:** Esta investigación está enmarcada dentro de un estudio de tipo descriptivo porque se busca identificar los factores de riesgo prenatal asociados a los trastornos de Asperger y Autismo a través de la revisión de historias clínicas que contiene datos del desarrollo y aspectos relevantes antes, durante y después del embarazo, por tal razón se dice que es una revisión retrospectiva.
12. **CONCLUSIONES:** A partir de lo anterior, se señalan los factores de riesgo prenatal asociados al trastorno autista y asperger que más se presentan durante el periodo gestacional, estos se han venido nombrando a lo largo de la discusión, pero se quiere hacer mención de ellos para una mayor comprensión de los mismos, entre los factores encontrados están: edad de la madre durante el embarazo, sangrados vaginales, sensaciones de estrés y tristeza y vivencia del embarazo. Estos factores corresponden a lo reportado en la literatura y por ende es importante tenerlos en cuenta en los controles prenatales que se realicen las madres gestantes para realizar una detección temprana de posibles patologías infantiles. Así mismo para que otros profesionales de salud como psicólogos, médicos, gineco-obstetras y neuropsicológicos tengan presente en las evaluaciones estos factores antes de dar un diagnóstico y de realizar un plan de intervención temprana. Como aspectos de aporte de esta investigación, se resalta la utilidad e importancia del instrumento, el cual contiene aspectos que pueden ser tenidos en cuenta a la hora de hacer una evaluación para detectar trastornos generalizados del desarrollo y establecer estrategias de tratamiento y apoyo familiar de una manera interdisciplinaria. A partir de lo anterior se recomienda para próximas investigaciones tener en cuenta aspectos como: el tamaño de la muestra para una mayor confiabilidad de los datos para así obtener mayor información sobre factores que pueden llegar a ser relevantes durante el embarazo, tales como: hijos anteriores con problemas, métodos anticonceptivos, consumo de medicamentos, consumo de sustancias psicoactivas, historial de abortos, peso, náuseas o vómitos, edemas, actividad física y mental fuerte, intervenciones quirúrgicas o accidentes, deseo y planificación del embarazo entre otros.

FACTORES DE RIESGO PRENATAL ASOCIADOS A LOS TRASTORNOS DE
ASPERGER Y AUTISMO

MARIA PAULA SANCHEZ FLOREZ

LILIANA PALACIOS CRUZ

FACULTAD DE PSICOLOGIA
UNIVERSIDAD DE SAN BUENAVENTURA
BOGOTÁ D.C

2011

FACTORES DE RIESGO PRENATAL ASOCIADOS A LOS TRASTORNOS DE
ASPERGER Y AUTISMO

MARIA PAULA SANCHEZ FLOREZ

LILIANA PALACIOS CRUZ

ASESOR TEMÁTICO

OSCAR EMILIO UTRIA RODRIGUEZ

ASESOR METODOLÓGICO

LUIS ANDERSSSEN VERA MALDONADO

FACULTAD DE PSICOLOGIA

UNIVERSIDAD DE SAN BUENAVENTURA

BOGOTÁ D.C

2011

AGRADECIMIENTOS

Hoy termina un gran camino que fue posible primero que todo agradezco a Dios y a la Virgen por bendecirme e iluminar mi camino para no desfallecer. También, debo a mis padres por creer en mí y a mi hermano por enseñarme la otra cara de la moneda.

Son muchas a las personas que quisiera agradecerles, por ejemplo a mi novio por su apoyo incondicional, a Amparito y sus niños porque son parte de mi futuro, a mis amigas por todos los buenos y malos momentos juntos, no las olvidare. Al profe Oscar por la chispa cósmica en casa asesoría. Y a todas las personas que en algún momento me brindaron un consejo del corazón. A todos los niños Dani, Vane, Pame, Jefry, Juan Diego, Juan David, Andrés por alegrar mi corazón en los momentos difíciles.

Aaaa, otro punto que también quiero resaltar, agradecer y ofrecer este título a mis abuelos que me acompañan desde lo más alto de los cielos. Gracias por darme el regalo más lindo mi mami. Como escribí antes termina un camino pero ahora empieza uno que depende de mí.

JENNY LILIANA PALACIOS CRUZ

Comienzo dándole las gracias a Dios por haberme dado la vida ya que me ha brindado muchas cosas magnificas a lo largo de mi existencia, una de ellas es tener una familia que me ha apoyado y me ha permitido a alcanzar mis sueños y mis metas. Gracias a mi padre que desde el cielo me guía, y quien siempre pensó en el futuro de sus hijos, este logro en mi vida se lo debo a él así como a mi madre que ha sido una luchadora al sacarme adelante y a mi hermano por siempre estar ahí y darme consejos. Por último, le doy gracias a Dios por mis compañeros y profesores en especial a mi director de tesis el Doctor Oscar Emilio Utria quien estuvo presente y contribuyo para que este trabajo se hiciera realidad.

MARÍA PAULA SÁNCHEZ FLÓREZ

TABLA DE CONTENIDO

RAE, **1**

Resumen, **8**

Justificación, **9**

Introducción, **10**

Marco Teórico, **11**

Pregunta, **40**

Variables, **40**

Objetivos, **42**

 General, **42**

 Específico, **42**

Método, **43**

 Diseño, **43**

 Unidad de análisis, **43**

 Instrumento, **43**

 Procedimiento, **45**

 Aspectos Éticos, **47**

Resultados, **48**

Discusión, **69**

Referencias, **75**

Apéndices, **84**

INDICE DE FIGURAS

- Figura 1. Distribución del tipo de trastorno, **48**
- Figura 2. Genero de la muestra, **49**
- Figura 3. Embarazos anteriores, **52**
- Figura 4. Hijos con problemas, **53**
- Figura 5. Métodos anticonceptivos, **54**
- Figura 6. Edad de la madre durante el embarazo, **55**
- Figura 7. Enfermedades antes del embarazo, **56**
- Figura 8. Primera consulta médica, **57**
- Figura 9. Sangrados vaginales, **58**
- Figura 10. Medicación, **59**
- Figura 11. Enfermedades durante el embarazo, **60**
- Figura 12. Situaciones de estrés durante el embarazo, **60**
- Figura 13. Situaciones de tristeza durante el embarazo, **61**
- Figura 14. Relación de pareja durante el embarazo, **62**
- Figura 15. Vivencia del embarazo, **63**
- Figura 16. Embarazo deseado y planeado, **64**
- Figura 17. Peso ganado durante el embarazo en madres asperger, **65**

INDICE DE TABLAS

- Tabla 1. Criterios Diagnósticos del Trastorno Autista, **15**
- Tabla 2. Criterios Diagnósticos del Trastorno de Asperger, **17**
- Tabla 3. Posición que ocupa el niño entre los hermanos según el diagnóstico, **49**
- Tabla 4. Nivel educativo y ocupación de los padres con hijos Autistas y Asperger, **51**
- Tabla 5. Factores anteriores al embarazo, **66**
- Tabla 6. Factores de consumo perjudicial durante el embarazo, **67**
- Tabla 7. Complicaciones médicas durante el embarazo, **67**
- Tabla 8. Actividad física y mental agotadora durante el embarazo, **68**

INDICE DE APÉNDICES

- Apéndice 1. Cuestionario de riesgo perinatal-CMRP-, **84**
- Apéndice 2. Cuestionario de riesgo perinatal –CMRP- (modificado), **93**
- Apéndice 3. Formato de validación por jueces, **102**
- Apéndice 4. Resumen de validación por jueces, **104**

FACTORES DE RIESGO PRENATAL ASOCIADOS A LOS TRASTORNOS DE ASPERGER Y AUTISMO

Resumen

María Paula Sánchez Flórez

Liliana Palacios Cruz

El objetivo de la presente investigación fue identificar los factores de riesgo asociados al Trastorno Autista y Asperger en una muestra de 450 historias clínicas, 377 diagnosticados con Autismo y 73 con Asperger. Este estudio tuvo un diseño descriptivo retrospectivo, donde se utilizó el Cuestionario Materno de Riesgo Perinatal (CMRP), al cual se le realizó validación de contenido. A partir de los resultados encontrados se identificó que la edad de la madre, los sangrados vaginales, el estrés y la tensión experimentada durante el embarazo, son los factores de riesgo con los porcentajes más significativos de la muestra, lo que coincide con lo reportado en la literatura, por lo tanto se sugiere en el desarrollo de investigaciones futuras tener en cuenta estos aspectos durante los controles prenatales de la madre y las evaluaciones por parte de profesionales de la salud.

PALABRAS CLAVES: Factor de riesgo prenatal, Asperger, Autismo y CMRP.

Abstract

The objective of this research was to identify risk factors associated with Autism and Asperger's Disorder in a sample of 450 medical records, 377 diagnosed with autism and 73 with Asperger's. This study used a retrospective design, which used the questionnaire Maternal Perinatal Risk (CMRP), which underwent content validation. About the results found: maternal age, vaginal bleeding, stress and tension experienced during pregnancy are risk factors with significant percentages of the sample, which coincides with the reported literature therefore suggests the development of future research that take into account these issues during prenatal care of mother and assessments by health professionals.

KEY WORDS: Prenatal Risk Factors, Asperger, Autism and CMRP.

FACTORES DE RIESGO PRENATAL ASOCIADOS A LOS TRASTORNOS DE ASPERGER Y AUTISMO

A partir de los estudios realizados a nivel local y nacional se han evidenciado muy pocos trabajos e investigaciones que hayan identificado lo que ocurre en relación con los trastornos del espectro autista en la población colombiana y por ello es frecuente que los datos que se manejan, sean extraídos de otros contextos. Es importante conocer con claridad que ocurre en estas etapas del desarrollo que lleva a que en edades más avanzadas se den diagnósticos de Trastornos Generalizados del Desarrollo-TGD- (Calle y Utria, 2004). Por tal razón es importante poder identificar cuáles pueden ser los factores de riesgo a tener en cuenta al diagnosticar estos trastornos y a su vez poder implementar estrategias o herramientas que permitan la detección temprana de los mismos.

En el país se ha venido desarrollando lo concerniente a los procesos de evaluación y de intervención de personas con trastornos del desarrollo, pero se hace muy poca investigación que brinde herramientas para la identificación temprana de posibles factores que pueden desencadenar estas dificultades; con este proyecto se quiere identificar los factores de riesgo prenatal asociados a los trastorno de asperger y autismo ya que se han encontrado algunos indicadores de alarma en las madres gestantes, como es el sangrado en el segundo trimestre del embarazo, el bajo peso materno, el número de embarazos y abortos, la edad de la madre en el embarazo, las enfermedades maternas previas, hijos anteriores con patologías o retrasos, eclampsia, enfermedades eruptivas (rubeola, varicela, entre otras), problemas emocionales, ingesta de drogas y duración del embarazo (López, Rivas y Taboada, 2008a). Así mismo, se pretende comparar cuales de esos factores de riesgo coinciden con la presencia de alguno de estos dos trastornos.

Adicionalmente y dado que la etiología de los Trastornos Generalizados del Desarrollo apuntan a una explicación de tipo biológico, se hace necesario realizar

investigaciones de corte neuropsicológico que aporten a la comprensión de estos trastornos para así tener elementos en la evaluación, intervención y la posibilidad de plantear programas de detección y prevención temprana.

Es por tal razón que el conocimiento del desarrollo del sistema nervioso y de los cambios que se producen en los niños desde la gestación, muestra la enorme importancia que tienen los primeros años de vida como factores causales de muchos trastornos neuromadurativos (Acosta, 1997). Es frecuente que los padres mismos se atribuyan los problemas de sus hijos, sobre todo cuando alguno de ellos nace con una necesidad especial, pero también es frecuente encontrar que se culpabiliza al sistema educativo o al entorno social de ser los responsables de los trastornos o problemas del desarrollo que presentan los niños. Sin desconocer el papel de los factores ambientales como causales de las dificultades de los niños, es necesario que los profesionales de la salud comprendan que el ser humano es multidimensional y por lo tanto al estudiar las alteraciones de su comportamiento, se requiere una mirada desde lo biológico, lo histórico social, lo cognitivo y lo conductual, facilitando una atención integral y temprana.

Es por esto que el tema de la presente investigación se enmarca dentro de la línea de Neuropsicología Infantil y Neurodesarrollo que forma parte del grupo de Investigación Avances en Psicología Clínica y de la Salud de la Universidad de San Buenaventura, sede Bogotá. La neuropsicología infantil, también llamada neuropsicología del desarrollo, estudia las relaciones que existen entre la conducta y el cerebro en desarrollo, desde el embarazo hasta el comienzo de la etapa escolar. Cuando se tiene daño cerebral, las consecuencias de este son diferentes a las de un adulto.

Aylward (1997, citado por Portellano, 2002) afirma que la neuropsicología del desarrollo trata de valorar las relaciones cerebro-conducta en el marco de los cambios del desarrollo y la maduración, constituyendo un híbrido entre la neurología, la psicología evolutiva y la psicología pediátrica. Según Kolb y Wishaw (2002) el objetivo de la neuropsicología del desarrollo es comprender mejor la

función del sistema nervioso durante las primeras etapas de la vida y ver si esta comprensión puede contribuir a explicar por qué el cerebro se muestra con mayor flexibilidad para compensar las lesiones y las variaciones ambientales que puedan producirse.

Desde hace décadas, los investigadores mostraron preocupación por las consecuencias de los daños francos o mínimos que podían ocurrir en el cerebro y sus consecuencias para el futuro desarrollo de los niños y las niñas. En un comienzo se utilizó la expresión disfunción cerebral mínima y posteriormente se habló de signos neurológicos menores o blandos. Al comienzo eran considerados solamente los de tipo motor, pero posteriormente se han ido incluyendo los de tipo sensorial y cognitivo. Los signos neurológicos tienen mayor presencia en la etapa infantil. También se ha encontrado que el número de signos menores guarda relación inversa con el nivel mental, ya que cuanto menor es el Coeficiente Intelectual (CI) de un niño, mayor es la cantidad e intensidad de los signos neurológicos menores que presenta (Portellano, 2005).

A continuación se hará una contextualización acerca de los Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD) donde se plantean tres grandes desafíos para la ciencia de la Psicología, específicamente la Neuropsicología, primero, es difícil entender el mundo interno de las personas que presentan problemas de comunicación y relación; segundo, porque aún en nuestros días se desconoce cuáles son las causas biológicas y procesos psicológicos afectados de las personas con estas dificultades; y tercero, porque estas personas poseen capacidades limitadas como la empatía, la relación intersubjetiva y penetración mental en sus semejantes que permiten al niño “normal” aprender mecanismos de imitación, identificación, intercambio simbólico y experiencia vicaria (Riviére, 2001).

Los trastornos generalizados del desarrollo se caracterizan por una perturbación grave y generalizada de varias áreas del desarrollo, como las habilidades para la interacción social, habilidades para la comunicación o la

presencia de comportamientos, intereses y actividades constantes e inmodificables. Las alteraciones cualitativas que definen estos trastornos son claramente impropias del nivel de desarrollo o edad mental del sujeto. Dentro de estos trastornos se encuentran el Trastorno de Rett, el Trastorno Desintegrativo Infantil, el Trastorno de Asperger y el Trastorno Autista. Estos trastornos suelen ponerse de manifiesto durante los primeros años de la vida y acostumbran a asociarse con algún grado de retardo mental (American Psychiatric Association APA, 2002). En cuanto al trastorno de asperger y autismo es importante mencionar que la proporción para el trastorno autista y asperger es de 5 a 1, lo que indica que por cada cinco autistas hay un niño con asperger, es decir, que este trastorno afecta aproximadamente a 2 de cada 10,000 personas y es menos prevalente que el autismo ya que éste último afecta más o menos a 10 de cada 10,000 personas (Cederlund, Hagberg, Billstedt, Gillberg y Gillberg, 2007). A continuación se hará una pequeña descripción de cada una de las perturbaciones anteriormente mencionadas, haciendo gran énfasis en el trastorno autista y asperger.

El Trastorno de Rett: Es una alteración evolutiva que se produce después de un periodo de cinco o seis meses de evolución normal al comienzo de la vida y que se cree que se da sólo en niñas (por implicar mutación genética en el cromosoma X), se manifiesta por ausencia de actividad funcional con las manos, dedicación repetitiva de comportamientos estereotipados de lavado o retorcimiento, aislamiento, retraso importante en desarrollo de la capacidad de caminar, pérdida de interacción social, ausencia de competencias simbólicas y del lenguaje, alteración de patrones respiratorios, con hiperventilación e hipoventilación frecuentes, ausencia de relación con objetos y pronóstico pobre a largo plazo (Calle y Utria, 2004).

Por su parte el Trastorno Desintegrativo Infantil, implica una pérdida de funciones y capacidades previamente adquiridas por el niño, este déficit se manifiesta entre los dos y los diez años y antes de la regresión en el proceso madurativo, había un desarrollo completamente normal, en lo relacionado con el

lenguaje, la comunicación no verbal, el juego, las relaciones sociales y las conductas adaptativas funcionalmente adecuadas (Calle y Utria, 2004).

En el trastorno autismo se evidencia un deterioro cualitativo en la interacción social recíproca y en la comunicación verbal y no verbal, así como una notable alteración en la actividad imaginativa y un repertorio notablemente restringido de actividades e intereses, con presencia de rituales, vinculación excesiva a ciertos objetos e insistencia en la invariabilidad del entorno. La mayoría de los casos presentan grados variables de retraso mental (Murcia, Peñas y Alarcos, 2001). En ocasiones el trastorno autista también es denominado *autismo infantil temprano o precoz* (Mardomingo, 2003), *autismo infantil* o *autismo de Kanner* (APA, 2002).

Las primeras descripciones de casos de niños que probablemente presentaban características autistas se remontan a los siglos XVIII y XIX. La condición autista fue inicialmente descrita por Bleuler en 1911, para designar una categoría del grave trastorno presente en los síndromes esquizofrénicos. Sin embargo, el autismo sólo adquirió categoría diagnóstica hasta cuando Leo Kanner, psiquiatra norteamericano, en el año 1943 y Hans Asperger, en Viena en 1944 con independencia el uno del otro, hicieron públicas sus respectivas observaciones del trastorno. Los dos contenían detalladas descripciones de casos y presentaban los primeros esfuerzos teóricos por explicar la alteración (Frith, 1993).

La palabra "autismo" creó confusiones ya que según Bleuler indicaba la retirada activa al terreno de la fantasía, la cual era propia de la esquizofrenia, mientras que Kanner observaba una incapacidad para establecer relaciones interpersonales y falta de imaginación (Rutter, 1984).

Finalmente, Kanner describió el Autismo Infantil como un trastorno característico de poco contacto afectivo en niños pequeños, comparándolo con la esquizofrenia, la cual se relacionaba con la aparición de dicho trastorno (Colleman y Gillberg, 1989). Kanner observó un grupo de 11 niños que

compartían ciertas características de conducta "extraña", dentro de las que se encontraban la incapacidad para establecer relaciones con las personas, retraso en la adquisición del habla, utilización no comunicativa del habla una vez adquirida, ecolalia retardada, inversiones pronominales, actividades de juego repetitivas y estereotipadas, carencia de imaginación, buena memoria mecánica y aspecto físico normal, además la presencia evidentemente de estos rasgos era durante la primera infancia (Rutter y Schopler, 1984).

Kanner identificó las características del trastorno autista, como lo son: la presencia de un desarrollo aparentemente anormal o deficiente de la interacción y comunicación social y un repertorio sumamente restringido de actividades e intereses. Las manifestaciones del trastorno varían mucho en función del nivel de desarrollo y de la edad cronológica del sujeto (Frith, 1993). En vista de lo planteado anteriormente, existen ciertas particularidades que llamaron la atención de Kanner, lo cual lo llevó a describir tres aspectos fundamentales que intentaban dar explicación a la presencia de este trastorno en los niños que él observó, estas son:

1. Las relaciones sociales en los individuos con trastorno de autismo se caracterizan por la incapacidad para relacionarse con otras personas y situaciones, estos sujetos se observan como individuos totalmente ajenos a las situaciones que ocurren a su alrededor, siendo apáticos a las relaciones con otros, mostrando un marcado desinterés por los demás, manifestando incomodidad al contacto físico y a los intereses compartidos.
2. En la comunicación y el lenguaje se presentan marcadas deficiencias y alteraciones ya que algunas personas autistas no presentan ningún tipo de lenguaje que regule su relación con pares de su edad y otros pueden manifestar un tipo de lenguaje extraño no comprensible por otras personas, se entiende entonces que algunas personas con autismo mantienen un tipo de lenguaje no funcional. Cuando se les comunica algún mensaje este es entendido de forma literal, hacen inversión de pronombres es decir cuando se habla del yo lo

entienden como tu y viceversa, presentan falta de atención al lenguaje y pareciera como si fueran sordos.

3. Las personas autistas tienden a insistir en la invariabilidad del ambiente ya que tienen la característica de ser inflexibles tanto cognitiva como comportamentalmente, su rigidez y adherencia a rutinas es prácticamente una de las particularidades. Una característica muy común del autismo es la insistencia del individuo en la uniformidad, conocida como conducta perseverante. Muchos niños llegan a insistir excesivamente en rutinas; si se cambia una, aunque sea un poco, el niño puede alterarse y hacer un berrinche o pataleta. Unos ejemplos comunes son: beber y/o comer los mismos alimentos en cada comida, usar cierta ropa o insistir en que otros usen la misma ropa e ir a la escuela usando la misma ruta. Una causa posible de esta insistencia ante la uniformidad puede ser la incapacidad de la persona de comprender y hacer frente a nuevas situaciones.

Por otro lado, el autismo es incluido por primera vez en el Manual Estadístico y Diagnóstico (DSM) de la Asociación Psiquiátrica Americana en 1980 y es ahora una entidad de diagnóstico ampliamente reconocida, los criterios correspondientes al Trastorno Autista son los siguientes (APA, 2002):

Tabla 1. Criterios diagnósticos del Trastorno Autista

A. Alteración cualitativa de la interacción social, manifestada al menos por dos de las siguientes características:

(a) importante alteración del uso de múltiples comportamientos no verbales, como son contacto ocular, expresión facial, posturas corporales y gestos reguladores de la interacción social

(b) incapacidad para desarrollar relaciones con compañeros adecuadas al nivel de desarrollo

(c) ausencia de la tendencia espontánea para compartir con otras personas disfrutes, intereses y objetivos (p. ej., no mostrar, traer o señalar objetos de interés)

(d) falta de reciprocidad social o emocional

Alteración cualitativa de la comunicación, manifestada al menos por dos de las siguientes características:

(a) retraso o ausencia total del desarrollo del lenguaje oral (no acompañado de intentos para compensarlo mediante modos alternativos de comunicación, tales como gestos o mímica)

(b) en sujetos con un habla adecuada, alteración importante de la capacidad para

iniciar o mantener una conversación con otros

(c) utilización estereotipada y repetitiva del lenguaje o lenguaje idiosincrásico

(d) ausencia de juego realista espontáneo, variado, o de juego imitativo social propio del nivel de desarrollo

Patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidos, repetitivos y estereotipados, manifestados por lo menos mediante una de las siguientes características:

(a) preocupación absorbente por uno o más patrones estereotipados y restrictivos de interés que resulta anormal, sea en su intensidad, sea en su objetivo

(b) adhesión aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos, no funcionales

(c) manierismos motores estereotipados y repetitivos (p. ej., sacudir o girar las manos o dedos, o movimientos complejos de todo el cuerpo)

(d) preocupación persistente por partes de objetos

B. Retraso o funcionamiento anormal en por lo menos una de las siguientes áreas, que aparece antes de los 3 años de edad: (1) interacción social, (2) lenguaje utilizado en la comunicación social o (3) juego simbólico o imaginativo.

C. El trastorno no se explica mejor por la presencia de un trastorno de Rett o de un trastorno desintegrativo infantil.

Por su parte Hans Asperger en 1944, describió también un patrón de conducta anormal en los adolescentes, el cual llamo "psicopatía autista" entendida como una anomalía en la personalidad (Frith, 1991), y eran descritos como sociables, extremadamente torpes, verbalmente "mañosos", con un desarrollo de intereses alto, más capaces y con mayor posibilidad de desarrollar potencialidades. Este trabajo fue traducido por Lorn Wing en 1981, quien a su vez utilizó la categoría "Síndrome de Asperger" (Calle y Utria, 2004).

Mientras Riviére (2001) menciona que el concepto de "Espectro Autista" fue desarrollado por Wing (1995), quien tuvo en cuenta dos ideas importantes, la primera, que el autismo es solo un conjunto de síntomas que definen la conducta, es decir, no es una enfermedad, ya que se puede asociar a factores neurobiológicos y a niveles intelectuales variados. La segunda, que existen

diferente niveles de retrasos y alteraciones del desarrollo que acompañan los síntomas autistas, sin ser propiamente cuadros autistas.

Asperger identificó que estos niños presentaban habilidades lingüísticas y cognitivas inusuales, aspecto que le permitió construir un conjunto de posibles factores neurobiológicos, los cuales coincidían con la hipótesis que el trastorno se debía más a una alteración cognitiva que afectiva, pues explicaba las dificultades de comunicación, relación, lenguaje y flexibilidad mental. Aunque no se logró identificar cual era realmente la causa cognitiva (Asperger, 1991). La conducta del niño con trastorno de Asperger es coherente con la percepción que él tiene de la realidad. Si se llega a comprender cómo detecta y procesa la información, se entenderá la lógica de sus actos, vistos como inusuales o extravagantes por los demás.

El Trastorno de Asperger fue incluido en el DSM-IV en el año 1994, como un Trastorno Generalizado del Desarrollo (APA, 2002), donde están contenidos los criterios diagnósticos, los cuales son los siguientes:

Tabla 2. Criterios diagnósticos del Trastorno de Asperger.

A. Alteración cualitativa de la interacción social, manifestada al menos por dos de las siguientes características:

- (1) importante alteración del uso de múltiples comportamientos no verbales como contacto ocular, expresión facial, posturas corporales y gestos reguladores de la interacción social
- (2) incapacidad para desarrollar relaciones con compañeros apropiadas al nivel de desarrollo del sujeto
- (3) ausencia de la tendencia espontánea a compartir disfrutes, intereses y objetivos con otras personas (p. ej., no mostrar, traer o enseñar a otras personas objetos de interés)
- (4) ausencia de reciprocidad social o emocional

B. Patrones de comportamiento, intereses y actividades restrictivos, repetitivos y estereotipados, manifestados al menos por una de las siguientes características:

- (1) preocupación absorbente por uno o más patrones de interés estereotipados y restrictivos que son anormales, sea por su intensidad, sea por su objetivo
- (2) adhesión aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos, no

funcionales

(3) manierismos motores estereotipados y repetitivos (p. ej., sacudir o girar manos o dedos, o movimientos complejos de todo el cuerpo)

(4) preocupación persistente por partes de objetos

C. El trastorno causa un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, laboral y otras áreas importantes de la actividad del individuo.

D. No hay retraso general del lenguaje clínicamente significativo (p. ej., a los 2 años de edad utiliza palabras sencillas, a los 3 años de edad utiliza frases comunicativas).

E. No hay retraso clínicamente significativo del desarrollo cognoscitivo ni del desarrollo de habilidades de autoayuda propias de la edad, comportamiento adaptativo (distinto de la interacción social) y curiosidad acerca del ambiente durante la infancia.

F. No cumple los criterios de otro trastorno generalizado del desarrollo ni de esquizofrenia.

Según, Riviére (2001) el trastorno de Asperger, está muy relacionado con el trastorno autista, aunque las personas que presentan este tipo de trastorno tienen un nivel intelectual y lingüístico más desarrollado. Como afirma Schopler (1995) el trastorno de Asperger, es un tipo de autismo leve o menos severo, que se diferencia de otros trastornos generalizados del desarrollo, ya que no necesariamente se presenta un retraso en el desarrollo del lenguaje y el coeficiente intelectual (CI) es normal. Al igual, el planteamiento de Frith (1991) que considera que ambos trastornos están caracterizados por los déficits en la interacción social, habilidades de comunicación deterioradas, inusuales y extrañas. Sin embargo, en el Trastorno de Asperger, los déficits motores están más pronunciados, el inicio parece ser más tardío, mientras que los déficits sociales están presentes por un deterioro cualitativo del habla y del lenguaje (Calle y Utría, 2004).

En cuanto a las anomalías del lenguaje y la comunicación, la diferencia más notable entre los niños Asperger y los niños Kanner es la del lenguaje, pues está más conservado en los primeros (Artigas, 2000). Según la APA (2002) el trastorno de Asperger puede distinguirse del trastorno autista por la ausencia de

retraso del desarrollo del lenguaje, según Attwood (2002), los niños con Asperger hablan con fluidez a los 5 años pero no son capaces de desarrollar una conversación natural, pues copian frases escuchadas, utilizan la tercera persona a la hora de referirse a sí mismos, presentan alteraciones en la pragmática (uso social del lenguaje), semántica (no reconocer palabras de diferente significado y la prosodia (ritmo o acento) y estas características persisten a lo largo de la niñez y la adolescencia (Calle y Utria, 2004).

Teniendo en cuenta lo anterior, se puede afirmar que las personas con Asperger pueden presentar mayor desarrollo del habla, pero los déficits empiezan a ser evidentes en contextos sociales donde la comunicación es bidireccional y se exige la capacidad de comprender gestos, doble sentido y sentimientos de empatía (Calle y Utria, 2004). Estas personas son literales, no siguen, ni mantienen una conversación espontánea, se centran en temas de su interés sin reciprocidad alguna, mostrando poca flexibilidad comportamental al momento de una conversación.

Respecto a la conducta social, los adolescentes con Asperger se dan cuenta de su aislamiento, sienten motivación para relacionarse con otros niños pero sus habilidades para el juego social son inmaduras y rígidas, y en muchas ocasiones son rechazados. Cuando se les enseñan los códigos de conducta, tienden a obedecerlos de manera rígida, llegando a ser inflexibles (Attwood, 2002).

A pesar de no haber acuerdo ente ambos, Kanner y Asperger usaron la palabra "autista" para caracterizar las perturbaciones que ellos observaron, como se mencionó anteriormente, este término fue introducido por Eugen Bleuler en 1911 para describir el retiro del mundo externo al interno, que él identificó como una perturbación básica de la esquizofrenia (Frith, 1991). Kanner y Asperger reconocieron independientemente que, en contraste con la esquizofrenia de Bleuler, las dificultades estaban enmarcadas al entablar relaciones afectivas con otros y parecían estar presente desde el principio entre sus pacientes, contrario a la esquizofrenia, donde la pérdida de contacto con el mundo externo era

progresiva; los pacientes de Kanner y Asperger exhibieron esta dificultad temprano en su vida y con un curso crónico y consecuente, en lugar de ser progresivo.

Los esquemas de diagnóstico tempranos entrelazaron autismo con esquizofrenia infantil y los dos se definieron así vagamente sin que esto fuera de ninguna utilidad para la investigación (Ciaranello y Ciaranello, 1995). Aunque Asperger sostuvo firmemente que el desorden tenía causas neurobiológicas, inicialmente, hubo teorías psicodinámicas de su causa y los tratamientos que prevalecieron tenían esta orientación. Estas teorías implicaron a los padres, específicamente a las llamadas "madres frías" como causa subyacente del niño autista, y desarrollos retrasados o atípicos. Siguiendo esta teoría, el tratamiento pasaba lógicamente por el internamiento o separación por periodos prolongados. En esta época se creía que el autismo era un trastorno producido por factores emocionales o afectivos, dado que los padres no estaban capacitados para brindar el afecto necesario para el desarrollo y crianza de sus hijos; de otra manera las terapias dinámicas no demostraban claridad acerca de la utilidad del tratamiento del autismo (Riviére, 2001).

A partir de lo anterior han surgido numerosas explicaciones que intentaban delimitar y resaltar las características del trastorno a la luz de los diferentes enfoques teóricos dominantes en la psicología, la primera de ellos de corte *ambientalista*, centrada en los déficits de la relación temprana del niño o la niña con sus padres (enfoque psicodinámico); mientras el enfoque conductista se refiere a la mala estructuración del ambiente y la historia temprana de aprendizaje (Perez, 2008). Ambas modalidades dejaban de lado el carácter de perturbación innata que presentaba Kanner en sus estudios. La segunda, explicaciones de tipo *cognitivo*, en las que se reconocía la posibilidad de una etiología orgánica, esta demostraba la coexistencia del autismo y el retraso mental en un gran número de casos y se consideraba el lenguaje como la alteración básica del trastorno. Y tercero, explicaciones que retoman la consideración del autismo como una alteración básica en los mecanismos de construcción del desarrollo social,

interactivo, lo cual vuelve a asemejarse a la concepción original de Kanner (Tamarit, 1992).

Esta confusión se complicaba aún más por la tendencia existente entre los psiquiatras a utilizar el autismo, la esquizofrenia y la psicosis infantil como diagnósticos intercambiables. Esto tuvo como consecuencia que durante los años siguientes a la identificación del trastorno existiera una variedad de términos para el autismo; incluyendo demencia precoz, esquizofrenia y demencia infantil. La terminología empleada para nominar este trastorno indicaba, que era considerada como la aparición de diferentes tipos de psicosis adultas, a temprana edad (Rutter y Schopler, 1987).

Dentro de la literatura se encuentran diferentes hipótesis etiológicas. A nivel profesional, unos apoyan la hipótesis de que el autismo es el resultado de una dinámica familiar inadecuada, mientras otros plantean una segunda opción en la cual afirman que está asociado a causas de tipo orgánico.

Con relación a la primera hipótesis, han sido estudiados a lo largo de los años, un sin número de aspectos, siendo los más relevantes, según Cantwell y Baker (1984) son: 1. La presencia de un estrés severo o un trauma durante los primeros años de vida del niño. 2. La existencia de características de personalidad desviadas o algún problema psiquiátrico por parte de los padres. 3. La presencia de un patrón de comunicación o interacción inadecuado en la relación padres - hijo.

Según, Rimland (1974), quien fue uno de los primeros en afirmar que los padres no tenían por qué ser culpables de las dificultades de sus hijos. Esta posición ha sido investigada por McAdoo y DeMyer (1978) encontrando que los padres tanto del grupo experimental como del control, no mostraron diferencias significativas en cuanto a relaciones interpersonales, afecto, sociabilidad, aceptación, cuidados, estimulación, psicopatología y/o conducta. Cuando se identifican comportamientos de rechazo en los padres, éstos hablan más sobre su decepción y frustración ante la patología del niño, que sobre su

causa, esto invalida la hipótesis de que son las características paternas las causantes del trastorno autista, por tal razón esta teoría no fue lo suficientemente fuerte y así mismo dio origen a nuevas explicaciones.

Algunas de las investigaciones que se han realizado demuestran que las causas que pueden incidir en la presencia de algún trastorno generalizado del desarrollo, están relacionados con factores de tipo biológico y genético. Sin embargo, no se puede desconocer que el autismo sea también el resultado de múltiples agentes etiológicos, que incidirían bien de forma aislada (varios síndromes autistas), o en combinación (Navarro, 1989). Los principales factores que se han investigado son: los genéticos, inmunológicos, neurofisiológicos, neuroanatómicos y neuropsicológicos presentes en los TGDs.

La evidencia de la etiología genética del autismo ha sido investigada mediante los diferentes estudios epidemiológicos; las estimaciones de incidencia en un hermano han sido de 2-5%, 50-150 veces la frecuencia en la población general (Rutter y Bartak, 1974). En una apreciación global de estos estudios, Ciaranello y Ciaranello (1995) concluyeron que todas las investigaciones pueden infravalorar la proporción de la recurrencia debido a una tendencia a dejar de tener niños después del nacimiento de un niño autista. Es por esto que los factores genéticos desempeñan un papel primordial en la etiología del autismo, ya que estudios realizados entre gemelos y familias muestran la incidencia que tiene esta variable en el origen del autismo infantil, sin embargo no es claro si este trastorno es heredable.

En los factores genéticos se encuentra que una de las explicaciones que pueden incidir en los TGDs es la sustentada en la transmisión autosómica recesiva (Ritvo, Specce, Freeman, Mason-Brothers y Marazita, 1985); además se ha encontrado una alta frecuencia de autismo en hombres, estando muy ligado el cromosoma X con el retraso mental, y con la etiología que se presenta en los casos de autismo. No obstante, se ha puesto un gran interés en el estudio de

variables ambientales que pueden incidir en este tipo de trastornos del desarrollo (Smalley y Collins, 1996).

Por otra parte, el autismo ha estado asociado con otras patologías genéticas, entre las que se encuentra el síndrome de X frágil y la esclerosis tuberosa, no obstante en varias investigaciones se ha comprobado que la presencia de este tipo de patologías es menor, lo cual hace que se reconsidere la cuestión acerca de dicha relación (Einfeld, Molony y Hall, 1989); asimismo, el autismo se ha asociado con otras alteraciones cromosómicas, en donde se han encontrado varios fenotipos diferentes con la presencia de un cromosoma 15 duplicado, supernumerario e invertido. Según estudios realizados en pacientes con conductas autistas, retraso mental y crisis epilépticas, Flejter, Bennet-Baker, Ghaziuddin, Donald, Sheldon y Gorski (1996) corroboraron el origen cromosómico de los cromosomas supernumerarios y mostraron que la región duplicada se extendía hasta, al menos, la banda 15p13.

Otros cromosomas que determinan la presencia de un trastorno autista son el cromosoma 2, 7, 13, 15, 16 y 17, implicados en las regiones que dan origen a ciertas áreas que se ven afectadas en este tipo de trastorno. En el cromosoma 2 se encuentran los genes homeocaja conocidos como genes HOX, los cuales controlan el crecimiento y el desarrollo temprano en la vida. Estos genes son fundamentales en la consolidación del tronco encefálico y cerebelo cuya función se ve afectada en el autismo (Ingram, Stodgell, Hyman, Figlewicz, Weitkamp y Rodier, 2000). El cromosoma 7 es el más relacionado con el autismo, ya que todas las investigaciones basadas en el estudio del genoma, se han dirigido a una región llamada AUTS1 que está muy ligada a los trastornos del habla y del lenguaje (International Molecular Genetic Study of Autism Consortium, 2001).

El cromosoma 13 es uno de los que se ven comprometidos en los estudios realizados entre familiares afectados por el autismo. El cromosoma 15 al verse alterado causa el síndrome de Angelman y el síndrome de Prader- Willi, los cuales comparten síntomas conductuales con el autismo (Muhle, 2004). En el cromosoma

16 se controlan una gran variedad de funciones que se ven interrumpidas y causan problemas parecidos o relacionados a los síntomas del autismo; un error en este cromosoma causa la esclerosis tuberosa, un trastorno que comparte muchos síntomas con el autismo (Collaborative Linkage Study of Autism, 1999); Por último el cromosoma 17 contiene el gen para el transportador de la serotonina, el cual se ve alterado en el trastorno autista (Cantor, 2005).

Asimismo, se ha encontrado una duplicación en el cromosoma 15q, con diferentes grados de retraso mental. No obstante, se han localizado duplicaciones intracromosomales; algunas madres de estos niños llevan las mismas duplicaciones (Cook, Lindgren, Leventhal, Courchesne, Lincoln, Shulman, Lord y Courchesne, 1997). Por otro lado, se observa que esta alteración cromosómica, es de origen materno y que dicho cambio se daba en el proceso meiótico materno más que en el proceso de mitosis inicial (Martinsson, Johannesson, Vujic, Sjostedt, Steffenburg, Gillberg y Wahlstrom, 1996). Adicionalmente, Burd, Martsolf, Kersbeshian y Jalal (1988), hallaron un caso de autismo infantil vinculado con una trisomía parcial del cromosoma 6p.

Igualmente, se han encontrado diversos factores inmunológicos en relación con el autismo infantil, entre los hallazgos más importantes se encuentra que está asociada con dos hipótesis, la primera de ellas está más relacionada con infecciones que se pueden dar durante el embarazo, casi siempre de origen viral entre las que se encuentra: rubeola, citomegalovirus, varicela, herpes simple y toxoplasmosis; sin embargo la rubeola es la enfermedad que más se asocia con el autismo infantil (Chess, 1977). Pese a varios estudios realizados por Deykin y MacMahon (1979) no se encontró una relación significativa entre el autismo y las infecciones virales durante el proceso de gestación, ya que algunos virus no son detectables y se mantienen en un nivel intracelular. La segunda hipótesis, está más relacionada con las alteraciones que pueden estar presentes en los mecanismos de autorreconocimiento o autoinmunidad, es decir, todas las reacciones inmunológicas celulares que se dan contra componentes del propio organismo. La hipótesis de autoinmunidad se puede clasificar en tres categorías:

1) Elementos celulares del grupo inmune, 2) Elementos humorales del sistema inmune y por último 3) Tolerancia e inmunoreactividad materno-fetal.

En la primera categoría en donde se encuentra la inmunidad celular, Stubbs (1976) ha demostrado que los niños autistas no desarrollan anticuerpos cuando se da un proceso de vacunación para impedir el desarrollo de la rubeola; fue necesario plantear diferentes teorías para tratar de entender la ausencia de respuesta inmune en los niños autistas. Una de esas teorías mencionó la existencia de una infección viral primaria que se daba dentro del útero de la madre y que afectaba el funcionamiento del sistema inmunológico del feto. Por otra parte, la otra teoría sugirió la presencia de una alteración durante el embarazo en la inmunidad que estaba vinculada con las células T, que pondría en peligro al feto ya que estaría más vulnerable a infecciones virales que desencadenarían en un daño al sistema nervioso central. Por otro lado, la segunda categoría anteriormente descrita hace referencia a la inmunidad humoral que está comprendida por las inmunoglobulinas y los anticuerpos responsables de la adquisición de enfermedades virales. A partir de la relación que tienen las inmunoglobulinas en el autismo infantil, se han encontrado diversos resultados en donde se involucran diferentes tipos y niveles de inmunoglobulinas en niños autistas (Van Gent, Heijnen & Treffers, 1997).

Según estudios realizados sobre inmunoglobulinas en autistas se observaron en algunos un aumento anormal de los niveles en especial la inmunoglobulina (IgG). Asimismo se ha evaluado la relación que tienen los anticuerpos del cerebro en el autismo; en una investigación realizada por Singh, Fudenberg, Emerson y Colleman (1988) demuestran que la mitad de padres y hermanos de niños con autismo presentan anticuerpos para las proteínas de los neurofilamentos que han sido observados en otras disfunciones cerebrales.

Por último, la categoría referida a la tolerancia e inmunorreactividad materno-fetal ha mencionado la existencia de anticuerpos maternos reactivos a las proteínas antigénicas expresadas sobre las membranas celulares de los linfocitos

paternos, en parejas con una historia de abortos recurrentes tras partos previos con niños normales, afirmando que los anticuerpos maternos podrían ser directamente responsables del daño inmunológico al tejido neural del feto (Navarro, 2000).

En los factores neurofisiológicos, se han encontrado fallas en los neurotransmisores, en donde la serotonina mostró un aumento de los niveles en la sangre en una cuarta parte de los sujetos autistas. Este incremento en la serotonina se evidencia en las plaquetas, es decir, que puede ser un criterio fiable de alto riesgo de presentar autismo. De este modo, los niveles de serotonina que se observa en los pacientes con autismo arrojan los siguientes resultados: 1) Disminución de la síntesis de serotonina durante los cinco primeros años en los autistas, 2) Una menor capacidad de síntesis de serotonina en el sexo masculino que en el femenino, y 3) Ausencia de diferencias en autistas masculinos y femeninos en la capacidad de síntesis de serotonina (Chugani, Muzik y Behen, 1999); es decir, que se encuentran algunas diferencias en la capacidad de síntesis de serotonina en ambos sexos presente en los niños con autismo.

Asimismo, se encontró una correlación de este trastorno con otros neurotransmisores como son: la dopamina, la noradrenalina y la adrenalina comúnmente conocidas como monoaminas, las cuales presentan un desequilibrio significativo en el autismo infantil (Barthelemy, Bruneau, Cottet- Eymard, Domenech, Garreau, Lelord, Muh y Peyrin, 1988).

En cuanto a otros neurotransmisores como son los opioides endógenos y los neuropéptidos estos se podrían explicar a partir de los síntomas característicos que describen el autismo infantil, entre los cuales se encuentran: reducción de la interacción social, conductas estereotipadas o bizarras, reducción a la sensibilidad del dolor, episodios de hiperactividad motora, labilidad afectiva y aumento de la actividad convulsiva (Gillberg, 1995).

De otro lado, todos los hallazgos neuroanatómicos realizados para demostrar fallas en las diferentes estructuras cerebrales han sido estudiados por

medio de neuroimágenes, las cuales han podido demostrar la existencia de un amplio espectro de alteraciones estructurales y funcionales en personas que tienen autismo. Las estructuras cerebrales que se encuentran más comprometidas en este tipo de trastorno son el sistema límbico, la corteza cerebral y el cerebelo, en las cuales se han observado diversas asimetrías cerebrales invertidas en las personas con este tipo de trastorno (Kemper y Bauman, 1993). De la misma manera, Ornitz y Courchesne (1983), han mencionado estructuras como el cerebelo, troncoencefalo, tálamo y estriado.

Paralelamente, DeLong (1978), Hetzler y Griffin (1981) proponen una disfunción de las estructuras temporales mediales, comparándolo con los síndromes amnésicos, el de Kluver-Bucy y el autismo. Por otro lado, Deonna, Ziegler, Moura-Serra y Innocenti (1993) presentan algunos casos de regresión autista asociado a patología del lóbulo temporal. Por último, las anomalías funcionales reveladas recientemente en estudios metabólicos en las áreas de asociación han llevado a Minschew (1991) a observar el autismo como un trastorno del procesamiento de la información.

Asimismo, se ha encontrado la presencia de malformaciones corticales cerebrales, sin implicar los mismos lóbulos. Mediante el uso de resonancia magnética se ha llegado a comprobar el incremento que se da en el tamaño del cerebro en el autismo infantil, que podría estar ligado a tres diferentes procesos relacionados con el desarrollo, entre los cuales se encuentran: la neurogénesis, disminución de la muerte cerebral o un aumento en la producción de tejido cerebral (Navarro, 2000).

Igualmente, el lóbulo frontal podría estar alterado, lo cual muestra la existencia de un retraso en el proceso de maduración frontal en el autismo infantil, así como el lóbulo temporal medial (sistema límbico), en donde se ven cambios significativos en las regiones de formación hipocámpica, amígdala, corteza entorrinal adyacente, cuerpos mamilares y septum. De esta manera, la presencia de este tipo de trastorno modifica ciertas estructuras cerebrales que pueden estar

asociadas con diversas patologías como puede llegar a ser la presencia del virus herpes simple 1 y 2 y crisis epilépticas del lóbulo temporal (Bachevalier,1996). Del mismo modo se ha encontrado una reducción del tamaño del cuerpo calloso sobre todo ubicado sobre las regiones posteriores, donde se encuentran las fibras proyectadas del lóbulo parietal. Es por lo anterior, que se podría pensar la importancia que tiene esta estructura cerebral en el autismo infantil. Dentro de los hallazgos que se han encontrado se muestra una clara incidencia del cerebelo en la presencia de autismo, ya que según Williams, Hauser, Purpura, DeLong y Swisher (1980), han observado una pérdida significativa de neuronas de purkinje en pacientes autistas que causan problemas en las estructuras implicadas.

Por otra parte, en el trastorno de asperger se han visto afectadas todas las estructuras cerebrales, implicadas en el proceso de interacción social, es por esto que parece razonable atribuirle un papel central a la amígdala, los circuitos frontoestriados, temporales y el cerebelo, siendo estas estructuras involucradas en el desarrollo de la relación social (Freire, Llorente, Gonzalez, Martos, Martínez y Pascual, 2007). Además se ha observado problemas a nivel del funcionamiento de los sistemas troncoencefálicos y talámicos implicados en procesos atencionales y en el procesamiento de información que se han visto afectados en los niños con autismo, así como una implicación de la corteza cerebral (Ornitz,1985 citado por Navarro, 2000).

Con respecto a las teorías enfocadas en las estructuras cerebrales implicadas en los TGDs, se han encontrado nuevas explicaciones acerca de una disfunción que se presenta en el hemisferio derecho en personas que tienen el Trastorno de Asperger. Como es bien sabido, el hemisferio derecho es el encargado de cumplir con la función de procesar la información viso espacial, la cual está estrechamente relacionada con la expresión e interpretación de la información emocional y con aspectos relacionados con la regulación de la entonación y la prosodia. Según Klin, Volkmar, Sparrow, Cicchetti y Rourke (1995), algunos de los rasgos que presentan las personas con Asperger están asociadas a una disfunción en el hemisferio derecho, los cuales presentan

dificultades viso espaciales. Una disfunción en el hemisferio derecho tiene consecuencias en la vida social de una persona, ya que se les dificulta interpretar gestos o en la adaptación del tono de voz al mensaje que se quiere transmitir, la torpeza en el control postural o los problemas para integrar la información en un todo coherente. Asimismo se presentan: dificultades para captar el significado de la información emocional expresada por un canal no verbal, presencia de respuestas emocionales exageradas o poco coherentes con el contexto, dificultad para adaptarse a situaciones nuevas, limitadas habilidades de organización viso espacial, pobre rendimiento en tareas que requieren integración de la información viso-motora y marcada limitación en las habilidades de relación social.

Es por esto que esta teoría, está enfocada en una disfunción del hemisferio derecho puede brindar explicaciones acerca de una de las características más marcadas que se observan en las personas con Asperger, la limitada o casi nula interacción social con el otro, ya que no son capaces de reconocer la información no verbal y emocional que se trasmite en una conversación entre dos o más personas.

Por último, se ha dado una explicación desde una perspectiva neuropsicológica, en donde se involucran tanto los factores estructurales del cerebro y su implicación en los procesos psicológicos. Las personas con autismo han presentado alteraciones neuropsicológicas en un rango amplio de procesos, ya que afecta a muchas áreas del cerebro. Asimismo, como el autismo está compuesto por una serie de síntomas, se ha llegado a pensar sobre la presencia de diferentes subtipos neuropsicológicos de este trastorno (Dawson, 1996); es decir que como es un trastorno que implica muchas áreas cerebrales puede estar afectando varios procesos psicológicos en las personas que poseen autismo.

Muchos autistas presentan alteración de las funciones que se dan en el lóbulo frontal en donde se originan los déficits de memoria y del lenguaje. En el área del lenguaje se puede encontrar dificultades desde un mutismo total hasta problemas en el lenguaje pragmático. Las personas con un autismo más severo

pueden mostrar alteraciones más complejas en la memoria de reconocimiento visual, que esta medida por estructuras cerebrales como: lóbulo temporal medial (sistema límbico), hipocampo y amígdala; mientras los que no presentan un autismo tan severo pueden presentar trastornos más sutiles de memoria, como dificultades en la memoria de trabajo y en la codificación del material verbal (Minschew y Goldstein, 1993). Igualmente, personas con autismo que presentan un CI normal pueden llegar a presentar alteraciones en las funciones ejecutivas sobre todo en la planeación y organización del material (Happé y Frith, 1996). Del mismo modo, algunas de las alteraciones que se puedan dar en el momento del cierre del tubo neural podrían estar asociadas al autismo infantil; aquí se verían implicados los núcleos de los nervios craneales motores (Rodier, Ingram, Tisdale, Nelson y Romano, 1996).

Se evidencia que los niños que presentan autismo, tiene la Función Ejecutiva alterada, la cual está vinculada con el lóbulo frontal, involucrando regiones conectadas con los ganglios basales. Las alteraciones de la Función Ejecutiva son las siguientes: dificultad para generar conductas con finalidad, dificultad para resolver problemas de forma planificada, prestar atención a diferentes aspectos de un mismo problema, inhibir conductas que conducen a error, dirección de la atención en forma flexible, retención de información en la memoria de trabajo, captar lo esencial de la situación compleja, resistencia a la distracción, incapacidad de mantener una conducta por un periodo largo de tiempo, inhabilidad para manejar el tiempo y las actividades (Ozonoff, Pennington y Rogers, 1991). La alteración de la función ejecutiva explica en el trastorno de asperger la rigidez mental, la dificultad para afrontar situaciones nuevas, la limitación de intereses, el carácter obsesivo y los trastornos de atención que suelen estar presentes. Es importante tener en cuenta que la función ejecutiva por sí sola no explica los déficit sociales y de comunicación (Artigas, 2000).

No obstante, estos son estudios que contienen unas bases biológicas que podrían ayudar a comprender y entender con mayor profundidad las implicaciones que tienen diversos factores en la presencia del autismo infantil. Por otra parte,

recientemente se ha propuesto una teoría, la cual enfatiza la capacidad de inferir estados mentales en el otro, es decir, el hecho de poder comprender lo que piensa y siente otro individuo; denominada la Teoría de la Mente (TM) (Premack y Woodruff, 1978). Pylyshyn (1978), la definió como la capacidad de tener relaciones representacionales ligada con la metacognición. Complementando estas definiciones otro autor llamado Dennett (1978), manifestó que la Teoría de la mente implica poseer creencias sobre las creencias del otro, siendo estas independientes y diferentes a las de las otras personas, permitiendo explicar y predecir la conducta.

El nombre de esta teoría surge a partir del desarrollo de principios o teorías que va perfeccionando el niño sobre el funcionamiento de la mente. Wellman (1990) plantea que el niño primero desarrolla representaciones sobre los deseos y luego representaciones sobre los pensamientos. Este proceso que se desarrolla en el niño surge de la necesidad de este de entender el significado de múltiples palabras del lenguaje.

Otra corriente que surge de la teoría de la mente es la denominada “modulo innato”, que fue designada por Leslie (1987), el cual afirma que la teoría de la mente debía ser un modulo cognitivo innato, permeable al ambiente y su precursor sería el juego simbólico. Este juego simbólico permitía al niño entender no solo los objetos y eventos, sino tener una comprensión de la propia cognición, estando más ligada al procesamiento de información.

La tercera corriente denominada la simulacionista, plantea que la teoría de la mente requiere imaginación flexible, en donde el niño iría desarrollando la capacidad de imaginación en el juego simbólico y progresaría hacia la imaginación de estados mentales en los demás. Esta corriente propone la importancia de imaginarse en el lugar del otro, es decir que se puede saber que piensa, quiere, sabe o siente el otro. Este enfoque afirma que mentalizar implica creer que la mente de los demás es similar a la propia (Stuss, Gallup y Alexander, 2001).

La teoría de la mente (TM) se ubica dentro de dos niveles; TM de primer nivel, en el que pensamos sobre lo que piensa otra persona, mientras que un segundo nivel más complejo, en el que pensamos sobre lo que piensa otra persona acerca de una tercera. Asimismo la teoría de la mente se puede considerar como una forma de empatía. Según Blair (2005) la empatía, es definida como una respuesta afectiva más apropiada a la situación de otro que a la propia, se compone de tres tipos de empatía; 1) cognitiva que hace referencia a la capacidad de formarse representaciones mentales del otro, 2) motora menciona la tendencia automática a imitar y sincronizar expresiones faciales, vocalizaciones, posturas y movimientos con los del otro y 3) emocional que se dividiría en: a) la respuesta ante respuestas emocionales del otro y b) la respuesta ante estímulos emocionales.

De igual manera, la teoría de la mente posee unos mecanismos que tienen una relación con otros procesos cognitivos, estrechamente relacionados a los trastornos del desarrollo; se caracterizan por una incompreensión social y una imposibilidad en la predicción de conductas ajenas, en donde se ve afectada la capacidad de inferir estados mentales. Sin embargo, se ha encontrado que los niños que presentan trastorno autista no ven afectadas sus capacidades intelectuales generales. Es por esto que esta separación entre lo intelectual y la teoría de la mente ha dado pie para realizar estudios basados en los procesos cognitivos implicados en la TM.

Según los estudios realizados por Baron-Cohen, Leslie y Frith (1985), las primeras disociaciones entre la TM y los procesos cognitivos superiores se centraron en aspectos lingüísticos, ya que el lenguaje es un componente necesario para inferir estados mentales en el otro. No obstante, los resultados de varias investigaciones contradicen la necesidad de un lenguaje intacto para una correcta TM, es decir, que los aspectos lingüísticos en la TM no serían necesarios. A pesar de que el lenguaje no afecta la teoría de la mente, si se ha encontrado que alteraciones en la comunicación son predictoras de rendimiento en la TM. Según Happé (1993), los niños que no podían establecer metarrepresentaciones

eran los mismos que no comprendían la intención comunicativa del lenguaje. En conclusión, los procesos comunicativos relacionados con la TM son de naturaleza no lingüística, siendo independiente de la parte comprensiva y de producción gramatical.

Baron-Cohen, Jolliffe, Mortimore y Robertson (1997), afirman que las personas diagnosticadas con el trastorno de asperger, presentan ciertas dificultades para ponerse en el lugar del otro e intuir su mundo mental. Lo que se busca es intentar explicar las dificultades que muestran estos individuos principalmente en el área de las interacciones sociales, ya que estas personas presentan problemas para mantener interacciones sociales fluidas, dinámicas y reciprocas. Estas personas son incapaces de intuir e inferir los estados mentales de otros y así poder conocer sus intenciones, creencias y otro tipo de información. A diferencia de los autistas, las personas con Asperger suelen resolver las tareas diseñadas para valorar las capacidades mentalistas; no obstante, en las interacciones sociales reales se presentan las dificultades para leer la mente de los demás.

Asimismo se ha encontrado que otros procesos cognitivos como las funciones ejecutivas, las cuales están ligadas con la intencionalidad, el propósito y la toma de decisiones complejas y que además permiten enfocar y dirigir la atención hacia una información específica, inhibiendo los estímulos no relevantes, reconociendo los patrones de prioridad, así como las jerarquías y significado de los estímulos que se perciben, para luego formular una intención y llevar a cabo un plan de consecución o logro que conduzca a la realización y puesta en marcha de las estrategias propuestas por el individuo; se ha considerado que no son un requisito para la TM (Goldberg, 2001). Se considera que las personas con Trastorno de Asperger presentan un déficit en las funciones ejecutivas ya que sus procesos de pensamiento y conducta son rígidos, inflexibles, repetitivos y perseverantes. Igualmente presentan dificultades en el momento de toma de decisiones, organización y secuenciación de los pasos para solucionar

problemas, dificultad para afrontar situaciones nuevas, así como el no poder utilizar de manera adecuada y significativa la información que poseen.

También se ha señalado la posibilidad de que la ejecución en la TM pudiera predecirse a través del reconocimiento de emociones en rostros y en ojos. Baron-Cohen y Cols (1985), analizan este tipo de información en adultos con Trastorno de Asperger, plantean que son capaces de reconocer emociones a partir de fotografías. Existe una relación entre esta capacidad y la mentalización, ya que la emoción que refleja el rostro, es un tipo de información que se percibe en las primeras fases de la teoría de la mente, para mirar que piensa y siente el otro. La relación de la TM con la memoria, ha llevado a concluir que existe un déficit en la tarea de reconocimiento del otro, sin embargo esto no influye en la capacidad de recordar información (Baron-Cohen y Cols, 1985).

Como se ha comentado, el autismo es una de las primeras patológicas neurológicas con las que se relacionó la TM, a pesar de no explicar las características esenciales de este tipo de trastorno generalizado del desarrollo. Es posible que la TM no sea solo un déficit que se presenta en el autismo, sino implica otra serie de procesos que se afectan en este tipo de trastornos.

Desde las bases neuroanatómicas que se encuentran implicadas en la teoría de la mente, se encuentran tres metodologías en donde se mencionan: la neuroimagen funcional, los estudios lesionales y las técnicas psicofisiológicas. Unos de los primeros autores que realizaron estudios mediante el uso de imágenes cerebrales fueron Fletcher, Happé y Frith (1995), quienes encontraron una activación de la tarea de la TM verbal en las áreas frontales mediales izquierdas, igualmente áreas de Brodmann que se han asociado a la mentalización de estados internos de los otros. Adyacente a estas, las áreas paracinguladas anteriores, las cuales estarían ligadas a procesos de interacción social, más que la TM en sí.

Otras de las áreas que tienen relación con la TM son el surco temporal superior y los polos de los lóbulos temporales, ya que se ha encontrado activación

en estas áreas. El surco temporal superior puede estar relacionado con el proceso de detección de movimientos corporales, mientras que los polos temporales están ligados con la función de recuperar recuerdos personales de la memoria autobiográfica. El cortex orbito frontal estaría vinculado cuando el tipo de TM es emocional, es decir cuando la correcta mentalización se realiza sobre la base de aspectos reforzadores de la interacción social (Barón-Cohen, 1999).

Posterior a la Teoría de la mente, se han planteado otras teorías que podrían explicar los factores biológicos y las características que describen a los Trastornos Generalizados del Desarrollo en especial, el Autismo y el Trastorno de Asperger. Una de las teorías que tienen un sustento desde las estructuras cerebrales es el relacionado con el cerebro masculino, el cual fue propuesto por Barón-Cohen (1999), que explica los síntomas del Asperger y del autismo desde una perspectiva cognitiva; sin embargo las bases neurobiológicas no están claras dentro de esta teoría, así como la falta de soporte experimental que lo sustente.

Esta teoría del Cerebro Masculino, plantea que la existencia de diferencias significativas entre los sexos masculino y femenino; en donde se ha encontrado que los niños desde pequeños atienden más a estímulos no sociales y las niñas a estímulos sociales. De acuerdo con esta diferencia entre cerebro masculino y femenino, se puede encontrar un continuo que abarcaría desde un cerebro equilibrado, es decir con características tanto femeninas como masculinas, hasta un cerebro masculino, que correspondería al autismo.

Los argumentos que ayudan a entender esta teoría son: 1) Los hombres son superiores a las mujeres en habilidades espaciales, es decir que los autistas y pacientes con Asperger suelen tener desarrolladas este tipo de capacidades, 2) El Autismo y el Asperger son más frecuentes en el sexo masculino, 3) El lenguaje se desarrolla más tarde en los niños que en las niñas, y más tarde en el Autismo y el Asperger, 4) El desarrollo social es más temprano en las niñas que en los niños, es decir, que en el Autismo y el Asperger está más retrasado, lo cual dificulta inferir estados mentales de otras personas, 5) Los padres de niños autistas y con

asperger son superiores en habilidades espaciales y déficits relacionados con la TM, es decir, que los progenitores poseen unas mejores habilidades espaciales y no presentan dificultades en el establecimiento de empatía con los demás, por último 6) Los hombres tienen el cuerpo calloso de menor tamaño que las mujeres; las personas con Autismo y Asperger todavía tienen el cuerpo calloso más pequeño lo cual no les permite integrar la información de los dos hemisferios (Baron-Cohen, Cox y Baird,1996).

A partir de las anteriores explicaciones causales de los TGDs se puede afirmar que existe un sin número de factores etiológicos, pero estos no enmarcan la totalidad de los síntomas de los Trastornos del desarrollo, por ende el diagnóstico es meramente clínico ya que se realiza a través de entrevistas, historias clínicas y de cambios evolutivos de los niños y las niñas. Con base en ello una posible manera de recoger aspectos relevantes acerca del desarrollo del feto, es identificar qué factores a nivel prenatal influyen en la aparición de un TGD, así como factores perinatales y postnatales correspondientes al alumbramiento y de adaptación del niño o la niña al medio.

Según Castro y Nuñez (2000) un factor de riesgo es una característica biológica, hábito o enfermedad, que permite identificar a un grupo de personas con un mayor riesgo que la población general para presentar una determinada enfermedad a lo largo del tiempo. En la presente investigación, se hará un mayor énfasis en los factores de riesgo prenatales asociados a los trastornos del desarrollo autista y asperger.

Los Factores prenatales hacen referencia a los eventos ocurridos antes de la gestación, sobre todo aquellos que han sucedido con una mayor proximidad temporal, dada su cercanía con respecto al embarazo, y que pueden alterar el curso normal del mismo (López, Rivas y Taboada, 2008a).

Dentro de los factores de riesgo prenatales según López, Rivas y Taboada (2008a y b) se encuentran: el bajo peso materno, el número de embarazos y abortos anteriores, el historial de operaciones gineco-obstétricas previas, la edad

de la madre en el embarazo, las enfermedades maternas previas, hijos anteriores con patologías o retrasos, hemorragias en el segundo trimestre, eclampsia, enfermedades eruptivas, problemas emocionales (Lou, Hansen, Nordentoft, Pryds, Jensen, Nim y Hemmingsen, 1994), problemas de pareja (Ward, 1990) , ingesta de drogas y duración del embarazo, estos factores son característicos de las etapas previas al embarazo y en el desarrollo del mismo, hasta justo antes del parto materno.

Ramos, Barriga y Pérez (2009), hallaron como factor de riesgo prenatal la edad de la madre, donde se demuestra que el control prenatal inadecuado se observó en 54% de las madres adolescentes, mientras que en las no adolescentes fue de 37.7%. Los motivos por los que las madres adolescentes y adultas no llevaron adecuado control prenatal fueron diversos. El más frecuente fue la negligencia para acudir al cuidado médico de su embarazo en 136 (47.8%), seguido por la falta de recursos económicos en 47 (16.5%); un aspecto importante es el desconocimiento de estar embarazada con 13.4% (38); y con porcentajes menores a 6.6% se encuentran otras causas; este factor se ha visto relacionado con la presencia de trastorno del desarrollo ya que muchas madres no asisten a controles prenatales que le permita detectar a tiempo algunas alteraciones a nivel genético.

Otro factor Prenatal asociado al desarrollo de los TGD es la hemorragia en el segundo trimestre del embarazo, esta hemorragias se deben a un desprendimiento prematuro de la placenta y la ruptura uterina (Gillberg y Gillberg, 1983), esta caracterización implica en sí, un cuidado de carácter hospitalario preventivo en cuanto a la salud del niño y de la madre (Pérez, 2007).

Siguiendo con el listado de Factores Prenatales, se encuentra la Eclampsia, la cual es la principal causa de mortalidad materna y prenatal, así mismo se encuentra retardo en el crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer. Se presenta con mayor frecuencia en pacientes primigrávidas, mujeres diabéticas, embarazos

múltiples, embarazo molar, eritroblastosis fetal, polidramnios, obesidad, macrosomía fetal, pacientes de bajo nivel socioeconómico y en gestantes con antecedentes familiares y personales de preeclampsia. Cuando una gestante primigrávida tiene el antecedente familiar de preeclampsia proveniente de la madre, la posibilidad de desarrollar la enfermedad es de 25% y cuando es proveniente de la hermana es de 40%, lo cual demuestra la influencia de factores inmunogenéticos en la presentación de la enfermedad (Herrera, 2002).

Se ha notado que la gestante que desarrolla eclampsia tiene una disminución en su respuesta de inmunidad celular especialmente en el recuento de linfocitos T ayudadores y en la relación de linfocitos T ayudadores/supresores. También es reconocido que el estrés en pacientes que desarrollaron preeclampsia y parto prematuro se asocia con una disminución en la respuesta de inmunidad celular (Herrera, 2002).

Al continuar con la lista de factores asociados al desarrollo de TGD'S están la enfermedades eruptivas, estas enfermedades se caracterizan porque generan un brote en la Madre, en cuanto a la relación entre la presencia de una de estas enfermedades y los problemas que puedan generar a la gestación de un nuevo ser humano, tiene que ver con el tipo de enfermedad y el momento en que pueda aparecer. Algunas de estas afecciones resultan inofensivas mientras que otras pueden revestir serio peligro de presentarse durante determinada etapa del embarazo (Hoyos, Pascual, Aragón, y Ortiz, 1997) (López, Rivas y Taboada, 2008b).

Entre las enfermedades de carácter eruptivo más comunes que se conocen esta la Rubéola, el Sarampión, la fiebre escarlatina y la Varicela; esta última es una eruptiva producida por el virus Varicela-Zoster que se transmite por la saliva. Se manifiesta con fiebre alta, decaimiento seguido por la aparición de pequeñas ampollas que pican, y que aparecen inicialmente en la cara y en el cuero cabelludo, distribuyéndose luego por todo el cuerpo; estas lesiones tienden a secarse y formar costras sin dejar cicatriz (Hoyos, Pascual, Aragón y Ortiz, 1997).

Si la infección materna ocurre los 4-5 días previos al parto o los 2 primeros postparto, se transmitirá al feto la viremia sin producirse las IgG (Inmunoglobinas, anticuerpos humorales que produce el organismo) maternas protectoras y el niño manifestará la enfermedad entre 5-15 días tras el nacimiento; esta erupción será generalizada con posible evolución ulcero-necrotizante o hemorrágica y complicaciones viscerales y pulmonares con una mortalidad que puede alcanzar del 20 al 30% (Hoyos y cols, 1997).

También dentro de los distintos factores prenatales se encuentran el consumo de drogas antes del embarazo o durante el transcurso del mismo por parte de la madre, según este factor la evolución del embarazo puede verse modificado de forma importante, ya que se asocia con múltiples alteraciones fisiológicas inducidas por el embarazo que tienen su efecto en el metabolismo, la cocaína, puede aumentar los efectos adversos, sobre la madre y el feto; teniendo especialmente efecto sobre las madres visualizado en un aumento de funciones cardiovasculares inducidas por el embarazo, especialmente el incremento del volumen sanguíneo y el descenso de la resistencia vascular y el estado hipervolémico de la gestación, la vasoconstricción de la cocaína puede precipitar una crisis hipertensiva (García, López, Morales, Valladares y García, 2003).

El consumo de cocaína se asocia al desprendimiento prematuro de placenta, habiéndose descrito una frecuencia, que oscila entre el 2 y 15 %, frente al 0,5 y al 1,8 % en las mujeres no consumidoras, también se han referido malformaciones congénitas entre el 7 y 17 % de los hijos de las madres consumidoras de cocaína; debido a este consumo se cree que el retardo en el crecimiento intrauterino sería consecuencia de las alteraciones placentarias, describiéndose frecuencias que oscilan entre el 25 y 48 %, produciéndose una disminución del flujo sanguíneo placentario. Finalmente se han descrito alteraciones del neurodesarrollo, ya que la cocaína al actuar sobre el cerebro fetal y en el primer trimestre del embarazo puede dejar al recién nacido con deterioro de su capacidad de actuar sobre las demandas ambientales complejas a lo largo de la vida (García y cols, 2003).

Como resultado de lo expuesto anteriormente, surge la siguiente pregunta de investigación ¿Cuáles son los factores de riesgo prenatal asociados al Trastorno Autista y al Trastorno de Asperger?. Es necesario definir las variables que serán objeto de estudio de la presente investigación.

DEFINICIÓN VARIABLES

Las variables que se describirán a continuación son las que permitirán desarrollar la investigación.

Factor de riesgo: Según Castro y Nuñez (2000) un factor de riesgo es una característica biológica, hábito o enfermedad, que permite identificar a un grupo de personas con un mayor riesgo que la población general para presentar una determinada enfermedad a lo largo del tiempo.

Factor de riesgo prenatal: Son los eventos ocurridos antes de la gestación, sobre todo aquellos que han sucedido con una mayor proximidad temporal, dada su cercanía con respecto al embarazo, y que pueden alterar el curso normal del mismo (López, Rivas y Taboada, 2008a). Son 30 los factores que se identificaran mediante la revisión de las historias clínicas, los cuales son:

- Edad de la madre durante el embarazo.
- Abortos anteriores (espontaneo y voluntario).
- Número de embarazos previos.
- Hijos mayores con patología o retrasos.
- Historial gineco-obstétrico (condiciones médicas maternas y neonatales).
- Historial de enfermedades previas (enfermedades virales o contagiosas).
- Historial de intervenciones quirúrgicas durante el embarazo.

- Historial de situaciones de riesgo en embarazos anteriores (mortalidad del feto, cesárea, bajo peso al nacer).
- Uso Métodos anticonceptivos.
- Peso ganado durante el embarazo.
- Primera consulta medica
- Presencia de sangrados vaginales.
- Consumo de medicamentos.
- Consumo de alcohol, cigarrillo y spa.
- Presencia de vomito o nauseas, edema o hinchazones
- Historial de accidentes durante el embarazo.
- Historial de enfermedades durante el embarazo (Desnutrición, diabetes, toxoplasmosis).
- Vivencia de estrés, ansiedad, nerviosismo y tristeza.
- Conocimiento del sexo del bebe.
- Relación de pareja durante el embarazo.
- Desarrollo de actividad física y mental agotadora durante el embarazo.
- Vivencia del embarazo (deseado/planeado).

Trastorno Autista: Es un trastorno en el cual se evidencia un deterioro cualitativo en la interacción social recíproca y en la comunicación verbal y no verbal, así como una notable alteración en la actividad imaginativa y un repertorio notablemente restringido de actividades e intereses, con presencia de rituales, vinculación excesiva a ciertos objetos e insistencia en la invariabilidad del entorno (Murcia, Peñas y Alarcos, 2001).

Trastorno de Asperger: Es un trastorno en el cual estos los niños presentan dificultades en las habilidades lingüísticas y cognitivas, de manera que explica la

presencia de alteraciones en la comunicación, la relación, el lenguaje y la flexibilidad mental (Asperger, 1991).

OBJETIVOS

GENERAL

Identificar los factores de riesgo prenatales asociados al Trastorno Autista y Asperger

ESPECIFICOS

Identificar los factores de riesgo prenatal asociados al Trastorno Autista

Identificar los factores de riesgo prenatal asociados al Trastorno de Asperger

Comparar los factores de riesgo prenatal asociados al Trastorno Autista y Asperger

MÉTODO

Diseño:

Esta investigación está enmarcada dentro de un estudio de tipo descriptivo porque se busca identificar los factores de riesgo prenatal asociados a los trastornos de Asperger y Autismo a través de la revisión de historias clínicas que contiene datos del desarrollo y aspectos relevantes antes, durante y después del embarazo, por tal razón se dice que es una revisión retrospectiva.

Unidad de análisis:

La presente investigación está enmarcada dentro de un estudio que incluye la revisión de 700 historias clínicas de centros de atención que ofrecen servicios a población con Trastornos Generalizados del Desarrollo. El presente estudio tuvo en cuenta 450 historias clínicas de las cuales 377 eran diagnósticos de autismo y 73 para el diagnóstico de asperger, las historias que se revisaron corresponden al periodo de 1988 al 2010.

Instrumento:

El Cuestionario Materno de Riesgo Perinatal –CMRP (López, 2003) (Apéndice 1) consta de seis factores generales que se describen a partir de 40 dimensiones o eventos de riesgo perinatal. A su vez, las dimensiones hacen referencia a la presencia o a la ausencia frente a un amplio número de riesgos potenciales pre-, peri- y neonatales, no sólo desde su consideración médico-obstétrica, sino también psicosocial y sociodemográfica.

El cuestionario final, fue sometido a la valoración de un grupo de jueces expertos, compuesto por médicos-ginecólogos, médicos-pediatras, médicos de familia, enfermeras-matronas, y psicólogos clínicos y educativos. Los jueces sólo conocían que se pretendía diseñar un cuestionario, a modo de autoinforme

materno, para valorar riesgos perinatales, no haciendo nunca referencia a su aplicación frente al estudio del autismo, con la finalidad de que se centraran exclusivamente en los riesgos y complicaciones perinatales, desde una perspectiva genérica. De los juicios, se han realizado algunos cambios y ajustes para la versión final. Incorporando y/o suprimiendo algunas cuestiones que se han considerado pertinentes de eliminar o incluir, en función de sus observaciones (López, Rivas y Taboada, 2008a).

El cuestionario CMRP se compone de 70 ítems a los que se añaden dos descriptores de información socioeconómica y cultural familiar, junto con la fecha de nacimiento y cuatro descriptores referidos al hijo: sexo, fecha de nacimiento, lugar que ocupa entre los hermanos, y presencia de trastornos generalizados del desarrollo. Los ítems del cuestionario se agrupan en torno a seis factores, que son:

1.- *Factores pregestacionales*. Eventos ocurridos antes de la gestación, sobre todo aquellos que han sucedido con una mayor proximidad temporal, dada su cercanía con respecto al embarazo, y que pueden alterar el curso normal del mismo.

2.- *Factores perinatales*. Conjunto de riesgos que pueden condicionar el normal desarrollo del embarazo, abarcando todo el periodo gestacional.

3.- *Factores intraparto*. Variables vinculadas al trabajo de parto y al proceso de alumbramiento.

4.- *Factores neonatales*. Grupo de condiciones neonatales adversas que pueden interrumpir o alterar el desarrollo psíquico y/o físico del recién nacido.

5.- *Factores psicosociales*. Dimensiones psicoemocionales y sociales que ejercen su influencia en el proceso del desarrollo gestacional y del bienestar fetal.

6.- *Factores socioeconómicos y demográficos*. Variables de naturaleza demográfica que pueden incidir significativamente en el embarazo y en el desarrollo neonatal.

PROCEDIMIENTO

El procedimiento a seguir en la investigación fue el siguiente:

Fase 1: Inicio

Una vez identificados los temas se inició la revisión teórica de los aspectos a trabajar durante la investigación. Paralelo a esto se realizó una búsqueda en bases de datos para identificar si existía un instrumento que permitiera la recolección de información acerca de los factores de riesgo prenatal en los trastornos generalizados del desarrollo. Una vez encontrado el instrumento se procedió a adaptar algunos términos que facilitaran la comprensión, aplicación y análisis de los datos.

Fase 2: Validación

El cuestionario de riesgo prenatal (López, 2003) fue sometido a validación de contenido ya que muchos de los términos utilizados no corresponden con lenguaje de la población colombiana, además fue necesario incluir un ítem, que corresponde a presencia de dificultades durante el parto.

El cuestionario original (López, 2003) está compuesto por 70 ítems (Apéndice 1), de los cuales se modificaron 10 reactivos (2, 11, 31, 52, 53, 57, 60, 62, 68, 69), finalmente estos ítems quedaron denominados de la siguiente manera (2, 11, 22, 24, 25, 29-NUEVO, 30, 33, 35, 41, 42) para un total de 44 ítems (Apéndice 2).

El proceso de validación se llevo a cabo con seis jueces, de los cuales tres fueron metodológicos y tres expertos en el tema de desarrollo infantil. Estos jueces debían evaluar el instrumento modificado teniendo en cuenta el original; respecto a cuatro categorías (REDACCIÓN, PERTINENCIA, ESTRUCTURA Y LENGUAJE) (Apéndice, 3).

Una vez evaluado el instrumento por cada juez, se procedió a realizar el resumen de validación (Apéndice, 4) en donde aparece la calificación (1 a 4) que asigna cada juez por cada ítem modificado. Luego se realizó la sumatoria de cada ítem para determinar cuál era el promedio, con base en este se determinó el coeficiente de validez de contenido (CVR) por cada ítem para identificar si el ítem permanecía o se eliminaba.

$$\text{CVR: } \frac{ne - N/2}{N/2}$$

CVR: coeficiente de validez de contenido

ne: número de expertos que están de acuerdo con la pertinencia del ítem

N/2: número de jueces totales dividido en dos

Los datos obtenidos a partir de la revisión de las historias clínicas fueron sistematizados en una base de datos que contiene cada una de las preguntas del cuestionario y sus respectivas opciones de respuesta; esta base arrojó tablas y gráficas de frecuencia de cada ítem seleccionado, lo cual facilitó el análisis de resultados.

Fase 3: Implementación

En el Centro de Desarrollo Infantil –Anthiros- se encontraron 450 diagnósticos de los cuales 377 son de Autismo y 73 de Asperger, a las cuales se les diligenció el formato de recolección de información que luego fue consignado en una base de datos para su depuración y posterior análisis en el programa estadístico SPSS versión 18.

ASPECTOS ETICOS:

Para el desarrollo de esta investigación se trabajó únicamente con las historias clínicas, es decir, no hubo contacto directo con la población, sin embargo, este procedimiento se enmarcó dentro del Código de Ética del Psicólogo, donde se encuentra el Artículo 2: de los principios generales, el principio 5 que hace referencia a los lineamientos de confidencialidad, donde los psicólogos tienen una obligación básica respecto a la privacidad de la información obtenida de las personas en el desarrollo de su trabajo como psicólogos. Revelarán tal información a los demás solo con el consentimiento de la persona o del representante legal de la persona, excepto en aquellas circunstancias particulares en que no hacerlo llevaría a un evidente daño a la persona u a otros (LEY 1090).

RESULTADOS

A partir de la recolección de datos de las historias clínicas en el Centro de Desarrollo Infantil –Anthiros-, se procedió a identificar los factores de riesgo prenatales más significativos para los trastornos Autista y Asperger. Teniendo en cuenta que se inició con la descripción de las variables socio demográficas y posteriormente con cada uno de los factores de riesgo.

VARIABLES SOCIODEMOGRAFICAS

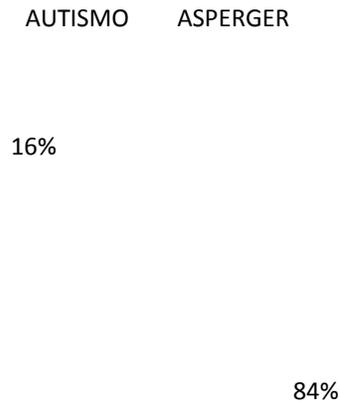


Figura 1. Distribución del tipo de trastorno

Como se observa en la figura, el 84% de la muestra presenta con mayor incidencia el Trastorno Autista frente a un 16% correspondiente al Trastorno de Asperger.



Figura 2. Género según la muestra

Según la figura, indica que el 84% de los casos reportados en las historias clínicas correspondieron al género masculino mientras que con el 16% restante corresponde a diagnósticos en el género femenino.

Como se puede ver en la tabla 3, cuando el primer hijo tiene el diagnóstico, el 47% para Autismo y 46% para Asperger; la probabilidad de tener otro hijo es menor.

Tabla 3. Posición que ocupa el niño entre los hermanos según el diagnóstico

Dx	AUTISMO		ASPERGER	
	FRE.	%	FRE.	%
1	152	47	31	46
2	121	37	26	38
3	42	13	8	12
4	8	2	1	1
5	0	0	2	3
No dato (ND)	54	14	5	7
Total	377	100	73	100

Según la tabla 4, se evidencia que un 40% de las madres que tienen hijos diagnosticados con Trastorno Autista se dedican al hogar, mientras que el 22% de las madres con hijos Asperger se dedican a este oficio dado el cuidado y las demandas que requieren estos niños.

Por otro lado, en el Trastorno de Asperger las madres con un 29% pertenecen a un trabajo de carácter independiente, mientras que el 10% de las madres con hijos Autistas se dedican a este oficio.

También se encontró que el nivel educativo alcanzado por la mayoría de las madres fue estudios superiores para ambos trastornos, con porcentajes de 44% para Autismo y 48% para Asperger.

Por otro lado, un 41% de los padres con hijos Autistas realizó estudios superiores mientras que en el Asperger, el 68% de los padres alcanzó dichos estudios, lo cual se relaciona con la ocupación actual, lo que indica que estos padres son el principal factor económico que provee a la familia dado que estos niños requieren ciertos cuidados especiales.

Finalmente, se encontró que el 1% y 2% de las historias revisadas no tenían registrada la información que hacía referencia a la ocupación de las madres y padres con hijos Autistas. En nivel educativo con un 9% tanto para madres y padres con hijos Autistas no se encontró registrada esta información, así como con un 5% y 3% las madres y padres con hijos Asperger.

Tabla 4. Nivel Educativo y ocupación de los padres con hijos Autistas y Asperger.

	AUTISMO				ASPERGER			
	MADRE		PADRE		MADRE		PADRE	
	FRE	%	FRE.	%	FRE.	%	FRE.	%
NIVEL EDUCATIVO								
Primaria	36	10	36	9	1	1	6	8
Secundaria	113	30	97	26	29	40	11	15
Universitarios	167	44	194	51	35	48	54	74
Técnico	20	5	17	4	4	6	0	0
Otro	6	2	5	1	0	0	0	0
ND	35	9	28	9	4	5	2	3
Total	377	100	377	100	73	100	73	100
OCUPACION								
Profesional	95	26	153	41	18	25	49	68
Técnico	11	3	18	5	17	23	11	15
Hogar	149	40	4	1	16	22	0	0
Estudio	5	1	6	1	0	0	1	1
Independiente	38	10	70	19	21	29	10	14
Empleado	67	18	95	25	1	1	0	0
Otro	3	1	21	6	0	0	1	1
ND	9	1	10	2	0	0	1	1
Total	377	100	377	100	73	100	73	100

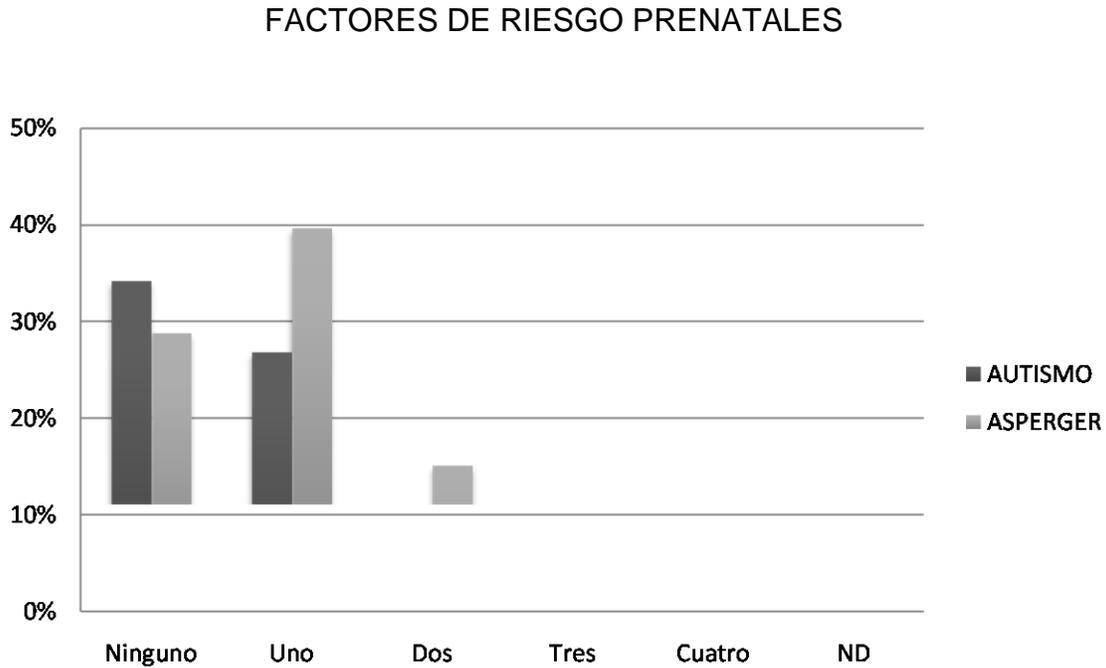


Figura 3. Embarazos anteriores

La mayoría de las familias están conformadas por los padres, donde su primer hijo es el que posee el diagnóstico; es decir, que la proporción de embarazos posteriores disminuye, ya que como se evidencia en la figura un 40% de las madres con hijos con asperger presentó un embarazo anterior a este, mientras que un 26% de las madres con hijos Autistas presentó solo un embarazo anterior, sin embargo la presencia de embarazos anteriores va disminuyendo luego de haber tenido un hijo con esta dificultad.

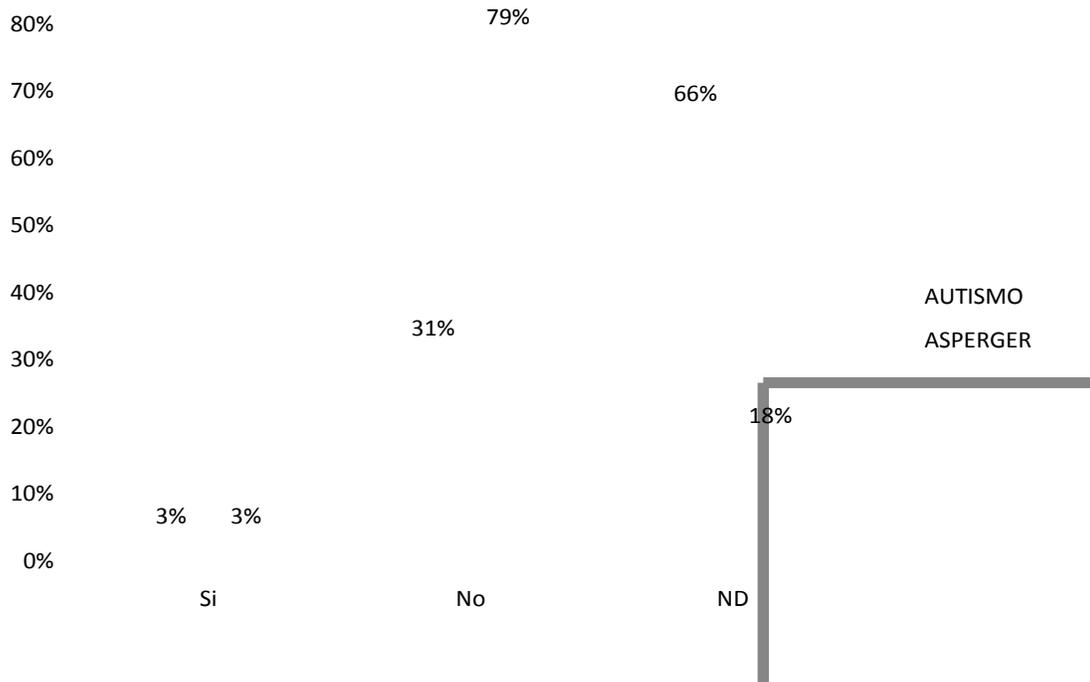


Figura 4. Hijos con problemas

A partir de la figura anterior, se encontró que un 79% de las madres con hijos Asperger no han tenido hijos anteriores a este con problemas, solo un 6% de la muestra tuvo hijos anteriores con problemas tanto para Asperger como para Autismo, estos son: Autismo, Síndrome de Down y Retraso Mental. Mientras que en el 66% de la muestra con Autismo y el 18% con Asperger no se encontró esa información en las historias clínicas.

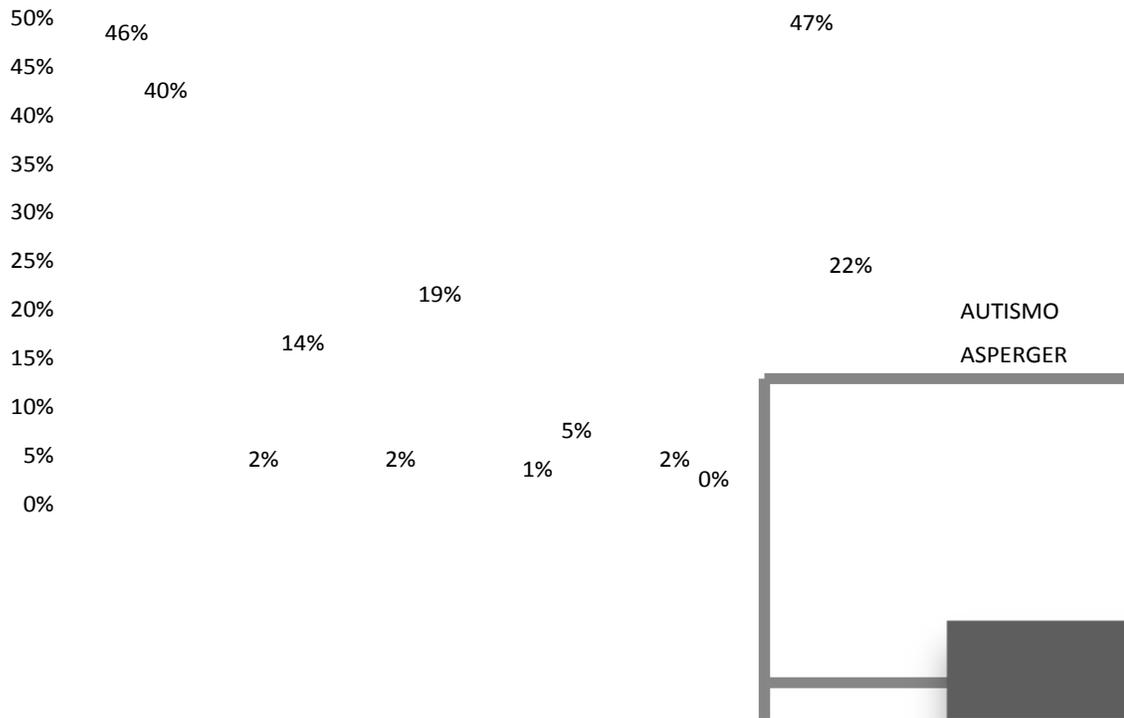


Figura 5. Métodos Anticonceptivos

El 46% de las madres con hijos Autistas y el 40% de las madres con hijos Asperger no utilizaron ningún método anticonceptivo, mientras que las madres con hijos Asperger utilizaron con 14% los métodos hormonales como las pastillas o la inyección, el 19% de las madres utilizó el DIU. Con el 47% y el 22% para Autismo y Asperger, en las historias clínicas revisadas no se encontró dicha información.

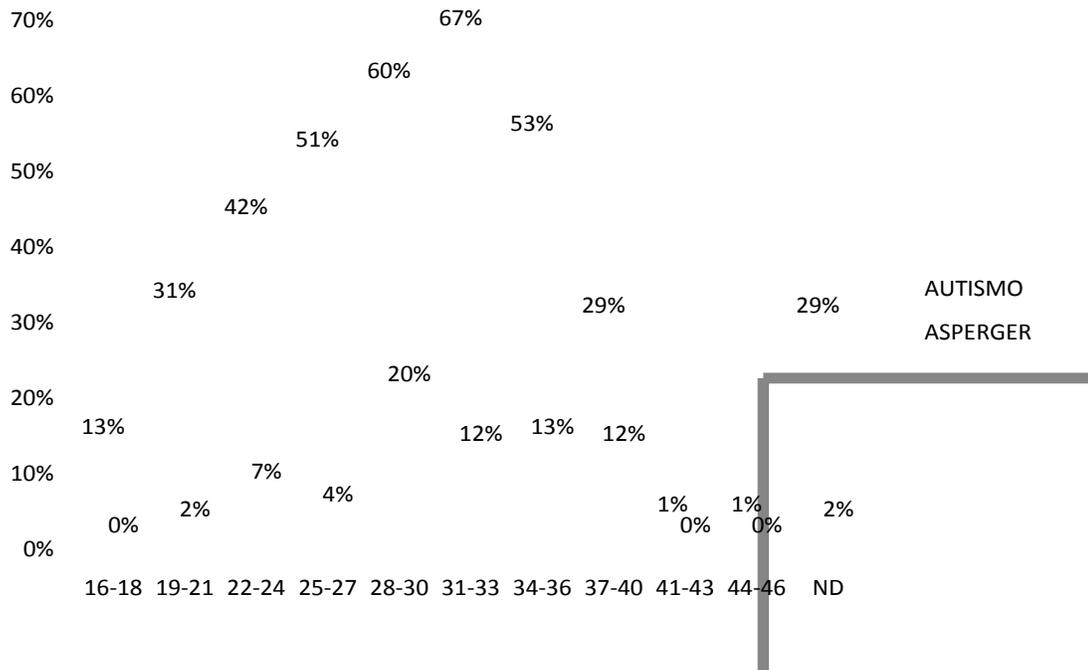


Figura 6. Edad de las madres durante el embarazo

Como se observa en la figura anterior, la tendencia de las mujeres madres de hijos Autistas es a quedar en embarazo a edades más maduras de lo normal. Mientras que en el Asperger varía la edad, tendiendo a aumentar a edades maduras. Por lo tanto, el rango de edad más representativo en el Autismo es de los 31-33 años, mientras que en el Asperger es de los 28-30 años.

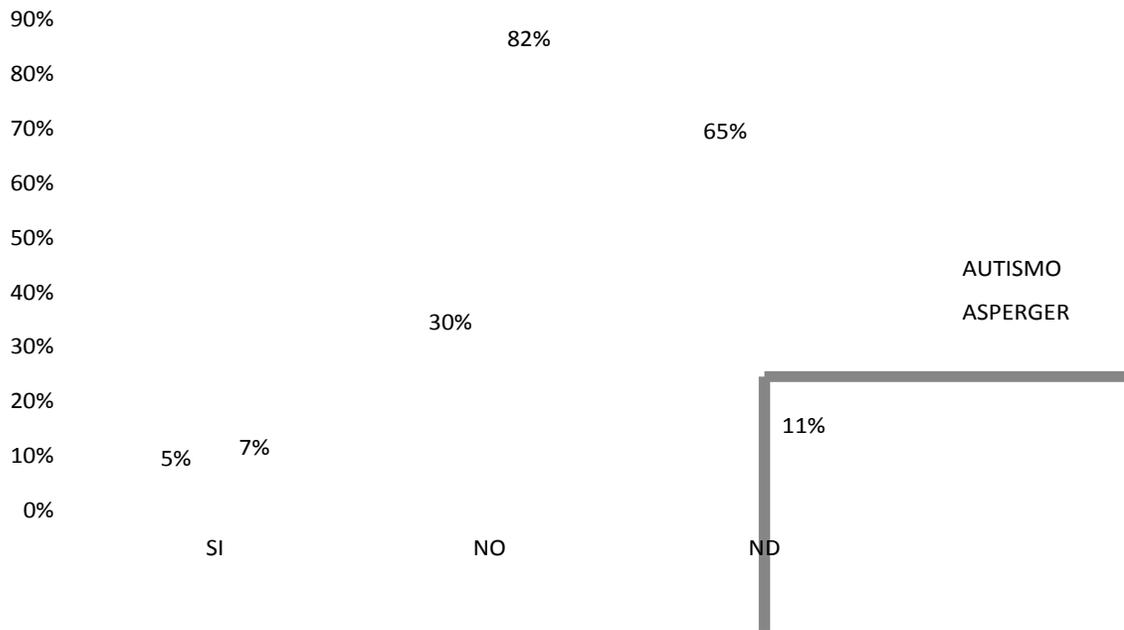


Figura 7. Enfermedades antes del embarazo

La mayoría de la información no se encontró consignada en las historias clínicas, el 30% de los datos de autismo y el 82 % de asperger no reportaron haber sufrido ninguna enfermedad, solo el 5 y 7 % de la muestra reportaron haber sufrido enfermedades tales como: hipertensión, anemia, infecciones urinarias, hipoglicemia y miomas.

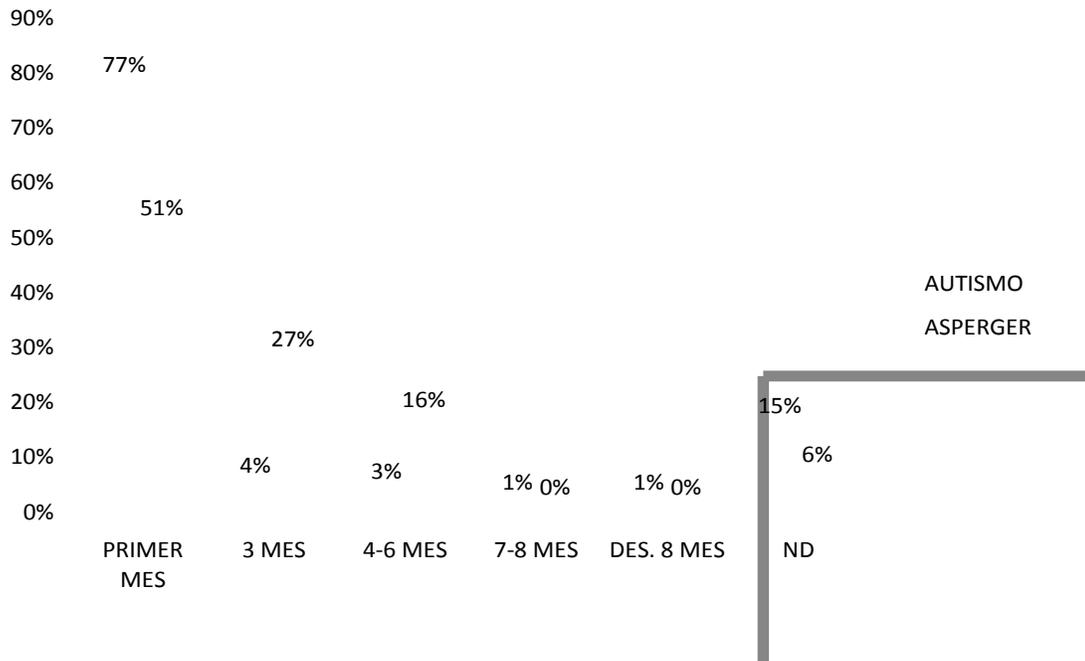


Figura 8. Primera consulta médica

Las madres gestantes de Autismo con un 77% y las madres de Asperger con un 51% acuden por primera vez a consulta médica durante el primer mes de embarazo, el 27% de las madres Asperger al tercer mes, luego al cuarto mes con un 16%.

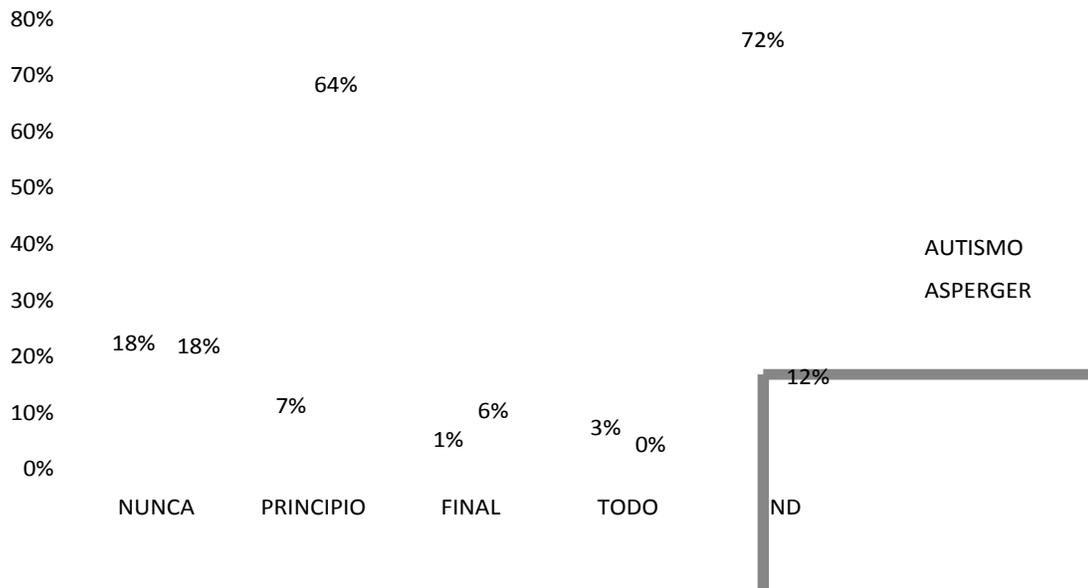


Figura 9. Sangrados vaginales.

En el 72% de los casos de autismo y en el 12% de los casos de Asperger, no se encontró información sobre sangrados vaginales; en las historias en las que aparece el reporte, se encuentra que el 64% de las madres con hijos asperger presentó sangrados vaginales al principio del embarazo, un 6% al final del embarazo, mientras que el 7% de las madres con hijos autistas reporta haber sangrado al principio del embarazo, un 3% reportó haber sangrado durante todo el embarazo.

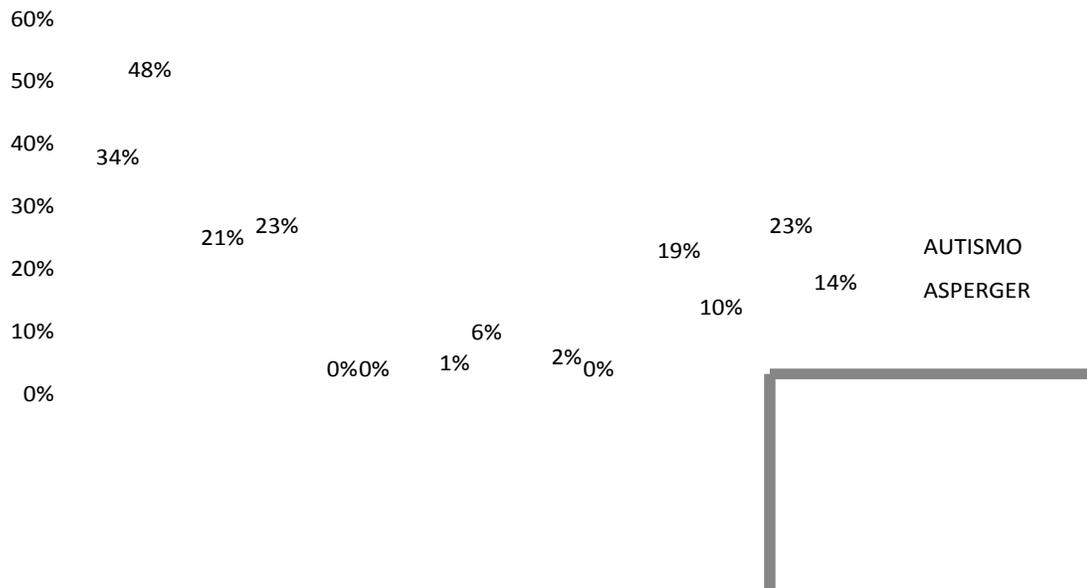


Figura 10. Medicación

Un 34% y un 48% de la muestra de autismo y asperger reportó no haber consumido medicamentos durante el embarazo, mientras que el 21% para autismo y el 23% para asperger manifestaron haber tomado suplementos vitamínicos. Por otro lado el 19% y el 10% de madres de hijos tanto autistas como asperger, consumieron otro tipo de medicación, entre los más comunes se encuentran los antibióticos y analgésicos.

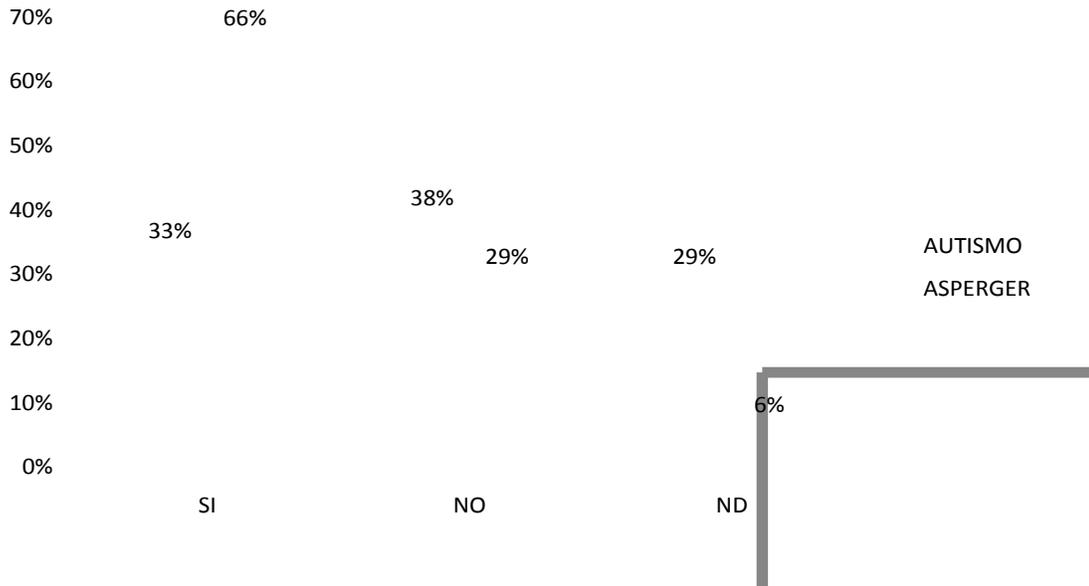


Figura 11. Enfermedades durante el embarazo

Un 66% de las madres con hijos asperger y un 33% de las madres con hijos autistas informaron haber sufrido conjuntamente enfermedades tales como: infecciones urinarias, desnutrición, hipertensión, preeclampsia, contracciones e infecciones vaginales.

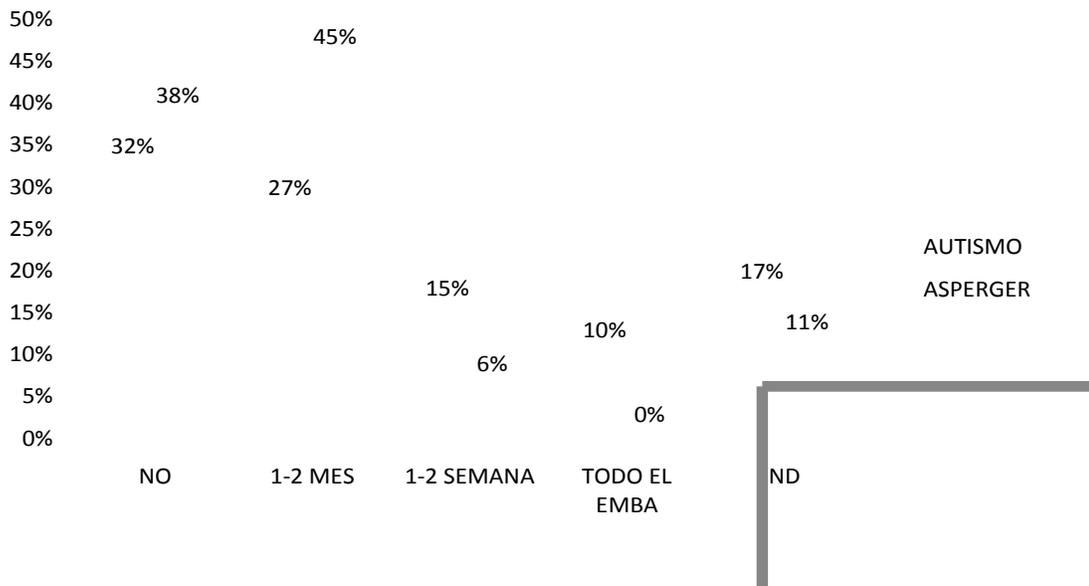


Figura 12. Situaciones de estrés durante el embarazo

Como se observa en la figura 12, es evidente una disminución de las sensaciones de estrés, nerviosismo y ansiedad durante el embarazo de las

madres con hijos autistas, sin embargo, el 27% de las madres manifestó haber experimentado estas sensaciones una o dos veces al mes; mientras que un 45% de las madres con hijos asperger experimentó sensaciones de estrés, nerviosismo, ansiedad durante el embarazo por lo menos una o dos veces al mes.

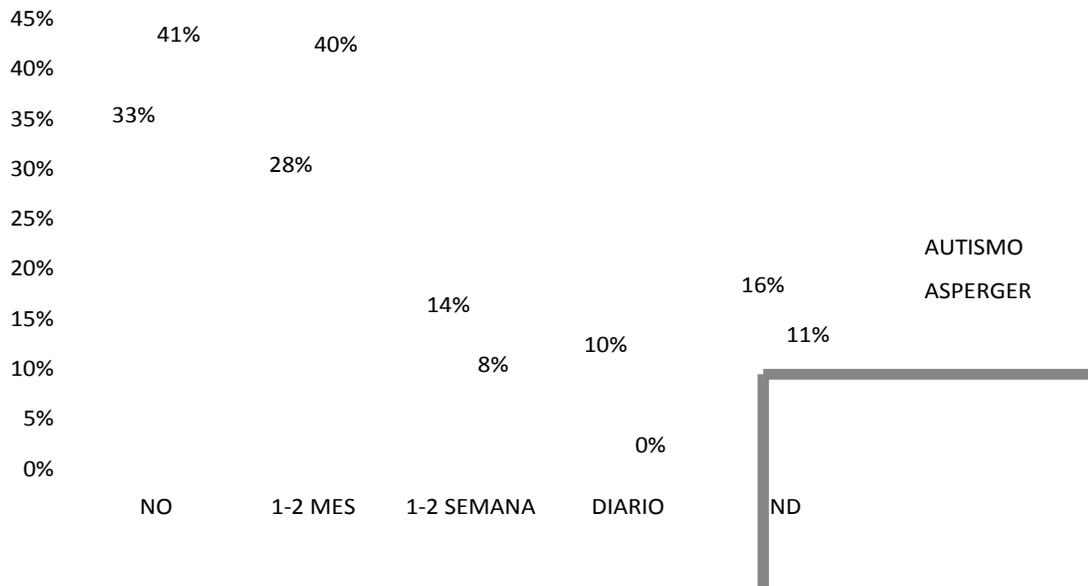


Figura 13. Situaciones de tristeza durante el embarazo.

Como se observa en la figura, es notable una disminución a lo largo del embarazo de las sensaciones de tristeza, soledad y depresión en las madres con hijos autistas, sin embargo, se manifiestan con un 28%; pero el 40% lo presentan las madres con hijos asperger por lo menos una o dos veces al mes.

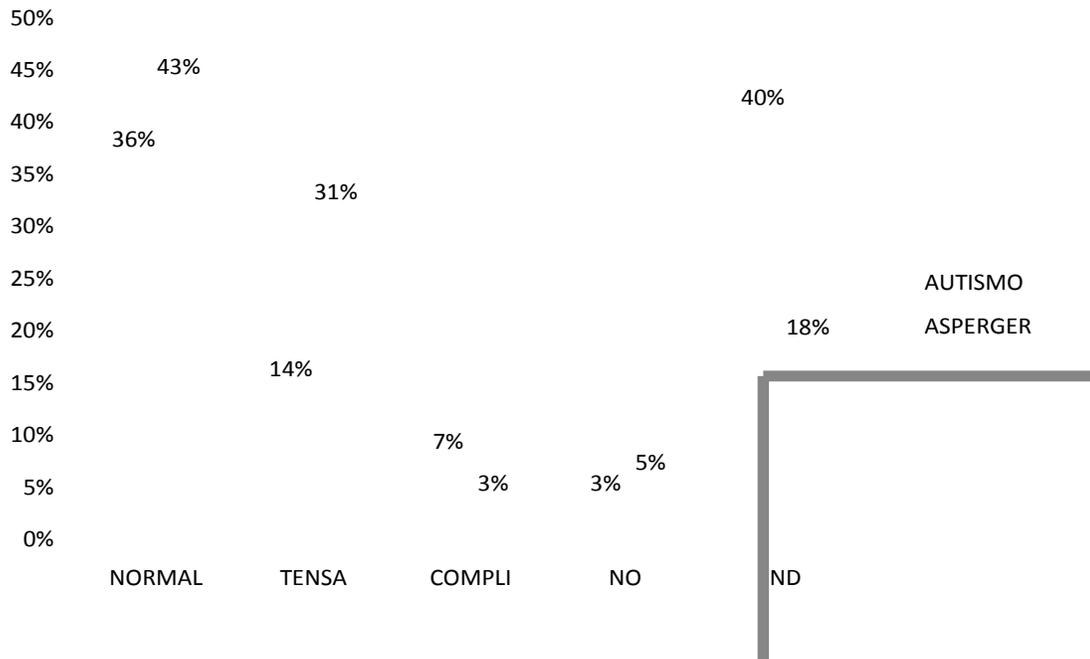


Figura 14. Relación de pareja durante el embarazo

El 36% y 43% de la muestra de autistas y asperger, describen su relación de pareja como normal durante el embarazo, mientras que el 32% de las madres con hijos asperger manifiesta haber tenido una relación tensa. Por otro lado en el 40% de las historias clínicas de madres con hijos autistas no se encontró dicha información.

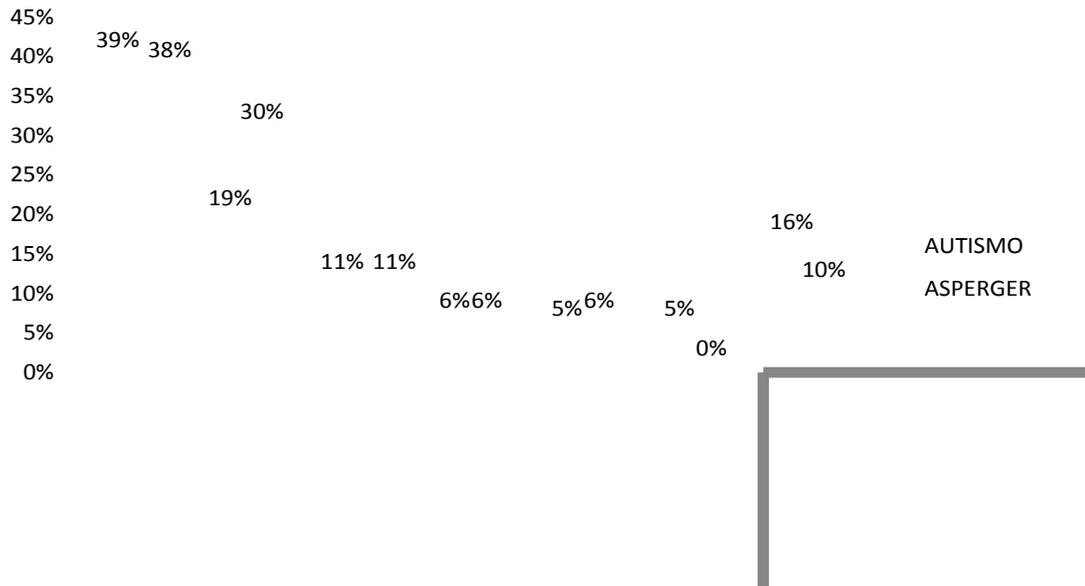


Figura 15. Vivencia del embarazo

El 39% y el 38% de las madres con hijos autistas y asperger describen su vivencia durante el embarazo como un evento donde se encontraban relajadas, por ende disfrutaban del mismo, mientras que el 30% de las madres con hijos Asperger manifiestan que vivieron momentos algo felices y otros tristes, mientras un 19% lo presentan las madres de hijos autistas.

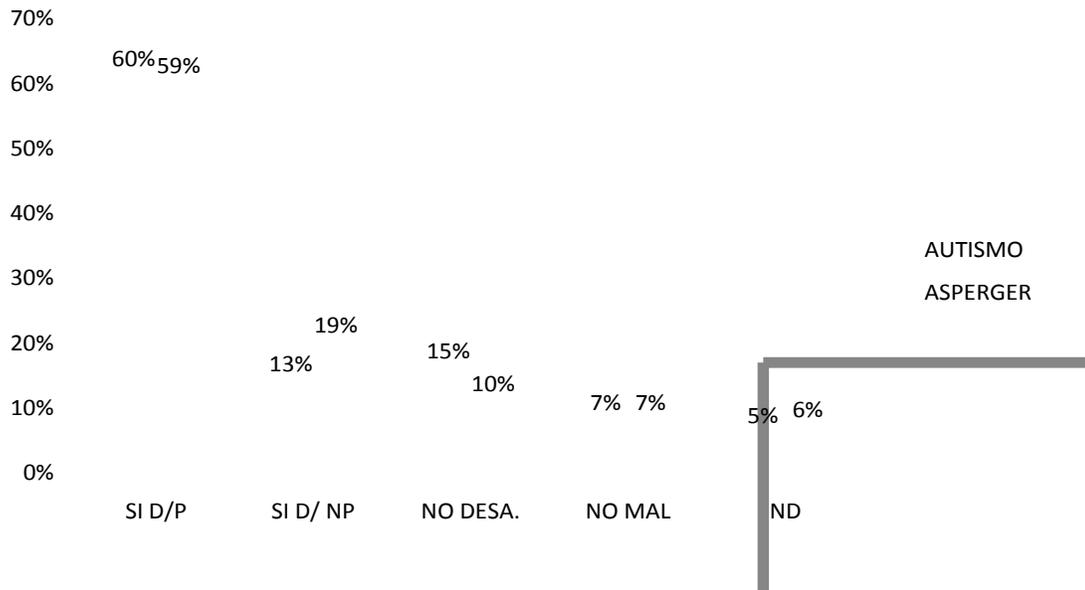


Figura 16. Embarazo deseado y planeado

El 60% y el 59% de las madres con hijos autistas y asperger reportaron haber deseado y planeado este hijo, mientras que el 19% de las madres con hijos Asperger y el 11% de las madre con hijos Autistas si deseaba tener un hijo pero no estaba dentro de sus planes, de otro lado el 15% de las madres con hijos Autistas y el 10% de madres con hijos Asperger no deseaban el embarazo.

El siguiente factor (peso durante el embarazo), será analizado como factor de riesgo correspondiente al trastorno de asperger dado su gran incidencia en la muestra.

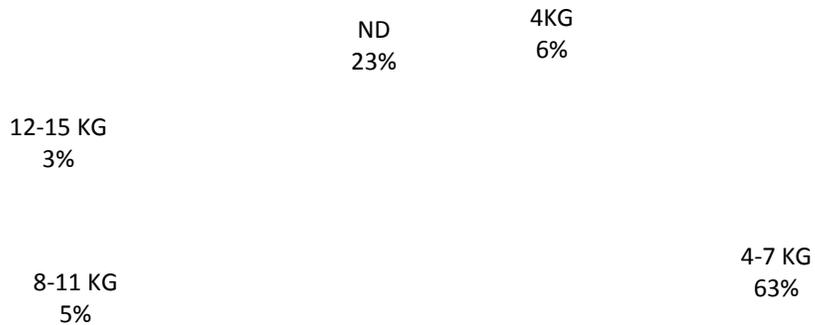


Figura 17. Peso ganado durante el embarazo en madres con hijos asperger

El 63% de las madres con hijos asperger reportarán haber aumentado su peso entre 4-7 kilogramos, en el 23% de la muestra no se encontró registrada esta información. Un 6% subió 4 kilogramos mientras que el 5% de las madres aumento entre 8-11 kilogramos. Solo un 3% de las madres subió entre 12 y 15 kilogramos.

En el siguiente apartado se presentarán los resultados obtenidos del trastorno autista, los cuales no fueron muy significativos ya que esta información no se encontraba registrada en las historias clínicas revisadas o la información no era muy relevante, sin embargo los datos encontrados pueden ser tenidos en cuenta para investigaciones futuras.

Como se observa en la tabla 5, los datos resaltados indican que el 12% de las madres de los hijos autistas no presentaron abortos espontáneos, un 14% de ellas reportó no haber presentado abortos voluntarios. En cuanto a situaciones anteriores (bajo peso del bebé, bebé prematuro, cesárea) al nacimiento de este hijo se encontró que no presentaron ninguna de estas. De la misma manera en intervenciones quirúrgicas se encontró que el 8% de las madres con estos hijos no se realizó ninguna intervención. El 12% de las madres manifestó haber sentido alegría al conocer el sexo del bebé.

Tabla 5. Factores anteriores al embarazo

FACTOR	OPCIONES	FRE.	%
Abortos espontáneos	ND	319	85
	No	44	12
	Uno	10	3
Aborto voluntario	ND	321	85
	No	53	14
	Uno	2	1
Situaciones anteriores	ND	307	81
	Ninguna	67	18
	Mortalidad	3	1
Intervención quirúrgica	ND	334	89
	Ninguna	32	8
	Durante	8	2
	Antes	3	1
Sexo Bebé	ND	304	81
	Alegría	46	12
	No conocía	24	6
	No alegría	2	1

En la tabla 6, se evidencia que tanto el 16% de las madres con hijos Autistas reportaron no haber consumido cigarrillo ni alcohol y el 17% no consumió sustancias psicoactivas.

Tabla 6. Factores de consumo perjudicial durante el embarazo

FACTOR	OPCIONES	FRE.	%
Fumo	ND	310	82
	No	59	16
	Dejo antes	6	2
Bebió	ND	312	83
	No	61	16
	1-2 día	2	1
SPA	ND	309	82
	No	63	17
	1-2 semana	2	1
	Diario	1	0.3

Según la tabla 7, un 15% de las madres con hijos autistas no presentó edemas o hinchazones durante el embarazo, solo un 2% al final de este. En cuanto a accidentes o golpes fuertes durante el embarazo un 12% reportó no haber sufrido ninguno de estos pero 4% de las madres si sufrieron accidentes de tipo automovilístico. Por otro lado, un 11% de las madres no presentó náuseas, pero el 10% presentó estos malestares durante todo el embarazo.

Tabla 7. Complicaciones medicas durante el embarazo

FACTOR	OPCIONES	FRE.	%
Edema	ND	313	83
	No	55	15
	Final	8	2
Accidente	ND	318	84
	No	45	12
	Si	14	4
Náuseas	ND	299	80
	No	41	11
	Todo	19	5
	Si-principio	11	3
	Si-final	7	2

Teniendo en cuenta la tabla 8, se evidencia que un 6% de las madres con hijos autistas no reportó haber realizado ningún trabajo o actividad física fuerte durante el embarazo, sin embargo un 4% de las madres si reportó haber realizado actividad física fuerte durante todo el embarazo de tipo laboral y domestico. En cuanto a la realización de actividad o trabajo mental agotador se encontró que un 6% no informó haber realizado trabajos mentales agotadores, no obstante el 6% de las madres anota haber realizado trabajos durante todo el embarazo de tipo laboral.

Tabla 8. Actividad física y mental agotadora durante el embarazo

FACTOR	OPCIONES	FRE.	%
Actividad Física	ND	338	90
	No	24	6
	Si-mitad	5	1
	Si-final	4	1
	Si-todo	4	1
	Si-principio	2	1
Actividad mental	ND	324	86
	No	24	6
	Final	12	3
	Todo	8	2
	Ligero	6	2
	Mitad	2	1

DISCUSIÓN

Esta investigación tuvo como objetivo identificar los factores de riesgo prenatales asociados al Trastorno Autista y del Trastorno Asperger, para tal fin se utilizó el Cuestionario Materno de Riesgo Perinatal (CMRP) (López, 2003), el cual consta de seis factores generales que describen eventos de riesgo perinatal, estas dimensiones hacen referencia a la presencia o ausencia de un amplio número de riesgos pre, peri y posnatales. Este instrumento fue sometido a validación de contenido, ya que se le realizarón ajustes en cuanto al uso de términos e inclusión de un ítem. Como se mencionó al inicio del presente trabajo, existe ausencia de herramientas para la detección temprana de los trastornos generalizados del desarrollo, ya sea porque no hay divulgación de los resultados obtenidos o porque sencillamente no se logra el desarrollo de ejercicios investigativos que aporten información, precisamente la importancia de este trabajo radica en estas razones; el instrumento y los resultados encontrados facilitarán el proceso de detección y tratamiento de estas dificultades, de la mano con disciplinas como la neuropsicología pediátrica, psicología, terapia ocupacional, fonoaudiología, medicina pediátrica, entre otras.

Se puede decir que se logro el cumplimiento de los objetivos y dar respuesta a la pregunta de investigación planteada anteriormente, esta última corresponde a ¿Cuáles son los factores de riesgo prenatal asociados al Trastorno Autista y al Trastorno de Asperger? La solución a esta pregunta se origino a partir de los siguientes resultados. En primera medida, se hará una descripción de los factores sociodemograficos a la luz de la teoría y luego de los factores de riesgo prenatales obtenidos con los reportados en estudios ante la aparición de estos trastornos. De acuerdo con lo encontrado en la distribución de la muestra, está compuesta por 450 diagnósticos, se evidenció una mayor prevalencia del trastorno autista con 377 diagnósticos sobre el asperger con 73 diagnósticos, siendo una proporción de 5 a 1, indicando que por cada cinco autistas hay un niño con

asperger; lo cual concuerda con lo postulado por Cederlund, Hagberg, Billstedt, Gillberg y Gillberg (2007), quienes corroboran que el síndrome de Asperger, como trastorno, afecta aproximadamente a 2 de cada 10,000 personas y es menos prevalente que el autismo ya que éste último afecta más o menos a 10 de cada 10,000 personas, siendo el Trastorno de Asperger ligeramente superior en el sexo masculino; esto reafirma lo hallado en la resultados, donde se evidenció que un 84% de los casos reportados en las historias clínicas corresponden al género masculino para ambos diagnósticos lo cual también se relaciona con lo propuesto por Smalley y Collins (1996), quienes han encontrado una alta frecuencia de autismo en hombres, estando ligado el cromosoma X.

En cuanto a la posición que ocupa el niño entre los hermanos según el diagnóstico se halló que cuando el primer hijo tiene la patología, ya sea tanto para el trastorno de asperger como de autismo, la probabilidad de tener otro hijo es menor, esto puede estar relacionado con lo señalado por Ciaranello y Ciaranello (1995), quienes refieren la propensión de los padres a minimizar la probabilidad de dejar de tener niños después del nacimiento de un hijo autista o asperger. Adicionalmente a esto, se ha encontrado que existe una alta evidencia en la etiología genética del autismo donde se han realizado estimaciones que muestran a la condición genética como una probabilidad de presentarlo en próximas generaciones (Rutter y Bartak, 1974).

Respecto al nivel educativo y ocupación de las madres de hijos con trastornos generalizados del desarrollo, se encontró que las madres de ambos diagnósticos (autismo y asperger) realizaron estudios universitarios, mientras que su ocupación se direcciona hacia la permanencia en el hogar o el ejercicio de un trabajo de tipo independiente, los padres de hijos tanto Autistas como Asperger, terminaron sus estudios universitarios y ejercen la carrera, lo que indica que los padres son el principal factor económico que provee a la familia dado que estos niños requieren ciertos cuidados especiales, además, en los estudios de (APA, 2002; Croen, Grether y Selvein, 2002; Fombonne, 2003; Larsson, Eaton, Madsen, Vestergaard, Olesen, Agerbo, Schendel, Thorsen, y Mortensen, 2005) no se han

evidenciado condiciones de riesgo asociadas al nivel de los estudios o al estatus profesional de los padres.

A continuación, se considera la importancia de resaltar los factores de riesgo prenatal identificados en el trastorno autista y asperger. En primera medida se tendrán en cuenta los factores asociados a ambos trastornos y luego algunos factores identificados en cada trastorno que son significativos a pesar de no encontrar esa información en las historias clínicas revisadas. Es importante tener en cuenta que estos factores de riesgo encontrados no son ni causa ni origen de los TGD's.

Con respecto al factor de riesgo, embarazos anteriores, se pudo evidenciar en la investigación que la mayoría de las familias están conformadas por los padres, donde su primer hijo es el que posee el diagnóstico; es decir, que la proporción de embarazos posteriores disminuye como lo explicaba Ciaranello y Ciaranello (1995), esto tanto para el trastorno autista como asperger, como fue expuesto anteriormente se ha encontrado que existe una alta evidencia en la etiología genética del autismo donde se han realizado estimaciones que muestran una mayor probabilidad de adquirir la condición por tener un componente genético (Rutter y Bartak, 1974).

En relación a la edad del embarazo, se evidenció que las madres con hijos autistas tienden a quedar en embarazo a edades más maduras de lo normal, encontrándose dentro de los rangos de 31-33 años para Autismo y 28-30 para asperger, esto concuerda con lo afirmado por Ramos, Barriga y Perez (2009), quienes hallaron como factor de riesgo prenatal la edad de la madre, de la misma manera Croen, Najjar, Fireman y Grether (2002) encontraron un alto número de madres de edades superiores a los 35 años con hijos diagnosticados con TGD's, sin embargo, esto no se ve reflejado en el estudio realizado por López, Rivas y Taboada (2008b) en donde la edad materna del embarazo se dio sobre todo en un alto número entre las madres con edades por debajo de los 20 años y siempre en el grupo con trastorno autista; en cuanto al control prenatal o primera consulta

médica no se evidenciaron dificultades ya que las madres reportaron en las historias clínicas haber acudido a los chequeos médicos desde el primer mes de gestación, lo cual no coincide con lo planteado por Ramos, Barriga y Pérez (2009) quienes en un estudio realizado a madres adolescentes y adultas se identificó maltrato fetal y evidenciaron un control prenatal inadecuado en madres adultas (37.7%), debido a factores como negligencia, falta de recursos económicos y por el desconocimiento de que se encontraban en embarazo.

En cuanto a las enfermedades padecidas antes del embarazo se halló que entre el 5 y 7 % de la muestra presentaron enfermedades, tales como: hipertensión, anemia, infecciones urinarias, hipoglicemia y miomas, lo cual es similar a lo encontrado por López, Rivas y Taboada (2008b), en cuanto al historial de enfermedades maternas representadas por infecciones urinarias, anemias y problemas tiroideos. El haber presentado algunas de estas enfermedades antes del embarazo, tiene mayor probabilidad de reaparecer durante el transcurso del mismo.

Frente al factor de riesgo prenatal relacionado con sangrados vaginales se evidenció que el 64% de las madres con hijos asperger presentaron sangrados al principio del embarazo al igual que las madres con hijos autistas en un 7%, al respecto se han encontrado investigaciones como la realizada por Perez (2007), quien afirma que el sangrado vaginal es un factor de riesgo prenatal asociado al desarrollo de los TGD, esta dificultad se presenta en el segundo trimestre del embarazo debido a un desprendimiento prematuro de la placenta y la ruptura de la membrana uterina (Gillberg y Gillberg, 1983).

En referencia a experimentar sensaciones de estrés, nerviosismo o ansiedad durante el embarazo, se evidenció que un 27% de las madres con hijos autistas y un 45% de madres de hijos asperger reportaron haber sufrido estas sensaciones una o dos veces al mes, esto puede incidir en efectos adversos sobre el desarrollo fetal incluyendo un progreso cerebral deficiente según lo afirmado por Lou, Hansen, Nordentoft, Pryds, Jensen, Nim y Hemmingsen, 1994). En contraste con las sensaciones de estrés y de tristeza, fueron experimentadas solo al

comienzo del embarazo tanto por las madres de hijos autistas como asperger, lo cual no posee evidencia teórica.

En cuanto a la vivencia del embarazo, en el trastorno de asperger se pudo evidenciar que las madres reportaron que fue tensa, lo que conlleva a un mayor control y planificación del mismo, de forma que las mujeres con estas características tienen hijos con propensión hacia problemas tanto físicos como psicológicos en su desarrollo (Kroelinger y Oths, 2000), a comparación de las madres con hijos autistas que tuvieron un embarazo relajado. Así mismo se encontró un aumento de peso de las madres de hijos asperger entre 4-7 kg durante el embarazo, no hay evidencia teórica respecto a este factor.

Las tensiones y las complicaciones en las relaciones de pareja, el 32% de las madres de hijos asperger manifestaron haber tenido una relación tensa. En este sentido Ward (1990) indica que los problemas de pareja y las disputas familiares continuas en el período prenatal se relacionan con una tasa significativamente superior de psicopatologías infantiles.

A partir de lo anterior, se señalan los factores de riesgo prenatal asociados al trastorno autista y asperger que más se presentan durante el periodo gestacional, estos se han venido nombrando a lo largo de la discusión, pero se quiere hacer mención de ellos para una mayor comprensión de los mismos, entre los factores encontrados están: edad de la madre durante el embarazo, sangrados vaginales, sensaciones de estrés y tristeza y vivencia del embarazo. Estos factores corresponden a lo reportado en la literatura y por ende es importante tenerlos en cuenta en los controles prenatales que se realicen las madres gestantes para realizar una detección temprana de posibles patologías infantiles. Así mismo para que otros profesionales de salud como psicólogos, médicos, gineco-obstetras y neuropsicologicos tengan presente en las evaluaciones estos factores antes de dar un diagnóstico y de realizar un plan de intervención temprana.

Como aspectos de aporte de esta investigación, se resalta la utilidad e importancia del instrumento, el cual contiene aspectos que pueden ser tenidos en cuenta a la hora de hacer una evaluación para detectar trastornos generalizados

del desarrollo y establecer estrategias de tratamiento y apoyo familiar de una manera interdisciplinaria. Es importante ajustar el formato del cuestionario a la historia clínica. Así como incluir un apartado frente a las preguntas relacionadas con factores emocionales y afectivos para mayor facilidad a la hora de diligenciar el formato.

A partir de lo anterior se recomienda para próximas investigaciones tener en cuenta aspectos como: el tamaño de la muestra para una mayor confiabilidad de los datos para así obtener mayor información sobre factores que pueden llegar a ser relevantes durante el embarazo, tales como: hijos anteriores con problemas, métodos anticonceptivos, consumo de medicamentos, consumo de sustancias psicoactivas, historial de abortos, peso, náuseas o vómitos, edemas, actividad física y mental fuerte, intervenciones quirúrgicas o accidentes, deseo y planificación del embarazo entre otros. Del mismo modo, se sugiere tener en cuenta los factores de riesgo encontrados en este estudio para las futuras investigaciones respecto a este tema. También se sugiere que se tenga en cuenta los factores peri y posnatales, ya que pueden incidir en el posterior desarrollo del niño.

Es importante mencionar que la recolección de información, se obtuvo a través de la revisión de unidades de análisis, representadas en historias clínicas, una dificultad durante esta fase de recolección e implementación fue que algunas de las preguntas consignadas en el cuestionario no se encontraron reportadas en las historias, lo cual arrojó ausencia de información o no dato, pero que en sí misma esta información podría tener una relevancia durante el periodo gestacional y la cual podría ser sugerida para próximas investigaciones y en procesos de evaluación con posibilidad de riesgo. Los factores que a pesar de no hallarse información pueden ser relevantes para el diagnóstico de los TGD's son: peso, estatura, situaciones experimentadas en embarazo anteriores (mortalidad feto, bajo peso, bebé prematuro), intervenciones quirúrgicas, consumo de sustancias nocivas (alcohol, cigarrillo y ps), accidentes, conocimiento del sexo del bebé, trabajos físicos y mentales agotadores.

REFERENCIAS

- Acosta, T. (1997). *Neurodesarrollo*. Bogotá: Hospital Militar Central
- American Psychiatric Association (APA) (2002). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, Cuarta edición-Texto revisado*. Barcelona: Massón.
- Artigas, J. (2000). Aspectos Neurocognitivos del Síndrome de Asperger. *Revista de Neurología Clínica*, 1, 34 - 44.
- Asperger H. (1991). *Autistic psychopathy in childhood*. Autism and Asperger Syndrome. New York: Cambridge University Press.
- Attwood, T. (2002). *El Síndrome de Asperger*. Una guía para la familia. Barcelona: Paidós.
- Bachevalier, J. (1996). Medial temporal lobe and Autism: a putative animal model in primates. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26, 217-220.
- Baron-Cohen, S. (1999). The extreme malebrain theory of autism. Cambridge: Mit Press.
- Baron-Cohen, S. Leslie, A & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a theory of mind. *Cognition*, 21, 6: 37-46.
- Baron-Cohen, S., Cox, A. & Baird, G. (1996). Psychological markers in the detection of autism in infancy in a large population. *Journal of Psychiatry*, 168, 158 - 163.
- Baron-Cohen, S., Jolliffe, T., Mortimore, C. & Robertson, M. (1997). Another advanced test of Theory of Mind: Evidence from very high functioning adults with autism or Asperger Syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 813 - 822.

- Barthelemy, C. Bruneau, N. Cottet- Eymard, J. Domenech, J. Garreau, B. Lelord, G. Muh, J. & Peyrin, L. (1988). Urinary free and conjugated catecholamines and metabolites in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 18, 583 - 591.
- Blair, R. (2005). Responding to the emotions of others: dissociating forms of empathy through the study of typical and psychiatric population. *Conscious Cognitive*, 14, 5: 698-718.
- Burd, L., Martsof, J., Kersbeshian, J. & Jalal, S. (1988), Partial 6p trisomy associated with infantile autism. *Clinical Genetics*, 33, 356 - 359.
- Calle, J. & Utria, O. (2004). Trastorno de Asperger en adolescentes: Revisión del concepto y estrategias para la integración escolar. *Revista Latinoamericana de Psicología*. 36, 003, 517 - 530.
- Cantor, M. (2005). Replication of autism linkage: Fine mapping peak at 17q21. *American Journal of Human Genetics*, 76, 1050 - 1056.
- Cantwell, D. & Baker, L. (1984). Research concerning families of children with autism. In E. Schopler y G. Mesibov (Eds.), *The effects of autism no the family*. New York: Plenum Press.
- Castro, R. & Nuñez, A. (2000). Factor de Riesgo del Ictus Isquémico. *Revista de Neurología*. 31, 4, 314 - 323.
- Cederlund, M., Hagberg, B., Billstedt, E., Gillberg, I. y Gillberg, C. (2007). Asperger syndrom and autism: a comparative longitudinal follow up study more than 5 years after original diagnosis. *Journal of Autism and Developmental Disorder*.
- Chess, S. (1977). Follow up report on autism in congenital rubella. *Journal of Autism and childhood Schizophrenia*, 45, 65 - 91.

- Chugani, C., Muzik, O., & Behen, M. (1999). Developmental changes in brain serotonin synthesis capacity in autistic and nonautistic children. *Ann Neurology*, 45, 287- 295.
- Ciaranello, A. & Ciaranello, R. (1995). The Neurobiology of Infantile Autism. *Annual Review of Neuroscience*. 18, 101 - 128.
- Código Deontológico y Bioético del oficio profesional de la Psicología. Ley 1090 de 2006. República de Colombia.
- Colleman, M. & Gillberg, C. (1989). *El Autismo: bases biológicas*. Barcelona: Martinez Roca.
- Collaborative Linkage Study of Autism. (1999). An autosomal genomic screen for autism. *American Journal of Medical Genetics*, 88, 609 - 615.
- Cook, E., Lindgren, V., Leventhal, B., Courchesne, R., Lincoln, A., Shulman, C., Lord, C. & Courchesne, E. (1997). Autism or atypical autism in maternally but not paternally derived proximal 15q duplication. *American Journal of Human Genetics*, 60, 928 - 934.
- Croen, L., Grether, J. & Selvein, S. (2002). Descriptive epidemiology of autism in a California population: Who is at risk?. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 32, 217 - 224.
- Dawson, G. (1996). Neuropsychology of Autism: a report on the state of the science. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26, 179 - 184.
- DeLong, G. (1978). *Neuropsychological interpretation of infantile autism*. New York: Plenum.
- Dennett, D. (1978). Beliefs about beliefs. *Behavior Brain Scientific*, 1: 568 - 580.
- Deonna, T., Ziegler, A., Moura-Serra, J. & Innocenti, G. (1993). Autistic regression in relation to limbic pathology and epilepsy report of two cases. *Developmental Medicine of Child Neurology*, 35, 166 - 176.

- Deykin, E & MacMahon, B. (1979). Viral exposure and autism. *American Journal of Epidemiology*, 109, 628 - 638.
- Einfeld, S. Molony, H. & Hall, W. (1989). Autism is not associated with the fragile X syndrome. *American Journal of Medical genetics*, 34, 187 - 193.
- Flejter, W., Bennet-Baker, P., Ghaziuddin, M., Donald, M., Sheldon, S. & Gorski, J. (1996). Cytogenetic and molecular analysis of individual duplicate (15) chromosomes observed in two patients with autistic disorder and mental retardation. *American Journal of Medical Genetics*, 61, 182 - 187.
- Fletcher, P Happé, F. & Frith, U. (1995). Other minds in the brain: a functional imaging study of theory of mind in story comprehension. *Cognition*, 57, 12 : 109 - 128.
- Freire, S., Llorente, M., Gonzalez, A., Martos, J., Martinez, C. y Pascual, R. (2007). *Un acercamiento al Síndrome de Asperger: Una guía teorica y practica*. Madrid: Paidós.
- Frith, U. (1991). *Autismo. Hacia una explicación del enigma*. Madrid: Alianza Editorial.
- Frith, U. (1993). El autismo. *Investigación y Ciencia*. 8, 203, 58 - 65.
- Fombonne, E. (2003). The prevalence of autism. *The Journal of the American Medical Association*, 289, 87 - 89.
- García, S., López, J., Morales, D., Valladares, B. & García, A. (2003). Actualización sobre efectos del consumo de cocaína durante el embarazo. España: Retel.
- Gillberg, C. (1995). Endogenous opioides and opiate antagonists in Autism: brief review of empirical findings and implications for clinicians. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 37, 239 - 245.

- Gillberg, C. & Gillberg, I. (1983). Infantil autism: A total population study of reduced optimality in the pre and neonatal periods. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 13, 153 - 166.
- Goldberg, E. (2001). *El cerebro ejecutivo*. Madrid: Crítica.
- Happé, F. & Frith, U. (1996). The neuropsychology of autism brain, 119, 1377-1400.
- Happé, F. (1993). Comunicative competence and theory of mind in autism: a test of relevance theory. *Cognition*, 48, 10: 101-119.
- Herrera, J. (2002). *Evaluación del riesgo obstétrico en cuidado prenatal*. Colombia: Universidad del Valle.
- Hetzler, B. & Griffin, J. (1981). Infantile autism and the temporal lobe of the brain. *Journal of Autism Develop*, 9, 153-157.
- Hoyos, M., Pascual, J., Aragón, M. & Ortiz, R. (1997). *Varicela perinatal. Un riesgo potencial*. España: Hospital universitario Valladolid.
- Ingram, J., Stodgell, C., Hyman, S., Figlewicz, D., Weitkamp, L. & Rodier, P. (2000). Discovery of allelic variants of HOXA1 and HOXB1: Genetic susceptibility to autism spectrum disorders. *Teratology*, 62, 393 - 405.
- International Molecular Genetic Study of Autism Consortium. (2001). Further characterization of autism susceptibility locus AUTS1 on chromosome 7q. *Human Molecular Genetics*, 10, 9, 973 - 982.
- Kemper, T. & Bauman, M. (1993). The contribution of neuropathologic studies to the understanding of autism. *Behavioral Neurology*, 11, 175 —187.
- Klin, A., Volkmar, R., Sparrow, S, Cicchetti, V. & Rourke, P. (1995). Validity and neuropsychological characterization of Asperger Syndrome: Converge with Nonverbal Learning Disorder. *Journal of Child and Psychiatry*, 36, 1127 - 1140.

- Kolb, C & Wishaw, H. (2002). *Cerebro y Conducta*. México: McGraw-Hill
- Kroelinger, C. & Oths, K. (2000). Partner support and pregnancy wantedness. *Birth*, 27, 112 – 119
- Larsson, H.J., Eaton, W.W., Madsen, K.M., Vestergaard, M., Olesen, A.V., Agerbo, E., Schendel, D., Thorsen, P., y Mortensen, P.B. (2005). Risk factor for autism: Perinatal factors, parental psychiatric history and socioeconomic status. *American Journal of Epidemiology*, 161 (10), 916 - 925.
- Leslie, A. (1987). Pretense and representation: the origins of theory of mind. *Psychol Rev*, 94, 7: 412 - 426.
- López, S. (2003). Cuestionario Materno de Riesgo Perinatal- CMRP.
- López, S., Rivas, R. & Taboada, E. (2008a). Detección de los riesgos maternos perinatales en los trastornos generalizados del desarrollo. *Salud Mental*. 31,005, 371 - 379.
- López, S., Rivas, R. & Taboada, E. (2008b). Los riesgos maternos pre, peri y neonatales en una muestra de madres con hijos con trastorno generalizado del desarrollo. *Psicothema*. 20, 4, 684 - 690.
- Lou, H.C., Hansen, D., Nordentoft, M., Pryds, O., Jensen, F., Nim, J., y Hemmingsen, R. (1994). Prenatal stressors of human life affect fetal brain development. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 36, 826-832.
- Mardomingo, M. (2003). Bases Neurobiológicas. *En el Espectro Autista: evaluación, diagnóstico, neurobiología y tratamiento del autismo*. Madrid: Alertes.
- Martinsson, T., Johannesson, T., Vujic, M., Sjostedt, A., Steffenburg, S., Gillberg, C. & Wahlstrom, J. (1996). Maternal origin of inv dup (15) chromosomes in infantile autism. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 5, 185 - 192.
- McAdoo, W. & DeMyer, M. (1978). Personality Characteristics of parent in M. Rutter y E. Schopler (Eds)., *Autism: A reappraisal of concepts and treatment* New York: Plenum.

- Minshew, N. & Goldstein, G. (1993). Is autism an amnesic disorder? Evidence from the California Verbal Learning Test. *Neuropsychology*, 7, 209 - 216.
- Minshew, N. (1991). Indices of neural function in autism: clinical and biological implications. *Pediatrics*, 87, 304-315.
- Muhle, S. (2004). The Genetics of Autism. *Pediatrics*, 113, 5, 472 - 486.
- Murcia, M., Peñas, G. & Alarcos, M. (2001). Autismo y Lesiones Estructurales del Lóbulo Temporal: Presentación de seis casos. *Psiquiatría y Psicología del Niño y del Adolescente*. 2,1, 61 - 67
- Navarro, J. (1989). Bases biológicas del autismo infantil. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 42: 261 - 270.
- Navarro, J. (2000). *Bases biológicas de las psicopatologías*. Madrid: Pirámide.
- Ornitz, E. & Courchesne, E. (1983). The functional neuroanatomy of infantile autism. *International Journal of Neuroscience*, 19, 85 - 124.
- Ozonoff, S., Pennington, B. & Rogers, S. (1991). Executive function deficits in highfunctioning autistic children: relationship to theory of mind. *Child Psychol Psychiatry*, 32.
- Perez, A. (2008). Espectro autista: déficit en teoría de la mente versus entrenamiento en autodiscriminación condicional. *Psychologia: avances de la disciplina*. 2, 2.: 47 - 63.
- Pérez, L. (2007). Hemorragia uterina anormal: enfoque basado en evidencias. Colombia: Universidad Militar Nueva Granada.
- Portellano, J. (2002). Prueba Cumanin. México
- Portellano, J. (2005). *Neuropsicología*. México: Thomson
- Premack, D. & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind?. *Behavior Brain Scientific*, 4, 7: 515 - 526.

- Pylyshyn, W. (1978). When is attribution of beliefs justified?. *Behavior Brain Scientific*, 4: 515 - 526.
- Ramos, R., Barriga, J. & Pérez, J. (2009). Embarazo en adolescentes como factor de riesgo para maltrato fetal. México: Ginecología y obstetricia de México.
- Rimland, B. (1974). *Infantil Autism* London: Methuen.
- Ritvo, E. Specce, M. Freeman, B. Mason-Brothers, A. & Marazita, M. (1985). Evidence for autosomal recessive inheritance in 46 families with multiple incidence of autism. *American Journal of psychiatry*, 142, 187 - 192.
- Rivière, A. (2001). *Autismo. Orientaciones para la intervención educativa*. Madrid: Trotta.
- Rodier, P. Ingram, J. Tisdale, B. Nelson, S. & Romano, J. (1996). Embryological origin for autism: developmental anomalies of the cranial nerve motor nuclei. *Journal of Comparative Neurology*, 370, 247 - 261.
- Rutter, M. & Bartak, L. (1974). The Use of personal pronouns by Autistic Children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*. 4, 3.
- Rutter, M. & Schopler, E. (1984). *Autismo: Reevaluación de los conceptos y el tratamiento*. Madrid: Alhambra.
- Rutter, M. & Schopler, E. (1987). Autism and pervasive developmental disorders: concepts and diagnostic issues *Journal of autism and developmental disorders* _ No. 2, Vol. 17, pp. 159 - 185.
- Rutter, M. (1984). Infantile autism and other pervasive developmental disorders. In M. Rutter & L. Hersov (Eds), *Child and adolescent psychiatry: Modern approaches*. 2. Oxford: Blackwell Scientific.
- Schopler, E. (1995). Convergence of Learning Disability, higher level autism, and Asperger's syndrome. *Journal of Autism and Developmental disorders*, 15, 359.

- Singh, V., Fudenberg, H., Emerson, D. & Colleman, M. (1988). Immunodiagnosis and immunotherapy in autistic children. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 540, 602 - 604.
- Smalley, S. & Collins, F. (1996). Genetic prenatal and immunologic factor. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26, 195 - 198.
- Stubbs, E. (1976). Autistic children exhibit undetectable hemagglutination-inhibition antibody titres despite previous rubella vaccination. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 7, 49 - 55.
- Stuss, D. Gallup, G. & Alexander, M. (2001). The frontal lobes are necessary for theory of mind. *Cognition*, 124: 279 - 286.
- Tamarit, J. (1992): *El Autismo y las Alteraciones de la Comunicación en la Infancia y Adolescencia*. Intervención Educativa. Página Autismo España.
- Van Gent, T. Heijnen, C. & Treffers, P. (1997). Autism and immune system. *Journal of Child Psychology and Psychiatric*, 38, 337 - 349.
- Ward, A. (1990). A comparison and analysis of the presence of family problems during pregnancy of mothers of autistics children and mothers of normal children. *Child Psychiatry and Human Development*, 20, 279 - 288.
- Wellman, H. (1990). *The child's theory of mind*. Cambridge: MIT press.
- Williams, R. Hauser, S. Purpura, D. DeLong, G. & Swisher, C. (1980) . Autism and mental retardation: neuropathological studies performed in four retarded persons with autism behavior. *Archives of Neurology*, 37, 749 - 753.
- Wing, L. (1995). *The Autistic Spectrum. A guide for parents and professionals*. Londres: Costable.

APENDICES

APENDICE 1

**CUESTIONARIO MATERNO DE RIESGO PERINATAL -CMRP-
(S. López Gómez, 2003)**

HIJO/A	Sexo	<input type="checkbox"/> Masculino	<input type="checkbox"/> Femenino
Fecha nacimiento:		Lugar que ocupa entre los hermanos:	
Cuál de estos trastornos tiene su hijo/a:			
<input type="checkbox"/> Trastorno autista	<input type="checkbox"/> Trastorno de Rett		
<input type="checkbox"/> Trastorno desintegrativo infantil	<input type="checkbox"/> Trastorno de Asperger		
<input type="checkbox"/> Trastorno generalizado del desarrollo no especificado	<input type="checkbox"/> Ninguno de ellos		

MADRE	Profesión:		
Estudios	<input type="checkbox"/> Sin estudios	Edad actual:	
<input type="checkbox"/> Primarios	<input type="checkbox"/> Secundarios	<input type="checkbox"/> Universitarios	

PADRE	Profesión:		
Estudios	<input type="checkbox"/> Sin estudios	Edad actual:	
<input type="checkbox"/> Primarios	<input type="checkbox"/> Secundarios	<input type="checkbox"/> Universitarios	

INSTRUCCIONES:

- Las preguntas únicamente deberán ser contestadas por las madres biológicas.
- En cada pregunta, elija la opción que mejor refleje las particularidades del embarazo o del parto del hijo/a que ha indicado arriba, poniendo una cruz (x) en la alternativa correspondiente.
- Recuerde: las preguntas no se refieren al momento actual, sino a la época de ese embarazo.
- Por favor, conteste a todas a las preguntas y cubra los datos iniciales.

Gracias por su colaboración.

1.- ¿Cuánto pesaba usted antes del embarazo?

- | | |
|---------------------|---------------------|
| 1. Menos de 40 kg | 4. Entre 61 y 70 kg |
| 2. Entre 40 y 50 kg | 5. Entre 71 y 80 kg |
| 3. Entre 51 y 60 kg | 6. Más de 80 kg |

2.- ¿Cuánto medía usted?

- | | |
|-----------------------|-----------------------|
| 1. Menos de 150 cm | 4. Entre 171 y 180 cm |
| 2. Entre 150 y 160 cm | 5. Más de 180 cm |
| 3. Entre 161 y 170 cm | |

3.- ¿Cuántos embarazos ha tenido anteriores a este hijo/a?

- | | |
|------------|-----------------|
| 1. Ninguno | 4. Tres |
| 2. Uno | 5. Cuatro o más |
| 3. Dos | |
| 4. | |

4.- ¿Sufrió algún aborto espontáneo anterior al nacimiento de este hijo/a?

- | | |
|--------|---------------|
| 1. No | 3. Dos |
| 2. Uno | 4. Tres o más |

5.- ¿Sufrió algún aborto voluntario (interrupción voluntaria del embarazo) anterior al nacimiento de este hijo/a?

- | | |
|--------|---------------|
| 1. No | 3. Dos |
| 2. Uno | 4. Tres o más |

6.- ¿Tuvo algún hijo/a anterior con problemas, retrasos o alteraciones importantes?

- | | |
|---|--|
| 1. No | |
| 2. Sí. Indique el tipo de problema o retraso: _____ | |

7.- Señale, cuál/es de las siguientes situaciones experimentó en embarazos anteriores al nacimiento de este hijo/a (puede marcar varias respuestas)

0. Ninguna de ellas
1. Mortalidad del feto/bebé
2. Bajo peso del bebé (pesó menos de 2.500 grs)
3. Prematuridad (nació antes de las 37 semanas)
4. Sobrepeso del bebé (pesó más de 4.000 grs)
5. Cesáreas o mala presentación en el parto

8.- ¿Se sometió a alguna intervención quirúrgica, de las señaladas a continuación, antes o durante el embarazo de este hijo/a? (puede marcar varias respuestas)

1. No se realizó ninguna intervención quirúrgica, ni antes, ni durante este embarazo
2. Se realizó alguna intervención anterior a este embarazo
3. Se realizó alguna intervención durante este embarazo
4. Se realizó un tratamiento de fertilidad anterior a este embarazo
5. Se realizó una fecundación "in vitro" anterior a este embarazo
6. Se realizó una episiotomía en un embarazo anterior (pequeño corte en la entrada de la vagina para facilitar el parto)

9.- ¿Utilizó algún método anticonceptivo para evitar este embarazo? (puede marcar varias respuestas)

1. No, ninguno
2. Sí, tomé anticonceptivos hormonales (pastillas, inyección, parches, etc.)
3. Sí, tenía implantado un DIU (Dispositivo Intra-Uterino)
4. Sí, utilicé métodos de barrera (preservativo, diafragma, etc.)
5. Sí, utilicé otros métodos anticonceptivos. Señale cual/es: _____

10.- ¿Qué edad tenía cuando quedó embarazada de este hijo/a? _____

Indique cuál/es, de las siguientes enfermedades, tuvo antes de quedarse embarazada de este hijo/a (puede marcar varias respuestas):

11.- Anemias frecuentes

12.- Infecciones urinarias

13.- Gonorrea

14.- Sífilis

15.- Problemas cardiacos

16.- Diabetes

17.- Desnutrición / anorexia

18.- Enfermedad de la tiroides

19.- Hipertensión (alta tensión arterial)

20.- Problemas neurológicos o psiquiátricos

21.- ¿Cuánto peso ganó durante este embarazo?

1. Menos de 4 kg
2. Entre 4 y 7 kg
3. Entre 8 y 11 kg
4. Entre 12 y 15 kg
5. Entre 16 y 20 kg
6. Más de 20 kg

22.- ¿En qué momento del embarazo realizó la primera consulta médica?

1. En el primer mes de embarazo
2. Entre el 2º y el 3º mes
3. Entre el 4º y el 6º mes
4. Entre el 7º y el 8º mes
5. Después del 8º mes
6. Al producirse el parto

23.- ¿Tuvo sangrados vaginales durante este embarazo?

1. Nunca
2. Algunas veces, al principio del embarazo
3. Algunas veces, al final del embarazo
4. A menudo, a lo largo de todo el embarazo

24.- ¿Tomó alguna medicación durante este embarazo? (puede marcar varias respuestas)

1. No tomé medicación
2. Tomé suplementos vitamínicos y/o hierro
3. Tomé antihipertensivos (para bajar la tensión)
4. Tomé tranquilizantes, ansiolíticos y/o antidepresivos
5. Tomé aspirina de forma frecuente
6. Tomé diuréticos (para facilitar orinar)
7. Otros. Indique cual/es: _____

25.- ¿Fumó durante este embarazo?

1. No fumé
2. Dejé de fumar al principio del embarazo (antes del 3º mes)
3. Fumé prácticamente durante todo el embarazo menos de 10 cigarrillos al día
4. Fumé prácticamente durante todo el embarazo entre 11 y 20 cigarrillos al día
5. Fumé prácticamente durante todo el embarazo más de 20 cigarrillos al día

26.- ¿Bebió alcohol durante este embarazo?

1. No
2. Tomé alcohol en ciertas ocasiones
3. Una o dos bebidas con alcohol al día
4. Tres o cuatro bebidas con alcohol al día

5. Cinco o más bebidas con alcohol al día

27.- ¿Consumió algún tipo de droga durante este embarazo?

1. No
2. En pocas ocasiones (1 ó 2 veces al mes). Indique cuál/es: _____
3. En bastantes ocasiones (1 ó 2 veces por semana). Indique cuál/es: _____
4. En muchas ocasiones (prácticamente a diario). Indique cuál/es: _____

28.- ¿Tuvo náuseas y/o vómitos frecuentes durante este embarazo?

1. No, prácticamente nunca o en muy pocas ocasiones
2. Sí, sobre todo al principio del embarazo
3. Sí, sobre todo al final del embarazo
4. Sí, a menudo a lo largo de todo el embarazo

29.- ¿Sufrió edema (hinchazón) en las piernas, pies o manos, durante este embarazo?

- | | |
|----------------------------------|---------------------------------------|
| 1. No, nada | 3. Sí, al final del embarazo |
| 2. Sí, al principio del embarazo | 4. Sí, a lo largo de todo el embarazo |

30.- ¿Recuerda haber sufrido algún accidente, golpe fuerte o lesión durante el embarazo?

1. No
2. Sí. Indique en que momento del embarazo: _____

Indique cuál/es, de las siguientes enfermedades, supo que padecía durante el embarazo de este hijo/a (puede marcar varias respuestas):

31.- Enfermedades sanguíneas (anemia, talasemia, púrpura, etc.)

32.- Infecciones urinarias

33.- Gonorrea

34.- Sífilis

35.- Problemas cardíacos

36.- Diabetes

37.- Asma

38.- Rubéola

39.- Toxoplasmosis

40.- Ruptura de la bolsa antes de tiempo

41.- Desnutrición, alimentación inadecuada / anorexia

42.- Enfermedad de la tiroides

43.- Hipertensión (alta tensión arterial)

44.- Problemas con el líquido amniótico

45.- Incompatibilidad sanguínea en el Rh

46.- Fiebres

47.- Debilidad y/o desmayos

48.- Problemas neurológicos y/o psiquiátricos

49.- Infección vaginal antes del parto

50.- Otras enfermedades. Indique cual/es: _____

51.- ¿Se utilizó algún tipo de anestesia durante el parto?

1. No, ninguna
2. Sí, anestesia epidural
3. Sí, anestesia general
4. Desconozco si se utilizó alguna anestesia

52.- Después de romper aguas y hasta que comenzó el parto, ¿qué ocurrió?

0. Fue un parto por cesárea
1. Me dieron medicación para inducir y acelerar el parto
2. Comenzaron las contracciones frecuentes y al poco tiempo el parto
3. El parto tardó todavía algunas horas
4. El parto tardó más de 12 horas
5. No estoy segura de lo que ocurrió

53.- En el momento del parto, ¿cómo estaba presentado (encajado) el bebé?

- | | |
|-----------------------------|------------------------|
| 0. Fue un parto por cesárea | 3. De lado, atravesado |
| 1. De cabeza | 4. No estoy segura |
| 2. De nalgas o pies | |

54.- Aproximadamente, ¿cuánto tiempo duró el parto, desde que comenzaron las contracciones frecuentes?

- | | |
|-----------------------------|------------------------|
| 0. Fue un parto por cesárea | 4. Entre 11 y 15 horas |
| 1. Entre 1-2 horas | 5. Entre 16 y 20 horas |
| 2. Entre 3 y 5 horas | 6. Más de 20 horas |
| 3. Entre 6 y 10 horas | |

55.- ¿El parto, fue inducido (provocado)?

1. No
2. Sí, antes de los nueve meses (antes de las 37 semanas)
3. Sí, a los 9 meses (entre las 37 y las 41 semanas)
4. Sí, después de los 9 meses (más de 41 semanas)

56.- ¿Se utilizaron fórceps o ventosa (vacuum) en el parto?

1. No se utilizaron
2. El parto fue por cesárea
3. Sí, se utilizó ventosa
4. Sí, se utilizó fórceps
5. No estoy segura

57.- ¿Fue un parto múltiple?

1. No
2. Sí, de gemelos
3. Sí, de trillizos o más

58.- ¿Cuánto pesó el bebé al nacer?

- | | |
|---------------------------|---------------------------|
| 1. Menos de 1.500 gr | 4. Entre 3.501 y 4.000 gr |
| 2. Entre 1.500 y 2.500 gr | 5. Más de 4.000 gr |
| 3. Entre 2.501 y 3.500 gr | |

59.- ¿Cuánto tiempo, aproximadamente, duró el embarazo?

1. Menos de 28 semanas (menos de 7 meses)
2. Entre 28 y 36 semanas (alrededor de los 7-8 meses)
3. Entre las 37 y las 41 semanas (alrededor de los 9 meses)
4. Más de 41 semanas (más de 9 meses)
5. No estoy segura

60.- Después del nacimiento, ¿el bebé parecía tener un extraño y marcado “color azulado” y necesitó de atención médica por ello?

1. No
2. Sí, por algunas partes del cuerpo
3. Sí, por todo el cuerpo
4. No estoy segura

61.- Después de nacer, ¿fue necesario realizar algún cuidado especial al bebé?

1. No, sólo necesitó de los cuidados habituales
2. Sí, necesitó de incubadora durante algún tiempo
3. Sí, necesito de cuidados de urgencia
4. Sí, se le realizó una operación al poco tiempo de nacer
5. No estoy segura

62.- ¿Conoce las puntuaciones que obtuvo su hijo/a en el Apgar cuando nació? (si dispone de la cartilla de salud infantil, se indican las cifras del Apgar en ella)

1. No, las desconozco
2. Sí, las puntuaciones fueron: _____

63.- ¿Sufrió de fuertes sensaciones de estrés, nerviosismo o ansiedad durante este embarazo?

1. No, prácticamente nunca
2. En algunas ocasiones (1 ó 2 veces al mes)
3. En bastantes ocasiones (1 ó 2 veces a la semana)
4. De manera frecuente, a lo largo del embarazo

64.- Tuvo sensaciones de tristeza, soledad o se encontró deprimida durante este embarazo?

1. No, prácticamente nunca
2. En algunas ocasiones (1 ó 2 veces al mes)
3. En bastantes ocasiones (1 ó 2 veces a la semana)
4. De manera frecuente, prácticamente a diario

65.- Si conoció el sexo de su bebé antes de nacer, ¿se alegró al conocer su sexo?

1. Sí, me alegré mucho
2. No me alegré, me daba igual
3. No me alegré y fue un mal momento
4. No conocí el sexo del bebé hasta que nació

66.- En general, ¿cómo describiría su relación de pareja durante este embarazo?

1. Fue una relación normal
2. Fue una relación tensa
3. Fue una relación muy complicada
4. No tuve pareja

67.- ¿Realizó algún trabajo o actividad física fuerte o moderada durante este embarazo?

1. No, prácticamente no trabajé
2. Sí, realicé algunos trabajos físicos, pero muy suaves
3. Sí, realicé trabajos físicos al principio del embarazo (hasta el 3^{er} mes)
4. Sí, realicé trabajos físicos hasta la mitad del embarazo (hasta el 5^o mes)
5. Sí, realicé trabajos físicos hasta cerca del final del embarazo (6^o - 7^o mes)
6. Sí, realicé trabajos físicos a lo largo de todo el embarazo

68.- ¿Realizó actividades o trabajos mentales agotadores, de responsabilidad o cansados a lo largo del embarazo?

1. No, prácticamente nunca
2. Sí, realicé algunos trabajos mentales, pero muy ligeros
3. Sí, realicé trabajos mentales al principio del embarazo (hasta los 3 primeros meses)
4. Sí, realicé trabajos mentales hasta la mitad del embarazo (hasta los 5 primeros meses)
5. Sí, realicé trabajos mentales hasta cerca del final del embarazo (6^o - 7^o mes)
6. Sí, realicé trabajos mentales a lo largo de todo el embarazo

69.- En general, ¿cómo cree que se tomó su embarazo?

1. De manera relajada, disfruté del embarazo
2. Feliz, pero en algunos momentos lo pase algo mal
3. A veces animada y otras deprimida
4. Bastante nerviosa, inquieta e intranquila
5. Con mucho miedo y angustia
6. Otras. Indique como: _____

70.- ¿Fue un embarazo deseado?

1. Sí, fue muy deseado y planificado
2. Sí, fue deseado, pero no lo esperaba en ese momento
3. No, fue una noticia poco agradable
4. No, fue realmente un mal momento

APENDICE 2

**CUESTIONARIO MATERNO DE RIESGO PERINATAL -CMRP-
(S. López Gómez, 2003)**

VALIDACIÓN POR JUECES (Utria, O., Sanchez, M., Nieto, D. & Palacios, L., Universidad de San Buenaventura, 2010)

N° DE HISTORIA CLINICA: _____

HIJO/A		Género	<input type="checkbox"/> Masculino	<input type="checkbox"/> Femenino
Edad del Diagnóstico:	Fecha de Nacimiento:	Lugar que ocupa entre los hermanos: 1__ 2__ 3__ 4__ 5__		
Cuál de estos trastornos tiene su hijo/a:				
<input type="checkbox"/> Trastorno autista <input type="checkbox"/> Trastorno de Rett <input type="checkbox"/> Trastorno desintegrativo infantil <input type="checkbox"/> Trastorno de Asperger <input type="checkbox"/> Trastorno generalizado del desarrollo no especificado <input type="checkbox"/> Trastorno déficit de atención con hiperactividad <input type="checkbox"/> Trastornos de aprendizaje <input type="checkbox"/> Retardo en el Desarrollo <input type="checkbox"/> Otro Cuál? _____				
MADRE		Edad actual:		
Estudios		Ocupación		
<input type="checkbox"/> Sin estudios <input type="checkbox"/> Primarios <input type="checkbox"/> Secundarios <input type="checkbox"/> Universitarios <input type="checkbox"/> Técnicos <input type="checkbox"/> Otros: _____		<input type="checkbox"/> Profesional <input type="checkbox"/> Técnico <input type="checkbox"/> Hogar <input type="checkbox"/> Estudio <input type="checkbox"/> Independiente <input type="checkbox"/> Empleado <input type="checkbox"/> Otro		
PADRE		Edad actual:		
Estudios		Ocupación		
<input type="checkbox"/> Sin estudios <input type="checkbox"/> Primarios <input type="checkbox"/> Secundarios <input type="checkbox"/> Universitarios <input type="checkbox"/> Técnicos <input type="checkbox"/> Otros: _____		<input type="checkbox"/> Profesional <input type="checkbox"/> Técnico <input type="checkbox"/> Hogar <input type="checkbox"/> Estudio <input type="checkbox"/> Independiente <input type="checkbox"/> Empleado <input type="checkbox"/> Otro		

INSTRUCCIONES:

- Las preguntas únicamente deberán ser contestadas por las madres biológicas.
- En cada pregunta, elija la opción que mejor refleje las características del embarazo o del parto del hijo/a que ha indicado arriba, poniendo una equis (x) en la alternativa correspondiente.
- Recuerde: las preguntas no se refieren al momento actual, sino a la época de ese embarazo.
- Por favor, conteste a todas a las preguntas y diligencie los datos iniciales.

1.- ¿Cuánto pesaba usted antes del embarazo?

- | | |
|---------------------|---------------------|
| 1. Menos de 40 kg | 4. Entre 61 y 70 kg |
| 2. Entre 40 y 50 kg | 5. Entre 71 y 80 kg |
| 3. Entre 51 y 60 kg | 6. Más de 80 kg |

2.- ¿Cuánto medía usted antes del embarazo?

- | | |
|-----------------------|-----------------------|
| 1. Menos de 150 cm | 4. Entre 171 y 180 cm |
| 2. Entre 150 y 160 cm | 5. Más de 180 cm |
| 3. Entre 161 y 170 cm | |

3.- ¿Cuántos embarazos ha tenido anteriores a este hijo/a?

- | | |
|------------|-----------------|
| 1. Ninguno | 4. Tres |
| 2. Uno | 5. Cuatro o más |
| 3. Dos | |

4.- ¿Sufrió algún aborto espontáneo anterior al nacimiento de este hijo/a?

- | | |
|--------|---------------|
| 1. No | 3. Dos |
| 2. Uno | 4. Tres o más |

5.- ¿Sufrió algún aborto voluntario (interrupción voluntaria del embarazo) anterior al nacimiento de este hijo/a?

- | | |
|--------|---------------|
| 1. No | 3. Dos |
| 2. Uno | 4. Tres o más |

6.- ¿Tuvo algún hijo/a anterior con problemas, retrasos o alteraciones importantes?

- | | |
|---|-------|
| 1. No | |
| 2. Sí. Indique el tipo de problema o retraso: | _____ |

7.- Señale, cuál/es de las siguientes situaciones experimentó en embarazos anteriores al nacimiento de este hijo/a (puede marcar varias respuestas)

1. Ninguna de ellas
2. Mortalidad del feto/bebé
3. Bajo peso del bebé (pesó menos de 2.500 grs)
4. Bebé prematuro(nació antes de las 37 semanas)
5. Sobrepeso del bebé (pesó más de 4.000 grs)
6. Cesáreas por la forma como venía encajado el bebé

8.- ¿Se sometió a alguna intervención quirúrgica, de las señaladas a continuación, antes o durante el embarazo de este hijo/a? (puede marcar varias respuestas)

1. No se realizó ninguna intervención quirúrgica, ni antes, ni durante este embarazo
2. Se realizó alguna intervención anterior a este embarazo
3. Se realizó alguna intervención durante este embarazo
4. Se realizó un tratamiento de fertilidad anterior a este embarazo
5. Se realizó una fecundación "in vitro" anterior a este embarazo
6. Se realizó una episiotomía en un embarazo anterior (pequeño corte en la entrada de la vagina para facilitar el parto)

9.- ¿Utilizó algún método anticonceptivo para evitar este embarazo? (puede marcar varias respuestas)

1. No, ninguno
2. Sí, tomé anticonceptivos hormonales (pastillas, inyección, parches, etc.)
3. Sí, tenía implantado un DIU (Dispositivo Intra-Uterino)
4. Sí, utilicé métodos de barrera (preservativo, diafragma, etc.)
5. Sí, utilicé otros métodos anticonceptivos. Señale cual/es: _____

10.- ¿Qué edad tenía cuando quedó embarazada de este hijo/a? _____

11.- Indique si sufrió algunas de las siguientes enfermedades, antes de quedar embarazada de este hijo/a: SI ___ NO ____ Marque Cuáles (puede marcar varias opciones)

- 1.- Anemias frecuentes
- 2.- Infecciones urinarias
- 3.- Gonorrea
- 4.- Sífilis
- 5.- Problemas cardiacos
- 6.- Diabetes
- 7.- Rubeola
- 8.- Intoxicación por metales
- 9.- Toxoplasmosis
- 10.- Desnutrición / anorexia
- 11.- Enfermedad de la tiroides
- 12.- Hipertensión (alta tensión arterial)
- 13.- Problemas neurológicos o psiquiátricos

12.- ¿Cuánto peso ganó durante este embarazo?

- | | |
|--------------------|---------------------|
| 1. Menos de 4 kg | 4. Entre 12 y 15 kg |
| 2. Entre 4 y 7 kg | 5. Entre 16 y 20 kg |
| 3. Entre 8 y 11 kg | 6. Más de 20 kg |

13.- ¿En qué momento del embarazo realizó la primera consulta médica?

1. En el primer mes de embarazo
2. Entre el 2º y el 3º mes
3. Entre el 4º y el 6º mes
4. Entre el 7º y el 8º mes
5. Después del 8º mes
6. Al producirse el parto

14.- ¿Tuvo sangrados vaginales durante este embarazo?

1. Nunca
2. Algunas veces, al principio del embarazo
3. Algunas veces, al final del embarazo
4. A menudo, a lo largo de todo el embarazo

15.- ¿Tomó alguna medicación durante este embarazo? (puede marcar varias respuestas)

1. No tomé medicación
2. Tomé suplementos vitamínicos y/o hierro
3. Tomé antihipertensivos (para bajar la tensión)
4. Tomé tranquilizantes, ansiolíticos y/o antidepresivos
5. Tomé aspirina de forma frecuente
6. Tomé diuréticos (para facilitar orinar)
7. Otros. Indique cual/es: _____

16.- ¿Fumó durante este embarazo?

1. No fumé
2. Dejé de fumar al principio del embarazo (antes del 3º mes)
3. Fumé prácticamente durante todo el embarazo menos de 10 cigarrillos al día
4. Fumé prácticamente durante todo el embarazo entre 11 y 20 cigarrillos al día
5. Fumé prácticamente durante todo el embarazo más de 20 cigarrillos al día

17.- ¿Bebió alcohol durante este embarazo?

1. No
2. Tomé alcohol en ciertas ocasiones
3. Una o dos bebidas con alcohol al día
4. Tres o cuatro bebidas con alcohol al día
5. Cinco o más bebidas con alcohol al día

18.- ¿Consumió algún tipo de droga (Sustancias psicoactivas) durante este embarazo?

1. No
2. En pocas ocasiones (1 ó 2 veces al mes). Indique cuál/es: _____
3. En bastantes ocasiones (1 ó 2 veces por semana). Indique cuál/es: _____
4. En muchas ocasiones (prácticamente a diario). Indique cuál/es: _____

19.- ¿Tuvo náuseas y/o vómitos frecuentes durante este embarazo?

1. No, prácticamente nunca o en muy pocas ocasiones
2. Sí, sobre todo al principio del embarazo
3. Sí, sobre todo al final del embarazo
4. Sí, a menudo a lo largo de todo el embarazo

20.- ¿Sufrió edema (hinchazón) en las piernas, pies o manos, durante este embarazo?

1. No, nada
2. Sí, al principio del embarazo
3. Sí, al final del embarazo
4. Sí, a lo largo de todo el embarazo

21.- ¿Recuerda haber sufrido algún accidente, golpe fuerte o lesión durante el embarazo?

1. No
2. Sí. Indique en que momento del embarazo: _____
3. En caso afirmativo, se presentaron complicaciones? Si ____ No ____
Cuáles _____

22.- Indique si sufrió algunas de las siguientes enfermedades, durante el embarazo de este hijo/a: SI ____ NO ____ Marque Cuáles (puede marcar varias opciones)

- 1.- Enfermedades sanguíneas (anemia, talasemia, púrpura, etc.)
- 2.- Infecciones urinarias
- 3.- Gonorrea
- 4.- Sífilis
- 5.- Problemas cardiacos
- 6.- Diabetes
- 7.- Asma
- 8.- Rubéola
- 9.- Toxoplasmosis
- 10.- Ruptura de la fuente antes de tiempo
- 11.- Desnutrición, alimentación inadecuada
- 12.- Anorexia
- 13.- Enfermedad de la tiroides
- 14.- Hipertensión (alta tensión arterial)
- 15.- Problemas con el líquido amniótico
- 16.- Incompatibilidad sanguínea en el Rh
- 17.- Fiebres
- 18.- Debilidad
- 19.- Desmayos
- 20.- Problemas neurológicos
- 21.- Problemas psiquiátricos
- 22.- Infección vaginal antes del parto
- 23.- Otras enfermedades. Indique cual/es: _____

23.- ¿Se utilizó algún tipo de anestesia durante el parto?

1. No, ninguna
2. Sí, anestesia epidural
3. Sí, anestesia general
4. Desconozco si se utilizó alguna anestesia

24.- Después de romper fuente y hasta que comenzó el parto, ¿qué ocurrió?

1. Fue un parto por cesárea
2. Me dieron medicación para inducir y acelerar el parto
3. Me dieron medicación para calmar los dolores o para desacelerar el parto
4. Comenzaron las contracciones frecuentes y al poco tiempo el parto
5. El parto tardó todavía algunas horas
6. El parto tardó más de 12 horas
7. No rompió fuente
8. No estoy segura de lo que ocurrió

25.- En el momento del parto, ¿en qué posición venía el bebé?

1. Fue un parto por cesárea
2. De lado, atravesado
3. De cabeza
4. De nalgas o pies
5. No estoy segura

26.- Aproximadamente, ¿cuánto tiempo duró el parto, desde que comenzaron las contracciones frecuentes?

1. Fue un parto por cesárea
2. Entre 1 y 2 horas
3. Entre 3 y 5 horas
4. Entre 6 y 10 horas
5. Entre 11 y 15 horas
6. Entre 16 y 20 horas
7. Más de 20 horas

27.- ¿El parto, fue inducido (provocado)?

1. No
2. Sí, antes de los nueve meses (antes de las 37 semanas)
3. Sí, a los 9 meses (entre las 37 y las 41 semanas)
4. Sí, después de los 9 meses (más de 41 semanas)

28.- ¿Se utilizaron fórceps o ventosa (vacuum) en el parto?

1. No se utilizaron
2. El parto fue por cesárea
3. Sí, se utilizó ventosa
4. Sí, se utilizó fórceps
5. No estoy segura

29.- Indique si su hijo presentó algunas de las siguientes dificultades al momento del parto.

SI ____ NO ____ Cuáles: (puede marcar varias respuestas):

1. Circular del cordón (cordón umbilical alrededor del cuello)
2. Hipoxia (bajo oxígeno)
3. Meconio (inhalar primeras heces del bebé)
4. Otras dificultades. Indique cual/es: _____

30.- ¿Fue un parto múltiple?

1. No
2. Sí, de mellizos
3. Sí, de gemelos
4. Sí, de trillizos o más

31.- ¿Cuánto pesó el bebé al nacer?

- | | |
|---------------------------|---------------------------|
| 1. Menos de 1.500 gr | 4. Entre 3.501 y 4.000 gr |
| 2. Entre 1.500 y 2.500 gr | 5. Más de 4.000 gr |
| 3. Entre 2.501 y 3.500 gr | |

32.- ¿Cuánto tiempo, aproximadamente, duró el embarazo?

1. Menos de 28 semanas (menos de 7 meses)
2. Entre 28 y 36 semanas (alrededor de los 7-8 meses)
3. Entre las 37 y las 41 semanas (alrededor de los 9 meses)
4. Más de 41 semanas (más de 9 meses)
5. No estoy segura

33.- Después del nacimiento, ¿el bebé parecía tener un extraño y marcado "color azulado y/o morado" y necesitó de atención médica por ello?

- | | |
|--------------------------------------|---------------------------|
| 1. No | 3. Sí, por todo el cuerpo |
| 2. Sí, por algunas partes del cuerpo | 4. No estoy segura |

34.- Después de nacer, ¿fue necesario realizar algún cuidado especial al bebé?

1. No, sólo necesitó de los cuidados habituales
2. Sí, necesitó de incubadora durante algún tiempo
3. Sí, necesito de cuidados de urgencia
4. Sí, se le realizó una operación al poco tiempo de nacer
5. No estoy segura

35.- ¿Conoce las puntuaciones que obtuvo su hijo/a en el Apgar cuando nació?

1. No, las desconozco
2. Sí, las puntuaciones fueron: _____

36.- ¿Sufrió de fuertes sensaciones de estrés, nerviosismo o ansiedad durante este embarazo?

1. No, prácticamente nunca
2. En algunas ocasiones (1 ó 2 veces al mes)
3. En bastantes ocasiones (1 ó 2 veces a la semana)
4. De manera frecuente, a lo largo del embarazo

37.- Tuvo sensaciones de tristeza, soledad o se encontró deprimida durante este embarazo?

1. No, prácticamente nunca
2. En algunas ocasiones (1 ó 2 veces al mes)
3. En bastantes ocasiones (1 ó 2 veces a la semana)
4. De manera frecuente, prácticamente a diario

38.- Si conoció el sexo de su bebé antes de nacer, ¿se alegró al conocer su sexo?

1. Sí, me alegré mucho
2. No me alegré, me daba igual
3. No me alegré y fue un mal momento
4. No conocí el sexo del bebé hasta que nació

39.- En general, ¿cómo describiría su relación de pareja durante este embarazo?

1. Fue una relación normal
2. Fue una relación tensa
3. Fue una relación muy complicada
4. No tuve pareja

40.- ¿Realizó algún trabajo o actividad física fuerte o moderada durante este embarazo?

1. No, prácticamente no trabajé
2. Sí, realicé algunos trabajos físicos, pero muy suaves
3. Sí, realicé trabajos físicos al principio del embarazo (hasta el 3^{er} mes)
4. Sí, realicé trabajos físicos hasta la mitad del embarazo (hasta el 5^o mes)
5. Sí, realicé trabajos físicos hasta cerca del final del embarazo (6^o - 7^o mes)
6. Sí, realicé trabajos físicos a lo largo de todo el embarazo

41.- ¿Realizó actividades o trabajos mentales agotadores o de responsabilidad a lo largo del embarazo?

1. No, prácticamente nunca
2. Sí, realicé algunos trabajos mentales, pero muy ligeros
3. Sí, realicé trabajos mentales al principio del embarazo (hasta los 3 primeros meses)
4. Sí, realicé trabajos mentales hasta la mitad del embarazo (hasta los 5 primeros meses)
5. Sí, realicé trabajos mentales hasta cerca del final del embarazo (6^o - 7^o mes)
6. Sí, realicé trabajos mentales a lo largo de todo el embarazo

42.- En general, ¿cómo vivió su embarazo?

1. De manera relajada, disfruté del embarazo
2. Feliz, pero en algunos momentos lo pase algo mal
3. A veces animada y otras deprimida
4. Bastante nerviosa, inquieta e intranquila
5. Con mucho miedo y angustia
6. Otras. Indique como: _____

43.- ¿Fue un embarazo deseado?

1. Sí, fue muy deseado y planificado
2. Sí, fue deseado, pero no lo esperaba en ese momento
3. No, fue una noticia poco agradable
4. No, fue realmente un mal momento

44.-Observaciones:

APENDICE 3
FACULTAD DE PSICOLOGIA
FORMATO DE VALIDACION POR JUECES

NOMBRE EVALUADOR: _____
 ASIGNATURA: _____

INSTRUCCIONES

SEÑOR EVALUADOR: a continuación encontrara una serie de preguntas mediante las cuales podrá calificar cada uno de los reactivos del instrumento. Favor marcar con una (X) en el ESPACIO según la evaluación que haga de cada uno de los reactivos en los espacios correspondientes para cada reactivo. Sus observaciones favor colocarlas al final de la evaluación. Los siguientes son los criterios a tener en cuenta.

REDACCION: Evalúa que la conformación del reactivo sea lógica, coherente, clara y fácil de comprender.

PERTINENCIA: Evalúa lo oportuno y adecuado que resulta ser el uso del reactivo con relación al tema a medir.

ESTRUCTURA: Mide grado de relación, extensión y organización de los conceptos usados en la conformación del reactivo.

LENGUAJE: La terminología es adecuada teniendo en cuenta las características de la población.

REDACCION	(1)	(2)	(3)	(4)
	MUY CONFUSA	CONFUSA	CLARA	MUY CLARA
PERTINENCIA	(1)	(2)	(3)	(4)
	NO PERTINENTE	POCO PERTINENTE	PERTINENTE	MUY PERTINENTE
ESTRUCTURA	(1)	(2)	(3)	(4)
	INADECUADA	POCO ADECUADA	ADECUADA	MUY ADECUADA
LENGUAJE:	(1)	(2)	(3)	(4)
	INADECUADO	POCO ADECUADO	ADECUADO	MUY ADECUADO

ITEM ORIGINAL	ITEM MODIFICADO	REDACCION				PERTINENCIA				ESTRUCTURA				LENGUAJE			
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
2	2	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
11	11	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
31	22	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
52	24	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
53	25	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
NUEVA	29	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
57	30	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
60	33	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
62	35	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
68	41	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
69	42	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4

FACULTAD DE PSICOLOGIA

FORMATO DE VALIDACION POR JUECES

Señor Evaluador favor registrar sus observaciones generales con respecto al instrumento en los siguientes espacios.

Observaciones:

APENDICE 4

RESUMEN EVALUACION POR JUECES.

ITEMS MODIFICADOS	REDACCION						PERTINENCIA						ESTRUCTURA						LENGUAJE						PROMEDIO POR JUEZ						CVR
	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	
2	3	4	3	3	2	4	4	4	3	3	4	4	4	4	3	3	3	4	3	4	3	3	2	4	3.5	4	3	3	2.7	4	0.6
11	4	4	2	4	4	4	4	4	3	4	4	4	4	4	2	4	4	4	4	4	3	4	4	4	4	4	2.5	4	4	4	0.6
22	4	4	2	4	4	4	4	4	3	4	4	4	2	4	2	4	4	4	4	4	3	4	4	4	3.5	4	2.5	4	4	4	0.6
24	4	4	3	2	4	3	4	4	4	4	4	4	4	4	3	2	3	3	4	4	3	2	4	4	4	4	3.2	2.5	3.5	3.5	0.6
25	4	3	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	3	4	4	4	4	3	3	4	4	4	4	3.5	3.5	4	4	4	1
29	4	4	2	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	2	4	4	4	2	4	2	4	4	4	3.5	4	3	4	4	4	1
30	4	4	4	4	4	4	4	3	3	4	4	4	4	4	3	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	3.5	3.5	4	4	4	1
33	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	3	4	4	4	4	4	3	4	4	4	4	4	3.5	4	4	4	1
35	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	3	4	4	4	4	4	3	4	4	4	4	4	3.5	4	4	4	1
41	4	4	3	4	4	4	4	4	3	3	4	4	4	4	3	4	4	4	4	4	3	4	4	4	4	4	3	3.5	4	4	1
42	4	4	3	3	4	4	4	4	3	4	4	4	4	4	3	4	4	3	4	4	3	4	4	3	4	4	3	3.5	4	3.5	1

1: JAIME HUMBERTO MORENO

2: ANDERSSEN VERA

3: JUANITA CALLE

4: GENOVEVA MORALES

5: ROCIÓ ACOSTA

6: ANGELA LUCIA SÁNCHEZ