

J. Adán-Manes  
A. Espliego-Felipe

Relación entre el Síndrome de  
Asperger y el autismo infantil. Una  
reflexión sobre la naturaleza de la  
enfermedad mental

Hospital Universitario de La Princesa, Madrid

*The relationship between  
Asperger's Syndrome and autistic  
disorder. A reflection regarding the  
nature of mental illness*

**Correspondencia:**  
Jaime Adán Manes  
Hospital Universitario de La Princesa.  
Servicio de Psiquiatría (Planta 7)  
c/ Diego de León 62  
Madrid, 28006  
**E-mail:** jaumeson@yahoo.com

**RESUMEN**

El Síndrome de Asperger fue descrito hace más de sesenta años haciendo referencia a un grupo de pacientes que presentaban determinadas características en común, destacando una serie de dificultades a nivel de la interacción social y de la comunicación, así como por la presencia de intereses restringidos y repetitivos. Similares rasgos habían sido descritos por Leo Kanner un año antes bajo el nombre de Autismo Infantil. Este trabajo analiza las semejanzas y diferencias entre ambos trastornos, haciendo hincapié en los rasgos que permitirían establecer el Síndrome de Asperger como entidad nosológica independiente en base a su validez externa. Por otra parte, se resaltan una serie de dificultades metodológicas que parecen haber jugado un papel decisivo en el infructuoso desenlace al que ha llegado dicha investigación hasta la fecha. Finalmente analizaremos los rasgos inherentes a la naturaleza de los trastornos psiquiátricos, entendidos como meros constructos, y las trabas que de su naturaleza se derivan al proceder a su aplicación en el terreno de la investigación empírica, para lo que prestaremos un especial énfasis al concepto de "reificación".

**Palabras clave:** Síndrome de Asperger, Autismo, nosología, constructo, validez externa.

**SUMMARY**

Asperger's Syndrome was described over sixty years ago, making reference to a group of patients who showed social and communication abnormalities, as well as restricted and narrow interests. Similar features had been described by Leo Kanner one year before under the name of Child Autism. In this work we will analyze the similarities and differences between both disorders, paying special attention to those features which would allow us to establish an independent nosological entity for Asperger's Syndrome through its external validity. We will highlight a few methodological difficulties which might have played an important role in the unsuccessful result achieved by this research to the present date. Finally, we shall analyze the inherent features pertaining the nature of psychiatric disorders, considered as mere constructs, and the difficulties derived from their nature when applied to the field of empirical research, paying special attention to the concept of "reification".

**Key words:** Asperger's Syndrome, Autism, nosology, construct, external validity.

## 214 1. INTRODUCCIÓN

No encontramos en la actualidad frente a un intenso debate con respecto a la naturaleza de la relación entre el Síndrome de Asperger (SA) y el Autismo Infantil. Algunos autores son de la opinión de que ambos trastornos forman parte de un continuo, de tal forma que el SA no es más que una forma más leve de Autismo Infantil. Otros autores, por el contrario, consideran que ambos cuadros corresponden a entidades nosológicas independientes. A pesar de los numerosos trabajos publicados al respecto, no se han alcanzado resultados concluyentes. A lo largo de este trabajo se resumirá la historia de ambos trastornos y se analizarán una serie de dificultades metodológicas y conceptuales que parecen haber jugado un papel determinante en el infructuoso desenlace de esta investigación hasta la fecha. Veremos asimismo cómo estas dificultades, que afectan a todo el conjunto de la investigación empírico-analítica desarrollada en el marco de la psiquiatría, derivan en parte de la concepción reificadora (i.e. otorga a conceptos abstractos una esencia material) de la enfermedad mental, resultado del desarrollo de la psiquiatría en el ámbito del empirismo médico. A este respecto, basaremos nuestra argumentación en la idea de que la enfermedad mental no encuentra su ámbito de definición en el cerebro, sino en la mente, una experiencia privada y abstracta que no es susceptible de análisis empírico.

### 1.1 Breve introducción histórica

En 1944, Hans Asperger, pediatra austriaco, publica un conjunto de casos caracterizados por la presencia de una serie de características dificultades a nivel de la interacción social y de la comunicación, así como por la presencia de intereses restringidos y repetitivos<sup>2</sup>. Este síndrome recibió el nombre de “Psicopatía Autista”.

Asperger empleó el término de “psicopatía” debido a que percibió la naturaleza de dicho trastorno en relación a una serie de alteraciones inherentes a la personalidad del individuo, que no se manifestarían hasta una edad avanzada en la infancia del niño (a partir de los tres años). Por otra parte, aplicó el término “autista” haciendo referencia al que fue considerado por Bleuler como elemento fundamental de la Esquizofrenia (“A este desapego de la realidad, junto con la predominancia, relativa y absoluta, de la vida interior, lo denominamos autismo”)<sup>5</sup>. Asperger nunca consideró este síndrome como un subtipo de Esquizofrenia. De hecho, la diferenciación de la “Psicopatía Autista” de la Esquizofrenia fue uno de los temas fundamentales de su tesis original. Así, la idea ori-

ginal de Asperger parece hacer referencia a una forma de personalidad con una marcada tendencia natural al apartamiento del mundo exterior, con un claro predominio de la vida interior.

En 1943, Leo Kanner, psiquiatra infantil afincado en Baltimore, publicó una serie de casos caracterizados por una serie de trastornos llamativamente similares a los que serían descritos poco tiempo después por Asperger (“...niños con un trastorno autístico del contacto afectivo”). Kanner denominó este trastorno como “Autismo Infantil”, haciendo de nuevo referencia al término “autismo” de Bleuler pero, al igual que Asperger, consideró que no se correspondía propiamente con una forma precoz de Esquizofrenia. Sin embargo, la naturaleza de este trastorno tenía para su autor un carácter diferente. Kanner entendía el “autismo infantil” como un trastorno del desarrollo, previo a la conformación de la personalidad, presente desde la primera infancia del niño y secundario al establecimiento de un deficiente vínculo entre los padres y el niño<sup>18</sup>.

Llegados a este punto, debemos plantearnos: ¿Por qué dos trastornos tan similares, descritos en un mismo momento histórico, no establecieron vías de investigación paralelas? En primer lugar, destaca el hecho de que la “psicopatía autista” de Asperger no fue tenida en cuenta por la comunidad científica internacional hasta ya entrada la década de los ochenta, cuando Lorna Wing tradujo la obra del pediatra austriaco al inglés. Para entonces, el “autismo infantil” era ya una entidad consolidada y bien estudiada. En estas circunstancias, resulta comprensible que el síndrome descrito por Asperger apareciera en un segundo plano, supeditado al Síndrome de Kanner y considerado desde una perspectiva sesgada por éste. A modo de mera elucubración, podemos sospechar que, en caso de haber alcanzado ambos trabajos una relevancia similar en un primer momento, las probabilidades de haberse fusionado en un único trastorno hubieran sido mucho mayores.

Sin embargo, el resurgir del SA desde el olvido casi cuarenta años después de la publicación de la obra de Kanner supuso su contraposición a un síndrome plenamente establecido, frente al cual, a pesar de un llamativo parecido, presentaba una aparente serie de diferencias de carácter cualitativo que implicaban la posibilidad de su comprensión como entidad nosológica independiente. Entre estas diferencias destacan el adecuado desarrollo del lenguaje en los casos descritos por Asperger en contraposición al severo trastorno lingüístico manifestado por los pacientes de Kanner, la torpeza motora descrita

por Asperger (Kanner apenas hizo referencia con respecto a las manifestaciones motoras -discreta alteración de la motilidad grosera y avanzado desarrollo de la motilidad fina-), las habilidades viso-espaciales de los pacientes de Kanner (sin referencia a este respecto por parte de Asperger) y la capacidad de abstracción verbal de los pacientes del pediatra austriaco (incompatible con el trastorno del lenguaje descrito en el autismo infantil).

Ninguno de estos dos autores ofreció criterios definitorios que permitiesen diagnosticar dichas entidades con un aceptable grado de certeza. A lo largo de los años, distintos autores han propuesto, basándose en los síndromes originales, diferentes criterios operacionales con el objeto de proporcionar una estructura suficientemente sólida en base a la cual poder profundizar en la naturaleza del SA (Wing, 1981<sup>34</sup>; Gillberg, 1991<sup>15</sup>; Szatmari, 1989<sup>30</sup>). La mayoría de estos autores han considerado este trastorno como una forma menos grave de Autismo, dando lugar a la idea de un continuo sintomático entre ambos cuadros, hipotéticamente basada en la menor penetrancia de una misma noxa causal (*pero, ¿y si se trata en ambos casos de un epifenómeno derivado de diferentes procesos patológicos?*). En este sentido, cabría suponer que esta situación puede resultar de la supeditación del cuadro descrito por Asperger al Síndrome de Kanner, por los motivos previamente expuestos. Finalmente, a mediados de los años noventa se establecieron los criterios operacionales de ambas entidades en los diferentes manuales diagnósticos más ampliamente reconocidos por la comunidad científica internacional: la CIE-10 y la DSM-III-R. Ambos trastornos fueron incluidos en una categoría más amplia, que permitiría dar cabida a cuadros atípicos que no cumplieren aquellos criterios necesarios para poder ser definidos de forma inequívoca (si es que eso es posible en el ámbito de la psiquiatría): Los Trastornos Generalizados del Desarrollo.

Hasta la fecha, gran cantidad de trabajos se han esforzado en determinar la relación entre ambos trastornos, centrándose para ello principalmente en una perspectiva clínica y neuropsicológica<sup>14,22</sup>. Estos trabajos se han enfocado en la determinación de diferencias cualitativas entre ambos trastornos con el objeto de validar su existencia independiente. El concepto ontológico de enfermedad que manejamos en la actualidad encuentra sus orígenes en la obra de Thomas Sydenham, quien postula la existencia de entidades morbosas que se presentan con una serie de síntomas determinados y una evolución característica. Este concepto ha evolucionado hasta nuestros días gracias a diferentes aportaciones, entre las que des-

tacan aquellas realizadas por Morgagni (la localización de los distintos síntomas en órganos específicos) y Koch (la etiología como relación de causalidad entre el agente infeccioso y la enfermedad). Más recientemente, la genética ha desarrollado un importante papel a la hora de demarcar el concepto de vulnerabilidad como condición de posibilidad para el desarrollo de una determinada entidad morbosas. De esta forma se concluye que, en la actualidad, la validez de las entidades nosológicas viene determinada por su etiología, fisiopatología, evolución y pronóstico. A este respecto, autores como Rutter han planteado el criterio de "Validez Externa" a la hora de demostrar la independencia entre diferentes trastornos, entendiendo ésta como el grado en el cual las distintas entidades morbosas son capaces de predecir el valor de otras variables diferentes a las empleadas en la definición de las mismas<sup>27</sup>. En este sentido, la validez externa del SA y del Autismo Infantil, al igual que ocurre con el resto de trastornos psiquiátricos, deberá demostrarse en base a variables independientes de aquellas empleadas en la catalogación de los pacientes. Es como resultado de la lucha por determinar la validez externa de las enfermedades mentales (que nosotros mismos hemos definido), que éstas han sido reificadas, condición necesaria para que la medicina pueda optar al descubrimiento de un supuesto substrato cerebral.

Llegados a este punto, sobra decir que este trabajo no tendría sentido si dichos trabajos hubiesen tenido algún resultado satisfactorio. A continuación profundizaremos en los resultados obtenidos en diferentes estudios que han pretendido, sin éxito, aclarar la maraña conceptual en la que se encuentra inmerso el Síndrome de Asperger en relación a los llamados Trastornos Generalizados del Desarrollo.

## 2. LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN

El concepto de Síndrome de Asperger se ha empleado durante años, de forma heterogénea, para hacer referencia al conjunto de individuos diagnosticados de Autismo con un cociente intelectual (CI) alto, así como para referirse a individuos con un trastorno social severo y desarrollo emocional alterado cuyos comportamientos no satisfacen los criterios para el diagnóstico de Autismo<sup>19</sup>. Históricamente, el SA se ha entendido, como decíamos antes, como una forma de Autismo "leve", con una menor afectación del lenguaje, con un mayor desarrollo cognitivo y con menores alteraciones en el contacto interpersonal (tiene mayor apego hacia la madre, buscan el contacto con otros individuos, principalmente adultos, y

**216** en ocasiones sufren debido a que son conscientes de sus limitaciones sociales).

En primer lugar habría que preguntarse si ambos fenómenos, SA y Autismo Infantil, son realmente comparables. Para que esto sea así, sus criterios definitorios deben proceder de una misma tradición conceptual. Si esto fue así en su día o no, es objeto de debate. Sin embargo, su evolución hasta nuestros días ha dado lugar a la comprensión de ambos fenómenos desde una misma perspectiva teórica. En este sentido, problema resuelto. Por otra parte, ambos constructos hacen referencia a una serie de manifestaciones sintomáticas que podrían considerarse como epifenómenos psicopatológicos procedentes de vías patógenas más o menos diferentes (obviaremos en este punto el problema de la concepción del cerebro como causa única, suficiente y necesaria para el desarrollo de los diferentes complejos sintomáticos de los que la psiquiatría se ocupa). En el marco teórico en el que nos movemos, fundamentalmente el de la neuropsicología, la ratificación o la refutación de su validez externa supondrá la consideración de ambos como entidades categorialmente diferenciables (sin menoscabo de su constitución como meros constructos, puesto que siguen sin ser nada en sí mismos). Como se comentó previamente, hasta la inclusión del SA en la CIE-10 y en la DSM-IV, los criterios diagnósticos empleados en los diferentes estudios procedían de diferentes fuentes, sin que existiera un claro consenso entre los profesionales para su utilización. Este hecho ha tenido importantes repercusiones en el terreno de la investigación, pues los resultados obtenidos al emplear una determinada fuente no son comparables con aquellos obtenidos mediante la utilización de cualquier otra. En definitiva, ha supuesto una importante merma en la posibilidad de generalizar los resultados obtenidos.

El principal problema diagnóstico surge pues a la hora de catalogar aquellos casos limítrofes (obviamente, el problema es menos aparente a la hora de diferenciar entre los casos prototípicos, no tan frecuentes en la práctica clínica cotidiana). La mayor dificultad aparece, por tanto, al diferenciar el SA del Autismo de alto funcionamiento (pacientes autistas con un CI>70). A continuación exponemos la idea de que la determinación de la existencia de estos dos trastornos como entidades independientes resultará sumamente complicada según los modelos actuales, basándonos para ello en el hecho de que el diagnóstico de SA exige, a diferencia del diagnóstico de Autismo, la presencia de un adecuado desarrollo cognitivo<sup>1</sup>. En este sentido, la etiología de la entidad conocida

como SA podría ser independiente del desarrollo cognitivo. Si esto fuera así, al excluir aquellos casos con un CI<70 e incluirlos en la categoría de Autismo o TGD no especificado, podríamos generar un sesgo de selección cuyas consecuencias resultarían, como comentábamos, francamente negativas para el resultado de la investigación. *Aunque también puede ser que el adecuado desarrollo intelectual sea una condición necesaria para el desarrollo de dicho síndrome, en cuyo caso no habría problema. Pero de entrada, esto es mucho suponer...* Así, el complejo sintomático definido por Asperger requiere un adecuado desarrollo cognitivo pero, claro está, una cosa es lo que definimos como tal y otra lo que pueda estar ocurriendo en el fondo. Por otra parte, la insistencia por parte de la DSM-IV con respecto a la demostración de un adecuado desarrollo cognitivo para el establecimiento del diagnóstico de SA implica el reconocimiento de diferencias cualitativas con el autismo (según estos criterios, son admisibles las alteraciones en el desarrollo intelectual para los pacientes autistas, aunque sean de alto funcionamiento), por lo que ambas condiciones clínicas, de entrada, no deberían ser consideradas como homónimas. A modo de ejemplo, un autista de alto funcionamiento podría haber presentado un retraso en el desarrollo cognitivo o cualquier otra alteración del mismo, alcanzando finalmente un CI superior a 70. Así, podría presentar en un momento concreto una clínica indistinguible del SA en un corte transversal. De esta manera, dos cuadros clínicamente idénticos en un momento dado deberán ser considerados como diferentes, lo que implicaría la existencia de diferencias cualitativas entre ambos.

#### “La Regla de la Prioridad” (“The Precedence Rule”)

En la actualidad, tanto la DSM-IV como la CIE-10 incluyen entre sus directrices la idea de que los pacientes diagnosticados de SA no deben cumplir en ningún momento de su desarrollo los criterios que permitirían realizar el diagnóstico de Autismo. Esto es lo que se conoce como la “Regla de la Prioridad”<sup>22</sup>, a través de la cual se establece un criterio de exclusión que da prioridad al diagnóstico de Autismo sobre el SA. Este hecho parece implicar, de entrada, la supuesta existencia de un continuo entre ambas entidades, hecho que podría alterar significativamente los resultados de los estudios (buscamos diferencias categoriales entre ambas entidades dando por sentado de antemano que forman parte de un continuo...). Recordemos que, desde otra perspectiva, los criterios operacionales parecen presuponer una diferencia catego-

rial o cualitativa entre ambas entidades - obligación de un adecuado desarrollo cognitivo en el SA -.

Por otra parte, existe la posibilidad de que ambos complejos sean en realidad entidades independientes. Y si lo son, ¿qué determina que sean excluyentes? Esta idea podría tener algún fundamento si se demostrase que el Autismo implica un defecto en la adquisición de las estructuras necesarias para el desarrollo del SA, lo cual, hasta la fecha, no es el caso. En nuestra opinión, resulta arriesgado aceptar de antemano que el Autismo actúa como una condición excluyente para el SA y que, por tanto, ambos trastornos no pueden afectar a un mismo individuo de manera simultánea.

A lo largo del próximo apartado haremos referencia al problema de la determinación de la "Validez Externa". Hasta la fecha, diversos trabajos han tratado de demostrar la validez externa del SA en base a una serie de variables consideradas como independientes de aquellos criterios empleados en la definición del síndrome. Al no disponer de una fisiopatología (variable verdaderamente independiente de los criterios definitorios del síndrome) que permita explicar la naturaleza del trastorno, se ha realizado un intenso esfuerzo desde el terreno de la neuropsicología con el fin de elaborar una serie de constructos cognitivos cuya alteración podría contribuir a explicar la naturaleza de los trastornos que nos ocupan (sobra decir que lo mismo ha ocurrido en el campo de la Esquizofrenia, de los Trastornos Delirantes, etc.). Así, los trastornos neuropsicológicos pretenden actuar como un sustituto de la fisiopatología de la medicina clásica. Sin embargo, los diversos constructos neuropsicológicos (como la Teoría de la Mente y la Función Ejecutiva) empleados con la intención de demostrar la validez externa del SA no son independientes del desarrollo cognitivo, y éste es uno de los criterios operativos empleados en la selección de pacientes. Por definición, los trastornos neuropsicológicos que, como la ToM y la Función Ejecutiva, varían en función del nivel de desarrollo cognitivo, no podrán emplearse con el fin de demostrar la validez externa del SA. Un problema similar se deriva de la consideración del pronóstico como una variable independiente de los criterios definitorios del SA. Estas ideas se desarrollarán en mayor profundidad en el próximo apartado.

### **3. ¿SON EL SÍNDROME DE ASPERGER Y EL AUTISMO ENTIDADES NOSOLÓGICAS INDEPENDIENTES O CORRESPONDEN, POR EL CONTRARIO, A DIFERENTES GRADOS DE PENETRANCIA DE UN MISMO PROCESO?**

Realizaremos un repaso de la situación actual con respecto a la consideración del SA como entidad nosológica diferente del autismo. Para ello valoraremos las diferencias y las semejanzas clínicas observables entre aquellos pacientes diagnosticados como autistas y como afectados por el SA.

A continuación, con el objeto de plantear la validez del SA como entidad nosológica independiente en base a su validez externa, revisaremos una serie de trabajos que han considerado (erróneamente, a nuestro parecer) una serie de variables supuestamente independientes de aquellas empleadas en la definición de ambos síndromes.

Habrà que tener en cuenta que numerosos estudios efectuados hasta la fecha, la mayoría de los cuales son previos a la inclusión del SA en la CIE-10 y en la DSM-IV, han empleado diferentes criterios diagnósticos, hecho a tener en cuenta al interpretar los resultados de los mismos, así como a la hora de comparar los resultados obtenidos en los diferentes trabajos mencionados.

#### **3.1. La relación del Síndrome de Asperger con el Autismo**

##### *3.1.1. Diferencias en su manifestación*

A nivel sintomático, la CIE-10 y la DSM-IV diferencian el Autismo Infantil del SA en base a tres criterios<sup>21</sup>:

- El periodo inicial en el que las primeras anomalías comienzan a manifestarse.
- La ausencia de retraso en la adquisición del lenguaje.
- La ausencia de retraso en el desarrollo cognitivo.

El retraso del desarrollo motor no es considerado por estas clasificaciones como un criterio diferencial. Sin embargo, haremos referencia al mismo dado que históricamente ha sido considerado como un rasgo distintivo del SA.

##### *3.1.1.1. Las primeras manifestaciones*

Antes de la aparición de los criterios operacionales, el propio Hans Asperger aportó datos que apoyan la idea de un desarrollo adecuado del niño hasta la edad de los cuatro o cinco años aproximadamente. El Autismo Infantil, por el contrario, comienzan a manifestar anomalías conductuales evidentes antes del tercer año de vida.

**218** Sin embargo, se plantea que las habilidades sociales del SA parecen estar alteradas desde un periodo temprano del desarrollo. Aun así, existe una cierta evidencia empírica con respecto a otras dos variables que tienen un efecto discriminativo con respecto al Autismo Infantil: el adecuado apego a la madre y un mayor interés por la interacción social<sup>29</sup>.

### **3.1.1.2. El desarrollo del lenguaje**

El niño con SA muestra, en general, un adecuado desarrollo del lenguaje (en ocasiones avanzado), con un vocabulario extenso, así como una precoz utilización de expresiones verbales complicadas<sup>15</sup>. Los niños autistas, incluidos aquellos con un CI promedio, muestran una tendencia al retraso en el desarrollo lingüístico<sup>33</sup>.

La desviación del lenguaje en los niños autistas, a diferencia de aquellos con SA, suele manifestarse a través de una disminución o ausencia del balbuceo, así como en una tendencia hacia la ecolalia, la confusión pronominal y el lenguaje repetitivo<sup>25</sup>.

Algunos autores han sugerido diferencias con respecto a la comprensión y al uso de los patrones de entonación del habla<sup>9</sup>. Así, los niños autistas parecen presentar una mayor dificultad a la hora de comprender los diferentes patrones de entonación expresados por los demás. Asimismo, presentan mayor dificultad a la hora de emplear distintos patrones de entonación para expresar diferentes significados en un determinado contexto.

Los autistas apenas realizan comentarios con respecto a la información aportada por el interlocutor. Cuando lo hacen, suelen ser inapropiados por su total falta de relación con el tema en cuestión. Los niños afectados por el SA tienden a realizar más comentarios, aunque estos suelen resultar ambiguos, imprecisos y tienden a presuponer el conocimiento previo por parte del interlocutor de información que sólo él conoce<sup>10</sup>.

Otros autores han destacado una excesiva verbosidad por parte de los niños con SA, con una tendencia a iniciar interacciones comunicativas que suelen derivar en monólogos acerca de sus temas de interés<sup>22</sup>.

### **3.1.1.3. Las habilidades motoras**

Kanner describe en sus primeros trabajos una cierta discrepancia entre las habilidades motoras gruesas, un tanto dificultadas, con respecto al avanzado desarrollo de sus capacidades motoras finas<sup>18</sup>. Asperger, por su parte, describió una serie de dificultades con respecto a la adquisición de sus habilidades motoras, entre las que destacaba la destreza, la coordinación de movimientos y la

postura corporal. Hizo asimismo referencia a un cierto déficit en la percepción de sus movimientos en relación al espacio<sup>2</sup>.

En años recientes, numerosos trabajos han tratado de establecer, sin éxito, diferencias con respecto al patrón de habilidades motoras en ambos grupos. Algunos han señalado la existencia de ciertas dificultades motoras en el SA, ausentes en el Autismo<sup>31</sup>.

Otros autores, por el contrario, han concluido que ambos grupos presentan una considerable afectación motora<sup>13</sup>. Asimismo, se ha propuesto que ésta puede tener un origen cualitativamente diferente en ambos casos: un déficit psicomotor en el SA y una afectación del desarrollo de la imagen corporal y del autoconcepto en el Autismo<sup>24</sup>.

### **3.1.1.4. El desarrollo cognitivo**

Hoy en día se acepta que en torno al 75% de los pacientes autistas asocian un retraso mental<sup>22</sup>. Asimismo, se acepta que un bajo porcentaje de autistas pueden presentar un CI promedio. Esta consideración nos remite al problema previamente planteado acerca de la posibilidad de que Asperger describiera, en lugar de un síndrome independiente, lo que en realidad sería un subgrupo de pacientes autistas con un CI alto. Dado que la principal dificultad parece radicar en la diferenciación del SA del Autismo de Alto Funcionamiento, deberíamos encontrar una serie de diferencias cualitativas entre sus perfiles cognitivos a igualdad de CI.

Algunos autores<sup>22</sup> han encontrado diferencias en el perfil cognitivo de estos pacientes, sugiriendo que el SA presenta globalmente una mayor CI que aquellos con Autismo de alto funcionamiento. Al agrupar a los pacientes en función del CI, se observó que ambos grupos presentaban un CIV superior al CIM, aunque esta discrepancia era claramente superior en pacientes con SA. Este hecho pesa a favor de una diferencia meramente cuantitativa, lo que implicaría que ambos fenómenos no son realmente diferentes, sino elementos de un continuo con distinto grado de afectación. A favor de esta interpretación está también el hecho de que todos aquellos rasgos considerados como característicos de uno de ambos trastornos se presentaban en aquel con mayor frecuencia, aunque aparecían también en el grupo contrario (desarrollo normal del lenguaje, historia de torpeza motora y un CIV>CIM en el caso del SA, y ecolalia, inversión pronominal y neologismos en el autismo). Resultados contradictorios han sido publicados también con respecto al déficit de la función viso-espacial en pacientes con SA<sup>20,24</sup>.

### 3.1.2. *Semejanzas Conductuales*

Existen una serie de criterios con respecto a los cuales tanto la CIE-10 y en la DSM-IV fracasaron a la hora de establecer elementos diferenciales<sup>21</sup>. Estos criterios y su aplicación a los diferentes trastornos se resumen a continuación.

#### 3.1.2.1. *Trastorno de la interacción social*

Un estudio publicado por Szatmari y cols. ha sugerido la existencia de una serie de diferencias en el patrón de interacción social entre ambos grupos. Estas diferencias, sin embargo, pesan nuevamente a favor de un carácter meramente cuantitativo<sup>28</sup>. Los resultados de este estudio sugieren un desarrollo más avanzado en las habilidades de comunicación social, una frecuencia más alta de iniciación de conductas prosociales y una incidencia menor de conductas disfuncionales en pacientes diagnosticados de SA. Estos sujetos muestran también una mayor capacidad de expresión de intencionalidad, más muestras de afecto y conductas encaminadas a la búsqueda de consuelo y apoyo emocional. Sin embargo, los autores previenen acerca de que estas diferencias podrían deberse a las avanzadas habilidades lingüísticas de pacientes con el SA en lugar de a la existencia de diferencias intrínsecas y cualitativas entre las dos entidades.

#### 3.1.2.2. *Patrones repetitivos y estereotipados de conducta*

Una vez más, el principal interés derivado del análisis de la conducta será la determinación de la existencia de patrones de conducta cualitativamente diferentes entre ambas entidades. Esto podría resultar, de entrada, especialmente complicado, pues las manifestaciones conductuales tienden a poseer un carácter sumamente inespecífico. La conducta y los actos motores voluntarios vienen determinados en gran medida por las características que en un momento determinado definen el estado de la experiencia consciente. El análisis de la conducta de forma aislada, sin tener en cuenta el estado mental del paciente, particularmente cuando ésta puede ser considerada como trivial o anodina, estará sujeto a un considerable riesgo de interpretaciones unilaterales, y resultarán de enorme utilidad para aquellos que tiendan a efectuar interpretaciones ad hoc (por desgracia, demasiado frecuentes en el ámbito de la psiquiatría).

Sin embargo, los patrones de conducta observados en los pacientes que nos ocupan tienden a alejarse de la norma, por lo que, a pesar de dificultarse el análisis de la experiencia asociada a los mismos como consecuencia de los trastornos del lenguaje (especialmente en casos de

autismo “de bajo funcionamiento”), su análisis podrá aportar datos que permitan dar un paso más en la resolución del enigma que nos ocupa.

A este respecto, Volkmar et al.<sup>33</sup> han destacado una tendencia en los pacientes con SA a experimentar preocupaciones y un interés excesivo en un número restringido de temas, que suelen imponer a sus interlocutores y con respecto a los cuales tienden a acumular gran cantidad de datos. Los autistas, por su parte, muestran tendencias obsesivas hacia objetos inusuales. En otro artículo<sup>32</sup> se señala la tendencia por parte de los autistas de alto funcionamiento a desarrollar intereses relacionados con la manipulación de objetos y las tareas visoespaciales, así como habilidades “savant”. Otros trabajos<sup>29</sup> han relacionado la mayor tendencia de los individuos autistas a mostrar compulsiones y rituales, así como una mayor resistencia al cambio. Señalan también una mayor frecuencia de estereotipias en autistas de alto funcionamiento que en pacientes con SA (las estereotipias tienden a asociarse con el retraso mental, criterio de exclusión del SA según los actuales criterios operacionales). Como en los casos anteriores, estos hallazgos ponen de manifiesto una serie de diferencias sintomáticas, pero no son concluyentes y no permiten establecer diferencias cualitativas entre ambas entidades, pues a pesar de las variaciones de frecuencia no existe ninguna especificidad que permita predecir los patrones de conducta.

### 3.2. El Síndrome de Asperger como entidad nosológica independiente. Validez Externa

Como comentábamos con anterioridad, la validez externa del SA se pretenderá determinar a través de la demostración empírica de una serie de diferencias con respecto al Autismo Infantil en relación a determinadas variables supuestamente independientes de aquellas que definen ambos síndromes.

#### 3.2.1. *Etiología*

Numerosos estudios apuntan hacia la existencia de un importante componente genético en la etiología del autismo. Así, en estudios familiares se ha puesto de manifiesto una mayor concordancia entre gemelos monocigotos<sup>3</sup>. Asimismo, existe entre los familiares de autistas no sólo una incidencia de Autismo mayor de la esperada en la población general, sino una mayor incidencia del SA, lo que refuerza la idea de un vínculo genético entre ambas entidades<sup>11</sup>.

Sin embargo, los diferentes estudios realizados hasta la fecha han fracasado en su intento de establecer meca-

**220** nismos genéticos específicos subyacentes a las condiciones clínicas del Autismo y del SA.

### 3.2.2. Variables Neuropsicológicas

Diferentes autores han propuesto una serie de variables derivadas del terreno de la neuropsicología como predictoras de la validez externa<sup>22,26</sup>. El desarrollo del lenguaje y el desarrollo cognitivo no pueden, por definición, ser consideradas como variables predictoras de la validez externa, puesto que forman parte de los criterios definitorios del SA. Otras variables, como el desarrollo motor y viso-espacial, la Función Ejecutiva y la Teoría de la Mente sí se han considerado como predictoras. Opinamos que existe un importante riesgo a la hora de considerar estas variables como realmente independientes de los criterios diagnósticos, en particular del desarrollo cognitivo. Esta diferenciación es fruto de la herencia de la neuropsicología desde la Psicología de las Facultades, campo que, en su intento de analizar la psique, mutila y fragmenta una estructura global que posee en sí misma un valor superior a la suma de las partes en que ha sido fraccionada. En este sentido, ¿son el desarrollo motor y viso-espacial, la Función Ejecutiva y la Teoría de la Mente independientes del desarrollo cognitivo? Lo cierto es que no creemos que sea así pues, como veremos a continuación, todas estas variables tienden a encontrarse mermadas en aquellos pacientes afectados por un retraso mental.

En 1985, Baron-Cohen, Leslie y Frith plantean la existencia de un déficit en la Teoría de la Mente<sup>4</sup>, entidad que definen como la capacidad de comprender y atribuir estados mentales independientes a sí mismos y a otros individuos, como los deseos, las creencias y las intenciones.

Diversos trabajos han puesto de manifiesto una clara disfunción de la Teoría de la Mente en individuos autistas, hallando sin embargo un adecuado funcionamiento a este respecto en individuos con SA. Se postuló que estas diferencias podían explicarse en función de la utilización de estrategias de razonamiento verbal avanzadas en los niños con SA y no a la comprensión intuitiva de los estados mentales de los demás. Otros estudios muestran cómo estas diferencias desaparecen al equiparar a niños autistas y con SA en función de su capacidad verbal, directamente relacionada con su nivel de desarrollo intelectual<sup>6</sup>.

En un apartado previo se planteó la tendencia del niño con SA a presuponer que su interlocutor posee una serie de conocimientos que tan sólo le son accesibles a él,

hecho que sugiere cierta dificultad a la hora de realizar inferencias con respecto al estado mental de otros individuos. De igual manera se podría explicar la tendencia de ciertos niños, incluidos en el “espectro autista”, a expresarse de forma compleja y excesivamente razonada. Así, es posible que no sinteticen sus razonamientos al no ser capaces de entender que su interlocutor puede suponer ciertos elementos de su estado mental sin necesidad de que sean manifestados de forma explícita. Estas ideas, en cualquier caso, permanecen en el terreno de la mera especulación.

La Función Ejecutiva permite la ejecución de tareas complejas y abarca habilidades que van desde la capacidad de planificación, la flexibilidad mental y la inhibición de conductas hasta la representación mental de tareas y objetivos. La asociación de estas capacidades deriva de la observación de la disfunción de las mismas en pacientes con lesiones del lóbulo frontal<sup>26</sup>.

Los datos procedentes de la investigación sugieren la existencia de un severo déficit en la Función Ejecutiva, tanto en los casos de SA como en los autistas, de donde se concluye que las dificultades de planificación de tareas, la visualización de objetos y la flexibilidad mental podrían actuar como las alteraciones primarias y nucleares de las dos entidades clínicas<sup>24,31</sup>. Sin embargo, autores han sugerido que este constructo neuropsicológico tiende a verse también afectado en función del CI<sup>12</sup>, por lo que su consideración como una variable predictora de la validez externa queda en entredicho.

### 3.2.3. Evolución y Pronóstico

Los autistas inteligentes tienden a pasar más tiempo en colegios de educación especial, lo que sugiere la presencia de disfunciones cognitivas más severas<sup>25</sup>. Por el contrario, los individuos con SA suelen alcanzar logros académicos más avanzados, hecho que, junto a unas mayores habilidades de autosuficiencia, posibilitarán en mayor medida su incorporación independiente a la sociedad<sup>16</sup>.

Otros autores<sup>34</sup>, por el contrario, auguran un pronóstico menos favorable en base a las graves dificultades que los pacientes con SA experimentan con respecto a su adaptación e integración en sociedad.

Como ocurría con las variables neuropsicológicas, resulta de dudosa legitimidad considerar la futura integración social como elemento independiente y predictor de la validez externa del SA, pues existe una relación directa entre el retraso mental (como criterio excluyente de SA) y la capacidad de una adecuada integración social en la vida adulta<sup>23</sup>.

En resumen, podemos concluir que, teniendo en cuenta las dificultades metodológicas, ningún estudio hasta la fecha ha logrado demostrar la validez externa del SA frente a Autismo Infantil. Sin embargo, recordemos que la inexistencia de pruebas no supone la prueba de su inexistencia.

#### 4. CONCLUSIÓN

El problema analizado no es nuevo. Debates nosológicos similares se han dado a lo largo de la historia de la psiquiatría (relación entre Esquizofrenia y Trastorno Bipolar, Trastorno Esquizoafectivo, etc.). A continuación realizaremos un breve análisis acerca de la naturaleza de la enfermedad mental y de las implicaciones que de la misma se derivan a la hora de poder establecer una nosotaxia.

Después de todo, ¿qué es lo que sabemos? A día de hoy, las diferentes perspectivas a través de las cuales abordamos los diferentes síndromes de los que hace su objeto la psiquiatría presuponen la existencia de una estructura cognitiva asentada en el cerebro, con unas características concretas definidas desde el ámbito de la psiquiatría biológica y de la neuropsicología. Esta presuposición viene determinada desde una perspectiva histórica, derivada del terreno de la psicología de las facultades y de la tradición anatomopatológica que tanto contribuyó al desarrollo de la medicina y a la perversión de la psiquiatría. Como plantean Espliego y cols., la psiquiatría se mueve a la búsqueda de un correlato neural-material que dé cuenta de la actividad mental-conductual. Para ello se intentará aislar un determinado síntoma con un carácter pretendidamente patognomónico. El problema radica en que no hay síntomas patognomónicos ni correlatos neurales que puedan dar cuenta de los mismos. Así, *“el correlato mental queda suelto y sin vínculo que lo determine, en disposición de ser agrupado con otros correlatos neurales o sindrómicos, y el presunto signo-síntoma-correlato mental, termina por ser nada o cualquier cosa, mera curiosidad...”*<sup>7</sup>. Este argumento pesa a favor del hecho de que las enfermedades mentales no se descubren en la naturaleza como entidades tangibles, sino que se inventan como entidades abstractas que tratan de dar cuenta de la realidad clínica.

*El hecho de trabajar con entidades nosológicas construidas sobre la base de una tradición reificadora - i.e. otorga a conceptos abstractos una esencia material - implica una serie de limitaciones a la hora de abordar la clínica psiquiátrica desde otras perspectivas.* El problema clínico se construye inicialmente empleando el

mismo marco conceptual que será empleado en el intento de su resolución (p.e. si consideramos que un determinado trastorno está producido por una posesión demoníaca, resolveremos el problema mediante un exorcismo). Enfrentarse a este mismo problema desde otra perspectiva teórica y conceptual, con una tradición histórica diferente, supondría una ruptura del sentido lógico (p.e. tratar la posesión demoníaca mediante el empleo de antagonistas dopaminérgicos). Podría suceder, sin embargo, que el marco teórico sobre el cual asienta el dilema que nos ocupa fuese refutado desde esta nueva perspectiva. De esta manera, podría gestarse un paso evolutivo mediante la revolución del paradigma a través del cual pretende ser explicado el mundo en el cual surgió el problema (en este caso, se refutaría la teoría de la posesión demoníaca para dar lugar a una concepción biologicista de la esquizofrenia).

El problema de la nosología tiene una larga tradición. Como veíamos, el sistema en base al cual se establecen las categorías diagnósticas está limitado por su desarrollo histórico. Además, como ya se ha puesto de manifiesto en los diversos trabajos acerca de la escasa estabilidad diagnóstica en psiquiatría<sup>6</sup>, la asignación de casos a una determinada entidad nosológica se encuentra, en la práctica cotidiana, sumamente dificultada dada la escasa frecuencia de casos puros y paradigmáticos. A este respecto, Alfred Hoche, en su trabajo sobre los complejos sintomáticos, definió el problema de la reasignación de determinados casos desde unas enfermedades a otras, en el infructuoso intento de agrupar los casos clínicos en entidades estables y claramente definidas, *“como el intento de aclarar un líquido turbio por el procedimiento de traspassarlo de uno a otro recipiente”*<sup>14</sup>. Como veremos a continuación, este recipiente resultará, por definición, caduco e imperfecto.

En nuestra opinión, el dilema de la nosología no tiene una fácil solución. El objeto de la psiquiatría es la locura y ésta encuentra su ámbito de definición en la experiencia. Ésta, a su vez, es una esencia privada e inaccesible. La experiencia trata de dar cuenta de la realidad, sea ésta lo que sea. En cualquier caso, la realidad es desbordante y por tanto inabarcable desde las limitaciones inherentes a la naturaleza humana. Una vez que pasamos a formar parte del mundo, no tenemos más remedio que interpretarlo con las herramientas que adquirimos desde la infancia. Estas herramientas no son más que el marco teórico, culturalmente establecido en función de las necesidades socioculturales, que establece las normas en base a las cuales la experiencia es dotada de significado (lo mismo

222 ocurrirá con la conducta, precedida siempre por una experiencia que la dotará de significado). Cada tiempo y cada cultura tienen su marco determinado. Una realidad. Infinitos marcos. Cada uno de estos, desde sus propias limitaciones, resaltarán ciertos aspectos de la realidad y dejará otros de lado. Así, la descripción formal de la experiencia ajena y su necesaria categorización en estructuras más abstractas (*necesaria puesto que el mundo necesita un orden*), adoptará la forma de constructos -síntomas y síndromes-, que por definición son imperfectos e incapaces de dar cuenta de la totalidad del problema, en este caso la experiencia. Así, al pretender analizar a los pacientes con trastornos del lenguaje y de la interacción social y con conductas repetitivas y estereotipadas, catalogados en base a constructos imprecisos impuestos desde la necesidad de organizar el mundo -en este caso la realidad clínica-, como son el Autismo Infantil y el SA, no veremos más que la enmarañada y borrosa imagen que ha dado pie al desarrollo de este trabajo.

Finalmente, siguiendo al filósofo de la ciencia Karl Popper, consideramos que las definiciones, tal y como están establecidas en la actualidad, deberían leerse de derecha a izquierda. Así, en lugar de decir “el Autismo es una entidad clínica caracterizada por...”, deberíamos invertir la secuencia y plantear la cuestión de la siguiente manera: “la alteración del lenguaje de tales o cuales características, junto con tal o cual alteración de la interacción social, asociada a tales y cuales conductas, es a lo que llamo Autismo”. El Síndrome de Asperger no es nada. Como tampoco lo es el Autismo. Como sucede con el resto de constructos, reflejos parciales e imperfectos de fragmentos abstractos de la realidad, estos trastornos no deben ser reificados. Así, el Autismo Infantil y el Síndrome de Asperger no serán nada más que aquello que nosotros queramos que sean.

## BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV). 4ª Ed. Washington DC.
2. Asperger H. Die “Autistischen Psychopathen” im Kindesalter. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1944; 117: 76-136.
3. Bailey A, Le Couteur A, Gottesman I, Bolton P, Simonoff E, Yuzda E, Rutter M. Autism as a strongly genetic disorder: Evidence from a British twin study. Psychological Medicine, 1995; 25: 63-77.
4. Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. Does the autistic child have a “Theory of Mind?” Cognition, 1985; 21: 37-46.
5. Bleuler E. Demencia Precoz. El Grupo de las Esquizofrenias. 2ª Edición. Nueva York: International University Press; 1993.

6. Dahlgren S, Trillingsgaard A. Theory of Mind in non-retarded children with Autism and Asperger’s Syndrome. A research note. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 1996; 37: 759-763.
7. Daradkeh TK. Stability of psychiatric diagnoses in clinical practice. Int J Soc Psychiatry, 1996; 42 (3): 207-12.
8. Espliego-Felipe A, Sánchez-Lequerica A, Ramos-Gorostiza P. Sobre el lugar del Síndrome de Ganser en la nosotaxia: Una muestra de la dificultad en la práctica psicopatológica. Psiquiatr Biol, 2005; 12 (6): 246-51.
9. Fine J, Bartolucci G, Ginsberg G, Szatmari P. The use of intonation to communicate in Pervasive Developmental Disorders. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 1991; 32: 771-782.
10. Fine J, Bartolucci G, Szatmari P, Ginsberg G. Cohesive discourse in Pervasive Developmental Disorders. Journal of Autism and Developmental Disorders, 1994; 24: 315-329.
11. Folstein S, Santangelo SL. Does Asperger Syndrome aggregate in families? En: Klin A, Volkmar FR, Sparrow SS. Asperger Syndrome Nueva York: Guilford Press; 2000. 159-71.
12. Garner C, Callias M, Turk J. Executive function and theory of mind performance of boys with Fragile-X Syndrome. Journal of Intellectual Disability Research, 1999; 43 (6): 466-474.
13. Ghaziuddin M, Butler E, Tsai L, Ghaziuddin N. Is clumsiness a marker for Asperger Syndrome? Journal of Intellectual Disability Research, 1994; 38: 519-527.
14. Ghaziuddin M, Mountain-Kimchi K. Defining the intellectual profile of Asperger Syndrome: Comparison with high-functioning autism. Journal of Autism and Developmental Disorders, 2004; 34 (3): 279-284.
15. Gillberg C. Clinical and neurobiological aspects of Asperger Syndrome in six family studies. En: Frith U. Autism and Asperger Syndrome. Cambridge: Cambridge University Press; 1991. 122-146.
16. Gillberg C. Asperger Syndrome and high-functioning autism. Br J Psychiatry, 1998; 172: 200-209.
17. Hoche A. El significado de los complejos sintomáticos en psiquiatría. En: “Los síntomas de la locura”, Primera Edición. Madrid: Ed. Tracastela, 1999. 19-33.
18. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. Nervous Child, 1943; 2: 217-250.
19. Klin A. Asperger Syndrome. Child and adolescent psychiatric clinics of North America, 1994; 3: 131-148.
20. Klin A, Volkmar FR, Sparrow SS, Cicchetti DV, Rourke BP. Validity and neuropsychological characterization of Asperger Syndrome: convergence with non-verbal learning disabilities syndrome. Journal of Child and Adolescent Psychiatry, 1995; 36: 1127-1140.
21. Martín Borreguero P. El Síndrome de Asperger ¿Excentricidad o discapacidad social? Primera Edición (2ª reimpresión). Madrid; Alianza Editorial: 2004.
22. Miller JN, Ozonoff S. The external validity of Asperger Disorder: Lack of evidence from the domain of neuropsychology. Journal of Abnormal Psychology, 2000; 2: 227-238.

23. Moretti G, Molteni M, Papetti O, Villani D. Psychopathological disorders in a population of mentally retarded young adults. *Disabil Rehabil*, 1995; 17 (5): 239-46.
24. Ozonoff S, Rogers S, Pennington B. Asperger's Syndrome: Evidence of an empirical distinction from high-functioning Autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1991; 32: 1107-1122.
25. Ozonoff S, South M, Miller J. DSM-IV defined Asperger Syndrome: cognitive, behavioural and early history differentiation from high-functioning autism. *Autism*, 2000; 4: 29-46.
26. Pennington BF, Ozonoff S. Executive functions and developmental psychopathologies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1996; 37: 51-87.
27. Rutter M. Diagnostic validity in child psychiatry. *Advances in Biological Psychiatry*, 1978; 2: 2-22.
28. Szatmari P, Archer L, Fisman S, Streiner DL, Wilson F. Asperger's Syndrome and Autism: Differences in behaviour, cognition and adaptive functioning. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1995; 34: 1662-1671.
29. Szatmari P, Bartolucci G, Bremner RS. Asperger's Syndrome and Autism: Comparison of early history and outcome. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 1989; 31: 709-720.
30. Szatmari P, Bremner BA, Nagy J. Asperger's Syndrome: A review of clinical features. *Canadian Journal of Psychiatry*, 1989; 34: 554-560.
31. Szatmari P, Tuff L, Finlayson MAJ, Bartolucci G. Asperger's Syndrome and Autism: Neurocognitive aspects. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1990; 29: 130-136.
32. Volkmar FR, Klin A. Diagnostic issues in Asperger Syndrome. En: Klin A, Volkmar FR y Sparrow SS (Eds.), *Asperger Syndrome* (pgs. 25-72). Guilford Press. New York, 2000.
33. Volkmar FR, Klin A, Siegel B, Szatmari P, Lord C, Campbell M et al. DSM-IV Autism/Pervasive Developmental Disorder Field Trial. *Am J Psychiatry*, 1994; 151: 1361-67.
34. Wing L. Asperger's Syndrome: a clinical account. *Psychological Medicine*, 1981; 11: 115-129.