Artículo de revisión
Acta Pediatr Mex 2026; 47: e3423.

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3423

El espectro autista: construcción histórica de un diagnóstico

The autism spectrum: Historical construction of a diagnosis.

Ismene Corral Guillé,[1] Rolando Rivera González,[2] Carmen Sánchez Pérez[3]

Resumen

ANTECEDENTES: Esta revisión aborda la compleja evolución histórica del trastorno del espectro autista (TEA), una condición del neurodesarrollo cuya comprensión ha experimentado transformaciones radicales a lo largo del tiempo.
OBJETIVO: Trazar el desarrollo histórico del autismo, desde sus fenotipos conductuales más tempranos hasta el paradigma actual de la neurodiversidad, con énfasis en su relevancia para la práctica pediátrica en México.
DESARROLLO: Se examinan las contribuciones fundacionales de Leo Kanner y Hans Asperger, rescatando a su vez el trabajo poco reconocido de Grunya Sukhareva (1925) y Georg Frankl, quienes describieron características autistas décadas antes que sus contrapartes más célebres. Se analiza la trayectoria de los criterios diagnósticos a través de las sucesivas ediciones del DSM y la CIE, así como la integración del TEA en el marco de la CIF. Se exploran hitos contemporáneos, incluyendo el surgimiento del movimiento de autodefensa y el paradigma de la neurodiversidad, junto con los avances en genética y neurobiología.
CONCLUSIONES: El recorrido histórico del TEA refleja un profundo cambio de paradigma: desde su consideración como síntoma de esquizofrenia y la estigmatizante hipótesis de la "madre refrigeradora", hasta su consolidación como espectro del neurodesarrollo en el DSM-5, la CIE-11 y la CIF. En México, el estigma cultural persistente y las barreras estructurales subrayan la urgencia de transitar de la sensibilización simbólica hacia la inclusión genuina. Esta perspectiva interdisciplinaria revela que el autismo no es simplemente un diagnóstico clínico, sino un fenómeno moldeado por la intersección de factores científicos, sociales y culturales.

PALABRAS CLAVE: Trastorno del Espectro Autista, historia, neurodiversidad, diagnóstico, clasificación, DSM, México.

Abstract

BACKGROUND: This review addresses the complex historical evolution of autism spectrum disorder (ASD), a neurodevelopmental condition whose understanding has undergone radical transformations over time.
OBJECTIVE: To trace the historical development of autism, from its earliest documented behavioral phenotypes to the current neurodiversity paradigm, with emphasis on its relevance for pediatric practice in Mexico.
DEVELOPMENT: The study examines the foundational contributions of Leo Kanner and Hans Asperger, while rescuing the underrecognized work of Grunya Sukhareva (1925) and Georg Frankl, who described autistic features decades before their more celebrated counterparts. The trajectory of diagnostic criteria across successive editions of the DSM and ICD is analyzed, as well as the integration of ASD within the ICF framework. Contemporary milestones, including the emergence of the self-advocacy movement and the neurodiversity paradigm, are explored alongside advances in genetics and neurobiology.

[1] Centro de Investigación del Neurodesarrollo, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México, México. Doctorante en Ciencias Biológicas y de la Salud. Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco
[2] Centro de Investigación del Neurodesarrollo, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México, Universidad Autónoma Metropolitana. Doctorado en Antropología
[3] Centro de Investigación del Neurodesarrollo, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México, México. Doctorado en Ciencias Biológicas y de la Salud. Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco[2].

ORCID
https://orcid.org/0000-0002-7993-4687
https://orcid.org/0000-0002-8312-0248
https://orcid.org/0000-0002-9252-6821

Recibido: 23 de marzo de 2026

Aceptado: 25 de septiembre de 2026

Correspondencia
Rolando Rivera González
rolandorivera66@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Corral-Guillé I, Rivera-González R, Sánchez-Pérez C. El espectro autista: construcción histórica de un diagnóstico. Acta Pediatr Méx 2026: 47: e3423. https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3423

CONCLUSIONS: The historical journey of ASD reflects a profound paradigm shift: from a symptom of schizophrenia and the stigmatizing refrigerator mother hypothesis to its consolidation as a neurodevelopmental spectrum in DSM-5, ICD-11 and the ICF. In Mexico, persistent cultural stigma and structural barriers underscore the urgency of moving from symbolic awareness to genuine inclusion. This interdisciplinary perspective reveals that autism is not merely a clinical diagnosis, but a phenomenon shaped by the intersection of scientific, social and cultural factors.

KEYWORDS: Autism Spectrum Disorder, history, neurodiversity, diagnosis, classification, DSM, Mexico.

INTRODUCCIÓN

El Trastorno del Espectro Autista (TEA) es una de las condiciones del neurodesarrollo más estudiadas y debatidas en la historia de la psiquiatría infantil[1]. Desde las primeras descripciones clínicas a mediados del siglo XX hasta el paradigma actual de la neurodiversidad, su comprensión ha atravesado avances científicos, revisiones diagnósticas y transformaciones socioculturales[2,3]. Durante décadas se le interpretó erróneamente como una forma de esquizofrenia infantil o como resultado de dinámicas familiares patológicas, bajo el predominio de hipótesis ambientalistas o psicoanalíticas[4]; es con la determinación de criterios diagnósticos nucleares más precisos y el reconocimiento de su base neurobiológica que puede comprenderse su expresión clínica heterogénea como parte de un espectro.

Esta historia, sin embargo, no puede contarse solo desde la narrativa anglosajona[5,6]. La neuropsiquiatra soviética Grunya Sukhareva publicó en 1925 la primera descripción sistemática de características autistas, casi dos décadas antes que Kanner, y Georg Frankl influyó de forma documentada en el trabajo de este último[6]. Ambos permanecieron invisibilizados por barreras lingüísticas y sesgos geopolíticos y de género que distorsionaron la historia oficial de la psiquiatría infantil.

En México, esta evolución tiene una dimensión particular: barreras estructurales de acceso, escasez de especialistas, falta de herramientas diagnósticas culturalmente adaptadas y estigma social retrasan la detección del TEA respecto a países con mayor infraestructura, postergando el acceso a intervenciones que mejoran el pronóstico funcional. El pediatra, como primer punto de contacto, requiere conocer esta evolución histórica para identificar señales de alarma, aplicar tamizajes validados y comunicarse con las familias sin reproducir estigmas obsoletos.

OBJETIVO

Esta revisión traza el desarrollo histórico del TEA, desde sus primeras descripciones conductuales hasta la neurodiversidad, analizando la evolución diagnóstica en el DSM, la CIE y la CIF, y recuperando las contribuciones de Sukhareva y Frankl, con énfasis en su relevancia para la práctica pediátrica en México.

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3423

RELEVANCIA

Comprender la evolución del concepto de autismo permite a los profesionales de salud cuestionar sesgos diagnósticos heredados y adoptar un enfoque centrado en la persona. En México, donde el subregistro y las barreras estructurales limitan la calidad de vida de las personas autistas, esto refuerza la urgencia de fortalecer la capacitación diagnóstica en atención primaria[4-7].

Recuperar contribuciones marginalizadas como las de Sukhareva y Frankl[6], junto con el marco de la CIF[8], ayuda a que la consulta pediátrica se centre en identificar apoyos concretos y no solo etiquetas diagnósticas que permitan una práctica más humana, equitativa e informada, que sitúe siempre la dignidad y el bienestar de la persona autista en el centro de toda decisión clínica. El **Cuadro 1** resume los mensajes clave de esta revisión para la práctica pediátrica.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión narrativa de la literatura sobre la evolución histórica del diagnóstico del trastorno del espectro autista (TEA) y su transición hacia el paradigma de la neurodiversidad. La búsqueda bibliográfica se efectuó entre enero y marzo de 2025 en PubMed, Scopus y SciELO, utilizando descriptores en ciencias de la salud (DeCS/MeSH) y términos libres en español e inglés mediante operadores booleanos: ("autismo" OR "trastorno del espectro autista" OR "autism" OR "autism spectrum disorder") AND ("historia" OR "history" OR "diagnóstico" OR "diagnosis" OR "clasificación" OR "classification" OR "neurodiversidad" OR "neurodiversity"). Se incluyeron publicaciones entre 1925 y 2025 correspondientes a descripciones clínicas fundacionales (Kanner, Asperger, Sukhareva y Frankl), evolución de criterios diagnósticos (DSM, CIE y CIF), bases neurobiológicas, estudios sobre estigma y neurodiversidad, así como evidencia clínica o epidemiológica en México y Latinoamérica. Se priorizaron artículos originales, revisiones y fuentes históricas primarias en revistas indexadas; se excluyeron artículos sin acceso a texto completo, literatura divulgativa sin respaldo académico y fuentes secundarias no verificables. La selección de los textos incluidos se realizó por relevancia temática y calidad de la fuente, mediante lectura de título, resumen y texto completo por los autores, priorizando aquellas publicaciones que aportaran evidencia histórica, clínica o epidemiológica directamente relacionada con los objetivos de la revisión. La selección fue efectuada de forma independiente por dos revisores y los hallazgos se integraron en un análisis crítico con enfoque en la práctica pediátrica actual.

Cuadro 1. Mensajes Clave para el Pediatra

1. El autismo fue descrito de forma sistemática por Grunya Sukhareva en 1925 y Georg Frankl en los años 30, antes que Kanner y Asperger; reconocer estas contribuciones corrige la narrativa histórica y amplía la comprensión del espectro.
2. La evolución del DSM (I al 5-TR) y la CIE (10 a la 11) refleja el tránsito de una visión psicopatológica y psicoanalítica del autismo hacia su comprensión como un trastorno del neurodesarrollo de base biológica y genética.
3. El DSM-5 (2013) y la CIE-11 (2022) unifican los subtipos previos bajo el concepto de Trastorno del Espectro Autista y permiten por primera vez el diagnóstico de comorbilidades, mejorando la atención clínica y la asignación de apoyos.
4. Pese a existir claras manifestaciones singulares relacionadas con la comunicación, interacción social, intereses restringidos, funciones ejecutivas y procesamiento sensorial, al ser un trastorno del neurodesarrollo requiere una comprensión integral sobre los ámbitos de afectación, severidad y extensión en esos aspectos y otros que comúnmente pueden verse afectados.
5. El movimiento de neurodiversidad desplaza el enfoque de la "cura" hacia la calidad de vida, la autonomía y la inclusión, lo que implica un cambio en la relación clínico-paciente y en el diseño de intervenciones pediátricas.
6. En México persisten barreras culturales, de estigma y de acceso al diagnóstico oportuno que el pediatra debe reconocer para orientar adecuadamente a las familias e impulsar una detección temprana e inclusión real.

PRECURSORES TEMPRANOS: RASTREANDO LOS PRIMEROS REGISTROS DEL FENOTIPO AUTISTA

La identificación del autismo previa a su formalización clínica representa un desafío historiográfico considerable, dado que los rasgos del espectro han existido a lo largo de toda la historia humana sin contar con un marco conceptual que los definiera. A lo largo de los siglos se han documentado relatos que hoy reconocemos como descripciones compatibles con el TEA, interpretados bajo los paradigmas filosóficos, religiosos o médicos de cada época[7,9-14]. Este recorrido retrospectivo revela cómo las sociedades han respondido, a veces con rechazo, a veces con tolerancia, a la diferencia neurológica, y cómo estas respuestas han dependido más del contexto cultural que de la naturaleza de la condición en sí misma.

En el Siglo XVI, uno de los relatos más antiguos proviene de Johannes Mathesius (1504–1565), cronista de Martín Lutero, quien describió a un adolescente con rasgos severos compatibles con lo que hoy reconocemos como TEA. Lutero interpretó la condición como una "posesión demoníaca" o ausencia de alma, reflejando la cosmovisión espiritual de la época[7,9].

Durante el Siglo XVII, figuras como Fray Junípero Serra mostraban conductas rígidas y dificultades en la comunicación social. En el contexto religioso, estas características eran toleradas e incluso valoradas, lo que evidencia cómo la percepción social del autismo dependía del entorno cultural[7,10].

En el Siglo XVIII, el caso de Hugh Blair de Borgue (1747), documentado en los Archivos Nacionales de Escocia, ofrece un registro clínico y legal excepcional. Sus síntomas incluían ecolalia, falta de contacto visual y rigidez extrema en rutinas, rasgos hoy reconocidos como centrales en el TEA[11,12]. Otro ejemplo es Henry Cavendish (1731–1810), físico y químico que evitaba el contacto social y se comunicaba exclusivamente por escrito, perfil retrospectivamente analizado por Oliver Sacks como compatible con el espectro autista[13].

Durante el Siglo XIX, existieron distintas descripciones de casos, algunos con orientación clínica. Víctor de Aveyron (1801), estudiado por Jean Itard, mostró ausencia de lenguaje fluido y dificultades en la socialización, interpretadas hoy como posibles manifestaciones de TEA, más que como un simple déficit derivado del aislamiento prolongado[14,15]. Posteriormente, Jean-Étienne Esquirol (1838) introdujo la noción de "monomanía", describiendo obsesiones intensas que recuerdan intereses restringidos[16]. John Langdon Down (1866) acuñó el término "*idiot savant*", reconociendo la coexistencia de habilidades excepcionales con discapacidades generales, un perfil frecuente en el espectro[17] y Adolf Kussmaul (1877) describió la "afasia voluntaria", probablemente englobando a individuos autistas no verbales[18].

Primeras aproximaciones clínicas

De Sanctis (1906) definió la *dementia praecocissima*, con regresión maduracional y motricidad estereotipada, considerada precursora del concepto de espectro[19]. Eugen Bleuler (1911) acuñó el término "autismo" para describir el retraimiento en pacientes esquizofrénicos adultos, aunque aún no como trastorno del desarrollo sino como un síntoma de la psicosis[20]. Künkel (1920) diferenció niños "autistas" con desarrollo intelectual conservado, pero con alteraciones afectivas, preparando el terreno para las reformulaciones de Kanner y Asperger[21,22].

La historia del TEA se ha asociado tradicionalmente a dos figuras que trabajaron de forma simultánea, pero en geografías distantes: Leo Kanner en Baltimore y Hans Asperger en Viena[23,24]. Sin embargo, esta narrativa dual ha comenzado

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3423

a cuestionarse en las últimas décadas para reconocer el papel fundamental de Georg Frankl[6] y, especialmente, de Grunya Sukhareva[25], cuyas contribuciones precedieron a las de los autores más citados y fueron ignoradas por razones ajenas a su calidad científica.

1925: Grunya Sukhareva

Publicó en alemán la primera descripción sistemática de lo que hoy reconocemos como TEA: vida afectiva aplanada, ausencia de expresividad motriz, intereses restringidos, hipersensibilidad sensorial (criterio que no sería incorporado formalmente al DSM hasta 2013); y diferencias según sexo, una observación que la neurociencia contemporánea no validaría sino hasta décadas después[25-27]. Propuso una visión neurobiológica avanzada, con posible substrato en cerebelo y lóbulos frontales. Su capacidad para identificar diferentes niveles de severidad, desde el autismo "pronunciado" hasta la "sociabilidad electiva", la sitúa como la verdadera precursora de la psiquiatría del neurodesarrollo[26-29]. Su obra fue invisibilizada por barreras lingüísticas y de género, lo que demoró su acreditación mundial durante casi un siglo[25].

1930 – Georg Frankl

Psiquiatra judío que trabajó con Asperger en Viena y luego con Kanner en Baltimore[30,31]. En su manuscrito inédito, "*Autism in childhood: an attempt of an analysis*"[32], planteó el autismo como condición neurobiológica en espectro de afecciones[33]. Su aporte central fue distinguir entre lenguaje verbal y lenguaje afectivo, señalando que el núcleo del autismo reside en la falta de interafectividad[33,34]. Observó que los niños autistas no carecen de interés social, sino que lo expresan de manera inflexible, recurriendo a estrategias compensatorias como producciones verbales monótonas, lenguaje autómata carente de gestos o prosodia declamatoria y artificial[32,34]. Fue puente intelectual entre Europa y EE. UU.

1943–1944: Leo Kanner

Publicó *Autistic Disturbances of Affective Contact* (1943), describiendo once casos y acuñando el término "autismo infantil" como entidad diferente de la psicosis cuyo desorden fundamental es la incapacidad innata de relacionarse de forma convencional desde el inicio de la vida[35]. Identificó aislamiento social, ecolalia, inversión pronominal, resistencia al cambio e hipersensibilidad al ruido, los cuales definieron pilares del diagnóstico que resuenan en los criterios actuales. En 1944 formalizó el diagnóstico de "autismo infantil temprano" en *Journal of Pediatrics*. Aunque inicialmente cedió a hipótesis psicogénicas retrasando el establecimiento del sustrato neurobiológico como explicación primaria, sus observaciones sentaron las bases del diagnóstico moderno[36]. El reconocimiento histórico de estas contribuciones ha sido marcado por una profunda asimetría. Aunque Leo Kanner solicitó formalmente al editor de *The Nervous Child* que el manuscrito de Georg Frankl se publicara con prioridad sobre el suyo, la petición fue desestimada[33,34]. La deuda intelectual de Kanner hacia Frankl resulta evidente en su análisis del lenguaje y la comunicación[37]: mientras Kanner acuñó el término autismo enfatizando el desapego social como déficit principal, Frankl defendió la centralidad del contacto afectivo como núcleo de la condición[34,36]. Esta divergencia conceptual tuvo consecuencias duraderas, pues relegó durante décadas el estudio del lenguaje no verbal y de la interafectividad a un segundo plano frente a la conducta de aislamiento.

1944: Hans Asperger

Defendió su tesis de habilitación sobre "psicopatía autista", describiendo niños sin retraso del lenguaje ni cognitivo, con torpeza motriz, ingenuidad social e intereses obsesivos[38]. Propuso el autismo como variante de la personalidad dentro de un espectro, con fuerte componente genético especialmente visible en los padres, y

una mayor prevalencia en varones. Sus premisas sobre los trastornos de la comprensión afectiva tienen origen reconocible en los trabajos de Frankl, aunque Asperger no lo citó en sus publicaciones[38-40]. La obra de Asperger se difundió globalmente hasta 1991 con la traducción al inglés de Uta Frith, que generó debates sobre la fidelidad terminológica [41,42].

Durante las décadas de 1950 y 1960, la conceptualización del autismo como variante de la "esquizofrenia infantil" derivó en hipótesis psicodinámicas hoy completamente refutadas, siendo la más dañina la teoría de la "madre refrigeradora", popularizada por el psicólogo Bruno Bettelheim[4]. Esta hipótesis atribuía el trastorno a una supuesta frialdad afectiva materna y a una crianza emocionalmente inadecuada, sin ningún sustento empírico. Su impacto fue devastador: miles de madres fueron culpabilizadas sistemáticamente, muchas familias se desintegraron bajo la presión del estigma, y numerosos niños fueron internados en instituciones psiquiátricas donde no recibían intervenciones pues se consideraba que la base del tratamiento era principalmente separarlos de sus madres muy poco afectivas. La persistencia de esta teoría durante décadas es un recordatorio de los peligros de las hipótesis no contrastadas.

La evolución de la nosología psiquiátrica en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM)[43] y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE)[44] ha sido el espejo más fiel de nuestra comprensión del autismo a lo largo del tiempo, reflejando tanto los avances científicos como las tensiones ideológicas que han moldeado la psiquiatría como disciplina.

1952–1968: DSM-I y DSM-II

El autismo no poseía identidad propia: era categorizado erróneamente como síntoma de "esquizofrenia infantil"[45,46]. Bajo esta óptica, el aislamiento social y las conductas repetitivas se interpretaban como manifestaciones de una psicosis, y la etiología se atribuía a conflictos en el vínculo parental (la ya mencionada teoría de la "madre refrigeradora" de Bettelheim[4]), lo que perpetuó décadas de estigmatización familiar y limitó gravemente las opciones de tratamiento[22,42].

EVOLUCIÓN DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL TEA

1972–1978: Kolvin y Rutter

Los estudios de Kolvin en 1972 sobre historias familiares y presentaciones clínicas comparadas demostraron definitivamente que el autismo era una entidad distinta de la esquizofrenia, estableciendo el consenso científico para su estudio independiente[6,47,48]. La consolidación del autismo como entidad clínica llegó en 1978 con la propuesta de Michael Rutter, quien, basándose en el trabajo de la Sociedad Nacional para Niños con Autismo, definió cuatro criterios diagnósticos (aparición antes de 30 meses, deterioro social, lenguaje desviado y monotonía conductual) y propuso un enfoque multiaxial donde el síndrome conductual, el nivel intelectual, las condiciones médicas y la situación psicosocial se codificaran en ejes independientes[49,50].

1979–1981: Wing y Gould

Un hito conceptual fundamental llegó en 1979, cuando Lorna Wing y Judith Gould introdujeron la “Tríada de Wing”: anomalías en interacción social, comunicación y actividades imaginativas, manifestándose con distintos grados de gravedad independientemente del nivel de inteligencia. Esta tríada proporcionó el marco teórico para entender el autismo como un continuo, no como una categoría rígida[51]. Wing acuñó el término “Síndrome de Asperger” en 1981, dando visibilidad a niños con dificultades sociales, pero habilidades cognitivas significativas[52]. Este trabajo de Wing ha sido un parteaguas en la

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3423

historia del autismo, llevando al reconocimiento temporal del síndrome de Asperger como una entidad diagnóstica distinta incluida en el DSM-IV, también dando pauta para formular las dimensiones y variabilidad del espectro[53].

1980–1987: DSM-III y DSM-III-R

El DSM-III (1980)[54] marcó otro hito histórico al separar definitivamente el autismo de la esquizofrenia, introduciendo el término "autismo infantil", estableciendo tres categorías principales con 16 criterios detallados que abarcaban déficits en reciprocidad social, lenguaje, comunicación y comportamientos estereotipados. Validó décadas de observaciones de Rutter y Wing y consolidó el camino hacia la comprensión neurobiológica del trastorno. El DSM-III-R (1987)[55] realizó un cambio conceptual clave: reemplazó "Autismo Infantil" por "Trastorno Autista", redujo criterios a 6 y reconoció la condición como persistente a lo largo de la vida. Aunque este cambio generó debates sobre especificidad diagnóstica, formalizó la transición hacia una visión del autismo como condición del desarrollo que abarca el ciclo vital completo.

1994–2000: DSM-IV y DSM-IV-TR

El DSM-IV (1994)[53] representó un avance fundamental al introducir la categoría paraguas de los Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD), formalizando cinco subtipos: Trastorno Autista, Síndrome de Asperger, Trastorno Generalizado del Desarrollo No Especificado (TGD-NOS), Trastorno Desintegrativo Infantil y Trastorno de Rett. La inclusión de criterios específicos para cada subtipo permitió una precisión diagnóstica sin precedentes, y este enfoque más inclusivo provocó un aumento significativo en la identificación de personas dentro del espectro que anteriormente quedaban fuera de los sistemas de clasificación. El DSM-IV-TR (2000)[56] refinó los criterios y consolidó la visión del autismo como espectro continuo.

2013: DSM-5

La quinta edición del DSM (2013)[43] redefinió el autismo como un único trastorno bajo el concepto de TEA, eliminando subtipos e integrándolos bajo una sola categoría dimensional. La introducción del término "Espectro" no fue casual: responde a los modelos genéticos contemporáneos que lo explican a través de interacciones poligénicas complejas, polimorfismos de un solo nucleótido, variaciones en el número de copias y modulaciones epigenéticas, reconociendo que, aunque la base biológica es compartida, la expresión clínica es altamente variable[43,57,58]. Eliminó las barreras de exclusión diagnóstica, permitiendo por primera vez el diagnóstico comórbido con TDAH o trastornos de la coordinación motriz, un avance vital para la atención clínica integral[58]. Se introdujeron niveles de gravedad (Nivel 1, 2 y 3) basados en la cantidad de apoyo requerida en la vida diaria, y se otorgó importancia central a las alteraciones sensoriales. Fue más exigente, dejando fuera algunos casos previamente diagnosticados como Asperger o TGD-NOS[43,59].

2022: DSM-5-TR

La más reciente versión incorporó lenguaje más sensible a diferencias culturales y demográficas, los cambios que pueden presentarse en los niveles de apoyo, y mayor atención a comorbilidades, exigiendo una comprensión contextualizada del diagnóstico[60].

1992–2022: CIE-10 y CIE-11

De forma paralela, la OMS proporcionó su propio marco de referencia estandarizado. La CIE-10 (1992)[61] facilitó la comunicación internacional al reconocer la diversidad de presentaciones

clínicas dentro de los TGD. El cambio más trascendental llegó en 2022 con la implementación de la CIE-11[44] que adoptó el TEA como diagnóstico único (código 6A02), eliminando subtipos y definiéndolo como trastorno crónico del neurodesarrollo que afecta la integración biopsicosocial, combinando lo dimensional con lo categorial y determinando la severidad por la discapacidad intelectual y el nivel de lenguaje funcional[62,63].

2001: CIF

La Clasificación Internacional del Funcionamiento (CIF) desplaza el enfoque de la etiqueta hacia el funcionamiento real, describiendo cómo las capacidades interactúan con el entorno y permitiendo diseñar apoyos personalizados que consideran tanto los rasgos biológicos como las barreras ambientales para mejorar la autonomía y la participación social[8].

EL CAMBIO DE PARADIGMA SOCIAL: EL MOVIMIENTO DE NEURODIVERSIDAD Y LA TENSIÓN CON EL MODELO CLÍNICO

Más allá de las clasificaciones nosológicas, el discurso contemporáneo sobre el autismo ha sido transformado por el Movimiento por los Derechos del Autismo. Esta iniciativa sociopolítica emergió como un esfuerzo por reconfigurar la comprensión de la condición y, de manera central, por deconstruir el estigma social y estructural históricamente derivado del modelo médico de la deficiencia. Desde la sociología de la salud, el estigma alrededor del autismo no se limita a prejuicios individuales, sino que se articula a través de la patologización sistemática de las conductas atípicas y la imposición de la "normalización" como único horizonte terapéutico.

El soporte conceptual de este movimiento se asienta en el término neurodiversidad, acuñado a finales de la década de 1990 por la socióloga australiana Judy Singer[64,65], bajo la influencia del "pluralismo neurológico" planteado por Harvey Blume[66]. Singer propuso un marco sociológico que validara las variaciones neurocognitivas como una dimensión legítima de la diversidad humana y una realidad biológica, desmarcándolas de la noción estricta de déficit[64,65]. En las décadas posteriores, el desarrollo de comunidades en línea y organizaciones de autodefensa como la Autism Network International (ANI) y la Autistic Self Advocacy Network (ASAN) consolidaron el lema "Nada sobre nosotros sin nosotros". Este proceso, difundido masivamente a nivel global por obras como NeuroTribes de Steve Silberman[30], situó el origen del estigma y la discapacidad no en el cerebro del individuo, sino en la inflexibilidad de los entornos diseñados exclusivamente para un perfil neurotípico dominante[67].

Sin embargo, el paradigma de la neurodiversidad no constituye un consenso monolítico dentro de la literatura científica ni en la propia comunidad autista, sino un campo de debate teórico y político dinámico[68,69]. Diversos autores señalan que, si bien el paradigma ha sido fundamental para la autodefensa, la inclusión social y la reducción del estigma público y la disminución de la sobrecarga psicológica (muchas veces provocada por el enmascaramiento social), presenta desafíos conceptuales significativos para integrar las realidades de las personas con elevados requerimientos de apoyo (frecuentemente asociadas a discapacidad intelectual concomitante, ausencia de lenguaje verbal o conductas autolesivas)[70-73]. Desde posturas críticas se argumenta que una adhesión estrictamente social a la neurodiversidad corre el riesgo de invisibilizar la dimensión biomédica y la necesidad de intervenciones farmacológicas o terapéuticas intensivas, generando tensiones entre el activismo autogestivo y las familias o cuidadores que enfrentan una alta carga de cuidados en especial en los casos de mayor severidad[71,74,75].

En contextos latinoamericanos y particularmente en México, esta transición analítica desde el

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3423

estigma nosológico hacia la adopción de la neurodiversidad enfrenta barreras adicionales. El estigma en estas regiones se encuentra profundamente arraigado en construcciones culturales, falta de alfabetización en salud mental y brechas estructurales de acceso al diagnóstico oportuno[76]. En este escenario, el estigma opera en una doble vertiente: por un lado, como barrera de acceso que margina a las familias de los servicios de salud; por otro, como una presión social hacia la asimilación conductual.

Para la práctica médica y pediátrica, analizar la transición hacia la neurodiversidad no implica reemplazar la caracterización clínica por un posicionamiento ideológico, sino adoptar un enfoque integrador y crítico. Esto requiere reconocer la variabilidad del espectro neurocognitivo[70,71], emplear un lenguaje no estigmatizante que promueva la autonomía y, simultáneamente, garantizar respuestas asistenciales rigurosas y personalizadas para las diferentes formas de expresión y severidad del espectro. De este modo, la deconstrucción del estigma se consolida como un eje analítico necesario para reorientar las metas clínicas hacia la optimización del bienestar, la equidad y la participación social sin soslayar las complejidades del espectro.

Bases Neurobiológicas del TEA: Hacia una Medicina de Precisión

El TEA no responde a una causa única, sino a una interacción dinámica de alteraciones genéticas, epigenéticas, inmunológicas, estructurales y neuroquímicas, lo que confirma al autismo como un espectro de amplia heterogeneidad no solo conductual sino también neurobiológica.
La desregulación del sistema inmunitario materno durante la gestación condiciona el entorno prenatal y se ha identificado como factor de riesgo crítico para el TEA, particularmente a través del subfenotipo TEA Relacionado con Autoanticuerpos Maternos (MAR)[77]. En este proceso, autoanticuerpos IgG maternos atraviesan la placenta y, aprovechando la mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica fetal, acceden al sistema nervioso central (SNC) en desarrollo, donde se dirigen contra proteínas clave para la migración neuronal, la neuritogénesis, el metabolismo energético y la ramificación dendrítica, entre ellas CRMP1/CRMP2, STIP1, LDH-A/LDH-B y cypin[78]. La reactividad materna a patrones específicos de estas proteínas (MAR-ASD) presenta alta especificidad en madres de niños con TEA, y modelos animales confirman que esta exposición gestacional provoca alteraciones estructurales cerebrales y déficits persistentes en el comportamiento social de la descendencia[79].

A esta base inmunológica prenatal se suma una arquitectura genética compleja, que explica cerca del 80% de la varianza del trastorno mediante variantes raras de alta penetrancia, de novo, en genes reguladores de la sinapsis y la cromatina como SHANK3, NRXN1 o CNTNAP2[80]. A nivel postnatal, un componente neuroinflamatorio, con activación de microglía, altera la poda sináptica y compromete la homeostasis inmunitaria cerebral[81]. Esto se acompaña de disfunción neuroquímica en los sistemas GABA, glutamato, serotonina y dopamina[82], configurando un sustrato molecular donde genética, inflamación y neuroquímica interactúan de forma interdependiente más que aditiva. Este sustrato se traduce en una trayectoria de desarrollo cerebral atípica y dependiente de la edad, con sobrecrecimiento cerebral temprano seguido de declive[83], alteraciones de sustancia blanca y fallas de conectividad en la Red de Modo Predeterminado[84] y el Sistema de Neuronas Espejo[85]. La evidencia actual respalda un patrón de conectividad atípica más que una hipo- o hiperconectividad generalizada y estática: estudios recientes muestran que predomina la hiperconectividad en la infancia, mientras que en la adolescencia y adultez esta tiende a reducirse (hipoconectividad), indicando que el TEA no es un estado fijo sino un proceso dinámico de desarrollo[86]. Notablemente, la

intensidad de estas alteraciones se correlaciona con la gravedad sintomática, lo que posiciona a estos patrones de conectividad como potenciales biomarcadores para el diagnóstico e intervención.

Articular estos biomarcadores (genéticos, de conectividad e inmunológicos) con las caracterizaciones clínicas permitiría predecir trayectorias de desarrollo y diseñar intervenciones dirigidas a mecanismos moleculares específicos, como la plasticidad sináptica y la neuroinflamación, fundamentando así la transición hacia una medicina de precisión en autismo que oriente intervenciones integrales y racionales para las personas dentro del espectro.

EL AUTISMO EN MÉXICO: SITUACIÓN ACTUAL Y DESAFÍOS

En México, el diagnóstico oportuno del TEA enfrenta limitaciones multidimensionales que se superponen y refuerzan mutuamente: escasez crítica de especialistas en neurodesarrollo pediátrico; obstáculos económicos en el acceso a evaluaciones diagnósticas; falta de registros epidemiológicos sistematizados; ausencia de herramientas de tamizaje validadas para la población mexicana; y barreras culturales profundamente arraigadas que retrasan la búsqueda de atención[87]. La prevalencia estimada del TEA en México es de aproximadamente el 1% de la población[88], cifra comparable a las estimaciones de la OMS[89] (los CDC reportan actualmente un 3.2% en niños de 4 a 8 años[90]), aunque el subregistro sigue siendo un problema de gran magnitud que impide una planificación adecuada de servicios.

El diagnóstico tardío, frecuentemente posterior a los 5 años e incluso posterior a los 8 años en zonas rurales y comunidades de bajo ingreso, limita el acceso a intervenciones tempranas que la evidencia científica reconoce como determinantes para el pronóstico funcional[91]. Las intervenciones conductuales basadas en evidencia, adaptadas a los principios de neurodiversidad, y los enfoques naturalistas de desarrollo del lenguaje, han demostrado mayor efectividad cuando se inician antes de los 3 años, ventana que la mayoría de los niños mexicanos con TEA no alcanza a aprovechar[92,93]. A nivel normativo, la Ley General para la Atención y Protección a Personas con la Condición del Espectro Autista[94,95], promulgada en 2015, constituyó un avance legislativo importante al reconocer el TEA como condición y no principalmente como un trastorno, estableciendo obligaciones del Estado en materia de diagnóstico, tratamiento e inclusión educativa y social.

En el ámbito cultural, el estigma asociado al autismo persiste con particular fuerza en comunidades indígenas y rurales, donde las conductas características del espectro pueden atribuirse a causas sobrenaturales, castigos divinos o problemas de crianza, retrasando aún más la búsqueda de atención médica. Adicionalmente, la expectativa de que los niños maduraran solos y la resistencia a aceptar diagnósticos psiquiátricos en la infancia operan como filtros culturales que impiden la detección temprana. Para el pediatra mexicano, este panorama subraya la importancia capital de la vigilancia del desarrollo en las consultas de control del niño sano, el uso sistemático de instrumentos de tamizaje validados en español como el M-CHAT-R/F[96-98], el VEANME[99], la CRIDI/TEA[100], el Detect-A[101]; y la orientación temprana y empática a las familias, reconociendo las particularidades socioculturales de cada contexto clínico y adoptando un enfoque no estigmatizante que favorezca la colaboración familiar en el proceso diagnóstico y de intervención.

CONCLUSIÓN

La evolución histórica del TEA refleja un cambio de paradigma profundo que abarca más de un siglo de transformaciones científicas, clínicas

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3423

y sociales. Desde su origen como síntoma de la esquizofrenia y la estigmatizante teoría de la madre refrigeradora, hasta su consolidación como espectro del neurodesarrollo en el DSM-5, la CIE-11 y la CIF, el autismo ha pasado de ser un diagnóstico de exclusión a un concepto dimensional que reconoce la heterogeneidad de habilidades, perfiles y necesidades individuales. El recorrido que comenzó con las observaciones clínicas de Kanner y Asperger, y que la justicia histórica obliga a reconocer también en Sukhareva y Frankl, culmina hoy en un movimiento de derechos humanos donde las personas autistas reclaman el derecho inalienable a definir su propia existencia.

Esta transformación conceptual avanza en paralelo con la investigación biológica: la integración de la arquitectura genética, la conectividad cerebral atípica y la neuroinflamación está permitiendo pasar de un diagnóstico puramente conductual hacia una medicina de precisión, capaz de predecir trayectorias de desarrollo y orientar intervenciones dirigidas a mecanismos moleculares específicos, sin perder de vista que estos avances deben traducirse siempre en el respeto a la identidad y dignidad de cada persona autista.

Sin embargo, persisten desafíos estructurales de gran magnitud, particularmente en México y Latinoamérica, donde el estigma social, el diagnóstico tardío y la fragmentación entre niveles de atención impiden cerrar la brecha diagnóstica antes de los tres años. Instrumentos validados regionalmente, como el VEANME, el CRIDI/TEA y el Detect-A, ofrecen mayor sensibilidad ecológica y cultural, pero su implementación exige profesionales capacitados en el primer nivel de atención y rutas de derivación eficientes. La verdadera inclusión exige, entonces, un compromiso multisectorial sostenido (salud, educación, trabajo y justicia) que fomente la autodefensa y la participación de las personas autistas en las decisiones que les conciernen, transitando de la sensibilización simbólica hacia compromisos institucionales concretos que valoren la pluralidad neurológica como un activo social.

A la luz de este recorrido histórico, se recomienda al pediatra 1) Incorporar tamizajes sistemáticos del desarrollo en las consultas de los 18 y 24 meses, usando instrumentos validados en español (M-CHAT-R/F, VEANME, Detect-A); 2) Evitar lenguaje estigmatizante (p. ej., «trastorno» o «enfermedad») y emplear términos como «condición del neurodesarrollo» o «espectro autista»; 3) Derivar oportunamente a servicios de intervención temprana, informando a las familias sobre la importancia del inicio precoz; y 4) Explicar a los cuidadores el paradigma de neurodiversidad para reducir la culpa y fomentar la aceptación de la diferencia, sin descuidar la atención a las necesidades de apoyo específicas. **Cuadro 1**

REFERENCIAS

1. Qin L, Wang H, Ning W, Cui M, Wang Q. New advances in the diagnosis and treatment of autism spectrum disorders. Eur J Med Res. 2024 Jun 10;29(1):322. doi.org/10.1186/s40001-024-01916-2
2. Pellicano E, den Houting J. Annual Research Review: Shifting from 'normal science' to neurodiversity in autism science. J Child Psychol Psychiatry. 2022 Apr;63(4):381-396. doi.org/10.1111/jcpp.13534
3. Volkmar FR, McPartland JC. From Kanner to DSM-5: autism as an evolving diagnostic concept. Annu Rev Clin Psychol. 2014;10:193-212. doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032813-153710
4. Mintz M. Evolution in the understanding of autism spectrum disorder: historical perspective. Indian J Pediatr. 2017;84(1):44-52. doi.org/10.1007/s12098-016-2080-8
5. Rosen NE, Lord C, Volkmar FR. The Diagnosis of Autism: From Kanner to DSM-III to DSM-5 and Beyond. J Autism Dev Disord. 2021 Dec;51(12):4253-4270. doi.org/10.1007/s10803-021-04904-1
6. Robison JE. Kanner, Asperger, and Frankl: a third man at the genesis of autism diagnosis. Autism. 2017;21(7):862-71. doi.org/10.1177/1362361316654283
7. Artigas-Pallarès J, Paula I. El autismo 70 años después de Leo Kanner y Hans Asperger. Rev Asoc Esp Neuropsiquiatr. 2012;32(115):567-87.
8. World Health Organization. International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). Ginebra: WHO; 2001. www.who.int/classifications/icf/en/

9. Christian H. Mathesius, Johannes (1504-1565). Global Anabaptist Mennonite Encyclopedia Online, 1957. http://www.gameo.org/encyclopedia/contents/M381.html
10. Anónimo. Las florecillas de San Francisco 5a ed. Madrid: Biblioteca de Autores Cristianos, 1971.
11. Seymour L. Copying not Diagnosing: The Case of Hugh Blair of Borgue. Disabil Stud Q. 2023;43(2). doi.org/10.18061/dsq.v43i2.8811
12. Wolff S. Autism in History: The Case of Hugh Blair of Borgue. R. Houston & U. Frith. Oxford: Blackwell, 2000. pp. 207. £13.99 (pb). Child Psychology and Psychiatry Review. 2001;6(4):199–202. doi:10.1017/S1360641701262789.
13. Sacks O. Henry Cavendish: An early case of Asperger's syndrome? Neurology. 2001;57(7):1347.
14. Itard JMG. Victor de l'Aveyron. París: Editions Allia; 1994.
15. Bonnaterre PJ. Notice historique sur le sauvage de l'Aveyron et sur quelques autres individus qu'on a trouvés dans les forêts, à différentes époques. París: Chez Panckoucke; 1800.
16. Esquirol E. Des Maladies Mentales. Tome Premier. París: J-B Baillière; 1838.
17. Down JL. On some of the mental affections of childhood and youth. Londres: J. & A. Churchill; 1887.
18. Kussmaul A. Die Störungen der Sprache: Versuch einer Pathologie der Sprache. Leipzig: FCW Vogel; 1877.
19. De Sanctis S. Quadri clinici di Dementia praecox nell'infanzia e nella fanciullezza. Riv Ital Neuropatol Psichiatr Electtroter. 1909;2(Fasc 3):97-104.
20. Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Leipzig: Franz Deuticke; 1911.
21. Künkel FW. Die Kindheitsentwicklung der Schizophrenen. Eur Neurol. 1920;48(5):254-72.
22. da Silva NI, Lebrun I. Autism Spectrum Disorder: History, Concept and Future Perspective. J Neurol Res Rev Rep. 2023;5:173. doi.org/10.47363/JNRRR/2023(5)173
23. Sheffer E. Asperger's Children. The Origin of Autism in Nazi Vienna. Nueva York: Norton & Company; 2018.
24. Czech H. Hans Asperger, National Socialism, and 'race hygiene' in Nazi-era Vienna. Mol Autism. 2018;9:29.
25. Wolff S. The first account of the syndrome Asperger described? Translation of: Die schizoiden Psychopathien im Kindesalter by G.E. Sucharewa (1926). Eur Child Adolesc Psychiatry. 1996;5(3):119-32.
26. Manouilenko I, Bejerot S. Sukhareva-Prior to Asperger and Kanner. Nord J Psychiatry. 2015;69(6):1761-4. doi.org/10.3109/08039488.2015.1005022
27. Sukhareva GE. Shizoidnyye psixopatii v detskom vozraste [Schizoid personality disorders of childhood]. En: Gurevich MO, editor. Voprosy pedologii i detskoi psikhonevrologii. 2a ed. Moscú: Zhizn i Znanie; 1925. p. 157-87.
28. Sandin S, Lichtenstein P, Kuja-Halkola R, Hultman C, Larsson H, Reichenberg A. The heritability of autism spectrum disorder. JAMA. 2017;318(12):1182-4. doi.org/10.1001/jama.2017.12141
29. Sher DA, Gibson JL. Pioneering, prodigious and perspicacious: Grunya Efimovna Sukhareva's life and contribution to conceptualising autism and schizophrenia. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2023;32(3):475-90.
30. Silberman S. NeuroTribes: A Legacy of Autism and the Future of Neurodiversity. Nueva York: Penguin Random House; 2015.
31. Donvan J, Zucker C. In a Different Key: The Story of Autism. Nueva York: Crown Publishing Group; 2016.
32. Frankl G. Autism in Childhood: An Attempt of an Analysis [manuscrito no publicado]. Lawrence, KS: Kenneth Spencer Research Library, University of Kansas; 1957.
33. Muratori F, Calderoni S, Bizzari V. George Frankl: an undervalued voice in the history of autism. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2021;30(8):1273-80.
34. Muratori F, Bizzari V. Autism as a disruption of affective contact: the forgotten role of George Frankl. Clin Neuropsychiatry. 2019;16(4):159-65.
35. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. Nerv Child. 1943;2(3):217-250.
36. Kanner L. Early Infantile Autism. J Pediatr. 1944;25(3):211-7. doi:10.1016/S0022-3476(44)80156-1
37. Frankl G. Language and affective contact. Nerv Child. 1943;2(3):251-62.
38. Asperger H. Die Autistischen Psychopathen im Kindesalter. Arch Psychiatr Nervenkrankh. 1944;117:76-136. doi:10.1007/BF01837709
39. Asperger H. Probleme des kindlichen Autismus. Lüdenscheid: Gerda Crummenerl; 1977.
40. Frankl G. Befehlen und Gehorchen. Z Kinderforsch. 1934;42:463-79; 43:1-21.
41. Frith U. Autistic psychopathy in childhood. En: Frith U, editor. Autism and Asperger Syndrome. Cambridge: Cambridge University Press; 1991. p. 37-92.
42. Irwin JK, MacSween J, Kerns KA. History and evolution of the autism spectrum disorders. En: International handbook of autism and pervasive developmental disorders. Nueva York: Springer; 2011. p. 3-16.
43. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5a ed. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2013. doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596
44. World Health Organisation. Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines for Mental and Behavioural Disorders. Ginebra: WHO; 2022.
45. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-I). Washington, DC: APA; 1952.
46. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 2a ed. (DSM-II). Washington, DC: APA; 1968.
47. Kolvin I. Infantile autism or infantile psychoses. BMJ. 1972;3(5829):753-5.
48. Volkmar FR, McPartland JC. From Kanner to DSM-5: autism as an evolving diagnostic concept. Annu Rev Clin Psychol. 2014;10:193-212.
49. Rutter M. Diagnosis and definition of childhood autism. J Autism Child Schizophr. 1978;8(2):139-61. doi:10.1007/bf01537863
50. Nazeer A, Ghaziuddin M. Autism spectrum disorders: clinical features and diagnosis. Pediatr Clin North Am. 2012;59(1):19-25.

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3423

51. Wing L, Gould J. Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: epidemiology and classification. J Autism Dev Disord. 1979;9(1):11-29. doi:10.1007/bf01531288
52. Wing L. Asperger's syndrome: a clinical account. Psychol Med. 1981;11(1):115-29.
53. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4a ed. (DSM-IV). Washington, DC: APA; 1994.
54. American Psychiatric Association, Spitzer RL. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3a ed. (DSM-III). Washington, DC: APA; 1980.
55. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, revised (DSM-III-R). Washington, DC: APA; 1987.
56. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4a ed., text rev. (DSM-IV-TR). Washington, DC: APA; 2000.
57. Christensen D, Braun K, Baio J, Bilder D, Charles J, Constantino J, et al. Prevalence and characteristics of autism spectrum disorder among children aged 8 years. Autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2012. MMWR Surveill Summ. 2016;65(13):1-23.
58. Saito M, Hirota T, Sakamoto Y, Adachi M, Takahashi M, Osato-Kaneda A, et al. Prevalence and cumulative incidence of autism spectrum disorders and the patterns of co-occurring neurodevelopmental disorders in a total population sample of 5-year-old children. Mol Autism. 2020;11(1):1-9.
59. Bennett M, Goodall E. A meta-analysis of DSM-5 autism diagnoses in relation to DSM-IV and DSM-IV-TR. Rev J Autism Dev Disord. 2016;3(2):119-24. doi:10.1007/s40489-016-0070-4
60. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed, text rev. Arlington (VA): American Psychiatric Publishing; 2022. doi:10.1176/appi.books.9780890425787.
61. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders. Clinical descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneva: World Health Organization; 1992.
62. Vanheule S. Diagnosis and the DSM: A Critical Review. Hampshire: Palgrave Macmillan; 2014.
63. World Health Organization. International classification of diseases for mortality and morbidity statistics (11th Revision). Geneva: World Health Organization; 2019.
64. Singer J. Why can't you be normal for once in your life?: From a 'Problem with No Name' to a new category of disability. En: Corker M, French S, editores. Disability Discourse. Londres: Open University Press; 1999. p. 59-67.
65. Singer J. Neurodiversity: The birth of an idea. Autopublicado: Amazon; 2016.
66. Blume H. Neurodiversity: On the neurological underpinnings of geekdom. The Atlantic. 1998 Sep;30.
67. Botha M, Chapman R, Giwa Onaiwu M, Kapp SK, Stannard Ashley A, Walker N. The neurodiversity concept was developed collectively: An overdue correction on the origins of neurodiversity theory. Autism. 2024;28(6):1591-4.
68. Hughes JMF. Nothing about us without us: Increasing neurodiversity in disability and social justice advocacy groups [Internet]. Washington, DC: Autistic Self Advocacy Network; 2016 [citado 19 mar 2026]. Disponible en: https://autisticadvocacy.org/wp-content/uploads/2016/06/whitepaper-IncreasingNeurodiversity-in-Disability-and-Social-Justice-Advocacy-Groups.pdf
69. Kapp SK, editor. Autistic community and the neurodiversity movement: stories from the frontline. Singapore: Palgrave Macmillan; 2020.
70. Lord C, Charman T, Havdahl A, Carbone P, Anagnostou E, Boyd B, et al. The Lancet Commission on the future of care and clinical research in autism. Lancet. 2022;399(10321):271-334.
71. Baron-Cohen S. Editorial perspective: neurodiversity – a revolutionary concept for autism and psychiatry. J Child Psychol Psychiatry. 2017;58(6):744-7.
72. Lutz ASF. Chasing the intact mind: how the severely autistic and intellectually disabled were excluded from the debates that affect them most. New York: Oxford University Press; 2023.
73. Jaarsma P, Welin S. Autism as a natural human variation: reflections on the claims of the neurodiversity movement. Health Care Anal. 2012;20(1):20-30.
74. Kapp SK, Gillespie-Lynch K, Sherman LE, Hutman T. Deficit, difference, or both? Autism and neurodiversity. Dev Psychol. 2013;49(1):59-71.
75. Kapp SK. The neurodiversity movement vs. the medical model of autism. World Psychiatry. 2026 Jun;25(2):322-323. doi: 10.1002/wps.70076. PMID: 42136518; PMCID: PMC13176870.
76. Rivera-Figueroa K, Marfo NYA, Eigsti IM. Parental perceptions of autism spectrum disorder in Latinx and Black sociocultural contexts: A systematic review. Am J Intellect Dev Disabil. 2022;127(1):42-63.
77. Jones KL, van de Water J. Maternal autoantibody related autism: mechanisms and pathways. Mol Psychiatry. 2019;24(2):252-65. doi:10.1038/s41380-018-0099-0
78. Bruce MR, Couch ACM, Grant S, McLellan J, Ku K, Chang C, Bachman A, Matson M, Berman RF, Maddock RJ, Rowland D, Kim E, Ponzini MD, Harvey D, Taylor SL, Vernon AC, Bauman MD, van de Water J. Altered behavior, brain structure, and neurometabolites in a rat model of autism-specific maternal autoantibody exposure. Mol Psychiatry. 2023;28(5):2136-47. doi:10.1038/s41380-023-02020-3
79. Fox-Edmiston E, van de Water J. Maternal anti-fetal brain IgG autoantibodies and autism spectrum disorder: current knowledge and its implications for potential therapeutics. CNS Drugs. 2015;29(9):715-24. doi:10.1007/s40263-015-0279-2
80. Satterstrom FK, Kosmicki JA, Wang J, Breen MS, De Rubeis S, An JY, Peng M, Collins R, Grove J, Klei L, Stevens C, Reichert J, Mulhern MS, Artomov M, Gerges S, Sheppard B, Xu X, Bhaduri A, Norman U, Buxbaum JD. Large-scale exome sequencing study implicates both developmental

and functional changes in the neurobiology of autism. Cell. 2020;180(3):568-584.e23. doi:10.1016/j.cell.2019.12.036
81. Saad AK, Akour A, Mahboob A, AbuRuz S, Sadek B. Role of brain modulators in neurodevelopment: focus on autism spectrum disorder and associated comorbidities. Pharmaceuticals (Basel). 2022;15(5):612. doi:10.3390/ph15050612
82. Joshi G, Gönenc A, DiSalvo M, Faraone SV, Ceranoglu TA, Yule AM, Uchida M, McDougle CJ, Wozniak J. Memantine to treat social impairment in youths with autism spectrum disorder. JAMA Netw Open. 2025;8(10):e2534927. doi:10.1001/jamanetworkopen.2025.34927
83. Lee JK, Andrews DS, Ozonoff S, Solomon M, Rogers S, Amaral DG, Nordahl CW. Longitudinal evaluation of cerebral growth across childhood in boys and girls with autism spectrum disorder. Biol Psychiatry. 2021;90(5):286-94. doi:10.1016/j.biopsych.2020.10.014
84. Washington SD, Gordon EM, Brar J, Warburton S, Sawyer AT, Wolfe A, Mease-Ference ER, Girton L, Hailu A, Mbwana J, Gaillard WD, Kalbfleisch ML, VanMeter JW. Dysmaturation of the default mode network in autism. Hum Brain Mapp. 2014;35(4):1284-96. doi:10.1002/hbm.22252
85. Yates L, Hobson H. Continuing to look in the mirror: a review of neuroscientific evidence for the broken mirror hypothesis, EP-M model and STORM model of autism spectrum conditions. Autism. 2020;24(8):1945-59. doi:10.1177/1362361320936945
86. Shafieizadegan S, Shayegh F, Amirfattahi R. Age-related changes in default mode network in autism spectrum disorder: insights from effective connectivity. Hum Brain Mapp. 2025;46(17):e70410. doi:10.1002/hbm.70410
87. Albores-Gallo L, Hernández-Guzmán L, Díaz-Pichardo JA, Cortés-Hernández B. Dificultades en la evaluación y diagnóstico del autismo. Una discusión. Salud Ment. 2008;31(1):37-44.
88. Fombonne E, Marcin C, Manero AC, Bruno R, Diaz C, Villalobos M, et al. Prevalence of autism spectrum disorders in Guanajuato, Mexico: The Leon survey. J Autism Dev Disord. 2016;46(5):1669-85. doi.org/10.1007/s10803-016-2696-6
89. Organización Mundial de la Salud. Autism spectrum disorders. Fact sheet [Internet]. Ginebra: OMS; 2023 [citado 19 mar 2026]. Disponible en: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders
90. Shaw KA, Williams S, Patrick ME. Prevalence and early identification of autism spectrum disorder among children aged 4 and 8 years. Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 16 sites, United States, 2022. MMWR Surveill Summ. 2025;74(SS-2):1-22. http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.ss7402a1
91. Secretaría de Salud (México). Detección tardía de autismo impide atención oportuna a estos infantes [Internet]. Ciudad de México: Secretaría de Salud; 2017 abr 2 [citado 19 mar 2026]. Disponible en: https://www.gob.mx/salud/prensa/139-deteccion-tardia-de-autismo-impide-atencion-oportuna-a-estos-infantes
92. Dawson G, Rogers S, Munson J, Smith M, Winter J, Greenson J, Donaldson A, Varley J. Randomized, controlled trial of an intervention for toddlers with autism: the Early Start Denver Model. Pediatrics. 2010 Jan;125(1):e17-23. doi: 10.1542/peds.2009-0958.
93. Schuck RK, Tagavi DM, Baiden KMP, Dwyer P, Williams ZJ, Osuna A, et al. Neurodiversity and autism intervention: Reconciling perspectives through a naturalistic developmental behavioral intervention framework. J Autism Dev Disord. 2022;52(10):4625-45. doi:10.1007/s10803-021-05316-x
94. Diario Oficial de la Federación. Ley General para la Atención y Protección a Personas con la Condición del Espectro Autista [Internet]. Ciudad de México: DOF; 2015 abr 30 [citado 19 mar 2026]. Disponible en: https://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5390948&fecha=30/04/2015
95. Cámara de Diputados del H. Congreso de la Unión. Ley General para la Atención y Protección a Personas con la Condición del Espectro Autista. Texto vigente [Internet]. Ciudad de México; 2016 [citado 19 mar 2026]. Disponible en: https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/LGAPPCEA_270516.pdf
96. Martí CD, Aranda W, Eblen-Zajjur A. Detección de trastornos del espectro autista mediante el cuestionario M-CHAT R/F: necesidad de considerar aspectos socioculturales y de lenguaje. Arch Neurocien. 2022;27(1):16-22.
97. Servili C, Marlow M, Tomlinson M. A review of screening tools for the identification of autism spectrum disorders and developmental delay in infants and young children: recommendations for use in low- and middle-income countries. Autism Res. 2019;12(2):176-99. doi:10.1002/aur.2033
98. Robins DL, Fein D, Barton M. M-CHAT-R/F [Internet]. Adaptación por el Equipo TEA UC. Chile; 2017 [citado 19 mar 2026]. Disponible en: http://www.mchatscreen.com/wp-content/uploads/2017/01/M-CHAT-R_F_EspanolChile2017.pdf
99. Albores-Gallo L, López-Figueroa JA, Náfate-López O, Hilton C, Flores-Rodríguez Y, Moreno-López J, et al. Psychometric properties of VEAN-Hi (Valoración del Espectro Autista para Hispanos). Neuropsychiatry. 2016;6(3):88-95. doi:10.4172/Neuropsychiatry.1000126
100. Albores-Gallo L, Escoto-López JJ, Torres-Suárez GT, Carmona-Ruiz B, Solís-Bravo MA, Tapia-Guillén LG, et al. Validity of the diagnostic interview CRIDI-autism spectrum disorders as a gold standard for the assessment of autism in Latinos and Mexicans. Neuropsychiatry. 2019;9(1):2047-55. Disponible en: http://www.jneuropsychiatry.org/peer-review/validity-of-the-diagnostic-interview-cridi-autism-spectrum-disorders-as-a-gold-standard-for-the-assessment-of-autism-in-latinos-an-12916.html
101. Torres-López DA, Albores-Gallo L, Soto-Calderón R, Lagunes-Córdoba R. Construcción de la Escala de Observación para la Detección de Autismo en Estancias Infantiles (Detect-A). Eduscientia. 2023;6(11):69-89. Disponible en: https://eduscientia.com/index.php/journal/article/view/226

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3423