

SERVICIOS DE DIFUSIÓN Y PUBLICIDAD DE PSIQUIATRÍA

e-Publicidad

su publicidad la puede ver mucha gente

psiquiatría.com

artículos

puntuación: **6.7/10** (3 votos) [votar](#) leído 4549 veces

¿Es el Síndrome de Asperger un diagnóstico válido en la actualidad?

FUENTE: PSIQUIATRIA.COM. 2001; 5(2)

Angela J. Torres Iglesias*, **Rafaela Caballero Andaluz**** y **Jaime Rodríguez Sacristán*****

* Profesora Titular de Psiquiatría. Área de psiquiatría. Departamento de Psiquiatría. Universidad de Santiago de Compostela (España).

** Profesora Asociada de Psiquiatría. Departamento de Psiquiatría, Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos. Universidad de Sevilla (España).

*** Catedrático de Psiquiatría Infantil. Departamento de Psiquiatría, Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos. Universidad de Sevilla (España).

Correspondencia:

Angela J. Torres Iglesias

Área de Psiquiatría. Departamento de Psiquiatría, Radiología y Salud Pública.

Facultad de Medicina. Universidad de Santiago de Compostela.

Santiago de Compostela C.P. 15782 (España).

E-mail: mrtorres@usc.es

Fax: 981-582642.

Tel.: 981-563100 (Ext. 12314).

[\[artículo de revisión\]](#) [8/5/2001]

Resumen

La Psicopatía Autística fue descrita por Hans Asperger en 1944. Sin embargo, por una serie de vicisitudes, su difusión en ámbitos científicos estuvo muy limitada durante casi dos décadas. En este trabajo, se plantea el problema de la validez diagnóstica del Síndrome de Asperger en la Psiquiatría infanto-juvenil actual. Para ello, se exponen en primer lugar, algunas consideraciones históricas sobre dicho trastorno, y se comparan las descripciones originales de Psicopatía Autística de Asperger con las del Autismo Infantil Precoz de Kanner. Asimismo, se realiza una revisión actualizada de la literatura sobre el Síndrome de Asperger, con respecto a características clínicas, criterios diagnósticos, relaciones con otros trastornos, factores evolutivos y pronósticos, y datos de prevalencia incidencia y comorbilidad.

Abstract

Hans Asperger originally described autistic Psychopathy in 1944. But the diffusion of that condition was far limited in scientific fields because of different circumstances. In this paper, authors raise the problem of diagnostic validity of Asperger syndrome in current Child and Adolescent Psychiatry. For that, some historical considerations of that condition are first shown, comparing Asperger's original descriptions of Autistic Psychopathy with Kanner's writings of Early Infantile Autism. Thus, an actual review of the literature about Asperger syndrome is reported, concerning clinical features, diagnostic criteria, relationships with other disorders, outcome variables, prevalence, incidence en comorbidity.

Algunas consideraciones históricas del síndrome de Asperger

El trabajo de Asperger sobre la Psicopatía Autística forma parte de la literatura clásica de la Psiquiatría Infantil, y constituye un hito fundamental en el desarrollo del concepto de Autismo. Sin embargo, por una serie de circunstancias, su aportación permaneció prácticamente en el anonimato durante casi 40 años, hasta la revisión realizada por Wing (1981)¹ y la posterior traducción inglesa del artículo original efectuada por Frith (1991)².

Hans Asperger (1906-1980), al igual que Leo Kanner, nació en Austria y se formó en Viena. Sin embargo, parece que ambos nunca coincidieron, entre otras cosas, porque, además de los 10 años de edad que les separaban, mientras Asperger desarrolló toda su práctica profesional en su país de origen, Kanner emigró a los EE.UU.

Tras formarse en medicina general, y con el proyecto de especializarse en Pediatría, Asperger comenzó su trabajo en la Clínica Pediátrica Universitaria de Viena, sintiéndose particularmente atraído por la práctica de la

"Heilpädagogik" o Pedagogía Remedial, que se venía desarrollando en esta institución desde 1918. Aquí elaboró lo que constituiría su Tesis Doctoral, publicada en alemán en 1944. En su trabajo original, Asperger (1944)³ describió a 4 niños de edades comprendidas entre los 6 y los 11 años, que presentaban como característica común una marcada discapacidad por dificultades en la interacción social, a pesar de su aparente adecuación cognitiva y verbal. Recogiendo el sentido Bleudiano (Bleuler, 1951)⁴ del término autismo- referido a la pérdida de contacto con el mundo circundante propio de la Esquizofrenia-, para aplicarlo al desapego del entorno social tan característico de los niños autistas, este autor introdujo el concepto de Autistischen Psychopathen im Kindesalter (Psicopatía Autística en la Infancia).

Por una increíble coincidencia, Asperger y Kanner describieron casi simultáneamente, y de forma independiente el mismo tipo de niños, a los que por cierto nadie había prestado excesiva atención hasta que ambos propusieron el término autista. Cuando Asperger eligió este término, desconocía el trabajo publicado por Leo Kanner un año antes sobre Autismo infantil precoz (Kanner, 1943)⁵.

A pesar de que por esa época, el Psicoanálisis se encontraba en pleno florecimiento en Viena, su influencia en el trabajo de Asperger se limita a una referencia a las ideas de Adler sobre las consecuencias psicológicas de ser un hijo único, considerando que era la propia patología autística de los padres lo que determinaba que tuvieran un único hijo, sin tener en cuenta la influencias de otro tipo de factores.

La Pedagogía Remedial, constituye uno de los pilares fundamentales de las aportaciones de este autor. Conceptualmente, se trata de una estrategia terapéutica que integra perfectamente técnicas de educación especial en la práctica médica, sustentado todo ello en el trabajo de un equipo multidisciplinario (médicos, personal de enfermería, educadores y terapeutas). Asperger partía de la premisa de que, a pesar de las importantes dificultades que generaban, estos niños tenían capacidad de adaptación si se les proporcionaba una orientación psicopedagógica adecuada.

Tras la 2ª guerra mundial, y durante 20 años, Asperger asumió la dirección del Departamento de Pediatría de la Universidad de Viena. Falleció de forma repentina en 1980, mientras desarrollaba un trabajo clínico activo.

Asperger vs. Kanner

Un año antes de la aparición de la Psicopatía Autística (Síndrome de Asperger en la terminología actual), Kanner (1943)⁵ publicó su ya clásica descripción de 11 niños con "trastornos autísticos del contacto afectivo" (Autismo Infantil Precoz). Por esa época, Europa estaba sumida en la 2ª guerra mundial, motivo por el cual, ni Asperger conocía las aportaciones de Kanner, ni éste estaba al tanto del trabajo del primero. Sin embargo, como ya mencionamos, los pacientes que ambos estudiaron presentaban bastantes rasgos comunes, como eran las alteraciones en la interacción social, comunicación y afecto, y los intereses idiosincráticos. Pero lo más llamativo es que, entre ambos grupos de niños, había diferencias marcadas en cuanto a funcionamiento social y emocional, habilidades de lenguaje y manierismos motores. Al menos en parte, estas diferencias podían ser debidas a algunas características inherentes a los niños descritos inicialmente por ambos autores (en el caso del Autismo, se trataba de niños preescolares con mayor retraso mental, mientras la Psicopatía se refería a niños en edad escolar, aparentemente brillantes, y con buen funcionamiento verbal). En consecuencia, en la literatura, el Autismo Infantil Precoz (AIP) se asoció a niños autistas de bajo rendimiento intelectual, y el Síndrome de Asperger (SA) a autistas de mayor edad con dominio del lenguaje y sin retraso mental.

El concepto de Psicopatía Autística, fue introducido en los países anglo-parlantes por Van Krevelen (1963)⁶, en un intento de distinguirlo del Autismo descrito por Kanner. Este autor defendía que ambos trastornos constituían entidades nosológicas distintas. Para ello, consideraba los siguientes aspectos diferenciales (Tabla 1): En el AIP, los síntomas se manifiestan ya en el primer mes de vida, el niño camina antes de hablar, la adquisición del lenguaje está retrasada o ausente, y cuando se desarrolla, carece de fines comunicacionales, el contacto ocular es pobre porque vive en su propio mundo e ignora a los demás, y el pronóstico es sombrío porque se trata de un proceso psicótico. Por el contrario, el SA tiene un comienzo más tardío (a partir del tercer año de vida), el niño habla antes de iniciar la deambulación, e intenta comunicarse aunque de forma unilateral, evita el contacto ocular, y vive "en nuestro mundo" pero a su manera, siendo su pronóstico más favorable por tratarse de un rasgo de personalidad. También sugería que el SA era un rasgo familiar transmitido a la línea masculina, mientras que el AIP ocurría cuando el niño que heredaba el rasgo, también padecía un daño cerebral.

CLINICA	SINDROME DE ASPERGER	AUTISMO INFANTIL PRECOZ
Edad de Comienzo	• > 3 Años	• Primer mes
Deambulaci3n	• Habla antes de andar	• Camina antes de Hablar
Lenguaje y Comunicaci3n	• Adquiere lenguaje • Comunicaci3n unilateral • Vive "a su manera"	• Retraso o ausencia • No comunicativo • Vive "en su mundo"
Contacto Ocular	• Lo evita	• Pobre
Evoluci3n	• Trast. Personalidad	• Trast. Psic3tico
Pron3stico	• Favorable	• Desfavorable
Etiopatogena	• Herencia (rasgo de personalidad)	• Herencia + daño cerebral

T. 1. Criterios diferenciales entre Sndrome Asperger y Autismo Inf Precoz segun Van Krevelen(1963)⁶

El principal problema que plantea esta formulaci3n es que, en la prctica clnica, la mayoria de los casos presentan elementos de ambos sndromes. De hecho, Van Krevelen reconocia la relaci3n entre ambas entidades a pesar de conceptualizarlas como diferentes.

Las aportaciones de Asperger tuvieron una escasa difusi3n hasta que Wing (1981)¹ revis3 el trastorno y recopil3 su propia serie de 34 casos, de los cuales 19 tenian una presentaci3n clnica similar a la descripci3n original, aunque carecian del comienzo caracteristico y de la presentaci3n precoz. Considerando que el t3rmino psicopatía podria asociarse al concepto de conducta sociopática, esta autora propuso el uso del epónimo Sndrome de Asperger. Tras un exhaustivo análisis comparativo de los trabajos de Asperger (19443, 19797), y de las primeras aportaciones de Kanner (19435, 19718), esta autora (Wing, 19919) recogió las siguientes características compartidas por ambos trastornos:

- Marcado predominio de varones. De hecho, Asperger creía inicialmente que el cuadro nunca se presentaba clnicamente en niñas prepuberales.
- Aislamiento social, egocentrismo y falta de interés por las ideas o sentimientos de los demás.
- Ausencia de utilizaci3n del lenguaje con fines comunicacionales, inversi3n pronominal, discurso pedante, tendencia a inventar palabras, lenguaje idiosincrático, y ecolalia.
- Alteraciones en la comunicaci3n no verbal, como pobre contacto ocular, escasa expresi3n gesticular, y entonaci3n peculiar.
- Ausencia de juego imaginario y flexible.
- Patr3n de actividades repetitivas e intereses restringidos, destacando preocupaci3n por la invariabilidad del entorno, apego por determinados objetos, y movimientos estereotipados.
- Respuestas an3malas a los estímulos sensoriales, que se manifiestan por reacciones desproporcionadas a estímulos inocuos o aparente hiposensibilidad al tacto, dolor y temperatura.

- Kanner describió torpeza motora en algunos de los casos por él recogidos, mientras que Asperger la señaló como una característica general. Ambos destacaron, sin embargo la existencia de una particular destreza para ciertas actividades en algunos niños.
- Problemas conductuales, como negativismo o heteroagresividad hacia personas y objetos.
- Existencia de "habilidades especiales", en referencia a un rendimiento excepcional en áreas aisladas como memoria mecánica y cálculo.

Sin embargo, un análisis detenido de las descripciones originales de ambos autores permite señalar algunas diferencias.

En primer lugar, los niños descritos por Asperger desarrollaban el lenguaje antes de la edad escolar, llegando a adquirir un vocabulario extenso, y una gramática razonable, presentando un lenguaje con cierto grado de pedantería (Asperger decía de estos niños que "hablaban como adultos"), aunque con alguna tendencia a la incoherencia y a los temas fantásticos y excéntricos que ocupaban gran parte de su tiempo. Además este autor resaltaba en sus descripciones la "apariencia torpe" de estos niños, mientras que Kanner destacaba el "aspecto físico atractivo".

Asperger hace una referencia frecuente a la "originalidad del pensamiento", y a la tendencia con que canalizan sus intereses hacia aspectos abstractos de escasa utilidad práctica.

Por último, a diferencia de Kanner, Asperger no diseñó una lista de criterios esenciales para hacer el diagnóstico.

Según señala Wing (1991) 9, Kanner nunca se refirió a los escritos de Asperger en sus artículos sobre Autismo. Asperger sin embargo, en un trabajo publicado en 1979, si hizo una especial referencia al AIP descrito por Kanner, y a su relación con la Psicopatía Autística. El mismo Asperger se asombró de las similitudes entre ambos cuadros, lo cual explicaba la elección del mismo nombre. Pero también señaló que "...los dos tipos son a la vez tan parecidos y sin embargo tan diferentes". Las conclusiones finales de Asperger no están muy claras, pero parece que el Autismo podría ser el resultado final de una variedad de causas, mientras que el Síndrome descrito por Kanner, constituiría una forma más severa de Psicopatía Autística. En este sentido, hay que señalar que Asperger se refiere al Autismo de Kanner como "una psicosis o casi una psicosis".

En otras investigaciones, se intentó justificar la separación nosológica de ambos trastornos, con ciertas limitaciones. Así, por ejemplo, Wolff y Chick (1980) 10 describieron a un grupo de niños con alteraciones de conducta que etiquetaron de trastorno de personalidad esquizoide infantil. Se trataba de niños solitarios, rígidos mentalmente, y con un estilo de comunicación peculiar que recordaba al SA en todos los aspectos excepto en que una minoría eran niñas. Estos autores afirmaban que aunque existían ciertas similitudes con el AIP, el trastorno de personalidad esquizoide infantil, no presentaba las características esenciales que definen el autismo: Ausencia o alteraciones en el desarrollo del lenguaje (ecolalia, ausencia de la respuesta emocional con evitación de la mirada, comportamientos compulsivos y estereotipados, y comienzo antes de los tres meses de edad). Coinciden con Van Krevelen en que el SA es un rasgo de personalidad que no cambia, mientras que en el AIP se pueden observar modificaciones con el paso de los años. Desgraciadamente, estos autores no proporcionan ningún dato sobre los años preescolares de los niños esquizoides, con lo cual no es posible determinar si existían o no comportamientos autistas típicos a esa edad.

Wolff y Barlow (1979) 11 compararon un grupo de 8 niños esquizoides con otros 8 autistas de buen rendimiento, y ocho controles sanos. Tras evaluar inteligencia, lenguaje, memoria, funcionamiento cognitivo y emocional, comprobaron que los niños etiquetados de esquizoides constituían un grupo intermedio entre los autistas y controles sanos, lo cual puede constituir una evidencia del continuum de los trastornos del espectro autista.

Kay y Kolvin (1987) 12, al tratar de delimitar el concepto de psicosis infantiles, consideraron que el SA estaría biológicamente relacionado al AIP. Sin embargo, también plantean la hipótesis de el SA sería un tipo de trastorno de personalidad, mientras que el AIP se situaría dentro de los trastornos psicóticos, si bien no definen claramente el significado de ambos términos.

Nagy y Szatmari (1986) 13 consideran que el SA es en realidad un trastorno de personalidad esquizotípico, similar al de los adultos, pero de inicio infantil.

Por último, en la literatura se apuntan como variables discriminativas que permitan diferenciar el SA del AIP, las siguientes: adaptación en la vida adulta (Larsen y Mouridsen, 1997) 14, desarrollo del lenguaje (Szatmari, 1991 15; Eisenmajer y col., 1996 16), utilización del lenguaje con fines comunicacionales (Fine y col., 1991) 17,

funcionamiento cognitivo (Szatmari y col., 1995) 18, y peculiaridades de la comunicación no verbal (Ghazinddin y Gerstein, 1996) 19.

El continuum autista

Diferentes autores consideran que el SA y el AIP guardan una estrecha relación, en la medida en que sus características clínicas se superponen, representando distintos grados de afectación dentro de un mismo continuum de trastornos autistas (Isaev y Kagan, 1974 20, Schopler, 1985 21, Volkmar, Paul y Cohen, 1985 22).

Tantam (1988-a, 1988-b) 23, 24 estudió a un grupo de pacientes adultos que presentaban dificultades en las relaciones sociales y comportamientos excéntricos. Encontró que la mayoría de ellos tenían antecedentes en la infancia sugestivos de AIP, mientras que la conducta en la vida adulta se encontraba más próxima al SA. En algunos casos, estos sujetos manifestaban en la adolescencia un repertorio conductual muy similar al trastorno esquizoide o al trastorno límite de la personalidad. Bajo esta perspectiva, establece un continuum entre el SA y el AIP, y algunas similitudes con el trastorno esquizoide, aunque considera que este último no debería incluirse en el mismo espectro.

Delong y Dwyer (1988) 25, a partir de un amplio estudio de familiares de niños con trastorno generalizado del desarrollo, encuentran una importante incidencia de SA en familias de niños con CI > 70, y sostienen que el SA equivaldría clínicamente a un autismo de buen funcionamiento, y a una etiología familiar, en contraste al autismo de bajo funcionamiento, en el que la evidencia apuntaría a alteraciones neuropatológicas.

La hipótesis del continuum autista o espectro autista fue propuesto por Wing (1988) 26, con el fin de recoger y explicar las evidencias clínicas e investigadoras que apuntan a un espectro de déficits en el desarrollo de la interacción social, comunicación e imaginación, y las consecuentes conductas rígidas y repetitivas. Su significado, se corresponde bastante con el utilizado en el epígrafe de la DSM-IV sobre "Trastornos Generalizados del Desarrollo", y se solapa con los Trastornos del Aprendizaje.

Quizás el mejor argumento en defensa de que se trate del mismo trastorno pero con distinto grado de severidad, lo aporta la evidencia clínica. Tal es el caso de cómo el mismo individuo presenta un autismo típico en los primeros años de vida, y que su evolución posterior en la adolescencia manifieste características del SA o de otros trastornos relacionados (Wing, 1981; Szatmari y col., 1989 27 y 1990 28; Kerbeshian, Burd y Fisher, 1990; Rasmussen y Sponheim, 1993 30; Kasmini y Zaslani, 1995 31; Ciaranello y Ciaranello, 1995 32).

El SA y su relación conceptual con otros trastornos

Trastorno de Personalidad Esquizoide (TPE)

El concepto de personalidad esquizoide en la infancia fue introducido por Wolff y col. (Wolff y Chick, 1980 10, Wolff y Barlow, 1979 11) para describir a individuos con un patrón anormal de comportamiento caracterizado por aislamiento social, rigidez de pensamiento y hábitos, y estilo inusual de comunicación. Como ya señalamos en otro apartado, en concordancia con las propuestas de Van Krevelen (1971) 33, estos autores consideran que el SA debería conceptualizarse como un trastorno de la personalidad más que del desarrollo. Con ello, extrapolan a la infancia el concepto de esquizotimia propuesto por Krestmer (1925) 34, y plantean que las características descritas por Asperger constituyen en realidad manifestaciones del TPE.

En este sentido, diversos estudios de seguimiento (Wolff, 1991 35 y 1998 36; Wolff y McGuire, 1995 37; Wolff, Townsed, McGuire y Weeks, 1991 38), sugieren la persistencia de los síntomas esquizoides en la edad adulta, y el riesgo de esquizofrenia.

Discapacidad en el Aprendizaje No Verbal (DANV)

El concepto de DANV, originalmente propuesto por Myklebust (1975) 39 y desarrollado por Rourke (1989) 40, incluye una serie de déficits que tienen un impacto deletéreo en la capacidad del individuo para la socialización y la comunicación interpersonal. Las características neuropsiquiátricas de este trastorno consisten en dificultades en la percepción táctil, en la coordinación motora, en la organización viso-espacial, en la resolución de problemas no verbales, y en la percepción del humor. Asimismo, a pesar de un buen nivel de desarrollo en las capacidades verbales, los individuos afectados presentan problemas en la adaptación a situaciones complejas o nuevas, en el cálculo mecánico, pobreza pragmática del lenguaje, y dificultades en la percepción, juicio e interacción sociales.

Los déficits marcados en la percepción de la comunicación no verbal implican la tendencia de estos sujetos al aislamiento social y al rechazo por parte de los demás.

Un importante número de sujetos con SA presentan el perfil descrito para la DANV, lo cual sugiere un cierto solapamiento entre ambos trastornos (Klin, Volkmar, Sparow y col., 1995 41; Volkmar, Klin y Pauls, 1998 42).

Discapacidad en el Desarrollo del Aprendizaje del Hemisferio Derecho (DDAHD)

Muchos de los rasgos clínicos agrupados en la DANV, aparecen referenciados en la literatura neurológica como Discapacidad en el aprendizaje social y emocional (Denckla, 1983) 43 o Discapacidad en el desarrollo del aprendizaje del hemisferio derecho (Weintraub y Mesulam, 1983) 44.

Los niños con este trastorno manifiestan profundas alteraciones en la interpretación y expresión de los afectos y de otros elementos interpersonales básicos. El déficit primordial en este tipo de trastornos es la incapacidad para procesar la información de naturaleza emocional y social, debido a una disfunción subyacente del hemisferio derecho.

Se ha sugerido la posible superposición de este trastorno con el SA (Voeller, 1991) 45, en base a que la disfunción en el hemisferio derecho permitiría explicar así mismo la presentación fenotípica del SA, en contraste con el AIP, en el que se barajaría la hipótesis de una disfunción en el hemisferio izquierdo (Dawson, Finley y col., 1986) 46.

Trastorno del Proceso Semántico-Pragmático (TPSP)

Rapin y Allen (1983) 47 acuñaron el término TPSP en referencia a estilos o formas de lenguaje caracterizadas por su adecuación formal o estructural, pero con un empobrecimiento en términos de contenido y función.

Posteriormente Bishop (1989) 48, estudió este concepto en un grupo de niños con diagnóstico compatible de SA. En un reciente estudio (Kerbel, 1998) 49, se concluye que los casos de SA obtienen peores resultados a nivel de comprensión e interpretación apropiada que los niños con TPSP.

La validez del SA como diagnóstico

La validez del SA como entidad diagnóstica diferente a otras -concretamente a los trastornos generalizados del desarrollo- continúa siendo en la actualidad un tema controvertido. En ello han influido, entre otros factores, la ausencia hasta hace unos años de una definición "oficial" de SA. A esto hay que añadirle la falta de uniformidad a la hora de aplicar criterios diagnósticos, y las dificultades derivadas al comparar e interpretar los resultados de diferentes estudios (Rutter y Gould, 1985) 50.

Muchos clínicos han utilizado esta etiqueta diagnóstica para referirse a personas autistas con niveles altos de inteligencia, o a autistas adultos relativamente bien adaptados, o a autistas "atípicos" (Volkmar y Cohen, 1991) 51.

Quizás lo que ha planteado más problemas es la diferenciación entre el SA y el AIP sin retraso mental (Rutter, 1989) 52. La CIE-10 (OMS, 1992) 53 refleja este debate en su descripción del SA (Categoría F84.5). De hecho, plantea que se trata de una entidad clínica dudosa, muy relacionada con el AI, e incluida al igual que éste dentro de los Trastornos Generalizados del Desarrollo. Según esta clasificación, el diagnóstico de SA, y por tanto las diferencias entre este y el Autismo, se fundamentan en los siguientes elementos:

- Grado de severidad, que se establece en base al número total de síntomas (mayor en el Autismo, y menor en el SA).
- Excluye el grupo de alteraciones del lenguaje propias del AI, criterio en el que se elude el intento de definir las peculiaridades en la comunicación verbal propias del SA.
- Inclusión de un criterio de comienzo que contrasta con el AI, en el que se especifica la ausencia de retrasos clínicamente significativos del lenguaje o del desarrollo cognoscitivo.
- Limita la presencia de síntomas a las manifestaciones propias del AI en lo que se refiere a déficits cualitativos en la interacción social, intereses restringidos y actividades estereotipadas.

- Señala como característica adicional, aunque no necesaria para el diagnóstico, la torpeza motora .
- Especifica la mayor prevalencia en varones (8: 1)
- Establece la persistencia de alteraciones en la adolescencia y en la vida adulta.
- Incluye dentro del diagnóstico el Trastorno Esquizoide Infantil.
- Excluye del diagnóstico los siguientes trastornos: Trastorno Esquizotípico, Esquizofrenia Simple, Trastorno de vinculación de la infancia, Trastorno Anancástico de la Personalidad, y Trastorno Obsesivo-Compulsivo.

En el Sistema diagnóstico de la CIE, no se menciona de manera específica la presencia de intereses intelectuales circunscritos, tan enfatizados por Asperger, aunque de forma indirecta se hace referencia a ello en el apartado de preocupaciones inusuales del AI. Tampoco menciona las peculiaridades de la comunicación (alteraciones en la comunicación verbal y no verbal) que tan gráficamente había descrito Asperger. En realidad, en este sistema de clasificación se toma como punto de referencia el AI para definir el SA, concretándose en una ausencia de alteraciones de las áreas de funcionamiento afectadas en el AI.

En la Tabla 2 se exponen de forma comparativa, los criterios diagnósticos propuestos por distintos grupos de trabajo para el SA.

Criterio	Asperger (1944, 1979)	Wing (1981)	Gilberg y Gilberg (1989)	Tantam (1999-a)	DSM IV (APA, 1994)
Alt. Interacción Social	Si	Si	Si	Si	Si
Escasa Comunicación Verbal	Si	Si	Si	Si	Si
Escasa Empatía	Si	Si	Si	Si	Si
Incapacidad Desarrollar Amistades	Si	Si	Si	Si	Si
Lenguaje/Comunicación Deficiente Prosodia y Lenguaje Pragmático	Si	Si	Si	Si	No se especifica
Lenguaje Idiosincrático	Si	Si	No se especifica	No se especifica	No se especifica
Ausencia Juego Imaginario	Si	Si	No se especifica	No se especifica	No se especifica
Intereses Circunscritos	Si	Si	Si	Si	A menudo
Torpeza Motora	Si	Si	Si	Si	A menudo
Comienzo (0-3 años)					
Retraso/Alt. Lenguaje	No	Puede estar presente	Puede estar presente	No se especifica	No
Retraso Cognitivo	No	Puede estar presente	No se especifica	No se especifica	No
Retrasos Motores	Si	A veces	No se especifica	No se especifica	Puede estar presente
Exclusión de Autismo	Si (1979)	No	No	No	Si
Retraso Mental	No	Puede estar presente	No se especifica	No se especifica	No se especifica

Tabla 2. Revisión de criterios diagnósticos para el SA.

En la DSM-IV (APA, 1994) 54, se utiliza una definición del SA equivalente desde el punto de vista conceptual al de la CIE-10, con alguna ligera modificación, como es la especificación de un criterio de exclusión de otros trastornos generalizados del desarrollo y de la esquizofrenia.

Aparte de los sistemas diagnósticos "oficiales", diferentes autores (Wing, 1981, Gillberg, 1989 55; Szatmari y col., 1989 27) han intentado establecer una serie de criterios diagnósticos específicos para el SA. Los criterios propuestos por C. Gillberg (Alteraciones en la interacción social, intereses circunscritos, rutinas estereotipadas, peculiaridades del lenguaje, problemas en la comunicación no verbal, y torpeza motora) son similares a los descritos por L. Wing, excepto que Gillberg especifica el número de criterios requeridos para el diagnóstico. El planteamiento de P. Szatmari y col., aunque derivado del de Wing, es más estricto porque especifica la exclusión de aquellos casos que cumplan los criterios DSM-III-R para el Trastorno Autista.

En investigaciones actuales, se está cuestionando la validez discriminativa de los criterios diagnósticos DSM-IV, planteándose que los actuales sistemas de clasificación no permiten diferenciar el SA de otros Trastornos generalizados del desarrollo (Myhr, 1998 56, Bjorklund, 1998 57), ni específicamente del AI (Miller y Ozonoff, 1997 58, Eisenmajer, Prior, Leekam y col., 1998 59). Probablemente, parte de esta dificultad se deba a que

dichos criterios son básicamente sintomáticos, y serán precisos estudios de factores genéticos y de respuesta terapéutica para distinguir ambos trastornos (Kerbeshian, Burd y Fisher, 1990) 29. Tanguay y cols (1998) 60 propone una clasificación dimensional del espectro autista en función de las características de la comunicación social que diferenciaría al S.A. del AI y de otros trastornos del desarrollo. Al mismo tiempo que plantea la necesidad de una revisión de algunos criterios en otros trastornos del desarrollo. La necesidad de delimitar los subtipos dentro de este grupo permitiría un mejor abordaje terapéutico y farmacológico. Robertson y cols (1999) 61 defienden esta idea ampliando el estudio con un mayor número de sujetos.

Aunque la tendencia actual predominante defiende, como ya hemos dicho, que el SA forma parte del continuum autista, todavía persisten posturas que reivindican que el SA debe considerarse como una entidad clínica independiente del Autismo (Green, 1990 62; Szatmari, 1991 15; Ghazinddin y col., 1993 63). Las diferencias clínicas observadas en el estudio de Szatmari (1995) 15 entre el SA y el AI en las siguientes áreas: interacciones sociales recíprocas, conductas adaptativas y en test cognitivos y de lenguaje abren una vía en este sentido aunque como señala el autor diferenciar la etiología y la patogénesis delimitaría claramente el trastorno. Esta claro que las diferencias no solo están en el C.I. ni en el lenguaje; el desarrollo neurocognitivo de los dos trastornos parece diferente, e incluso estudios más específicos nos permitirían diferenciar, subtipos clínicos dentro del grupo de otros trastornos del desarrollo. De hecho como en muchas discusiones se ha planteado es probable que el SA este incluido en el grupo de otros trastornos del desarrollo como una categoría diagnóstica por la alta incidencia familiar de cuadros y síntomas autistas en este grupo más que por la diferenciación clínica. (Volkmar y cols 1996) 64.

Características clínicas del SA

Los pacienteS con SA (Klin y Volkmar, 1997) 65 manifiestan interés por el entorno, pero sus interacciones sociales son inapropiadas y peculiares. Sus patrones de comunicación se caracterizan por ser rígidos, excesivamente formales, y con frecuencia monotemáticos, mostrando un interés inusitado por temas concretos (cálculo, astronomía, geografía...).

Su comunicación verbal es idiosincrática, con un discurso tangencial, circunstancial y con asociaciones laxas, llegando en ocasiones a la incoherencia. El patrón de comunicación suele ser unidireccional, egocéntrico, verborreico, y con dificultades para cambiar de tema y para extraer conclusiones.

A nivel no verbal, los déficits más frecuentes consisten en prosodia limitada, entonación restringida y modulación limitada al contexto.

También presentan importantes dificultades a la hora de empatizar e interpretar los aspectos afectivos de la comunicación. Precisamente por esta característica clínica, el SA ha sido conceptualizado como un trastorno de la empatía (Gillberg, 1992 y 1996) 66, 67.

Durante los primeros años de vida, manifiestan una especial fascinación por las letras y los números, pudiendo identificar palabras sin conocer su significado (hiperlexia). Los vínculos familiares se establecen durante la infancia, si bien la forma en que contactan con los demás puede resultar inapropiada o peculiar.

No presentan retrasos en la adquisición del lenguaje ni déficits cognitivos. Habitualmente en el SA existen antecedentes de retraso en el desarrollo motor, problemas en la coordinación motora, y manierismos posturales y de la marcha. Los individuos afectados con frecuencia presentan dificultades manipulativas y viso-motoras.

En la literatura se ha mencionado con cierta frecuencia la asociación entre SA y conductas violentas. Así por ejemplo, en un estudio (Scragg y Shah, 1994) 68 se encontró que la prevalencia de SA en un hospital de máxima seguridad era superior a la de la población general. Sin embargo, el tema resulta controvertido, pues también se afirma (Klin y Volkmar, 1997) 65 que los pacientes con SA son con mayor frecuencia víctimas que autores de actos criminales. De hecho, como ya señalamos anteriormente, se sugirió el término Síndrome de Asperger (Wing, 1981) 1 en sustitución del de Psicopatía Autística, precisamente para caracterizar el síndrome como un trastorno del desarrollo y diferenciarlo de la conducta sociopática. En todo caso, los comportamientos antisociales pueden ser fenómenos explicados por las dificultades que presentan estos sujetos de entender a los otros como personas, aspecto éste resaltado en la "teoría de la mente" (Kohn, Fahum, Ratzoni y col., 1998) 69.

Otro aspecto controvertido es el de la comorbilidad. Algunos estudios basados en descripciones de casos aislados indican la asociación entre el SA otros trastornos psiquiátricos como la esquizofrenia (Taiminen, 1994) 70, el trastorno de Gilles de La Tourette (Marriage, Miles Stokes y col., 1993) 71, trastorno obsesivo-compulsivo (Thomsen, 1994) 72, trastorno por déficit de atención con hiperactividad en la infancia y depresión en la

adolescencia y edad adulta (Ghazinddin, Weidmer y Ghaziddin, 1998) 73.

Precisamente, el interés que despertó inicialmente el SA de debía a la posibilidad de que fuese un "puente" entre el AIP y la esquizofrenia. Los estudios basados en series de casos aportaron por ejemplo una tasa del 3.5% de esquizofrenia en adultos con SA (Tantam, 1991) 74, aunque otros autores (Volkmar y Cohen, 1991) 50 señalan que la prevalencia de psicosis en el SA no resulta mayor que la detectada en población general.

En su descripción inicial, Asperger (1944) 3 predijo una evolución favorable para la mayoría de sus pacientes, y principalmente para aquellos capaces de utilizar sus "habilidades especiales", siendo el factor pronóstico la principal diferencia que señaló con el AIP. Aunque los déficits en la interacciones sociales y los comportamientos excéntricos son características que persisten durante toda la vida, la adaptación a nivel socio-laboral y familiar, el nivel de autonomía, y la necesidad de cuidados específicos parecen más favorable en el SA que en el AIP (Larsen y Mouridsen, 1997) 14. En opinión de algunos autores (Cohen y Volkmar, 1997) 74, los factores pronósticos y clínico-evolutivos quizás constituyan los mejores índices para diferenciar el SA del AIP, recomendando como línea de investigación para el futuro, el análisis detallado de dichas variables.

La variabilidad de criterios diagnósticos utilizados para definir el SA, se refleja en los estudios de prevalencia e incidencia. Así por ejemplo, se aportan tasas de incidencia de SA que oscilan entre el 0.29% y el 0.6% (Bonnet, y Gao, 1996) 76. De igual forma, la prevalencia varía según el estudio consultado, estimándose por ejemplo una frecuencia del 0.36% en una población de 7 a 26 años (Ehlers y Gillberg, 1993) 77, entre el 0.1%-0.26% para niños de inteligencia normal (Gillberg y Gillberg, 1989)78. Parece existir un predominio en el sexo masculino, con una proporción varón/mujer de 3-4:1 (Wing, 1981, Ehlers y Gillberg, 1993)77. Todos estos datos indican, en primer lugar que el SA es un trastorno más frecuente que el AIP, y en segundo lugar que las diferencias en cuanto al sexo son más moderadas para el SA que para el AIP.

A modo de conclusiones

A pesar de que las aportaciones de Hans Asperger permanecieron en el anonimato durante mucho tiempo, no cabe duda que el cuadro que él describió, aunque en cierto modo eclipsado por el Autismo de Kanner, continúa teniendo vigencia en la práctica clínica.

Desde el punto de vista teórico y conceptual, parece aceptable integrar el Síndrome de Asperger dentro del amplio espectro de los Trastornos generalizados del desarrollo. Sin embargo, desde una perspectiva clínico-evolutiva, parece situarse más próximo a los Trastornos de la Personalidad. Sus límites con otros trastornos, como el que afecta al proceso semántico pragmático o la aprendizaje no verbal, están en ocasiones difuminados, y su relación de continuidad con la Esquizofrenia, continua sin estar del todo clara.

Quizás, las claves para delimitar clínicamente el Síndrome de Asperger y para poder diferenciarlo del Autismo, se encuentren en las características evolutivas y en los factores pronósticos, más que en variables sintomatológicas.

Los criterios diagnósticos actuales (CIE-10 y DSM-IV), permiten a lo sumo una categorización bastante artificial del Síndrome o Trastorno de Asperger, con una separación muy laxa del Autismo. Es posible que la riqueza psicopatológica que se manifiesta en la infancia y adolescencia tenga dificultades para ser "clasificada" desde la psicopatología del adulto. Y esto, evidentemente, no sólo afecta al Síndrome de Asperger, sino a muchos otros trastornos del ámbito infanto-juvenil.

En última instancia, con este trabajo, hemos pretendido reivindicar la contribución histórica de Hans Asperger en el desarrollo y consolidación de la psicopatología infantil.

Referencias

- [1] Wing, L. (1981). Asperger´s syndrome: a clinical account. *Psychol Med*, II: 115-130.
- [2] Frith, U. (1991). Asperger and his syndrome. En U. Frith (Ed.), *Autism and Asperger Syndrome*, pp. 1-36, Cambridge University Press. Cambridge, England.
- [3] Asperger, H. (1944). Die "Austistischen Psychopathen" in Kindesalter. *Arch für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 117: 76-136.
- [4] Bleuler, E. (1951). *Lehrbuch der Psychiatrie [Textbook of Psychiatry]* (A.A. Brill, Trad.). Dover, New York, (Trabajo original publicado en 1916).

- [5] Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nerv Child*, 2: 217-253.
- [6] Van Krevelen, D.A. (1963). On the relationship between early infantile autism and autistic psychopathy. *Acta Paedopsychiat*, 30: 303-323.
- [7] Asperger, H. (1979). Problems of infantile autism. *Communication*, 13: 45-52
- [8] Kanner, L (1971). Follow-up study of eleven autistic children originally reported in 1943. *J Autism & Child Schizophrenia*, 1: 119-145.
- [9] Wing, L. (1991). The relationship between Asperger's syndrome and Kanner's autism. En U. Frith (Ed.), *Autism and Asperger Syndrome*, pp. 93-121, Cambridge University Press. Cambridge, England.
- [10] Wolff, S. Y Chick, J. (1980). Schizoid personality in childhood: A controlled follow-up study. *Psychol Med*, 10: 85-100.
- [11] Wolff, S. Y Barlow, A. (1979). Schizoid personality in childhood: A comparative study in schizoid, autistic and normal children. *J Child Psychol Psychiatry*, 20: 19-46.
- [12] Kay, P. Y Kolvin, I. (1987). Childhood psychosis and their borderlands. *Br Med Bull*, 43: 570-586.
- [13] Nagy, J. Y Szatmari, P. (1986). A chart review of schizotypal personality disorders in children. *J Autism & Develop Disorders*, 16/3: 351-367.
- [14] Larsen, F. Y Mouridsen, S.E. (1997). The outcome in children with childhood autism and Asperger syndrome originally diagnosed as psychotic: A 30-year follow-up study of subjects hospitalized as children. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 6/4: 181-190.
- [15] Szatmari, P. (1991). Asperger's syndrome: Diagnosis, treatment and outcome. *Psychiat Clin North Am*, 14/1: 81-93.
- [16] Eisenmajer, R., Prior, M., Leekam, S., Wing, L. Et al. (1996). Comparison of clinical symptoms in autism and Asperger's disorder. *J Am Acad Child Adolescent Psychiatry*, 35/11: 1523-1531.
- [17] Fine, J., Bartolucci, G., Ginsberg, G. y Zatmari, P. (1991). The use of intonation to communicate in pervasive developmental disorders. *J Child Psychol Psychiatry*, 32/5: 771-782.
- [18] Szatmari, P., Archer, L., Fisman, S., Streiner, D.L. et al. (1995). Asperger's syndrome and autism: Differences in Behavior, cognition, and adaptive functioning. *J Am Acad Child Adolescent Psychiatry*, 34/12: 1662-1671.
- [19] Ghaziuddin, M. y Gerstein, L. (1996). Pedantic speaking style differentiates Asperger syndrome from high-functioning autism. *J Autism Develop Disorders*, 26/6: 585-595.
- [20] Isaev, D.N. y Kagan, V.E. (1974). Autistic syndromes in children and adolescents. *Acta Paedopsychiatrica*, 40: 182-190.
- [21] Schopler, E. (1985). Convergence of learning disability, higher level autism, and Asperger syndrome (Editorial). *J Autism Develop Disorders*, 15: 359.
- [22] Volkmar, F.R., Paul, R. & Cohen, D.J. (1985). The use of "Asperger's syndrome" (Letter to the editor). *J Autism Develop Disorders*, 15: 437-439.
- [23] Tantam, D. (1988-a). Lifelong eccentricity and social isolation: I. Psychiatric, social and forensic aspects. *Br J Psychiatry*, 153: 777-782.
- [24] Tantam, D. (1988-b). Lifelong eccentricity and social isolation: II: Asperger's syndrome or schizoid personality disorder?. *Br J Psychiatry*, 153: 783-791.
- [25] DeLong, G.R. & Dwyer, J.T. (1988). Correlation of family history and specific autism subgroups: Asperger's syndrome and bipolar affective disease. *J Autism Develop Disorders*, 18: 593-600.

- [26] Wing, L. (1988). The continuum of autistic characteristics. En E. Schopler y G.B. Mesibov (Eds.), *Diagnosis and Assessment in Autism*. Plenum, New York.
- [27] Szatmari, P., Bartolucci, G., Brenner, R., Bond, S., y Rich, S. (1989). A follow-up study of high-functioning autistic children. *J Autism Develop Disorders*, 19: 213-225.
- [28] Szatmari, P., Tuff, L., Finlayson, M.A.J. y Bartolucci, G. (1990). Asperger`s syndrome and autism: Neurocognitive aspects. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 29: 130-136.
- [29] Kerbeshian, J., Burd, L. Y Fisher, W. (1990). Asperger`s syndrome: To be or not to be?. *Br J psychiatry*, 156: 721-725.
- [30] Rasmussen, M. y Sponheim, E. (1993). [Asperger`s syndrome]. *Tidsskr nor Laegeforen*, 113/22: 2807-2810.
- [31] Kasmini, K. Y Zsmani, S. (1995). Asperger`s syndrome: a report of two cases from Malaysia. *Singapore Med J*, 36/6: 641-643.
- [32] Ciaranello, A.L. y Ciaranello, R.D. (1995). The neurobiology of infantile autism. *Annual Rev Neuroscience*, 18: 101-128.
- [33] Van Krevelen, D.A (1971). Early infantile autism and autistic psychopathy. *J Autism Child Schizophrenia*, 1/1: 82-86.
- [34] Kretschmer, E. (1925). *Physique and character*. Trench & Trubner, Kegan-Paul, London.
- [35] Wolff, S. (1991). "Schizoid" personality in childhood and adult life. : 3. The vagaries of diagnostic labelling. *Br J Psychiatry*, 159: 615-620.
- [36] Wolff, S. (1998). Schizoid personality in childhood. The links with Asperger syndrome, schizophrenia spectrum disorders, and elective mutism. En E. Schopler, G. Mesibov et al. (Eds.), *Asperger syndrome or high-functioning autism? Current issues in autism*, pp. 123-142. Plenum Press, New York.
- [37] Wolff, S. Y McGuire, R.J. (1995). Schizoid personality in girls: A follow-up study: What are the links with Asperger`s syndrome?. *J Child Psychol Psychiat Allied Disciplines*, 36/5: 793-817.
- [38] Wolff, S., Townsend, R., McGuire, R.J. y Weeks, D.J. (1991). "Schizoid" personality in childhood and adult life: 2. Adult adjustment and the continuity with schizotypal personlaity disorder. *Br J Psychiatry*, 159: 620-629, 634-635.
- [39] Myklebust, H.R. (1975). Nonverbal learning disabilities: Assessment and intervention. En H.R. Myklebust (Ed.), *Progress in learning disabilities*, Vol. 3, pp. 281-301. Brune & Stratton, New York.
- [40] Rourke, B. (1989). *Nonverbal learning disabilities: The syndrome and the model*. Guilford Press, New York.
- [41] Klin, A., Volkmar, F.R., Sparrow, S.S., Cicchetti, D.V. y Rourke, B.P. (1995). Validity and neuropsychological characterization of Asperger Syndrome. *J Child Psychol Psychiat*, 36/7: 1127-1140.
- [42] Volkmar, F.R., Klin, A. Y pauls, D. (1998). Nosological and genetic aspects of Asperger syndrome. *J Autism Develop Disorders*, 28/5: 457-463.
- [43] Denckla, M.B. (1983). The neuropsychology of social-emotional learning disabilities. *Arch Neurology*, 40: 461-462.
- [44] Weintraub, S. Y Mesulam, M.M. (1983). Developmental learning disabilities of the right hemisphere: Emotional, interpersonal and cognitive components. *Arch Neurology*, 40: 463-468.
- [45] Voeller, K.K.S. (1991). Social-emotional learning disabilities. *Psychiat Annals*, 21/12: 735-741.
- [46] Dawson, G., Finley, C., Phillips, S. Y Galpert, L. (1986). Hemispheric specialization and the language abilities of autistic children. *Child Develop*, 57/6: 1440-1453.
- [47] Rapin, I. Y Allen, D. (1983). Developmental language disorders. En U. Kirk (Ed.), *Neuropsychology og*

language, reading and spelling, pp. 96-112. Academic Press, New York.

[48] Bishop, D.V.M. (1989). Autism, Asperger's Syndrome and Semantic-pragmatic Disorder: Where are the boundaries?. *Br J Dis Comm*, 24: 107-121.

[49] Kerbel, D. (1998). A study of idiom comprehension in children with semantic-pragmatic difficulties. Part II: Between-groups results and discussion. *Int J Language Comm Dis*, 33/1: 23-44.

[50] Rutter, M. y Gould, M. (1985). Classification. En M. Rutter & L. Herson (Eds.), *Child and adolescent psychiatry: Modern approaches*, 2nd edit, pp. 304-321. Blackwell, Oxford, England.

[51] Volkmar, F.R. y Cohen, D.J. (1991). Nonautistic pervasive developmental disorders. En R. Mochels (Ed.), *Psychiatry*, Vol. 2, pp. 1-4. Lippincott, Philadelphia.

[52] Rutter, M. (1989). Annotation: Child psychiatric disorders in ICD-10. *J Child Psychol Psychiatry*, 30: 499-513.

[53] Organización Mundial de la Salud (1992). *Trastornos Mentales y del Comportamiento. Décima Revisión de la clasificación Internacional de las Enfermedades*. Meditor, Madrid.

[54] American psychiatric Association (1994). *DSM-IV: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Masson, Barcelona.

[55] Gillberg, C. (1989). Asperger Syndrome in 23 Sweden children. *Develop Med Child Neurol*, 31: 520-531.

[56] Myhr, G. (1998). Autism and other pervasive developmental disorders: exploring the dimensional view. *Can J Psychiatry*, 43/6: 589-510.

[57] Bjorklund, G. (1998). [Children with Asperger syndrome]. *Tidsskr Nor Laegeforer*, 118/10: 1567-1569.

[58] Miller, J.N. y Ozonoff, S. (1997). Did Asperger's cases have Asperger disorder?. *J Child psychol Psychiat Allied Disciplines*, 38/2: 247-251.

[59] Eisenmajer, R., Prior, M., Leekam, S., Wing, L. Et al (1998). Delayed language onset as a predictor of clinical symptoms in pervasive developmental disorders. *J Autism Develop Disorders*, 28/6: 527-533.

[60] Tanguay P., Robertson J. Y Derrick A. (1998). A dimensional classification of autism spectrum disorder by social communication domains. *J Am Acad Child & Adoles Psychiatry*, 137: 271-277.

[61] Robertson J., Tanguay P., Lécuyer S., Sims A., Waltrip C. (1999). Domains of social communication handicap in autism spectrum disorders. *J Am Acad Child & Adoles Psychiatry*, 38: 738-745.

[62] Green, J. (1990). Is Asperger's a syndrome?. *Develop Med Child Neurology*, 32/8: 743-747.

[63] Ghaziuddin, M., Metler, L., Ghaziuddin, M., Tsai, L. Et al. (1993). Three siblings with Asperger syndrome: A family case study. *Eur J Child Adolescent Psychiatry*, 2/1: 44-49.

[64] Volkmar F., Klin, A., Schultz, R., Bronen, R., Marans, W., Sparrow, S., y Cohen, D. (1996). Asperger's syndrome. *J Am Acad Child & Adoles Psychiatry*, 35: 118-123.

[65] Klin, A. y Volkmar, F.R. (1997). Asperger's Syndrome. En D.J. Cohen y F.R. Volkmar (Eds.), *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*, 2nd Edit., pp.94-122, John Wiley and Sons, New York.

[66] Gillberg, C. (1992). The Emanuel Miller Memorial Lecture 1991: Autism and autistic-like conditions: Subclasses among disorders of empathy. *J Child Psychol Psychiatry Allied Disciplines*, 33/5: 813-842.

[67] Gillberg, C. (1996). The long-term outcome of childhood empathy disorders. *Eur J Child Adolescent Psychiatry*, 5/Suppl 1: 52-56.: 342-369.

[68] Scragg, P. Y Shah, A. (1994). Prevalence of Asperger's syndrome in a secure hospital. *Br J Psychiatry*, 165/5: 679-682.

[69] Kohn, Y, Fahum, T., Ratzoni, G. Y Apter, A. (1998). Aggression and sexual offense in Asperger's syndrome.

Israel J Psychiatry Related Sci, 35/4: 293-299.

[70] Taiminen, T. (1994). Asperger`s syndrome or schizophrenia: Is differentil diagnosis necessary for adult patients?. Nordic J Psychiatry, 48/5: 325-328.

[71] Marriage, K., Miles, T., Stokes, D., y Davey, M. (1993). Clinical and research implications of the co-occurrence of Asperger`s and Tourette syndrome. Aust & NZ J Psychiatry, 27/4: 666-672.

[72] Thomsen, P.H. (1994). Obsessive-compulsive disorder in children and adolescent: A 6-22-year follow-up study: Clinical descriptions and the course and continuity of obsessive-compulsive symptomatology. Eur Child Adolesc Psychiatry, 3/2: 82-96.

[73] Ghaziuddin, M., Weidmer, M.E. y ghaziuddin, N. (1998). Comorbidity of Asperger Syndrome: A preliminary report. J Intellectual Disability Res, 42/4: 279-283.

[74] Tantam, D. (1991). Asperger`s syndrome in adulthood. En U. Frith (Ed.), Autism and Asperger Syndrome, pp. 147-183. Cambridge University Press, Cambridge, England.

[75] Cohen, D.J., y Volkmar, F.R. (1997). Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders. 2nd edit, 1092 pp. John Wiley & Sons, New York.

[76] Bonnet, K.A. y Gao, X.K. (1996). Asperger syndrome in neurologic perspective. J Child Neurology, 11/6: 483-489.

[77] Ehlers, S. Y Gillberg, C. (1993). The epidemiology of Asperger syndrome: A total population study. J Child Psychol Psychiat Allied Disciplines, 34/8: 1327-1350.

[78] Gillberg, I.C. y Gillberg, C. (1989). Asperger syndrome-Some epidemiological considerations. J Child Psychol Psychiatry, 30: 631-638.

[\[Home \]](#) [\[Acerca de \]](#) [\[Mapa \]](#) [\[Contacto \]](#)



[cerrar](#)