

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN

**TRABAJO DE FIN DE GRADO**

---



**BASES BIOLÓGICAS DE LOS TRASTORNOS DEL  
ESPECTRO AUTISTA Y PROPUESTA DIDÁCTICA  
BASADA EN EL MÉTODO MONTESSORI**

Grado en Educación Primaria

Mención en Educación Especial

Curso 2017/2018

**Alumna: Ana Calero Vázquez**

**Tutora: Nuria M<sup>a</sup> Pastor Carrillo**

Departamento de Biología Celular



## **1. RESUMEN**

Los Trastornos del Espectro Autista (TEA) son un grupo de alteraciones del neurodesarrollo que afectan a muchas personas en el mundo y cada año el número aumenta, pero por desgracia se desconoce su origen y las investigaciones han llegado a la conclusión de que su causa es múltiple, lo que hace más dificultoso el trabajo para encontrar los motivos del porqué existe. A día de hoy no se ha encontrado ningún tipo de tratamiento, pero sí que existen intervenciones y medicamentos que pueden paliarlo en mayor o menor medida. En los centros escolares ordinarios se busca que el alumnado que presenta TEA esté incluido en el aula y que tenga un nivel de autonomía pero esto no siempre se consigue debido a que el estilo de enseñanza presente en la gran parte de los colegios está basada en la enseñanza tradicional, por lo que se ha propuesto, en este trabajo, un estilo de educación innovadora que promueve la autonomía del alumnado en su propio proceso de aprendizaje y consigue que cada uno encuentre las actividades más propicias para dar respuestas a sus necesidades, pudiéndose autoevaluar, dentro de un ambiente tranquilo, con horarios establecidos y con el compromiso del profesorado para su mejora.

**Palabras clave: Autismo, genes, Montessori, síndrome, TEA**

### **ABSTRACT**

Autism Spectrum Disorders (ASD) are a group of neurodevelopmental disorders that affect many people around the world that increases in number each year. Unfortunately the origins are unknown and investigations have concluded that there are multiple causes, which makes the work more difficult to find the reasons why it exists. Nowadays, no type of treatment has been found, but there are interventions and medications that can alleviate it to a greater or lesser extent. In ordinary schools it is sought that students who present ASD are included in the classroom and have a level of autonomy, but this is not always achieved because the teaching style of most schools are based on traditional teaching methods. Because of this, an innovative teaching style has been proposed that promotes the autonomy of students in their own learning process and gets everyone to find the most propitious activities to respond to their needs. This involves being able to self-assess in a quiet environment, with established schedules and with the commitment of the teaching staff for its improvement.

**Key words: Autism, genes, Montessori, syndrome, ASD**

## ÍNDICE

1. RESUMEN .....	3
2. INTRODUCCIÓN/JUSTIFICACIÓN .....	5
3. OBJETIVOS .....	6
4. MARCO TEÓRICO .....	7
4.1. Introducción histórica del Trastorno del Espectro Autista.....	7
4.2. Incorporación del término autismo en el DSM .....	9
4.3. Prevalencia del TEA .....	10
4.3.1. Prevalencia entre hombres y mujeres .....	11
4.4. Aclaración sobre términos.....	12
4.5. Bases biológicas de los Trastornos del Espectro Autista.....	14
4.5.1. Causas del autismo idiopático.....	16
4.5.2. Causas del autismo sindrómico.....	22
4.6. Diagnóstico clínico .....	28
4.7. Grados del autismo .....	31
4.8. Tratamiento .....	33
4.9. Pronóstico.....	35
4.10. Escolarización del alumnado con NEE.....	36
5. METODOLOGÍA .....	37
5.1. Introducción del método Montessori.....	37
5.2. Propuesta didáctica .....	40
5.2.1. Perfil del sujeto .....	40
5.2.2. Programación .....	43
6. DESARROLLO .....	44
7. CONCLUSIONES .....	71
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	74

## 2. INTRODUCCIÓN/JUSTIFICACIÓN

En las aulas de los centros escolares de muchos lugares del planeta se pueden encontrar a niños y niñas con diferentes trastornos, discapacidades, problemas de atención, de comunicación y una larga lista de necesidades educativas especiales (NEE). El Trastorno del Espectro Autista (TEA), del que trata este trabajo, es un trastorno neurobiológico que ha tenido un aumento de los casos en las últimas décadas, y del que se puede observar un incremento de alumnado afectado en las aulas. Esto ha ocurrido porque, aun siendo un trastorno del que se tiene referencia desde hace siglos, ha sido en los últimos años cuando los métodos de diagnóstico han mejorado y es por ello que ahora se conoce más y el número de diagnosticados ha crecido.

Este trastorno, también conocido como autismo, es a día de hoy muy desconcertante para la mayoría del profesorado que trabaja en los centros escolares ordinarios, pues no se tienen muchos conocimientos sobre como atenderlos en el aula, ya que tienen unas necesidades que cubrir y que no todo el mundo sabe cómo hacerlo al ser tan novedoso y poco conocido. El sistema actual que está implantado en la mayoría de centros escolares en España no es muy adecuado para ellos, pues no se ciñe a lo que necesitan en el ámbito escolar en la gran parte de los casos, como por ejemplo clases con un número reducido de alumnos, para evitar el estrés y la ansiedad.

Dado este problema, se han investigado y analizado una gran cantidad de métodos que existen en la actualidad y que se llevan a cabo en muchas aulas de diferentes partes del mundo, llegando a la conclusión de que uno de los que mejor se adaptan a las necesidades que requiere el alumnado autista es el método Montessori, un método innovador que surgió en Italia a finales del siglo XIX y principios del XX, y que se caracteriza por tener un ambiente ordenado, muy simple, con un bajo número de alumnos por aula, una educación sensorial y donde cada elemento ayuda al desarrollo de los niños y niñas en cualquier ámbito, habiendo además una autoevaluación por parte del alumnado.

A través de este método se ha realizado una propuesta didáctica para un niño de seis años con TEA, en el que se verá su desarrollo durante un mes de curso escolar donde se trabajará el área del lenguaje, de las matemáticas y la psicomotricidad a través de juegos, tarjetas, etc. Los familiares deberán estar implicados en su aprendizaje y estimulación pues es fundamental para su avance. Para conseguirlo es imprescindible que familia y escuela estén

comprometidos para trabajar en equipo y procurar que el niño mejore, dentro de sus posibilidades, y tenga una vida mucho más plena y feliz.

Para la realización de este trabajo se han puesto en marcha una serie de competencias aprendidas en el Grado de Educación Primaria tales como:

- Analizar y sintetizar la información.
- Diseñar, planificar, investigar y evaluar procesos educativos individualmente y en equipo.
- Diseñar y gestionar espacios e intervenciones educativas en contextos de diversidad que atiendan a la igualdad de género, la equidad y el respeto a los derechos humanos como valores de una sociedad plural.
- Identificar y planificar la resolución de situaciones educativas que afectan a estudiantes con diferentes capacidades y distintos ritmos de aprendizaje.
- Desarrollar y evaluar contenidos del currículo mediante recursos didácticos apropiados y promover las competencias correspondientes en los estudiantes.

El trabajo se desarrolla en el ámbito de la biología y ha contribuido a su desarrollo la asignatura de Fundamentos de Ciencias Naturales II, impartida por el departamento de Biología Celular. Además, han existido otras asignaturas como Psicología del Desarrollo, Dificultades del Desarrollo y del Aprendizaje y Psicopatología en el Contexto Escolar, que han sido recibidas durante el periodo académico universitario y que han servido para la elaboración y la mejora del contenido expuesto en este trabajo, y con ellas se ha aprendido a ser capaz de identificar la veracidad de la información encontrada o conocer distintas propuestas didácticas según las características del alumnado, entre otros.

### **3. OBJETIVOS**

El objetivo principal de este trabajo es conocer las bases biológicas del Trastorno del Espectro Autista y encontrar una metodología innovadora que se ajuste a las necesidades que tienen los alumnos y alumnas con este trastorno.

Respecto a las bases biológicas del TEA se han tenido como objetivo:

1. Vincular qué genes causan autismo.

2. Identificar qué síndromes tienen como síntoma el TEA.
3. Establecer los posibles factores que causan el trastorno.
4. Conocer los tratamientos vigentes y el pronóstico.

En cuanto a la metodología, se ha procurado encontrar una que tuviera un enfoque diferente, concretamente el holístico, para que comenzara en el nacimiento y avanzara conforme el niño fuera creciendo, dado que con aquellos y aquellas que presentan autismo se ha de trabajar desde muy pequeños, sobre todo a nivel comunicativo y sensorial.

También se ha tenido como objetivo la mejora en el proceso de enseñanza-aprendizaje, teniendo que presentar el método una amplia forma de trabajo según el niño lo necesite, existiendo de forma simultánea un desarrollo de todas las áreas y un aumento de la autonomía.

## **4. MARCO TEÓRICO**

### **4.1. Introducción histórica del Trastorno del Espectro Autista**

Las principales y primeras aportaciones destacadas sobre lo que actualmente se conoce como Trastornos del Espectro Autista provienen de las publicaciones de Leo Kanner (1943) y Hans Asperger (1944). Sin embargo, antes de ellos han existido otros autores que son necesarios mencionar ya que también presentan una gran importancia en la historia.

Una de las primeras referencias escritas conocida data del siglo XVI. Johannes Mathesius (1504-1565) escribió la historia de un chico de doce años que presentaba algún tipo de trastorno, lo que actualmente se conoce como autismo dada la descripción que hizo sobre él en aquel entonces. En sus escritos se narraba que no era más que una masa de carne que contenía un espíritu sin alma, poseído por el diablo, respecto al cual se sugería que debía morir asfixiado (Paula y Artigas-Pallarés, 2012).

Tuvieron que pasar siglos para que el término “autismo” fuera usado en literatura médica siendo el psiquiatra suizo Paul Eugen Bleuler, en 1911, el primero que lo introdujo. Con dicha palabra hacía referencia a una alteración que provenía de la esquizofrenia y que provocaba un alejamiento de la realidad que rodeaba al individuo. El vocablo proviene del griego clásico “*autos*” que significa uno mismo e “*ismos*” que hace referencia al modo de estar (Happé, 1994). Se entendía con dicha definición que el autismo era el hecho de estar encerrado

en uno mismo lo que provocaba un aislamiento social. Tres décadas más tarde el significado de la palabra cambió y es el que aún se encuentra en la actualidad (Paula y Artigas-Pallarés, 2012).

El médico austriaco, Leo Kanner, reconocido como padre del conocimiento contemporáneo sobre el autismo, comenzó a trabajar en 1930 como psiquiatra en Estados Unidos en un asilo (Sejas, 2016). Por aquel entonces, al no existir dicho desorden neurológico, el TEA estaba considerado como un tipo de esquizofrenia, pero Kanner se oponía a esta idea puesto que consideraba que los niños con autismo eran diferentes a los esquizofrénicos ya que no presentaban alucinaciones, además de que aparecía al inicio de la infancia, al contrario que la esquizofrenia.

Kanner presentó sus estudios sobre autismo en 1943, donde describió su estudio con once pacientes diferentes entre sí pero que compartían lo que él llamaba “Autismo infantil”, presentando dificultades sociales y lingüísticas para relacionarse con otras personas, siendo esto lo que él consideraba como la característica fundamental del autismo.

Mientras Kanner trabajaba en su investigación para sacar a la luz su famoso artículo, surgió otra descripción del trastorno sin relación con la de él, que provenía de otro médico austriaco llamado Hans Asperger. Hans observó conductas sociales extrañas en algunos de sus pacientes y comenzó a analizarlas, elaborando así su tesis que fue publicada en 1944. En ella describía las características comunes de cuatro niños entre seis y once años donde destacaba la poca interacción social que tenían, movimientos anormales y escaso contacto visual, pese a que parecían tener una buena adecuación verbal y cognitiva. Fue entonces cuando se introdujo el concepto de *Psicopatía Autista de la Infancia en la medicina*, lo que más tarde se conocería como síndrome de Asperger. Además, Asperger también escribió sobre otros elementos característicos como la falta de empatía, escasa capacidad para crear amistades y movimientos corporales torpes, situando la aparición de la sintomatología a partir de los dos y tres años, observando también que existía una mayor proporción en varones (Baytelman, 2006).

Gracias a las investigaciones de Kanner y Asperger y a los posteriores estudios que se han realizado acerca de este trastorno neurológico, se ha conseguido avanzar mucho y conocer el autismo más a fondo, ya que antes no existía diagnóstico aun siendo un síndrome que probablemente haya existido desde el inicio de la raza humana.

## 4.2. Incorporación del término autismo en el DSM

Paula Pérez y Artigas-Pallarés (2012) afirman que con el fin de homogeneizar la conceptualización de los trastornos mentales y unificar los criterios diagnósticos entre los profesionales de la psiquiatría, psicología e investigadores de las ciencias de la salud, se han ido elaborando manuales diagnósticos a lo largo del tiempo, siendo uno de los más destacados el DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) que es el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría (American Psychiatric Association, APA), aunque existen otros. La primera versión del DSM, el DSM-I, tuvo su aparición en el año 1952 y pese a que el autismo ya había sido identificado como una entidad específica nueve años antes no fue incluido. Los niños y niñas que mostraban características propias del autismo eran diagnosticados como "reacción esquizofrénica de tipo infantil".

El DSM-II, publicado en 1968, trataba al autismo como síntoma de la esquizofrenia infantil en la que se mencionaba que *"la condición puede manifestarse por conducta autista, atípica y aislamiento"*; y hablaba de que la existencia de dicha singularidad provocaba un fracaso para desarrollar una identidad independiente de la madre, mencionando además el posible retraso mental como una característica adicional.

Sin embargo, no fue hasta 1980 cuando el DSM III añadió al autismo bajo un solo término: "autismo infantil". Junto a ello también incluía una serie de características como:

- A. Inicio antes de los 30 meses.
- B. Déficit generalizado de receptividad hacia a las otras personas (autismo).
- C. Déficit importante en el desarrollo del lenguaje.
- D. Si hay lenguaje se caracteriza por patrones peculiares tales como ecolalia inmediata o lenguaje retrasado metafórico e inversión de pronombres.
- E. Respuestas extrañas a varios aspectos del entorno; por ejemplo, resistencia a los cambios, interés peculiar o apego a objetos animados o inanimados.

F. Ausencia de ideas delirantes, alucinaciones, asociaciones laxas e incoherencia como sucede en la esquizofrenia.

Fue en este DSM cuando el autismo fue incorporado dentro de los trastornos profundos del desarrollo y no como esquizofrenia. En 1987, en un anexo del DSM III llamado DSM III-R fue incluido ya en el término “trastorno autista”. Según Paula Pérez y Artigas-Pallarés (2012) este anexo amplió la versión anterior ya que delimitaba los criterios diagnósticos siendo cada uno descrito cuidadosamente y con un alto nivel de detalle. Además, consideraba al autismo como una categoría única, reconociendo el diagnóstico de autismo atípico para aquellos casos que reunían características claras del autismo, pero no cumplían con todos los criterios.

En el año 1994 y 2000 se publicaron el DSM-IV, basado en 1.000 casos, y el DSM IV-TR, que, aunque no presentaban grandes cambios entre ellos, representaron una transformación radical. Por una parte, se definieron cinco categorías de autismo como eran el trastorno autista, trastorno de Asperger, trastorno de Rett, trastorno desintegrativo infantil y trastorno generalizado del desarrollo no especificado. Además, se incorporó el término de Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD) como denominación genérica para englobar los subtipos de autismo (Paula Pérez y Artigas-Pallarés, 2012).

Como se puede observar, el concepto de autismo se ha ido desarrollando con el paso de los años, siendo cada vez su definición y características más precisas. En 2013 se hizo público el DSM-V, que sustituyó los Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD) por el actual Trastorno del Espectro Autista (TEA), siendo retirado el síndrome de Rett dado que ya fue identificada la causa genética y ha pasado a tener entidad propia, aunque todavía sigue siendo objeto de debate.

### **4.3. Prevalencia del TEA**

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) se calcula que actualmente 1 de cada 160 niños algún tipo de TEA, aunque hace 25 años se daba un caso de autismo por cada 2.500 niños. Esto es una estimación debido a que la prevalencia varía entre los distintos estudios que se han hecho. No obstante, en algunas investigaciones bien controladas se han registrado cifras notablemente mayores que en la anterior mencionada. La prevalencia de TEA en muchos países de ingresos bajos y medios es hasta ahora, por desgracia, desconocida, puesto que no se tienen estudios ni referencias de la salud de la población.

Hace décadas, el número de personas con TEA era menor debido a la escasa formación que tenían los profesionales de la educación o de la salud sobre este trastorno. Actualmente, gracias a la nueva formación que se ha ido proporcionando a lo largo de los últimos tiempos, se ha visto un incremento en el número de casos diagnosticados desde que se iniciaron los estudios de este trastorno hasta la actualidad, pudiendo ser debido a una mayor concienciación, a la ampliación de los criterios diagnósticos, mejores herramientas diagnósticas y mejor comunicación entre los profesionales de la salud (Comín, 2015).

#### **4.3.1. Prevalencia entre hombres y mujeres**

Según la National Association of Special Educational Needs (NASEN) los hombres presentan casi cuatro veces más casos de TEA que las mujeres, aunque estos datos actualmente se están cuestionando debido al aumento de diagnósticos en mujeres y niñas.

Para la Asociación de Autismo Española este incremento ha provocado que el nivel de interés en la comunidad científica aumente y, debido a ello, han comenzado a estudiar y analizar más las necesidades, intereses y capacidades de las mujeres con Trastornos del Espectro Autista, aunque hasta el momento la investigación al respecto es limitada.

En unos estudios realizados por Muhle, Reed, Stratigos y Veenstra-VarderWeele (2018) han hallado una de las posibles causas por lo que ocurre lo mencionado anteriormente. El objetivo que tenían era averiguar si la diferencia de la prevalencia entre hombre y mujer podía ser causada por las distintas estructuras cerebrales que poseen ambos sexos. Para ello, analizaron a 98 sujetos de entre 18 y 42 años (49 varones y 49 mujeres) con un diagnóstico de autismo de “alto rendimiento”, es decir, que poseían una mayor funcionalidad que otros autistas, y fueron unidas a un grupo control, conformado por 98 individuos que no tenían el trastorno. Tras realizarles distintas pruebas para poder estudiar las anatomías cerebrales, se comprobó lo siguiente:

Los cerebros con forma anatómicamente masculina tenían más probabilidad de tener TEA, indiferentemente si era de hombre o mujer. Por ello, las mujeres que presentaban la anatomía típica cerebral masculina tenían multiplicado por tres la probabilidad de tener autismo a diferencia de los sujetos que tenían el cerebro con una anatomía más propia de la mujer.

Este estudio concluye que las características propias del cerebro masculino tienen una mayor relación con la posibilidad de tener TEA, pero bien es cierto que este análisis ha sido solo realizado con autistas de “alto rendimiento”, por lo que se debe seguir analizando a través de más investigaciones en los siguientes años, aunque este estudio abre una puerta a una de la multitud de causas que puede tener este trastorno y que provocan que haya más en un sexo que en otro.

#### 4.4. Aclaración sobre términos

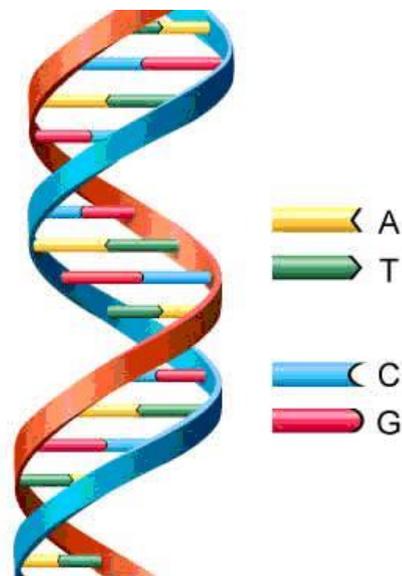
Para una mejor comprensión de este trabajo, se explicarán a continuación los términos que pueden causar más controversia para así poder entender correctamente lo que se desea transmitir.

##### El ADN

El ADN o ácido desoxirribonucleico es un polímero de nucleótidos, donde cada nucleótido está formado por un glúcido (desoxirribosa), un grupo fosfato y una base nitrogenada, que puede ser la Adenina (A), Guanina (G), Timina (T) y Citosina (C), que es en definitiva lo que marca la diferencia. La disposición secuencial de estas bases en la cadena de ADN es la que codifica la información genética. Mediante la complementariedad entre ellas de la siguiente forma: A-T, G ≡ C, se consigue la estructura de doble cadena propuesta por Watson J. y Crick F, donde las dos cadenas de ADN se enroscan sobre sí mismas formando una especie de escalera de caracol, denominada doble hélice (Campbell y Reece, 2005, p.88-89).

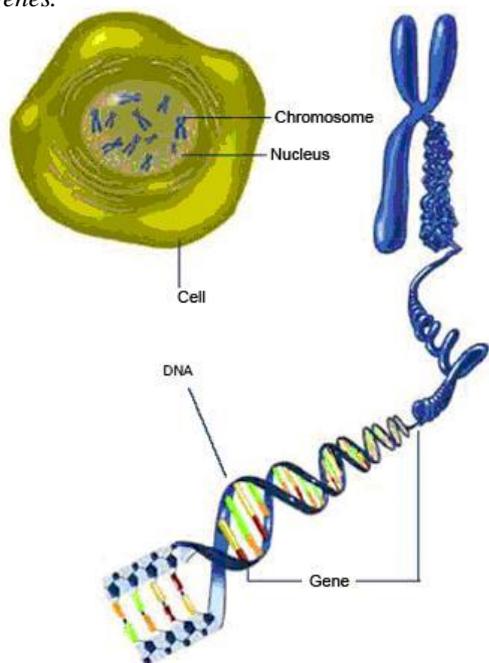
El ADN dirige el proceso de síntesis de las proteínas, consiguiendo que el organismo forme macromoléculas con las que llevar a cabo sus funciones biológicas. Con esta síntesis se crean las enzimas, hormonas, diferentes tipos de proteínas y anticuerpos (Miguel González y Costa Pérez-Herrero, 2009).

Imagen 1. Estructura del ADN.



Fuente: Morán (2013)

Imagen 2. Estructura de los cromosomas y genes.



Fuente: Morán (2013)

Existe una zona estrecha en el cromosoma, llamada centrómero, que divide al mismo en dos brazos. El centrómero no siempre se encuentra centrado en el cromosoma, puede encontrarse en una zona más superior o inferior, provocando que la longitud de los brazos varíe, quedando un brazo más corto (brazo p) y otro más largo (brazo q) (PartesDel.com, 2017). Las imágenes 2 y 3 hacen referencia a estos conceptos.

### Marcador genético

Un marcador genético es un segmento de ADN del que se conoce su ubicación física (locus) en un cromosoma cuya herencia se puede rastrear. Los marcadores pueden ser un gen o alguna sección del ADN del cual no se conozca su función. Debido a que los segmentos de ADN que se encuentran cerca en un cromosoma tienden a heredarse juntos, es muy útil el uso de marcadores para rastrear el patrón hereditario de un gen que todavía no se ha identificado, pero cuya ubicación aproximada se conoce. Los marcadores son usados para el mapeo

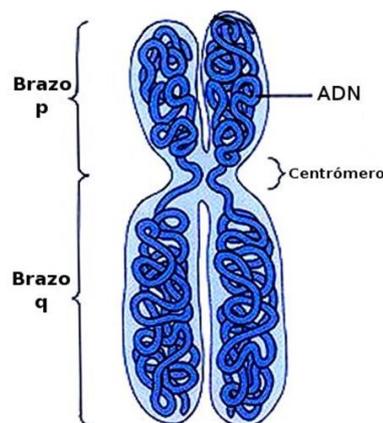
### Gen

Son segmentos de ADN, es decir, secuencias de nucleóticos (A, T, G, C) que llevan la información para la síntesis de un polipéptido o de una proteína (Gil Soriano, Gómez de Salazar García Galiano y Pedrinaci Rodríguez, 2008).

### Cromosomas

Los genes no están aislados, sino agrupados y almacenados en largas secuencias formando una estructura llamada cromosoma, que se localizan en el núcleo de la célula. El conjunto de cromosomas constituye el genoma de la especie (Gil Soriano et al., 2008).

Imagen 3. Partes de un cromosoma.

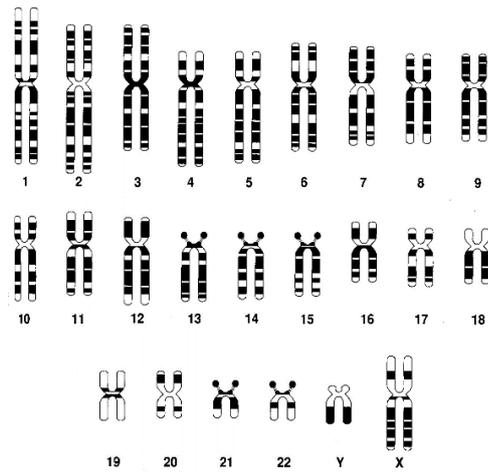


Fuente: ORT Argentina (2017)

genético como el primer paso para encontrar la posición e identidad de un gen y pueden ayudar a vincular una enfermedad hereditaria con el gen responsable (Pozo Gomollón, 2013, p.3).

## Cariotipo

Imagen 4. *El cariotipo humano.*



Fuente: Abrisqueta (s.f.)

Es el conjunto de cromosomas de una célula o individuo determinados, ordenados según su tamaño, forma y características. El cariotipo muestra las particularidades y número de cromosomas de cada especie, por ejemplo, en un cariotipo humano se observan 46 cromosomas (23 pares), que se organizan en 22 pares autosómicos y un par sexual (hombre XY y mujer XX). En algunos casos, existen otros patrones de cariotipo conocidos como las anomalías cromosómicas en donde se observan irregularidades o cambios en la estructura y en la cantidad de cromosomas (PortalEducativo, 2015).

### 4.5. Bases biológicas de los Trastornos del Espectro Autista

Para Regatky, Gutson y Salamanca (2009) los Trastornos del Espectro Autista son trastornos neurobiológicos poligenéticos, con compromiso multiorgánico y disfunción predominante del sistema nervioso central (SNC), teniendo consecuencias en tres áreas concretas como son la socialización, comunicación y conducta, yendo además acompañadas de comportamientos estereotipados entre los que se pueden destacar la autoagresión, ecolalia (repetición involuntaria de una palabra o frase que se acaba de decir o que ha dicho el propio enfermo) y el apego estricto a rutinas, todo ello pudiéndose justificar a causa de las múltiples anomalías

Figura 1. *Triada de Wing*



Fuente: Vázquez Carballal (2013)

cerebrales, funcionales y/o estructurales, que no siempre son las mismas ya que varían según el individuo. Para su diagnóstico, existe una triada básica, conocida como triada de Wing (Ehlers, Gillberg y Wing, 1999) y son:

- Alteración persistente y severa de la interacción social recíproca.
- Alteración persistente y severa de la comunicación (producción y comprensión del lenguaje).
- Patrones restrictivos, repetitivos y estereotipados de conducta, interés o actividad, así como alteración del juego simbólico o imaginativo.

Los TEA forman parte de una de las patologías del neurodesarrollo infantil de mayor gravedad provocando una afectación en las aptitudes de adaptación a la vida en sociedad. Es frecuente que la familia, más en concreto los progenitores, sean los primeros en sospechar que el niño o la niña presenta algún tipo de problema relacionado con lo anteriormente dicho, siendo el retraso del lenguaje y de la alteración en la interacción social las causas más frecuentes por las que se asiste al pediatra, teniendo este un papel muy importante en la detección temprana de la enfermedad (Regatky et al., 2009).

Artigas-Pallarés, Gabau-Vila y Guitart-Feliubadaló (2005) explican que el diagnóstico de autismo se basa en la identificación de determinados criterios conductuales, no existiendo en la actualidad ningún tipo de prueba biológica que permita diagnosticar dicho trastorno.

Sin embargo, un número considerable de casos de autismo, entre el 11 y 37 %, está asociado a síndromes específicos que pueden ser identificados en base a las características clínicas, o mediante algún marcador biológico. Estos casos se conocen como autismo síndrómico o ‘síndromes dobles’. Solís-Añez, Delgado-Luengo y Hernández (2007) denominan al autismo que no tiene etiología específica, no presenta marcadores biológicos y no tiene síndromes asociados como autismo idiopático, primario o desconocido. Por otro lado, el

Tabla 1. *Diferencias entre el autismo idiopático y síndrómico.*

Idiopático	Sindrómico
Causa desconocida	Causa conocida
Trastorno puro	Asociado a otras manifestaciones
Base genética poco esclarecida	En muchos casos se conoce la base genética
Pronóstico inicial incierto	Pronóstico determinado por la enfermedad de base
Ausencia de marcador biológico del trastorno de base	Pueden haber marcadores biológicos
Predominio en sexo masculino	Predominio determinado por el trastorno primario
Retraso mental en el 70% en el autismo clásico	Retraso mental casi constante
Amplio espectro de gravedad	Predominan casos graves

**Fuente:** Artigas-Pallarés et al., (2005)

autismo que es causado por agentes ambientales, anomalías cromosómicas y enfermedades monogénicas lo designan por el nombre de autismo sindrómico o secundario o como se ha nombrado antes: síndromes dobles.

Para que un paciente sea considerado portador de un autismo sindrómico es necesario que dicho síndrome sea una enfermedad que en su origen haya sido descrita en pacientes no autistas, y que la mayoría de las personas con tal diagnóstico no tengan autismo. Cuando una enfermedad o síndrome aparece asociado al autismo, no significa necesariamente que exista una relación etiológica entre ambos problemas. Por lo tanto, solo se puede considerar un caso como autismo secundario si se puede determinar un nexo causal entre ambos trastornos y además la prevalencia estimada de autismo entre el colectivo de pacientes con el síndrome, exceda ampliamente la prevalencia de autismo para la población general. Esto puede resultar difícil de determinar en síndromes muy infrecuentes, por lo cual, en algunos casos pueden persistir algunas dudas sobre la conexión entre los dos problemas (Cala Hernández, Licourt Otero y Cabrera Rodríguez, 2015).

Las principales diferencias entre el autismo idiopático y el autismo sindrómico se pueden observar en la tabla 1.

#### **4.5.1. Causas del autismo idiopático**

Dado que hoy en día no se conocen las causas de este tipo de autismo, aun siendo el que en más casos se presenta, la ciencia ha ido desarrollando teorías dándole una posible explicación a este trastorno.

Como ya se ha comentado anteriormente, no existe un marcador biológico común para el TEA, por lo que el diagnóstico ha de apoyarse en lo clínico, pero después de los muchos estudios que han sido realizados se ha llegado a la conclusión de que no existe una causa única, teniendo más relación con lo genético que con lo ambiental y que, además, es más poligénica que unigénica, es decir, que el rasgo fenotípico o síndrome está ocasionado por la interacción de distintos genes.

Actualmente, los estudios realizados sugieren que existen doce o más genes ubicados en diferentes cromosomas que pueden estar involucrados en el desarrollo del autismo en diferentes grados (Cala Hernández et al., 2015). Aquí se presentan algunos ejemplos de genes descritos

por Díaz-Anzaldúa y Díaz-Martínez (2013, p.559) que pueden estar implicados y afectados en el autismo:

<b>Región cromosómica</b>	<b>Producto del gen</b>	<b>Identificación del gen</b>	<b>Función del gen</b>
2p16-3	Neurexina 1.	NRXN1	Se une a neuroliginas para la neurotransmisión y formación de contactos sinápticos.
2q24	Transportador mitocondrial de aspartato/glutamato.	SLC25A12	Transporte de aspartato de la mitocondria al citosol a cambio de glutamato.
3p26.2	Receptor de oxitocina.	OXTR	Receptor de hormona relevante en cognición social y conducta.
7q22	Reelina.	RELN	Activa las vías de señalización durante la migración neuronal.
7q31	Protooncogén MET.	MET	Protooncogén.
7q31	Proteína con dominio similar a cabeza de tenedor P2.	FoxP2	Factor de transcripción.
7q31.3	Proteína activadora para secreción dependiente de calcio.	2 CADPS2	Involucrada en la exocitosis de vesículas que contienen neurotransmisores y neuropéptidos.
7q35-q36	Proteína 2 similar a la asociada a contractina.	CNTNAP2	Neurexina, interacciones entre células en el sistema nervioso.

7q36	Proteína 2 con muesca (engrailed).	EN2	Factor de transcripción.
10q23.31	Homólogo de fosfatasa y tensina.	PTEN	Involucrada en la exocitosis de vesículas que contienen neurotransmisores y neuropéptidos.
11p13	Factor neurotrófico derivado del cerebro.	BDNF	Factor de supervivencia necesario para las neuronas estriatales en el cerebro.
12p13.3	Subunidad $\alpha$ 1C de canal de calcio tipo L dependiente de voltaje.	CACNA1C	Producción de canales de calcio.
12q14-q15	Receptor 1A de arginina vasopresina.	AVPR1A	Media la contracción celular y la proliferación.
15q11-q13	Proteína ligasa E3A a ubiquitina.	UBE3A	Ligasa E3 y coactivador transcripcional.
15q11.2-q12	Receptor $\beta$ 3 del ácido $\gamma$ -aminobutírico (GABA).	GABRB3	Neurotransmisión gabérgica.
17q11.1-q12	Transportador de serotonina.	SLC6A4	Recaptación de serotonina a las neuronas presinápticas.
Xp22.33	Neurologina 4.	NLGN4	Ligando para la familia de neurexinas de receptores de la superficie celular.
Xq13	Neurologina 3.	NLGN3	Ligando para la familia de neurexinas de

			receptores de la superficie celular.
Xq27.3	Proteína de FMR1	síndrome X frágil y retraso mental.	Posiblemente involucrada en la traducción o síntesis de proteínas.
Xq28	Proteína 2 de unión a Metil-CpG.	MECP2	Puede activar o reprimir la transcripción.

Fernández Toral y Llano Rivas (2010) explican que hace años ya se estudió la conexión entre el autismo y los genes familiares, y concluyeron la investigación de la siguiente forma:

En los estudios de gemelos con autismo, se analizaron los genes de gemelos y de mellizos. En caso de que el autismo aparezca en gemelos, hay un 60% de probabilidades de que ambos tengan la anomalía genética, mientras que en mellizos sólo ambos lo tienen entre un 1 y 6% de los casos. Si los genes no estuviesen involucrados en el autismo, las probabilidades serían parecidas para ambos tipos (Instituto Nacional de la Salud Infantil y Desarrollo Humano, 2005).

Según explica el Instituto Nacional de la Salud Infantil y Desarrollo Humano (INCHD), en las investigaciones de los historiales clínicos de familias con un miembro autista se muestra que los hermanos de una persona con autismo tienen entre un 2 y un 8 por ciento de probabilidades de padecer autismo. En caso de aparición de algunos de los síntomas parecidos a los de dicho trastorno, como retraso en el desarrollo del lenguaje, aparecen con más probabilidad en los padres o en hermanos adultos de personas con autismo en comparación con familias que no tienen parientes afectados, por tanto, se llega a la conclusión de que la genética tiene relación en este síndrome.

#### **4.5.1.2. Vínculo entre los genes y el autismo**

Para la obtención de los genes que se encuentran involucrados en el TEA se han realizado diversos análisis de todo el material genético humano, es decir, del genoma del individuo. Ridley (2000) explica que los investigadores pueden acercarse a la ubicación de los

genes involucrados en el autismo gracias al uso de los marcadores genéticos, ya que si el gen implicado en el trastorno se encuentra cerca de uno de ellos es posible identificar la posición e identidad de dicho gen.

Como ya comentaba Cabrera (2007), los investigadores han identificado varios genes involucrados, pero según explican Cala Hernández, Licourt Otero y Cabrera Rodríguez (2015) hay determinadas áreas del genoma que están más implicadas y son las siguientes:

a) El cromosoma 2:

Determinadas áreas del cromosoma 2 contienen los genes “homeocaja” u “homeobox” conocidos como los genes HOX, que regulan la morfogénesis y la diferenciación celular durante el desarrollo embrionario temprano. La expresión de estos genes HOX es fundamental para la construcción de dos áreas del cerebro: tronco encefálico y cerebelo.

El gen HOXA1 tiene un papel muy importante para el desarrollo de estructuras importantes del cerebro, los nervios craneales, el oído, el esqueleto de la cabeza y el cuello. Se ha confirmado que dicho gen se activa desde el cigoto, entre el día 20 y el 24 después de la concepción, y que cualquier complicación en la función de este gen causa problemas con el desarrollo de estas estructuras, pudiendo contribuir al autismo (Instituto Nacional de la Salud Infantil y Desarrollo Humano, 2005).

En un estudio, detallado en el artículo de Ingram, Stodgell, Hyman, Figlewicz, Weitkamp y Rodier (2000), encontraron que un 40 por ciento de las personas con autismo poseían una mutación específica en la secuencia del gen HOXA1, siendo casi el doble del porcentaje de personas que mostraban la misma mutación pero que no tenían TEA ni parientes con el trastorno. Los investigadores además localizaron dicha mutación en un 33 por ciento de las personas que no tenían autismo pero que sí estaban emparentados con alguien que sí lo tenía. Todo ello da a entender que el TEA no es solamente el resultado de cambios genéticos, sino que existen otros factores que también están involucrados pero que aún se desconocen.

b) El cromosoma 7:

Se ha comprobado que existe una unión entre este cromosoma y el autismo. De hecho, las investigaciones ahora están dirigidas a una región llamada AUTS1, que muy probablemente está asociada con el TEA. La mayoría de los estudios del genoma completados hasta la fecha

han encontrado que dicha región tiene algún papel en el autismo. Existen también evidencias de que una región del cromosoma 7 está también relacionada con los trastornos del habla y del lenguaje.

c) El cromosoma 13:

En un único estudio se obtuvo que el 35% de las familias examinadas tenían afectado el cromosoma 13. Desde entonces, los científicos siguen intentando volver a encontrar dichos resultados en otras familias afectadas por el autismo para poder indagar más a fondo.

d) El cromosoma 16:

Este cromosoma controla diversas funciones que si se interrumpen causan problemas parecidos o relacionados a los síntomas del autismo, como las convulsiones.

e) El cromosoma X:

Como ya se conoce, el hecho de que haya más hombres que mujeres con TEA apoya la idea de que el trastorno, probablemente, involucre a los genes del cromosoma X, siendo viable que las mujeres, al tener ser XX, un cromosoma lo tenga afectado y el otro no, por lo que tendrían una menor probabilidad de presentar el trastorno.

Otros genes descritos por el Instituto Nacional de la Salud Infantil y Desarrollo Humano (2005) incluyen:

- Los genes de la vía del ácido gama-aminobutírico (GABA). El GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio del cerebro, por lo que cualquier alteración en alguno de los genes de la vía inhibitoria podría ser responsable de muchos de los síntomas del TEA, como es la epilepsia.
- El gen de la serotonina en el cromosoma 17. La serotonina es un neurotransmisor que, entre otras muchas funciones, actúa como inhibidor conductual. Además de ser importante en las funciones cognitivas y perceptivas, actúa directamente con otros neurotransmisores como la dopamina o la noradrenalina que también están relacionadas en el comportamiento, la psicomotricidad, capacidades de aprendizaje, el sueño e incluso la depresión. Se ha observado que las personas que sufren TEA tienen los niveles de serotonina más altos de lo normal, entre 25 a 50 por ciento más que las personas sin el trastorno (Azmitia, Singh y Whitaker-Azmitia, 2011).

#### 4.5.2. Causas del autismo sindrómico

Calderón (2014) indica que en los casos donde existe un Trastorno del Espectro Autista, este es diagnosticado previamente a través de las observaciones directas que se realizan al individuo ya que actualmente, al no existir marcadores biológicos, es la única forma de dar con un diagnóstico para dicho síndrome por lo que es necesario estudiar y analizar las alteraciones del comportamiento. Existen una serie de pruebas complementarias que buscan una etiología específica o síndrome asociado; en caso de ser positivos dichos análisis el portador del trastorno tendría un “síndrome doble”, es decir, poseería un diagnóstico doble ya que uno sería correspondiente al TEA y el otro al de la patología asociada. Por tanto, se habla de autismo sindrómico cuando la persona afectada de TEA posee además algún síndrome asociado. En algunos casos de autismo sindrómico no hay causa derivada por un síndrome concreto, sino que el origen está en alteraciones o enfermedades que tiene o ha tenido el sujeto en cuestión.

Se ha de aclarar que no todos los síndromes de los que se hablen a continuación, además de las alteraciones y enfermedades, causen autismo. Según diversos estudios se ha podido comprobar que albergan cierta probabilidad de tener TEA, pero no ocurre en todos los casos, aunque bien es cierto que según cuál sea existen más o menos posibilidades.

##### 4.5.2.1. Síndromes con base genética asociados al autismo

Los siguientes trastornos con mutaciones en uno o distintos genes se observan comúnmente como causales del autismo sindrómico, siendo una amplia mayoría clasificados como enfermedades o síndromes raros pues su incidencia es muy baja, por lo que existen escasos estudios y se tiene muy poco conocimiento sobre ellos.

Síndrome	Mutación/fallo genético	Grado de incidencia de autismo
Síndrome del X-Frágil (SXF)	Mutación en el gen FMR-1, provocando la falta de su proteína, la FMR-1P (García-Nonell, Rigau-Ratera y Artigas-Pallarés, 2006).	Entre un 2 y 6% de los niños con autismo tiene SXF y un 30% de los niños con SXF tiene autismo (García-Nonell, Rigau-Ratera y Artigas-Pallarés, 2006).

Síndrome de Angelman (SA)	Falta de funcionamiento de ciertos genes localizados en el cromosoma 15 de origen materno (15q11-q13) (Artigas-Pallarés, Brun-Gasca, Gabau-Vila, Guitart Feliubadaló y Cambrubí Sánchez, 2005).	El 42% de pacientes con SA cumplen los criterios de autismo de acuerdo con el Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS) (Artigas-Pallarés, Gabau-Vila y Guitart-Feliubadaló, 2005).
Síndrome de Prader-Willi	Ausencia física o funcional de genes localizados en el alelo paterno de la región cromosómica 15q11-q13 (Gabau Vila, s.f.).	Se presenta en el 1-4% de los casos de autismo (Oviedo, Manuel-Apolinar, De la Chesyané y Guerra-Araiza, 2015).
Síndrome XYY	Alteración cromosómica en la que hay una trisomía provocada por una copia extra del cromosoma Y (Jacobs y Robinson, 1999).	Cerca del 50% de los casos presenta autismo (Oviedo et al., 2015).
Síndrome de Smith-Lemli-Opitz	Causado por una mutación en el gen DHCR7 localizado en el cromosoma 11q13.4 (Bianconi y Porter, 2009).	En el 90% de los casos se presenta autismo (Oviedo et al., 2015).
Síndrome de Down	Ocurre debido a la trisomía del cromosoma 21 (Basile, 2008)	Sólo el 5-9% de los casos pueden tener autismo (Oviedo et al., 2015).
Síndrome de Smith-Magenis	Anomalía genética producida por la pérdida de un fragmento del brazo corto del cromosoma 17 (17p11.2) o por la mutación de otros genes que se encuentran en este cromosoma como es el gen <i>RAI1</i> (Bi et al., 2002).	Alrededor del 90% de los sujetos que presentan dicho síndrome tienen autismo (Oviedo et al., 2015).
Síndrome de Noonan	Mutación en el cromosoma 12 (12q22). Recientemente, a través de varios estudios, se han identificado	Dato desconocido.

		mutaciones en otros genes como en el gen RAF1, que aparece en entre un 3-17% de los casos, gen SOS1 (10%) y KRAS (5%) (Ballesta Martínez y Guillén Navarro, 2010).	
Síndrome Timothy	de	Está producida por una mutación en el gen CACNA1C, ubicado en 12p13.3. (Artigas-Pallarés et al., 2005)	El autismo está presente en un 80% de los casos (Oviedo et al., 2015).
Síndrome Steinert (distrofia miotónica del tipo I)	de	Expansión del triplete CTG en el gen que codifica para la proteína kinasa, que se encuentra en el cromosoma 19q13 (Bevalacqua, Luco, Catalán y Hasbun, 2010).	En el 49% de los casos hay como síntoma el autismo (Oviedo et al., 2015).
Síndrome Cohen	de	Trastorno genético ligado al cromosoma 8q22 que tiene mutado el gen COH1 (Kolehmainen, Black, Saarinen, Chandler, Perveen, Norio, Warburg y Fryns, 2003).	El autismo se encuentra en un 57% (Oviedo et al., 2015).
Síndrome Joubert	de	Mutación del gen CEP290 (Sayer y Otto, 2006).	La incidencia se encuentra en el 35% de los casos (Oviedo et al., 2015).
Síndrome Sotos	de	En la mayoría de los casos, las mutaciones y las deleciones provienen del gen NSD1 y en un 5% se presentan deleciones parciales del gen NSD1 en uno o varios de sus exones (Lapunzina, 2010).	Los casos de autismo en este síndrome se presentan en un 38% de los sujetos (Oviedo et al., 2015).
Síndrome Cowden	de	Fallo en el gen PTEN, ubicado en el área 10q23.3 (Artigas-Pallarés et al., 2005).	Dato desconocido.

Se ha de tener en cuenta que hay muchos más síndromes y enfermedades que están asociados al autismo, pero debido a su baja incidencia y a los pocos estudios que se realizan de los mismos aún se desconocen sus causas y de donde provienen, por lo que solo han sido planteados aquellos de los que se tiene conocimiento de su procedencia genética.

#### **4.4.2.1. Diversos factores asociados al autismo sindrómico**

Como se ha podido comprobar, son numerosos los síndromes causantes del TEA, pero además existen otra serie de factores que pueden provocarlo. También se han hallado otras enfermedades de las cuáles se conocen su base biológica, que también están íntimamente relacionadas con el autismo.

##### **Factores prenatales**

Existen múltiples factores prenatales que ponen en riesgo la salud del feto como, por ejemplo, el uso de ácido valproico, fármaco usado en el tratamiento de la epilepsia o el trastorno bipolar durante el embarazo, pudiendo llegar a provocar problemas del desarrollo y de la comunicación en algunos autistas. Habitualmente, también presentan macrocefalia y una elevada densidad neuronal, teniendo posiblemente algún tipo de relación con las alteraciones del desarrollo del feto (Díaz-Anzaldúa y Díaz-Martínez, 2013).

Petitjean (2015) explica que los antidepresivos en el embarazo, concretamente durante el segundo y tercer trimestre, aumentan hasta un 87% el riesgo de que el niño o niña tenga autismo. En un estudio, realizado por expertos de la Universidad de Montreal y el hospital infantil Sainte-Justine de Québec, recogieron los datos de los embarazos de Quebec, desde el 1 de enero de 1998 hasta el 31 de diciembre de 2009, teniendo finalmente un total de 145.456 bebés nacidos vivos. Se realizó un seguimiento de los niños hasta que cumplieron los 10 años y se obtuvo la siguiente conclusión: 1.054 niños del total estaban diagnosticados con autismo, proviniendo la gran mayoría de madres tratadas de depresión con antidepresivos e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, compuesto que se utiliza como antidepresivo en trastornos de ansiedad, depresión, etc.

##### **Factores postnatales**

Estos factores ocurren tras el nacimiento del sujeto y pueden ser de tipo ambiental o biológico. Según estudios, un factor de riesgo que ha ido aumentando a lo largo del tiempo y

puede dar casos de autismo es la exposición a gases contaminantes de coches a causa del tráfico durante el embarazo y en el primer año de vida del individuo.

La exposición a químicos, a metales pesados en el aire, agua y ciertos alimentos, también ha sido asociada al TEA. En un reciente estudio se observó en 1.967 niños con este trastorno la concentración de 26 elementos traza en el cabello más cercano a la piel de la cabeza, y se encontraron concentraciones más elevadas de lo habitual de elementos como el aluminio (17,2%), cadmio (8,5%) y plomo (4,8%) (Díaz-Anzaldúa y Díaz-Martínez, 2013).

## **Epilepsia**

Según explican Muñoz Yunta, Palau Baduell, Salvadó Salvadó, Valls Santasusana, Rosendo Moreno, Clofent Torrentó y Manchado (2008) en su publicación, la tasa de epilepsia en el TEA es mucho más alta que en otros trastornos del desarrollo. Existen estudios que indican que entre el 40 y el 47% de los niños autistas sufren epilepsia clínica, dándose el inicio a cualquier edad, aunque los picos de máxima frecuencia se observan durante los tres primeros años de vida y durante la pubertad. Se han estudiado múltiples tipos de crisis en sujetos autistas como las crisis parciales complejas, espasmos infantiles (síndrome de West), crisis atónicas, crisis mioclónicas, ausencias atípicas y crisis tonicoclónicas generalizadas, todas ellas afectando en mayor o menor medida al proceso madurativo.

Algunos investigadores han propuesto que el autismo puede estar causado por un desequilibrio entre la excitación y la inhibición en sistemas neurales claves del córtex cerebral. El ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA) es el principal neurotransmisor inhibitorio en el cerebro y su función es mantener el estado inhibitorio que contrarresta la excitación neuronal y desempeña un papel importante en diversos procesos del desarrollo, como la migración, la proliferación y la diferenciación celular. Varios hallazgos sugieren un papel del sistema gabaérgico en la neuropatología del autismo. Se ha descrito decremento de las enzimas del sistema gabaérgico y disminución de la disponibilidad de GABA en pacientes autistas; asimismo, en el campo de la genética, se han hallado anomalías en la región cromosómica 15q11-13, en la que se ubican genes de los receptores GABA. Los niveles bajos de GABA pueden reducir el umbral para el desarrollo de la epilepsia, tan asociada al autismo, ya que provocan un déficit de la neurotransmisión inhibitoria y, en consecuencia, una hiperexcitabilidad de las neuronas. El estado de hiperexcitabilidad, junto con la hipersincronía, caracteriza a las

neuronas epilépticas, que acaban produciendo descargas epilépticas (Muñoz Yunta et al., 2008).

### **Complejo esclerosis tuberosa (CET)**

Es una enfermedad autosómica (no ligada a los cromosomas sexuales) dominante, con expresividad variable, en la que aparecen crecimientos anormales de tumores benignos conocidos como hamartomas. Esto afecta a órganos tales como el cerebro, la piel, el riñón, el ojo, el corazón y el pulmón. El 85% de los niños con esta enfermedad presenta manifestaciones neurológicas siendo principalmente la epilepsia, los TEA y el retraso mental. Se ha demostrado que en el complejo esclerosis tuberosa los genes *TSC1* y *TSC2* alteran la cascada enzimática mTOR, lo que pone en marcha la desinhibición de esta vía (Ruiz-Falcó Rojas, 2012).

Estos genes contienen información para la síntesis de unas proteínas llamadas hamartina (*TSC1*) y tuberina (*TSC2*) respectivamente. Ambas actúan en las cascadas de señalización celular, interviniendo sobre la proteína diana de la rapamicina en mamíferos (mTOR) y otras proteínas y enzimas. Cuando esta cascada de señalización funciona mal, se origina la Esclerosis Tuberosa. Las mutaciones en el gen *TSC1*, localizado en el cromosoma 9q34, y el *TSC2*, que se encuentra en el cromosoma 16p13, provocan una actividad desenfrenada del mTOR y contribuyen al crecimiento y la proliferación celular anormal (Napolioni y Curatolo, 2008). Entre el 17 y el 61% de los pacientes con CET padecen autismo, y que entre el 0,4% y el 9% de los autistas tienen CET (Ruggieri y Arberas, 2003).

### **Neurofibromatosis tipo 1 (NF1)**

Según explica Valdiviezo (2012), la neurofibromatosis tipo 1 es una enfermedad neurocutánea autosómica dominante que tiene afectado el brazo largo del cromosoma 17. Este daño afecta a la piel, el sistema óseo, las glándulas endocrinas, y al sistema nervioso central y periférico.

Los pacientes autistas tienen entre un 100 y 190% más de riesgo de estar afectados de NF1. En una investigación reciente se observó que el alelo con seis repeticiones AAAT de la secuencia del gen NF1 se encuentra únicamente en pacientes autistas graves, pero no en el grupo control, por lo que esto lleva a la reflexión de que este gen se encuentre involucrado en el desarrollo del autismo (Artigas-Pallarés, Gabau-Vila y Guitart-Feliubadaló, 2005).

Se podría hablar de todos los demás factores que existen y que se creen que provocan autismo tales como el alcohol, que pueden producir trastornos del espectro alcohólico fetal (TEAF), o intolerancia a alimentos, pero no se han incluido en esta clasificación ya que no están implicados en las causas genéticas ni provocan mutaciones cromosómicas en los sujetos que presentan este trastorno, sino que son la consecuencia de un acto (beber alcohol) o reacciones adversas del metabolismo, por lo que actualmente no hay estudios que expresen de manera concluyente que sean causantes del TEA.

Ya en 1983, Edward Ornitz, al estudiar acerca del autismo, declaró que existían veintiséis condiciones patológicas asociadas con la aparición de este síndrome. A lo largo de todos estos años y gracias al gran número de investigaciones llevadas a cabo en este sentido, solo se ha conseguido aumentar ese número, aunque todavía no se conocen los motivos. Lo único que se tiene claro es que este trastorno no está provocado por una única causa, sino que existen muchos desencadenantes que lo provocan, puesto que no hay dos personas que tengan esta alteración y sean exactamente iguales. Riviére, en 1997, afirmó lo siguiente:

A pesar de la enorme cantidad de investigaciones realizadas durante más de medio siglo, actualmente el autismo sigue ocultando su origen y gran parte de su naturaleza. Para quienes lo atendemos, tenemos que entender que es un trastorno que nos presenta un desafío difícil pero fascinante.

#### **4.6. Diagnóstico clínico**

Debido a la gran cantidad de síndromes relacionados con el autismo, como se ha podido comprobar anteriormente, el diagnóstico es estrictamente clínico puesto que no existe ningún test biológico fiable y es por lo que no existe un consenso entre los especialistas.

La detección temprana del TEA es muy importante y a la vez necesaria, pero, como indican Hernández et al., (2005), a un bajo número de niños y niñas con sospechas de que padezcan este trastorno se les deriva a servicios especializados antes de los tres años, puesto que el autismo comienza a sospecharse sobre los veintidós meses de vida. Su primera consulta es realizada casi cuatro meses después (26 meses) y el primer diagnóstico específico se ofrece cuando el menor tiene cuatro años, pues en diversas ocasiones este diagnóstico se tarda en dar un año e incluso puede alargarse más. Esto ocurre a causa de los canales de detección que son el ámbito familiar, sanitario, servicios sociales y el educativo.

En el ámbito familiar son los progenitores los que no suelen identificar correctamente los síntomas de su hijo en la fase temprana de su desarrollo, ya sean padres primerizos o no. En la sanidad, son los pediatras y profesionales de la atención primaria los que carecen de la información y la formación necesaria, por lo que no llegan a reconocer las conductas alteradas y las tratan como problemas transitorios o leves. El Ministerio de Sanidad español ha llegado a reconocer que los centros médicos presentan un déficit en conocimientos de este trastorno y pone de manifiesto el concienciar a este sector sobre las deficiencias que presentan estos niños y niñas para evitar riesgos innecesarios a la población.

En el ámbito de los servicios sociales, Hernández et al., (2005) explican que los especialistas también tienen una limitada formación sobre las alteraciones específicas del desarrollo infantil, lo que dificulta la detección de este trastorno, pero bien es cierto que ya a muchos se les comienza a atender en los servicios de atención temprana sin tener un diagnóstico claro, bajo la denominación genérica de ‘retraso madurativo y del lenguaje’. A nivel escolar, esta situación de desinformación varía según el grado de implantación de servicios educativos en la etapa infantil y principalmente del ciclo 0-3 años. Por ello, se pueden encontrar escuelas infantiles y Equipos de Atención Temprana (EAT) que aseguran una detección mayor y más temprana de los TEA.

Según Ferrari (2000) es necesario que se efectúe un diagnóstico de manera precoz, permitiendo así saber actuar de manera rápida, con una responsabilización terapéutica para que la evolución se dirija siempre hacia la mejora y no al contrario. Este diagnóstico se realiza mediante una serie de métodos que se basan en la historia clínica (a través de una entrevista con los progenitores o con sus cercanos), un examen neuropedriático y un registro magnetocópico (cómo interacciona el niño con sus padres).

Los primeros signos observables se pueden vislumbrar durante el primer semestre de vida del sujeto, el cual presenta una ausencia de intercambio con la madre, indiferencia por su voz y por su rostro y desinterés por los demás, no teniendo intercambios de miradas. Pueden aparecer también trastornos del comportamiento, pudiendo presentar excesiva inmovilidad o por el contrario estar muy agitado.

Los trastornos psicomotores son muy frecuentes, como la falta de ajuste postural o de agarramiento. También pueden presentar hipotonía e hipertonía, no encontrando una razón

explicable a ello. No muestran señales en los procesos perceptivos como por ejemplo a los sonidos y en ocasiones pueden presentar estrabismo, aunque varía según el caso (Ferrari, 2000).

Además, pueden mostrar trastornos del sueño, ya sean insomnios tranquilos sin presentar lloros o por el contrario tener mucha agitación. En el segundo y tercer mes de vida es posible que se presente ausencia de sonrisa ante el rostro humano.

A partir del sexto mes de vida, los signos vistos anteriormente comienzan a confirmarse, como el desinterés por los sonidos y por las personas, pero además comienzan a aparecer otros como son el interés compulsivo por objetos insólitos y el desinterés general por todo aquello que le rodea. Presentan ausencia de angustia por la separación con los padres y por los extraños. Es sabido que los niños, a partir de los ocho meses de vida, comienzan a sentirse intranquilos ante la presencia de personas desconocidas, pero en estos casos no muestran ningún tipo de ansiedad hacia aquellos individuos a los que no están acostumbrados (Ferrari, 2000).

Es durante el segundo año de vida cuando se empiezan a confirmar estos signos, fundamentalmente el interés excesivo por los estímulos sensoriales y el desinterés por las personas de su entorno. Existe un detalle curioso y característico que consiste en no usar el dedo para la señalización de objetos para indicar que este es de interés para el niño. Los trastornos del lenguaje son constantes, pero es poco probable detectarlos hasta los dieciocho meses, pues es cuando comienzan a proyectar sonidos. Cuando el habla llega a desarrollarse, esta lo hace muy tarde, al igual que el uso del «yo». Es en este segundo año cuando también se observan las anomalías de la marcha con evitación del apoyo plantar en posición erguida y el desarrollo de los miedos a algunos ruidos y fobias (Ferrari, 2000).

De esta edad en adelante, el área de la comunicación y de las habilidades sociales comienzan a tener un gran déficit. A partir de los 36 meses, hay un bajo desarrollo en la comprensión, en el lenguaje, y un

Imagen 5. Síntomas principales del TEA.



Fuente: García (2013)

escaso uso de este. Pocas veces responde a su nombre y no responde con sonrisas. El juego de acción con juguetes está ausente y apenas hay respuesta a la felicidad o tristeza. Pueden presentar manierismos motores tal como morder, pegar, agredir a iguales u oponerse a los adultos.

A partir de los 5-6 años, los rasgos anteriormente comentados comienzan a acentuarse. El desarrollo del lenguaje no obtiene mejoría, siendo muy limitado y usado en casos específicos, sobre todo cuando le interesa un tema en particular. Pueden presentar mutismo, entonación rara o inapropiada, ecolalia, vocabulario inusual para la edad del niño o grupo social. También tienen grandes complicaciones para unirse al juego con otros o pueden tener intentos inapropiados de jugar conjuntamente. En clase es posible que no cumplan las normas impuestas en el aula, o que muestren reacciones extremas ante la invasión de su espacio personal o mental. Sus habilidades motoras son bastante escasas debido a la hipotonía que presentan y habitualmente tienen grandes dificultades en la función motora gruesa, en la coordinación corporal, además de presentar alteraciones en el control de la postura erguida y una marcha anormal. En cualquier caso, si suceden estas deficiencias de forma aislada no implica que el niño o la niña tengan un TEA, pues si no reúnen los criterios para su diagnóstico estos han de ser evaluados para darles otro diagnóstico, ya que son señales que deben poner en alerta a los familiares para evitar el avance y empeoramiento de la enfermedad o trastorno que pueda tener y tener una evaluación especializada que lo confirme o descarte (Ferrari, 2000).

#### **4.7. Grados del autismo**

El TEA, como ya se ha comentado con anterioridad, tiene tantos niveles y grados como personas que lo sufren, pues no todos los que lo presentan lo viven de la misma forma. Existen diversas maneras de expresión de este trastorno; hay niños que sufren un elevado aislamiento de la vida social y evitan interactuar, además de un gran déficit a nivel del lenguaje y de la comunicación. Pero, por otro lado, encontramos a sujetos que apenas presentan alteraciones o estas son muy leves y que acuden a los centros escolares convencionales. Por ello, se han descrito tres grados diferentes de clasificación para los TEA, plasmados también en el DSM, en los que se observan las diferencias entre ellos.

### **Grado 1. Autismo de alto funcionamiento. Necesita ayuda.**

Es un autismo muy leve pues no suele manifestar síntomas agudos o profundos, sobre todo al inicio del trastorno. A diferencia de los otros dos tipos de TEA, en este caso el/la niño/a tiene un buen desarrollo del lenguaje y sus procesos cognitivos también evolucionan correctamente. En caso de poder tener ayuda por parte del profesorado, equipo directivo y especialistas en Pedagogía Terapéutica (PT) y Audición y Lenguaje (AL), es posible que puedan matricularse en un colegio ordinario.

Los niños que presentan este grado tienen una gran capacidad de memoria, pero bien es cierto que donde se aprecia que poseen TEA es en la rigidez mental acentuada con ideas que rondan la obsesión y en una aguda torpeza motora. Es común que también tengan bajo nivel de interés y que muestren rituales que no pueden eliminar (Delgado, 2016).

Este grado, en el que los niveles cognitivos son normales o superiores a la media no se suelen identificar hasta que no llegan a la edad escolar.

### **Grado 2. Autismo regresivo. Necesita ayuda notable.**

El autismo regresivo es una alteración del espectro autista que tiende a aparecer de forma más tardía. Durante los dos primeros años de vida el desarrollo ocurre de manera habitual, como en el resto de los niños y niñas, pero en un punto de este comienza a haber una pérdida de las habilidades ya adquiridas, ocurriendo antes de los diez años.

Cuando este hecho ocurre, el/la niño/a empieza a manifestar la sintomatología autista, pero con una baja intensidad. Es habitual que el individuo comience a perder el lenguaje ya adquirido y sus capacidades de relación con los demás y con su entorno. Las conductas repetitivas comienzan a surgir, incluyendo las estereotipias motoras y manierismos, a la vez que se comienzan a aislar del mundo que les rodea.

### **Grado 3. Trastorno autista. Necesita ayuda muy notable.**

Este es el grado más profundo, el más conocido y el que describió Kanner en sus estudios. Incluye a los niños y niñas con las manifestaciones más profundas del trastorno, pues no llega a desarrollar el lenguaje y tiende a aislarse del mundo y a evitar la mirada con todo aquel que le rodea. Presenta movimientos estereotipados que no tienen ningún tipo de finalidad.

Además, debe presentar incapacidad para expresar las emociones y mantener una esfera de intereses y actividades muy reducida (Delgado, 2016).

En la tabla 2 se resumen las diferencias que existen entre los tres grados del TEA a nivel de comunicación social y de comportamientos restringidos y repetitivos. En esta puede verse que entre ellos hay diferencias muy claras, lo que significa que dos individuos que tengan el mismo trastorno pueden llegar a tener una sintomatología muy distinta, teniendo en común muy pocas manifestaciones del TEA.

Tabla 2. Niveles de gravedad del Trastorno del Espectro Autista.

Nivel de gravedad	Comunicación social	Comportamientos restringidos y repetitivos
Grado 3 "Necesita ayuda muy notable"	Las deficiencias graves de las aptitudes de comunicación social verbal y no verbal causan alteraciones graves del funcionamiento, inicio muy limitado de las interacciones sociales y respuesta mínima a la apertura social de otras personas. Por ejemplo, una persona con pocas palabras inteligibles que raramente inicia interacción y que, cuando lo hace, realiza estrategias inhabituales sólo para cumplir con las necesidades y únicamente responde a aproximaciones sociales muy directas.	La inflexibilidad de comportamiento, la extrema dificultad de hacer frente a los cambios u otros comportamientos restringidos/ repetitivos interfieren notablemente con el funcionamiento en todos los ámbitos. Ansiedad intensa/dificultad para cambiar el foco de acción.
Grado 2 "Necesita ayuda notable"	Deficiencias notables de las aptitudes de comunicación social verbal y no verbal; problemas sociales aparentes incluso con ayuda <i>in situ</i> ; inicio limitado de interacciones sociales; y reducción de respuesta o respuestas no normales a la apertura social de otras personas. Por ejemplo, una persona que emite frases sencillas, cuya interacción se limita a intereses especiales muy concretos y que tiene una comunicación no verbal muy excéntrica.	La inflexibilidad de comportamiento, la dificultad de hacer frente a los cambios u otros comportamientos restringidos/ repetitivos aparecen con frecuencia claramente al observador casual e interfieren con el funcionamiento en diversos contextos. Ansiedad y/o dificultad para cambiar el foco de acción.
Grado 1 "Necesita ayuda"	Sin ayuda <i>in situ</i> , las deficiencias en la comunicación social causan problemas importantes. Dificultad para iniciar interacciones sociales y ejemplos claros de respuestas atípicas o insatisfactorias a la apertura social de otras personas. Puede parecer que tiene poco interés en las interacciones sociales. Por ejemplo, una persona que es capaz de hablar con frases completas y que establece comunicación pero cuya conversación amplia con otras personas falla y cuyos intentos de hacer amigos son excéntricos y habitualmente sin éxito.	La inflexibilidad de comportamiento causa una interferencia significativa con el funcionamiento en uno o más contextos. Dificultad para alternar actividades. Los problemas de organización y de planificación dificultan la autonomía.

Fuente: Palomo Seldas (2014)

#### 4.8. Tratamiento

El tratamiento para el Trastorno del Espectro Autista es muy amplio ya que según el grado o las características que presente la persona les será más indicado un tratamiento u otro. En la actualidad hay diversas maneras de tratarlo: a través de Atención Temprana, de fármacos, con tratamiento psicopedagógico o/e introduciendo unos cambios alimentarios a la dieta diaria.

## **La atención temprana**

La atención temprana aborda de forma terapéutica a los niños con TEA en la primera infancia, mejorando el desarrollo del niño/a, disminuyendo la sintomatología y favoreciendo su calidad de vida. En este proceso también ha de estar colaborando la familia, dotándolos de recursos y estrategias para poder ayudar a su hijo en la medida de lo posible, posibilitándoles manejar situaciones complicadas y potenciando el desarrollo del menor.

Cuando se confeccionan los programas de atención temprana, se deben tener presentes las características de la familia del niño/a con TEA, para poder llevar a cabo correctamente los objetivos que se buscan con ellos, y que el/la niño/a sea estimulado y se le desarrolle el nivel de habilidades sociocomunicativas, cognitivas y motoras. Es indispensable establecer motivos para que el/la niño/a quiera comunicarse, ayudando a que fomente la comunicación mediante palabras o gestos. Los programas también han de incluir formas de favorecer el interés hacia la interacción, aumento de la atención y el empleo del contacto ocular, buscando además que el vínculo entre el adulto y niño/a mejoren sustancialmente (Mulas et al., 2010).

## **Tratamiento farmacológico**

Los agentes farmacológicos más utilizados en los casos de sujetos con TEA son los antidepresivos para disminuir la agresividad y las estereotipias, como la clomipramina y los neurolépticos, entre los que se encuentran la olanzapina, quetapina, ziprasidone y risperidona, entre otros. La risperidona, uno de los nuevos medicamentos que han salido al mercado y que causa menos discinesias, es decir, movimientos faciales anormales e involuntarios, es un antipsicótico usado para la auto y heteroagresividad, irritabilidad, impulsividad, para un aumento de la relación con el mundo exterior y para la mejora de las estereotipias (Barrera-Carmona y Gutiérrez-Moctezuma, 2004).

## **Tratamiento psicopedagógico**

La Terapia Asistida con Animales (TAA), es una terapia realizada con animales domésticos como delfines, perros y caballos, que se usa como complemento a otras terapias para ayudar a mejorar la calidad de vida de las personas con TEA y con otras discapacidades, obteniéndose una mejora del rendimiento a niveles físicos y/o psicológicos.

También existen más formas de ayudar a las personas con TEA, como el sistema explicado por el Grupo de Estudio de los TEA del Instituto de Salud Carlos III (2006, p. 429)

en el estudio de Fuentes-Biggi et al., (2006) en el que definen qué son los Sistemas Alternativos/Aumentativos de Comunicación (SAAC). Son sistemas no verbales de comunicación utilizados para fomentar, complementar y sustituir al lenguaje oral. Estos hacen uso de objetos, fotografías, dibujos, signos o símbolos (incluidas letras o palabras) apoyándose en sistemas simples o en aparatos productores de sonidos.

Otros de los muchos sistemas existentes es la Comunicación Facilitada (CF), un sistema usado para ayudar a las personas con autismo y otras discapacidades para comunicarse a través de un teclado o mecanismo similar. Requiere de la ayuda de un facilitador que sujete la mano, brazo u hombro de la persona, mientras la persona afectada genera sus mensajes (Fuentes-Biggi et al., 2006).

### **Tratamiento dietético**

Las dietas libres de caseína (proteína de la leche) y gluten (proteína de la semilla de diversos cereales) están siendo actualmente probadas en estudios para comprobar si realmente mejora la sintomatología del TEA. Estos elementos tienen una estructura muy particular que dificultan, en algunos casos, su no digestión de manera completa debido a una deficiencia enzimática que presentan muchas personas con este trastorno. Esto conlleva a la producción de unas sustancias llamadas péptidos que pueden actuar como opiáceos (sustancias para combatir el dolor) provocando síntomas conductuales en niños/as dentro del espectro autista. Por tanto, se ha considerado eliminar de la dieta el gluten y la caseína en personas con autismo para mejorar los síntomas que lo caracterizan (Audisio et al., 2013).

### **4.9. Pronóstico**

Al ser cada caso de TEA tan diferente, el pronóstico varía mucho según los sujetos, por lo que existen algunos que tienen severos problemas durante toda su vida como déficits intelectuales más o menos graves y otros que en cambio mejoran notablemente y pueden desarrollar habilidades académicas incluso a nivel universitario, siendo estos entre un 10 y un 35% de los casos. Pero, sobre todo, cuanto antes sea diagnosticado el TEA y antes se empiece con el tratamiento, mejores serán las expectativas a largo plazo.

Hay una serie de factores que llevan a tener un mejor pronóstico conforme el/la niño/a avance en edad y es el desarrollar el lenguaje comunicativo antes de los seis años, conocer la

posible presencia de retraso mental o la inexistencia de este y una adecuada intervención psicoterapéutica lo más temprana posible (Rogel-Ortiz, 2005).

La familia tiene un gran papel en este ámbito, pues son imprescindibles para la ayuda de la persona que presenta TEA, por lo que han de familiarizarse con este trastorno y saber sobrellevarlo lo mejor posible, conociendo todos los apoyos que se han de poder dar para que el/la paciente mejore desde todos los ámbitos, ya sea a nivel escolar, familiar y médico.

#### **4.10. Escolarización del alumnado con NEE**

Según el Decreto 147/2002, del 18 de mayo del 2002, para la ordenación de la atención educativa a los alumnos y alumnas con necesidades educativas especiales asociadas a sus capacidades personales, el alumnado con necesidades educativas especiales es escolarizado, por lo general, en los centros educativos ordinarios. Sólo se escolarizan en centros específicos de educación especial a aquellos/as que presentan trastornos graves de desarrollo, retraso mental grave o profundo, o a los afectados por una multitud de deficiencias.

Cada uno de ellos requiere distintas formas de atención en los centros educativos, por lo que existen tres modalidades de escolarización en los centros ordinarios, que se especifican en las Instrucciones del 8 de marzo del 2017, de la dirección general de participación y equidad:

- Modalidad A (grupo ordinario a tiempo completo).
- Modalidad B (grupo ordinario con apoyo en periodos variables).
- Modalidad C (aula específica en centro ordinario).

En el caso del alumnado con discapacidad psíquica, física o sensorial se escolarizará preferentemente en los centros educativos ordinarios ubicados en su entorno, de acuerdo con la planificación educativa y garantizando el mayor grado de integración posible y de consecución de los objetivos establecidos con carácter general para las diversas etapas, niveles y ciclos del sistema educativo. Por tanto, en el caso del alumnado que presenta TEA, su escolarización variará según el grado de gravedad que presente.

La Consejería de Educación y Ciencia puede organizar la escolarización de los alumnos y alumnas con necesidades educativas especiales asociadas a un mismo tipo de discapacidad, con carácter preferente, en determinados centros educativos ordinarios, cuando la respuesta educativa requiera el empleo de equipamiento singular o la intervención de profesionales

especializados de difícil generalización, pudiendo especializar determinadas aulas o centros específicos de educación especial para la atención de alumnos y alumnas con un mismo tipo de discapacidad. Su escolarización en la educación primaria comenzará y finalizará en las edades establecidas por la normativa vigente, aunque excepcionalmente se puede autorizar su permanencia durante un curso más si se requiere.

## **5. METODOLOGÍA**

### **5.1. Introducción del método Montessori**

La propuesta didáctica que se plasma a continuación está basada según el método Montessori. Este método, que surgió gracias a María Montessori a finales del siglo XIX y principios del XX, ha renovado los métodos pedagógicos actuales y poco a poco está llegando e implantándose en muchos lugares del planeta. Esta metodología tiene cuatro bases fundamentales y de las que parte este método y son:

- El respeto a la autonomía del alumno y a la iniciativa personal.
- Autodisciplina del alumno.
- Ejercicio constante de exploración y búsqueda de conocimientos.
- Adquisición básica de los grandes aprendizajes y conocimientos.

Montessori tenía en mente conseguir un estilo de enseñanza en el que se le transmitiera al niño/a el sentimiento de ser capaz de actuar sin tener dependencia constante de un adulto, y así, con el tiempo, pudiera llegar a pensar y actuar por sí solo/a, independientemente de las necesidades que presentaran los/as alumnos/as a las que también se les debía prestar la máxima atención.

El alumnado, para Montessori, aprende a través de los juegos, de la estimulación de su independencia, desarrollando su propia personalidad y creándola a través de la participación activa con el entorno.

Este método deja a los niños y niñas de la clase la libertad de elegir qué material didáctico escoger, para investigarlo y aprender de él hasta que lo entiendan adecuadamente. El/la docente que imparte clase, que realmente tiene como rol ser un guía y observador, tiene preparada una

serie de actividades para realizar en un tiempo establecido, que tratan sobre diferentes temáticas y materias y son mostradas al alumnado para que las realicen y aprendan con ellas.

Estos ejercicios se desarrollan como si fueran juegos y pueden realizarlos cuando deseen y cuando se sientan preparados para afrontarlos, estando diseñadas para estimular la imaginación, curiosidad, creatividad e innovación. Todas las actividades están planteadas de tal forma que el niño o la niña pueda reconocer el error por sí mismo y de esta manera es capaz de hacerse responsable de su propio aprendizaje, desarrollando confianza en ellos/as mismos/as.

Las aulas Montessori dividen al alumnado de una forma diferente a la enseñanza tradicional, la comúnmente conocida. Normalmente se encuentran distribuidos por edades: de 0 a 3, de 3 a 6, y de 6 a 9 y de 9 a 12, aunque puede haber variaciones según el centro escolar.

El ambiente que hay en las aulas, que se encuentran divididas por zonas de aprendizaje, ha de ser un espacio en el que se desarrollen las habilidades y las capacidades, por lo que los muebles están modificados para que sean más funcionales. El mobiliario, en su mayoría, consiste en estanterías en donde se encuentran los materiales colocados de abajo a arriba según el nivel de complejidad. También hay alfombras, mesas y sillas de diferentes alturas para que se puedan sentar donde deseen, pudiendo trabajar en grupo o de manera individual. Tras terminar cada actividad que hagan han de devolver los materiales a su lugar de origen para que pueda usarlo el siguiente. Este ambiente promueve la independencia del niño/a en la exploración y el proceso de aprendizaje, produciendo una mayor sensación de libertad y de autodisciplina, haciendo posible que cada niño/a encuentre actividades que dan respuesta a sus necesidades evolutivas. Además, favorecen la cooperación espontánea, el deseo de aprender, el respeto mutuo y la incorporación profunda de conocimientos a través del ejercicio de enseñarle a otros (FAMM, s.f.).

El método Montessori tiene cinco grandes lecciones en las que se basa y de las cuales se desarrollan todos los estudios de las diferentes áreas y son las siguientes:

<b>Grandes Lecciones</b>	<b>Estudios específicos</b>
Desarrollo del Universo y de la Tierra	Astronomía, química, física, meteorología, geología, geografía

Desarrollo de la vida	Biología, botánica, medio ambiente, evolución de la vida, zoología
Desarrollo de los Seres Humanos	Historia, cultura, estudios sociales, descubrimientos científicos e invenciones
Comunicación	Lectura, escritura, lingüística, estructuras del lenguaje, literatura
Historia de los números	Matemáticas, origen de los números, sistemas de números, geometría

El método Montessori para el alumnado con TEA es muy beneficioso por una serie de razones. Este modo de aprendizaje potencia las habilidades de todos los niños y niñas, independiente de su condición física o mental, ya que se les presentan actividades según su nivel y capacidad, no por edad. También fomenta la autodisciplina y el aprendizaje basado en las propias experiencias, aprendiendo a través de ello la autosuficiencia, el respeto hacia los demás, las inteligencias múltiples, etc.

El hecho de que la mayoría del material se autocorrija y sea manipulable es muy efectivo ya que aumenta la motivación y el interés, siendo muy recomendable para los autistas debido a que tienden a sufrir apatía y bajo rendimiento escolar. Además, al ser materiales que se manipulan, estos provocan una estimulación de todos los sentidos, propiciando una mayor atención y un mejor aprendizaje. Asimismo, que el entorno se encuentre organizado y distribuido por ambientes proporciona un gran confort al niño y niña autista, promoviendo que estos permanezcan en la actividad y se mantengan concentrados, ya que las atmósferas ruidosas y alborotadas les producen ansiedad, malestar y dispersión (Enseñanza Montessori para niños con trastorno del espectro autista, 2016).

En la siguiente tabla se pueden observar las diferencias más notables entre el método Montessori y la enseñanza tradicional.

Tabla 3. *Diferencias entre método Montessori y enseñanza tradicional.*

<b>Método Montessori</b>	<b>Método tradicional</b>
La meta principal es un ambiente de aprendizaje y descubrimiento constante.	La meta es un ambiente de enseñanza.

Aprendizaje y descubrimiento dirigido por los estudiantes.	El aprendizaje está dirigido por el/la docente.
Evalúa el potencial de cada persona.	Evalúa el rendimiento.
Se enfoca en el proceso y el desarrollo.	Se enfoca en los resultados
Hace énfasis en la preparación para la vida adulta.	Hace énfasis en la competencia
La clase se encuentra dividida por ambientes y zonas.	La clase no presenta ningún tipo de división según lo que se estudia.
Los niños están divididos por etapas.	Los niños están divididos por año de nacimiento.
El aprendizaje ocurre por medio de la experiencia, del trabajo con las manos.	El aprendizaje está dirigido por el/la profesor/a a través de fichas y libros.

**Fuente: Colegio Montessori de Querétaro (s.f.)**

## **5.2. Propuesta didáctica**

Para esta propuesta didáctica ha sido necesaria la ayuda de docentes de centros escolares que trabajan con el método Montessori, ya que tienen grandes conocimientos sobre el tema y saben qué actividades son más óptimas para el perfil del sujeto que va a trabajar con dicho método. Los materiales que se encuentran a continuación y que han sido fotografiados provienen del centro escolar donde han sido realizadas las prácticas docentes del Grado de Educación Primaria, en el C.E.I.P. Guadalquivir, en Mairena del Aljarafe, Sevilla.

### **5.2.1. Perfil del sujeto**

Esta propuesta didáctica va dirigida a un perfil de un niño con Trastorno del Espectro Autista que ha sido creado para poder mostrar cómo se podría trabajar con el método Montessori el área de las matemáticas, el área del lenguaje comprensivo y expresivo y la psicomotricidad, observándose un avance progresivo a través de las actividades sugeridas a nivel de dificultad y una ampliación de los conocimientos de la materia.

**FICHA PERSONAL DEL ALUMNO**

**Datos personales**

- Nombre y apellidos: Javier Prieto Vázquez
- Edad: 6 años
- Fecha de nacimiento: 20 de febrero de 2012
- Sexo: masculino
- Dirección: Calle Nardo N.º 15
- Teléfono: 754 211 8567

**Datos familiares**

- Nombre del padre: Miguel
- Fecha de nacimiento (padre): 30 de julio de 1980
- Nombre de la madre: Carmen
- Fecha de nacimiento (madre): 16 de abril de 1983
- N.º de hermanos: 0
- Edades: -
- Posición que ocupa: -
- Otras personas que formen parte de la unidad familiar: abuelo paterno
- Quién se ocupa preferentemente del niño/a: padre y madre
- Cuánto tiempo se le dedica en casa diariamente: por las tardes entre cuatro y cinco horas.

**Datos psicoevolutivos**

- Duración de la gestación: 37 semanas.

- Problemas en la gestación: la madre comenzó a tomar antidepresivos meses antes de haber concebido a su hijo debido al fallecimiento de uno de sus progenitores, lo que pudo haber provocado autismo al niño.
- Parto ¿cesárea o normal?: normal.
- Problemas en el parto: ninguno.
- Peso al nacer: 3,200 kg.
- Tipo de lactancia: lactancia parcial, en la que recibió leche materna y otros alimentos, incluyendo otros tipos de leche.
- Duración de la lactancia: 8-9 meses.
- Enfermedades pasadas y/o actuales: crisis epilépticas esporádicas.
- Intervenciones quirúrgicas: ninguna.
- Proceso evolutivo: el alumno tuvo un desarrollo favorable, pero a partir de los 18-24 meses los progenitores fueron observando conductas anormales no propias de la edad. Fue llevado al pediatra y se le realizaron distintos estudios para poder descartar posibles enfermedades. A los tres años, los médicos y psicólogos dieron el posible diagnóstico de TEA o Asperger, aunque aún era muy precipitada dicha valoración, por lo que se le indicó al padre y madre la posibilidad de que el niño asistiera a Atención Temprana para minimizar los posibles efectos negativos de su evolución. Actualmente sigue asistiendo, y los progenitores están probando diferentes terapias como la equinoterapia. En la última revisión al médico, se dijo que probablemente el grado de autismo que tenía Javier era de alto rendimiento, es decir, grado 1, ya que sus problemas y deficiencias encajaban con dicho perfil.

#### **Datos de la situación escolar**

- Centro escolar actual: C.D.P. Annsori
- Otros centros a los que ha asistido: Escuela Infantil Sky
- Tiempo que ha estado en otros centros: Un año. Entró en el último curso de Educación Infantil, en 5 años.

- Curso en el que se matricula: primer curso de Educación Primaria.
- Resultados académicos: por debajo de su edad cronológica y nivel académico.
- Valoración del centro respecto a las dificultades encontradas: se han detectado dificultades a la hora de relacionarse y comunicarse con las personas que le rodean en el aula. Debido a ello, es necesario que el profesorado le preste una especial atención en las actividades que realiza diariamente. Presenta retrasos en el lenguaje, no participa en los juegos grupales, dramáticos o simbólicos y tiene dificultades en psicomotricidad, sobre todo en la fina. Además, se percibe la escasez de contacto visual con los/as profesores/as y compañeros/as del centro escolar y tiene una gran fijación por temas banales.
- Medidas tomadas por el centro escolar: En la actualidad, el centro ha decidido que Javier esté en un aula ordinaria, teniendo una serie de horas lectivas con el/la PT y con el/la profesor/a de Audición y Lenguaje, que entran en el aula y trabajan con el alumno lo que se esté dando en ese momento, siendo así un apoyo para el/la docente que se encuentre en la clase. Además, a través de actividades basadas en el método Montessori, trabajarán la psicomotricidad, las matemáticas y el lenguaje. Las demás áreas serán trabajadas según la forma de trabajo del centro escolar, en este caso a través de proyectos grupales. Actualmente, no se estima conveniente realizar ninguna adaptación curricular.

### **5.2.2. Programación**

La programación que se llevará a cabo se impartirá desde el inicio del curso, en septiembre, hasta finales de octubre, en primero de Primaria. Este programa se centrará exclusivamente en el área de las matemáticas, del lenguaje y en la psicomotricidad, pues son las dificultades más llamativas e importantes que el alumno presenta y que ha de resolver de la mejor forma posible. Las demás áreas, en cambio, serán trabajadas al mismo nivel que el grupo-clase debido a que no presenta grandes problemas para avanzar.

Esta forma de trabajar se adapta al ritmo y a las dificultades de Javier en el plano de la comunicación, cognitivo y social, experimentando con el medio, con el entorno y con aquellos que le rodean, evitando de esta manera que se cierre al exterior y aprenda de forma funcional.

Las áreas que trabaje harán uso del propio interés del alumno y utilizándolo como punto de partida, creando situaciones para que el acto comunicativo sea favorable, en la medida de lo posible. También se le facilitará los apoyos necesarios, que se le irán retirando paulatinamente, prestando atención en todo momento de los estados emocionales del alumno. Se le establecerán rutinas muy estructuradas, intentando prevenir las distracciones, lo que liberará el potencial del niño para que se desarrolle en un ambiente organizado.

Las actividades han de ser sencillas y claras, constando de apoyos visuales como fotografías y dibujos, ya que son muy útiles para los TEA, sirviendo como elementos que refuerzan y guían al alumno.

El resto del alumnado que forma parte de clase también trabajará con el método Montessori el área de las matemáticas y lenguaje, siendo únicamente el sujeto con TEA quien trabaje el área de la psicomotricidad debido a sus características y necesidades.

## 6. DESARROLLO

La programación que se ha creado para Javier, un niño con TEA de alto rendimiento, está basada en el método Montessori, por lo que se mostrarán actividades que posibilitan la mejora de las áreas donde presenta dificultades de una forma muy amena, clara y estructurada.

Se ha de recordar que el escolar solo ha asistido un año a un centro de Educación Infantil cuando tenía cinco años, por lo que no tiene muy asentados los conceptos de los números y letras, aunque se ha de tener en cuenta que la forma de trabajar en clase, las normas, y el cómo ha de comportarse en el aula las conoce y realiza adecuadamente, ya que en casa sigue unas normas establecidas a través de una agenda visual. Este material registra las acciones y actividades previstas que el niño debe hacer a lo largo del día de manera visual, obteniendo resultados positivos al promover la tranquilidad y el bienestar del niño, ya que ordena su mente y su forma de ver el mundo.

Imagen 6. *Ejemplo guía visual*



**Fuente: Elaboración propia**

Esta programación está indicada para el primer mes de clase y es específica para las tres áreas comentadas anteriormente. El contenido restante, es decir, ciencias, música, artes, etc., se llevarán a cabo a través de proyectos en grupo siguiendo el currículo del curso en cuestión que se especifica en la Ley Orgánica para la Mejora de la Calidad Educativa (LOMCE).

### **PROGRAMACIÓN PARA TRABAJAR EL ÁREA DE LA PSICOMOTRICIDAD**

#### **1. Objetivos**

- Conseguir recoger los objetos que se encuentran en las bandejas o en la arena de manera correcta, usando la mano con precisión y estabilidad.
- Motivar los sentidos a través de los juegos.
- Utilizar sus destrezas motrices para conseguir la meta de la actividad.
- Mejorar los movimientos de la psicomotricidad fina y gruesa conforme se avanza en dificultad en los juegos.

#### **2. Competencias**

- Aprender a aprender, impulsando el desarrollo y progreso de las habilidades para poder llegar a ser cada vez más autónomo y eficaz.
- Sentido de iniciativa y espíritu emprendedor.

#### **3. Contenidos**

- Conocimientos de abertura y cierre.
- Aprendizaje de los movimientos correctos para poder llenar, verter y remover.
- Entendimiento de las secuencias y de los patrones de color.

#### **4. Secuenciación de actividades**

Al alumnado se les mostrarán todas las actividades que pueden hacer durante las cuatro semanas siguientes, enseñándoles cómo han de realizarlo adecuadamente. Los ejercicios para trabajar la psicomotricidad son los siguientes:

##### **Actividad 1. En la huevera**

- Los elementos que son necesarios para la realización de este ejercicio son:
  - Una huevera de plástico.
  - Unas pinzas anchas.

- Pompones de tamaño mediano.
- Una bandeja.

- Procedimiento:

El alumno ha de coger todo el material y ha de disponerlo en la mesa. Tiene que abrir la huevera e ir introduciendo en cada hueco un pompón. Estos pompones se deben coger con unas pinzas, trabajando de esta forma la psicomotricidad fina de la mano. El juego tiene una variante y es que puede seguir una secuencia de colores en el caso de que el alumno lo desee.

Imagen 7. *Secuencia de la realización de la actividad 1.*



### **Actividad 2. Recógelos**

- Para realizar esta actividad son necesarios los siguientes materiales:
  - Bandeja.
  - Dispensador de té con mecanismo manual.
  - Pompones de tela de tamaño pequeño.
  - Un bol.

- Procedimiento:

El alumno encontrará al inicio todos los pompones colocados en un bol. Debe colocarlos en la bandeja y con la mano más hábil deberá coger el dispensador, abrirlo e ir recogiendo los pompones que pueda de la bandeja. Una vez esté lleno, deberá cerrarlo y llevar el aparato hacia el bol, abrirlo y volcar los pompones de colores. Esto se repetirá hasta que quede vacía la bandeja.

Imagen 8. *Secuencia de la realización de la actividad 2.*

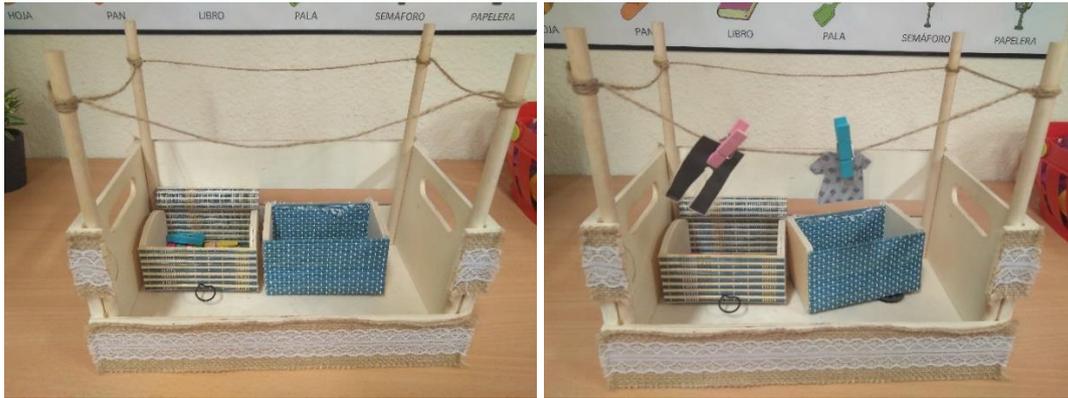


### **Actividad 3: Es la hora de tender**

- Para ello los materiales necesarios son:
  - Pinzas de tamaño pequeño.
  - Imágenes de ropa plastificada.
  - Tendedero en miniatura.
  - Dos cajas de madera.
  
- Procedimiento:

El alumno deberá abrir una caja en la que se encuentra la ropa para tender y en la otra estarán las pinzas. Han de coger una prenda de vestir y colocarla en el hilo del tendedero colocando la pinza en la parte superior. Han de colgar toda la ropa y una vez terminada la actividad recogerla y situarla en su lugar de origen.

Imagen 9. Secuencia de la realización de la actividad 3.



#### **Actividad 4. Búsqueda de perlas**

- Los instrumentos que se necesitan son:
  - Bandeja con arena.
  - Perlas de colores.
  - Un colador.
  - Un bol.
  
- Procedimiento

La bandeja llena de arena tendrá escondidas varias perlas de diferentes colores. El alumnado debe coger el colador y como si fuera una pala ir recogiendo la arena. Han de colar la arena con toques leves de forma lenta y en el caso de encontrar una perla, deben cogerla del colador con la mano y colocarla en el bol. Este movimiento se ha de repetir hasta haber encontrado todas las perlas.

Imagen 10. Secuencia de la realización de la actividad 4.





### **Actividad 5. Los embudos**

- Los materiales para la realización de la actividad son:
  - Bandeja con arena.
  - Dos embudos de distintos tamaños.
  - Un bol.
  
- Procedimiento:

Con esta actividad se trabaja el llenado y recogida de arena, ya que el alumno ha de recoger arena con el bol e introducirla en los embudos, dejando que la arena fluya por él hasta caer de nuevo en la bandeja.

Imagen 11. *Secuencia de la realización de la actividad 5.*



### **Actividad 6. Seguir las secuencias**

- Los instrumentos para proceder a la actividad son los siguientes:
  - Una probeta.
  - Pompones de colores.
  - Imágenes con secuencias de colores.
  - Una bandeja.
  
- Procedimiento:

El alumno tiene en una bandeja una amplia variedad de pompones de distintos colores. Tiene que escoger una de las imágenes donde se encuentra qué secuencia ha de seguir. Una vez elegida, el niño debe coger la probeta y en ella introducir los pompones siguiendo los colores que aparecen en la imagen elegida. Una vez terminado, vuelve a meter los pompones en la bandeja y puede escoger otra secuencia.

Imagen 12. *Secuencia de la realización de la actividad 6.*



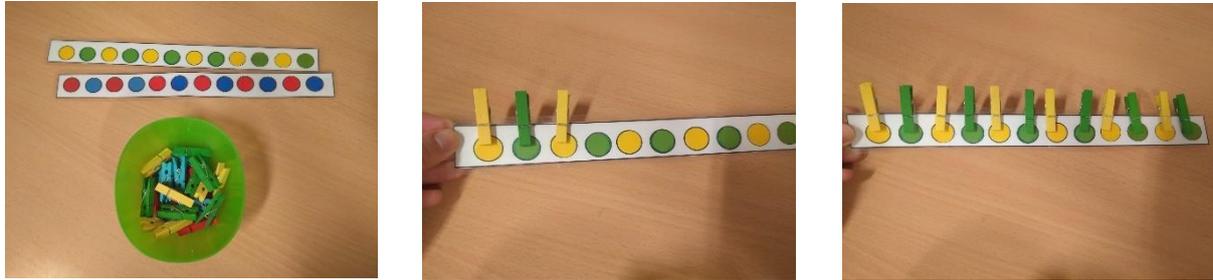
### **Actividad 7. Secuencia de colores con pinzas**

- Los instrumentos que se requieren para esta actividad son:
  - Fichas plastificadas donde se muestra qué secuencia han de seguir.
  - Pinzas de colores.
  
- Procedimiento:

El niño ha de escoger la secuencia a seguir que prefiera y las pinzas de los colores necesarios para seguirla. Una vez hecho este paso, el alumno debe coger la pinza y abrirla y cerrarla para colocarla en el lugar que corresponda, teniendo que coincidir el color de la pinza

con el que aparece en la ficha y una vez terminada la secuencia debe recoger todo el material y colocarlo en su lugar.

Imagen 13. *Secuencia de la realización de la actividad 7.*



### **Actividad 8. Introducir en los agujeros**

- Los materiales para realizar el ejercicio son:
  - Palos de brocheta de madera.
  - Bote con agujeros.
  
- Procedimiento:

El alumno debe manipular los palos de brocheta para introducirlos en los huecos, teniendo que atravesar el bote por completo. Debe realizar esta acción hasta haber metido todos los palos. Una vez colocados, debe quitarlos y dejar todo el material en su lugar.

Imagen 14. *Secuencia de la realización de la actividad 8.*



### **Actividad 9. Con trazos**

- Los materiales para realizar el ejercicio son:
  - Bandeja.
  - Arena de color.
  - Fichas plastificadas con diferentes trazos en cada una.
  
- Procedimiento:

El alumno ha de escoger qué trazo quiere realizar observando todas las fichas de las que dispone. Una vez elegida, debe coger la bandeja, que tiene arena en su interior, y llevar dicho material a un lugar plano. Hecho este paso, el alumno ha de situar la ficha para copiar cerca de la bandeja y con el dedo índice debe ir copiando los trazos en la arena. Puede ir cambiando de fichas o hacer la misma varias veces. Una vez termine, tiene que situar los materiales en su lugar y escoger otra actividad, la que mas desee en ese momento o, por el contrario, el/la docente le indicará qué puede hacer si el niño no sabe qué elegir.

Imagen 15. *Secuencia de la realización de la actividad 9.*



### **5. Temporalización**

Estas actividades se trabajarán durante todo el mes, de septiembre a octubre, a lo largo de las cuatro semanas que lo conforman durante tres días a la semana. Javier podrá elegir qué actividad hacer durante el tiempo de la clase, que dura 30 minutos, y podrá cambiar a otra en la misma hora si él lo cree conveniente, debido a la dificultad o por haber conseguido el objetivo que se buscaba. Cada actividad deberá trabajarla al menos durante dos días en esas semanas para que aprenda e interiorice cómo ha de realizar el movimiento correctamente. Esta área se trabajará en la última media hora de las clases de Lengua Castellana con el/la PT en el aula.

## 6. Evaluación

Con el propósito de valorar las competencias adquiridas y evaluar los logros obtenidos, se ha realizado una rúbrica que engloba todos los criterios necesarios para determinar si el estudiante ha conseguido superar los objetivos propuestos, de una manera sistematizada y objetiva. Se trata de un cuadro en el que se exponen a la izquierda los criterios necesarios para conocer si la trayectoria del alumno está siendo la que se desea. En el centro de la tabla, se encuentran los números del cinco al cero, siendo el cinco la máxima puntuación (excelente) y el cero la mínima (muy pobre). El/la docente deberá señalar qué número cree más oportuno señalar en la rúbrica, valorando lo observado en el aula. A la derecha del cuadro se puede ver una columna donde se puede especificar algún tipo de observación contemplada en el alumno que puede ser de gran ayuda para un futuro. La rúbrica planteada es la que se encuentra a continuación:

<b>Criterios</b>	<b>5</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>Observaciones</b>
Demuestra agilidad.							
Aplica la coordinación óculo-manual en la manipulación de objetos.							
Se observa autonomía en sus acciones.							
Emplea adecuadamente los materiales.							
Los movimientos que realiza son suaves, sin cambios bruscos.							

Sabe identificar la gama cromática de los colores.							
Sigue el orden indicado en el proceso del ejercicio.							
Conoce las normas del aula y las sigue adecuadamente.							

Escala:

5= Excelente 4= Muy bueno 3= Bueno 2= Deficiente 1= Pobre 0= Muy pobre

### **PROGRAMACIÓN PARA TRABAJAR EL ÁREA MATEMÁTICA**

#### **1. Objetivos**

- Motivar los sentidos y la psicomotricidad a través de los juegos matemáticos.
- Trabajar los números del 0 al 30.
- Aprender la forma y escritura de los números.
- Relacionar las cantidades con el número que representan.
- Aprender la suma de números del 0 al 10.

#### **2. Competencias**

- Competencia matemática, aplicando el razonamiento y conocimientos previos.
- Sentido de iniciativa y espíritu emprendedor.
- Aprender a aprender, desarrollando la motivación por el aprendizaje y por la curiosidad.

#### **3. Contenidos**

- Adquisición de la conciencia matemática.
- Ampliación de los conocimientos numéricos.
- Recapitulación del contenido dado en Educación Infantil, a modo de recordatorio.
- Iniciación a la suma.

#### 4. Secuenciación de actividades

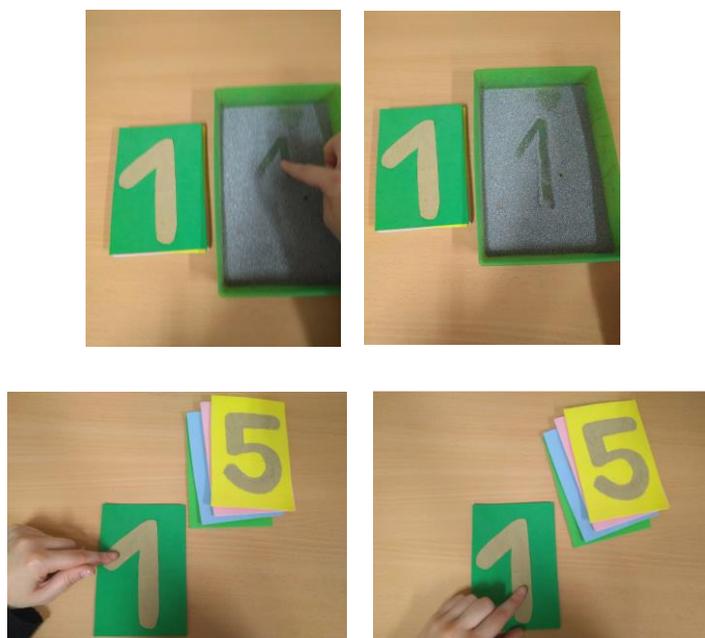
##### Actividad 1. Los números de lija

- Los materiales para realizar el ejercicio son:
  - Fichas con un número en cada una.
  - Bandeja.
  - Arena de color.
  - Cartulinas con un número pegado siendo este de lija.

- Procedimiento:

Se ha de coger la bandeja que contiene arena y escoger una de las fichas. El niño, con el dedo índice, ha de copiar la forma del número en la arena. Otra opción es seleccionar una de las cartulinas en la que hay plasmado un número con papel de lija y el alumno, con el dedo índice, ha de seguir la forma del número. Debe repetir el procedimiento con todos los números del 0 al 9 en ambos casos ya que se realiza a modo de recordatorio de lo dado en el año anterior.

Imagen 16. Secuencia de la realización de la actividad 1.



## **Actividad 2. Cuentabloques**

- Los materiales para realizar el ejercicio son:
  - Fichas con un número (del 0 al 15) en cada una.
  - Bloques de construcción.
- Procedimiento:

Se han de colocar todas las fichas con los números en una mesa y la caja llena de bloques. El niño ha de fijarse cuántos bloques ha de colocar en lado de cada ficha e ir situando un bloque encima de otro hasta llegar a cinco. Si el número supera al quinto bloque debe empezar otra columna para evitar la caída de los mismos.

Imagen 17. *Secuencia de la realización de la actividad 2.*

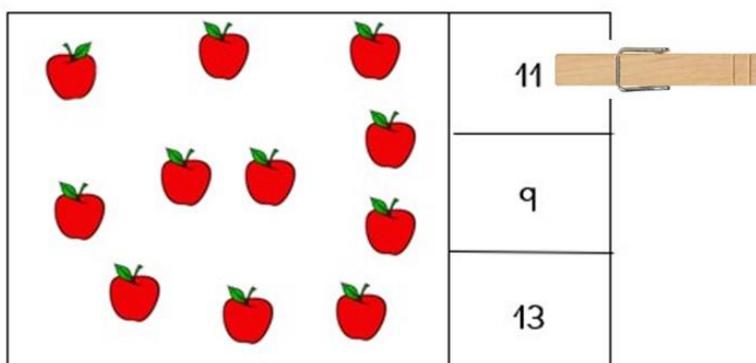


## **Actividad 3. Contamos objetos**

- Los materiales para realizar el ejercicio son:
  - Fichas plastificadas con objetos y números.
  - Pinzas.
- Procedimiento:

En esta actividad el alumno encuentra en una bandeja una serie de fichas y unas pinzas. En estas fichas hay plasmadas un objeto repetido varias veces y al lado de estos hay una columna en donde se ven tres números. El niño debe contar cuántas veces está el objeto duplicado y debe señalar con una pinza qué número es el correcto.

Imagen 18. *Secuencia de la realización de la actividad 3.*



Fuente: Elaboración propia.

#### **Actividad 4. Enróscate**

- Los materiales para realizar el ejercicio son:
  - Cartulinas con imágenes que contienen numerosos objetos.
  - Bandeja llena de tapones con números pintados en su parte superior.

- Procedimiento:

Primero, el niño ha de observar cuántos objetos hay en cada imagen. Una vez sepa qué número es, debe buscar en la bandeja de tapones y encontrar cuál es el tapón con la cantidad correcta, teniendo que enroscarlo en su lugar correspondiente.

Imagen 19. *Secuencia de la realización de la actividad 4.*



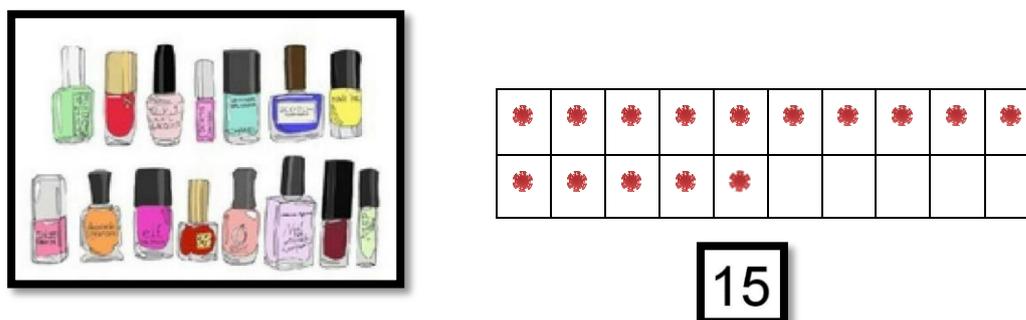
#### **Actividad 5. Cuéntalos todos**

- Los materiales para realizar el ejercicio son:
  - Cartulinas con imágenes que contienen numerosos objetos.
  - Tabla con veinte huecos.
  - Fichas de plástico colores.
  - Fichas con números impresos.

- Procedimiento:

El alumno ha de escoger una de la ficha con objetos y colocarlas en una mesa a la izquierda y al lado debe colocar una tabla. Ha de contar cuántos objetos se ven en la imagen y tras ello, debe colocar tantas fichas en la tabla como elementos haya. El número correspondiente será colocado en la parte inferior de la tabla.

Imagen 20. Secuencia de la realización de la actividad 5.



Fuente: Elaboración propia.

### **Actividad 6. Pescando números**

- Los materiales para realizar el ejercicio son:
  - Peces imantados de madera con un número diferente en cada uno.
  - Una cuerda con un imán.
  - Plataforma con palos colocados verticalmente donde poder colocar los peces.

- Procedimiento:

El alumno comienza encontrándose todas las piezas colocadas en su posición. Cada ficha tiene forma de pez y en estos hay un número diferente, del 1 al 10. El niño ha de coger el elemento que se encuentra en el centro, siendo este el imán para capturar a los peces y colocar todas las figuras alrededor. El imán va unido al extremo de una cuerda, por lo que ha de cogerlo y acercarse lo máximo posible al otro imán para así obtener peces, y una vez conseguido colocarlo en los palos horizontales de la plataforma. En cada poste caben tres peces, por lo que cuando se coloquen todos (han de colocarlos en su lugar ayudándose de la cuerda) deben sacar los peces de cada palo y sumar el número que hay en ellos. Estas sumas pueden realizarse a través de los dedos para que sea más sencillo.

Imagen 21. Secuencia de la realización de la actividad 6.



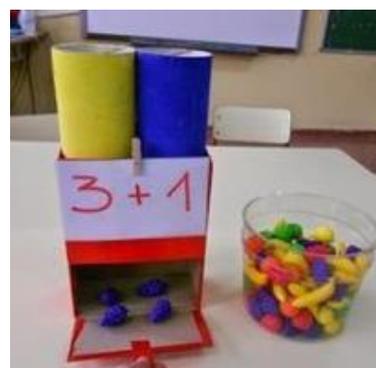
### **Actividad 7. Aprendamos a saber sumar**

- Los materiales para realizar el ejercicio son:
  - Piedras de colores en una bandeja.
  - Una pinza.
  - Fichas con sumas simples.
  - Una manualidad llamada “sumador” realizada con una caja y dos cilindros.

- Procedimiento:

Se ha de colocar todo el material y deberán escoger una de las fichas que tiene impresa o escrita una suma. Esta debe colocarse con la pinza en la parte delantera del sumador. El alumno debe introducir por el cilindro superior izquierdo el número de piedras que indica el sumando que se encuentra a la izquierda de la ficha y viceversa. Una vez hecho esto, en la parte inferior encontrará cuál es el resultado de la suma.

Imagen 22. Secuencia de la realización de la actividad 7.



## **Actividad 8. Enróscate con las sumas**

- Los materiales para realizar el ejercicio son:
  - Cartulinas con imágenes que contienen sumas.
  - Bandeja llena de tapones con números pintados en su parte superior.

- Procedimiento:

Primero, el niño ha de realizar una de las sumas. Una vez resuelta debe buscar en la bandeja de tapones y encontrar cuál es el tapón correcto, teniendo que enroscarlo en su lugar correspondiente.

### **5. Temporalización**

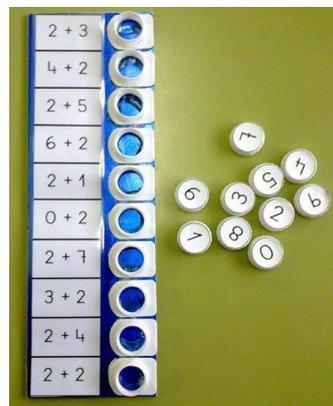
Estas actividades serán trabajadas durante el primer mes de curso, de septiembre a octubre, a lo largo de las cuatro semanas que lo conforman durante cinco días a la semana. Javier podrá elegir qué actividad hacer durante el tiempo de la clase, que dura 90 minutos, y podrá cambiar a otra en la misma hora si él lo cree conveniente, debido a la dificultad o por haber conseguido el objetivo que se buscaba. Cada actividad deberá trabajarla al menos durante tres días en esas cuatro semanas para que aprenda a reconocer los números, las cantidades, saber cómo trabajar con ellos y el cómo hacer una suma.

Los ejercicios se realizarán en el aula, trabajando las matemáticas a la vez que sus compañeros/as y en caso de ser necesario podrá pedir ayuda a su profesor/a en caso de tener dificultad.

### **6. Evaluación**

Al igual que en el área de psicomotricidad, esta área será evaluada de la misma forma. Para ello se han establecido una serie de criterios que han sido dispuestos en la siguiente tabla, y que serán valorados del cinco, la máxima puntuación (excelente), al cero, la mínima (muy pobre).

Imagen 23. Secuencia de la realización de la actividad 8.



<b>Criterios</b>	<b>5</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>Observaciones</b>
Reconoce el nombre de cada número del 0 al 30.							
Sabe identificar el número de objetos con su cifra representada en papel.							
Observa sus errores y los corrige.							
Conoce qué es el concepto de suma.							
Realiza la suma adecuadamente.							
Los movimientos de psicomotricidad ejecutados de forma correcta.							

Escala:

5= Excelente 4= Muy bueno 3= Bueno 2= Deficiente 1= Pobre 0= Muy pobre

### **PROGRAMACIÓN PARA TRABAJAR EL ÁREA DEL LENGUAJE**

#### **1. Objetivos**

- Trabajar las consonantes p, l, m y su sonido.
- Trabajar las vocales y su sonido.
- Aprender a trazar el símbolo de cada letra.
- Observar la importancia del orden de las letras en una palabra.

- Saber que grafía tienen las letras mayúsculas y minúsculas.
- Identificar palabras con imágenes.
- Motivar los sentidos y la psicomotricidad a través de los juegos.

## **2. Competencias**

- Comunicación lingüística, comprendiendo las diversas dimensiones del español.
- Sentido de la iniciativa y espíritu emprendedor.
- Aprender a aprender, motivado y con ganas de saber.

## **3. Contenidos**

- Reconocimiento de las letras del abecedario.
- Introducción a la idea de cómo se escriben las palabras.
- Identificación de letras mayúscula y minúscula.
- Reconocimiento de sonidos e identificación de los mismos.

## **4. Secuenciación de actividades**

Al alumnado se les mostrará todas las actividades que pueden hacer durante las cuatro semanas siguientes, enseñándoles cómo han de realizarlo adecuadamente. Durante las dos primeras semanas, los ejercicios para trabajar el lenguaje serán de repaso sobre lo dado en infantil y se le irá aumentando en dificultad según pasen los días y las semanas. Una vez estos ejercicios se realicen correctamente y los/las estudiantes tengan consolidado el contenido, se procederá a trabajar los siguientes ejercicios, pudiendo cambiar de uno a otro cuando el alumno desee.

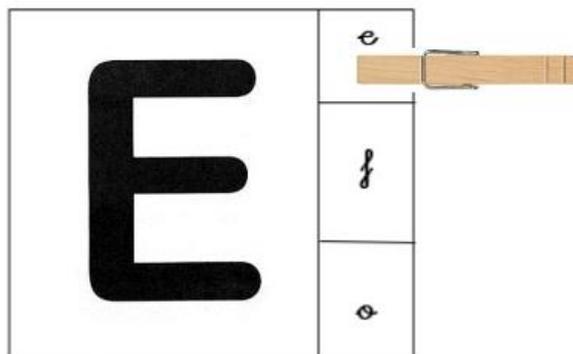
### **Actividad 1. Minúsculas y mayúsculas**

- Los materiales que se necesitan para trabajar esta actividad son:
  - Cartas plastificadas en las que se refleje una letra del abecedario en mayúscula y tres opciones a elegir de la misma letra en minúscula.
  - Pinzas.

- Procedimiento:

El alumno cogerá todas las fichas de esta actividad, habiendo un total de 27. Deberá empezar por la primera ficha y señalar, gracias a una pinza, cuál es la minúscula de la letra que aparece en mayúscula. Una vez terminado, el niño ha de comprobar si su trabajo está correcto, dándole la vuelta a la ficha, en donde se encuentra la solución.

Imagen 24. Secuencia de la realización de la actividad 1.



Fuente: Elaboración propia.

### **Actividad 2. Trabajar el trazo**

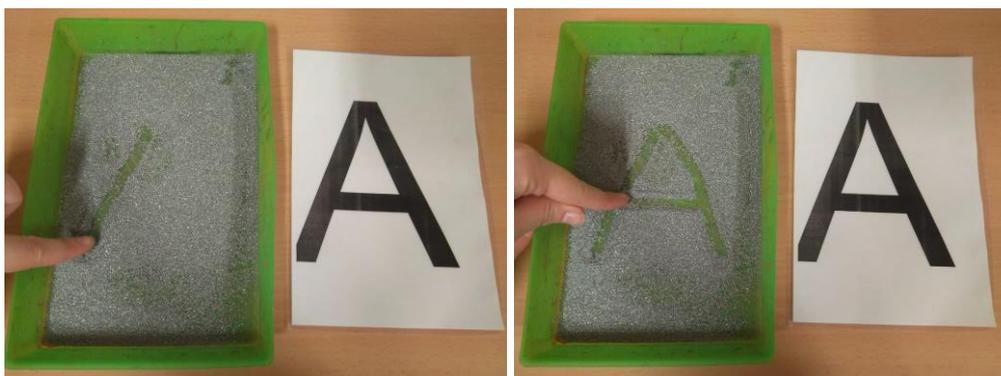
- Los materiales que se necesitan para trabajar son:

- Bandeja.
- Arena de color.
- Letras plastificadas.

- Procedimiento:

El alumno deberá coger la bandeja, que contiene arena de un color, en este caso gris oscuro, y escoger qué letra va a copiar en la arena, fijándose de las tarjetas plastificadas donde se encuentra el abecedario completo impreso. Una vez elegida la letra a representar, la colocará cerca de la bandeja y con el dedo índice deberá ir haciendo la forma de la letra. Una vez haya terminado, podrá elegir otra letra del alfabeto.

Imagen 25. Secuencia de la realización de la actividad 2.



### **Actividad 3. Identifica la vocal**

- Los materiales que se necesitan para este ejercicio son:
  - Seis cajas.
  - Cinco pegatinas que tengan plasmada una vocal.
  - Objetos diferentes.
  
- Procedimiento:

En este ejercicio, habrá seis cajas, estando una de ellas llena de objetos y las otras cinco vacías. En estas cajas habrán pegadas unas pegatinas en la parte frontal y superior en donde aparecerá un número y una vocal, siendo diferente en cada caja. El alumno deberá coger la sexta caja, la que contiene objetos que irá sacando y colocando en las otras cajas en función de la letra por la que empiece. Una vez acabada la actividad, deberá acercarse a cada caja y observar la etiqueta en la que aparece un número. En caso de indicar, por ejemplo, 9, deberá contar si hay tantos objetos en la caja como indica el número la pegatina.

En la caja con los elementos para trabajar se encuentran: un árbol, un abanico, un avión, una araña, un autobús, una abeja, un arcoíris, un anillo, una ardilla, un águila, un astronauta, un aguacate, algodón, un ancla, una estrella, un elefante, un espejo, una escalera, un erizo, una escoba, una espada, una esponja, un embudo, un iglú, un imán, una isla, un indio, una iglesia, un ojo, una oruga, un oso, una oveja, una olla, una oreja, un dedo con una uña, un racimo de uvas, un unicornio y un número uno.

Imagen 26. Secuencia de la realización de la actividad 3.



Fuente: Elaboración propia.

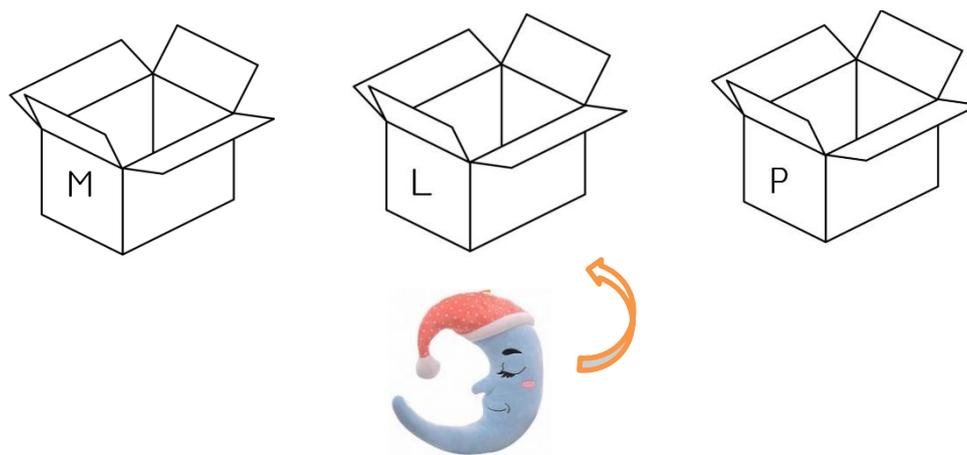
#### **Actividad 4. Identifica la consonante**

- Los materiales que se necesitan para trabajar esta actividad son:
  - Cuatro cajas.
  - Ficha plastificada con la respuesta correcta.
  - Objetos diferentes.
  
- Procedimiento:

Esta actividad es muy similar a la anterior en su procedimiento. La diferencia se encuentra en que han de trabajar las consonantes m, l y p. En la caja con objetos encontrarán elementos cuyos nombres empiecen o contengan una de esas consonantes y han de clasificarlos en su caja correspondiente. Una vez terminada la actividad, han de comprobar si lo han realizado correctamente, por lo que han de coger la ficha plastificada (que se encuentra en la tapa de la caja) con la foto de los objetos que debe haber en dicha caja, de esta manera sabrán si han hecho correctamente el ejercicio, ya que hay objetos que pueden ir en dos de las tres cajas debido a que contienen dos de las tres consonantes que se están trabajando.

Los objetos que se encuentran en el interior de la caja son: una pala, una lupa, pan, una mano, un pulpo, un mono, un bote de miel, un piano, un polo, una madeja de lana, un león, una luna, un sapo, un sol, un pato, un palo, una piña y una vela.

Imagen 27. Secuencia de la realización de la actividad 4.



Fuente: Elaboración propia.

### **Actividad 5. Coloca las letras donde corresponda**

- Los materiales que se necesitan para trabajar esta actividad son:
  - Tapones con letras en la zona superior.
  - Fichas plastificadas con los nombres de objetos o personas y un dibujo que lo acompañe.
  
- Procedimiento:

En este ejercicio, existen una serie de fichas en las que hay escritas en cada una un nombre o una palabra. El alumno tendrá tapones con todas las letras del abecedario pintadas y deberá ir colocando bajo la ficha las letras correspondientes que aparecen en cada tapón. De esta forma irá creando palabras fijándose en la forma de las letras e irá relacionando sonidos con fonemas.

Imagen 28. Secuencia de la realización de la actividad 5.

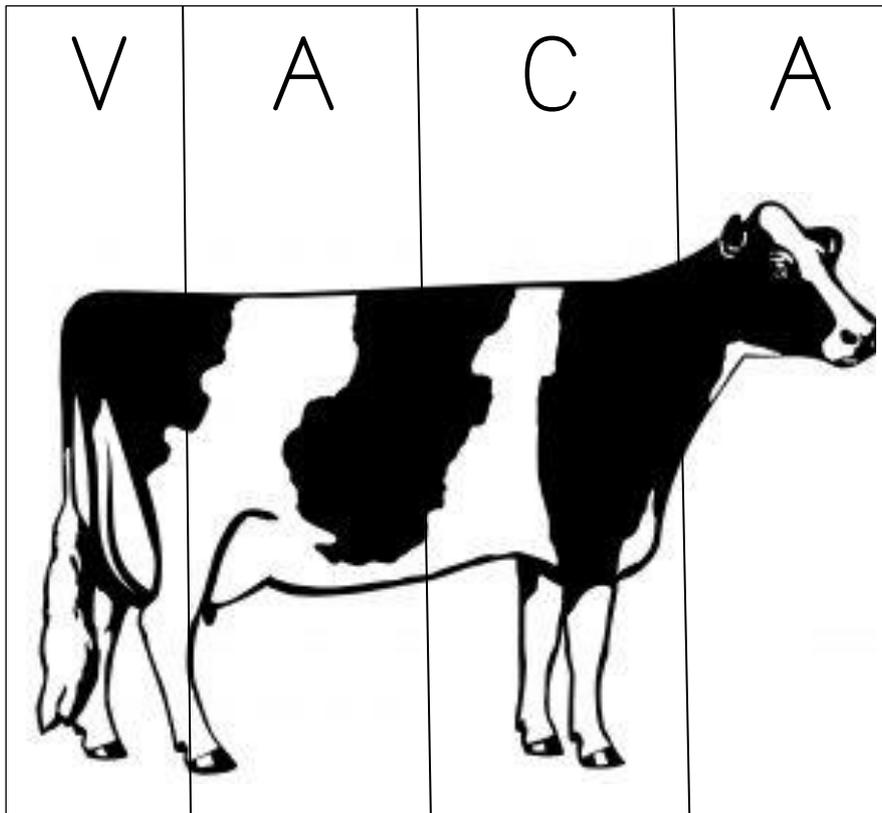


### **Actividad 6. El puzzle de las letras**

- Los elementos que son necesarios para la realización del ejercicio son:
  - Papeles plastificados.
  - Una bandeja.
  
- Procedimiento:

En una bandeja se encuentran una serie de montones de papeles plastificados, cuya función es ser parte de un puzzle, que tienen escritas distintos fonemas con diferentes partes de dibujos. El alumno ha de mezclar estos papeles y buscar entre ellos partes de un mismo animal y ponerlo en orden para que se forme la imagen completa. Una vez hecho esto, ha de verificar que la imagen sea coherente y debe visualizar cómo está escrito el nombre del animal, para que vaya relacionando la grafía del nombre con el animal que es.

Imagen 29. *Secuencia de la realización de la actividad 6.*



**Fuente: Elaboración propia.**

### Actividad 7. Lectofoto

- El material para esta actividad es:
  - Fichas e imágenes del juego.
- Procedimiento:

El niño tiene que preparar el material y escoger qué clase de sustantivos quiere trabajar (alimentos, animales, elementos del hogar, etc.). Una vez hecho este paso, el alumno tendrá dos clases de tarjetas: las que tienen imagen y las que tienen palabras. La actividad consiste en emparejarlas, es decir, colocar el nombre del sustantivo con su imagen. Para saber si la actividad está hecha adecuadamente, deberá fijarse en las líneas de colores. Si los colores de una ficha y otra coinciden significará que ha conseguido el objetivo, pero si por el contrario esto no es así deberá buscar la ficha correcta.

Imagen 30. Secuencia de la realización de la actividad 7.



### Actividad 8. Borobil

- El material para esta actividad es:
  - Soporte de madera.
  - Doce fichas redondas de madera.
  - Doce láminas plastificadas.
  
- Procedimiento:

En esta actividad el alumno debe estar acompañado de un/a profesor/a debido a que le deben leer las palabras para poder identificarlas. En el centro de la plataforma se coloca la ficha que se va a trabajar donde aparecen una serie de palabras escritas y un círculo de un color al lado de cada una, siendo esto el tono identificativo para poder relacionarlos con los dibujos. Estas ilustraciones se encuentran en la parte más exterior de la lámina. El/la profesor/a debe leer al niño los sustantivos y el niño debe colocar la pieza de color en el hueco donde se sitúa la imagen que corresponda. Una vez terminado, ha de darle la vuelta al círculo, ya que allí se encuentra la respuesta correcta y debe verificar si están colocadas correctamente.

Imagen 31. Secuencia de la realización de la actividad 8.





## 5. Temporalización

Las actividades se realizarán a lo largo de todo el primer mes del curso, en las clases de Lengua Castellana que duran 90 minutos, impartidas los cinco días de la semana. Cada actividad deberá trabajarla al menos durante tres días en esas cuatro semanas para que aprenda a reconocer las vocales, las consonantes (p, m y l), sus sonidos, la forma de la letra y aprender a trazar su forma.

## 6. Evaluación

Como se ha descrito en el área de la psicomotricidad y de las matemáticas, esta área será evaluada de igual forma, a través de una rúbrica. Para ello se han establecido una serie de criterios clave que han sido dispuestos en la siguiente tabla, y que serán valorados del cinco, la máxima puntuación (excelente), al cero, la mínima (muy pobre).

Criterios	5	4	3	2	1	0	Observaciones
Reconoce las consonantes a través del sonido.							
Reconoce las vocales a través del sonido.							

Sabe identificar la forma de las letras.							
Traza adecuadamente la grafía de las letras.							
Observa sus errores y los corrige.							
Identifica letras mayúsculas y minúsculas.							

Escala:

5= Excelente 4= Muy bueno 3= Bueno 2= Deficiente 1= Pobre 0= Muy pobre

## 7. CONCLUSIONES

Tras la finalización de este trabajo, se ha buscado concluirlo comentando los aspectos más relevantes del mismo, incluyendo además las limitaciones que se han encontrado y la perspectiva que tiene en un futuro.

La investigación sobre el TEA ha sido muy interesante ya que es un trastorno conocido pero que esconde a la vez grandes misterios todavía sin resolver. También se debe añadir que la búsqueda de información ha sido, cuanto menos, laboriosa debido a que los estudios realizados en todas las partes del mundo no tienen resultados concluyentes sobre las causas de este trastorno, lo que lleva a encontrar conclusiones de estudios muy discutibles y dudosos para la comunidad científica.

Además, al existir tantas investigaciones sobre un tema aún sin aclarar, se han encontrado distintas formas, a nivel nacional e internacional, de dividir las causas, diferentes orígenes, consecuencias y tratamientos, en función del/de la médico/a, investigador/a o

científico/a, por lo que en este trabajo se ha expuesto la información más veraz y mejor fundamentada.

Desde hace años se tiene muy presente que el alumnado con TEA tiene grandes dificultades para adaptarse o incluirse en colegios ordinarios, suponiendo la inclusión una lejana utopía que no alcanzan la mayoría de los afectados. Por desgracia, las metodologías que se usan en el sistema educativo español dejan mucho que desear, provocando que un gran número de niños y niñas no aprendan en las mejores condiciones, no sacándoles un mayor partido debido a los sistemas arcaicos y pesados que aún siguen implantados y que llevan al fracaso escolar a un elevado número de escolares.

La necesidad de trabajar de una manera diferente a la tradicional con el alumnado que presenta Trastornos del Espectro Autista es la que ha llevado a realizar este diseño de propuesta didáctica. Bien es cierto que actualmente existen una gran variedad de métodos innovadores en los centros escolares, tales como Kumon, Waldorf, Doman, etc., pero el método Montessori llama más la atención en este caso debido a las características que muestra ya que concuerda en gran medida con las necesidades que presentan aquellos y aquellas con autismo, teniendo en cuenta el desarrollo vital de los mismos.

Montessori actualmente está siendo acogido en numerosos centros de España, por lo que cada vez es más conocido, aunque está siendo mayormente implantado en centros de Educación Infantil, lo que ha dificultado encontrar información para el alumnado que se encuentra en Primaria, ya sea por Internet o por los pocos centros que trabajan con el método en etapas más superiores.

Cabe destacar que Montessori también presenta una serie de desventajas si no se aplica adecuadamente en el aula, como el favorecimiento de las conductas disruptivas o la puesta en riesgo del no aprendizaje de conocimientos ya que el alumnado que sigue este método tiene la libertad de gestionar su aprendizaje, lo que estimula su motivación, pero por otro lado puede provocar desinterés sobre algunas temáticas. Esta situación es evitable si en el aula existe un profesorado competente, interesado y con conocimientos adecuados para evitar estas actitudes y, con ellas, el fracaso.

Para la elaboración de la propuesta didáctica se ha tenido en cuenta los objetivos, conceptos y contenidos propios del curso académico en el que el alumno está matriculado,

considerando las necesidades que presenta, buscando siempre qué es lo mejor para él y su aprendizaje.

Lo óptimo para un niño con estas características es que siga este mismo método en todas sus etapas, desde Educación Infantil hasta sus estudios superiores, pero es un gran reto debido a que, a día de hoy, por desgracia en España, aún no se encuentran implantados centros que usen diferentes metodologías en cursos con altas exigencias, como la universidad, lo que hace más complicada la vida de aquellos y aquellas que necesitan otras formas de aprender.

Hace ya veinticinco años Jim Sinclair (citado en Gentil, 2017) dijo lo siguiente: “tener autismo no significa no ser humano, sino ser diferente”.

## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abrisqueta. (s.f.). *Universidad Complutense de Madrid*. Recuperado de <https://webs.ucm.es/info/genetica/AVG/practicas/cariotipo/carioP.htm>
- Acevedo Ponce de León, J. A. y Carrillo Árcega, M. (2010). Adaptación, Ansiedad y Autoestima en Niños de 9 a 12 años: una Comparación entre Escuela Tradicional y Montessori. *Psicología Iberoamericana*, 18(1), 19-29. Recuperado de <http://www.redalyc.org/html/1339/133915936003/>
- Alcantud Marín, F. (2013). *Trastorno del espectro autista. Detección, diagnóstico e intervención temprana*. Madrid: Pirámide.
- Artigas-Pallarés, J., Brun-Gasca, C., Gabau-Vila, E., Guitart-Feliubadaló, M. y Cambrubí-Sánchez, C. (2005). Aspectos médicos y conductuales del síndrome de Angelman. *Revista de neurología*, 41, 649-656. Recuperado de <http://ardilladigital.com/DOCUMENTOS/DISCAPACIDADES/ANGELMAN/DOCS/ASPECTOS%20CLINICOS/Aspectos%20medicos%20y%20conductuales%20de%200sindrome%20de%20Angelman%20-%20Brun%20y%20otros%20-%20articulo.pdf>
- Artigas-Pallarés, J., Gabau-Vila, E. y Guitart-Feliubadaló, M. (2005). El autismo sindrómico: I. Aspectos generales. *Revista de neurología*, 40. Recuperado de <http://sid.usal.es/idocs/F8/ART13841/autismosindromico1.pdf>
- Artigas-Pallarés, J., Gabau-Vila, E. y Guitart-Feliubadaló, M. (2005). El autismo sindrómico: II. Síndromes de base genética asociados a autismo. *Revista de Neurología*(40), 151-162. Recuperado de [http://server241.dinamichosting.com/gastro/wp-content/uploads/2015/12/5\\_autismo-sindromico.pdf](http://server241.dinamichosting.com/gastro/wp-content/uploads/2015/12/5_autismo-sindromico.pdf)
- Audisio, A., Laguzzi, J., Lavanda, I., Leal, M., Herrera, J., Carrazana, C. y Cilento Pintos, C. (2013). Mejora de los síntomas del autismo y evaluación alimentaria nutricional luego de la realización de una dieta libre de gluten y caseína en un grupo de niños con autismo que acuden a una fundación. *Nutrición clínica y Dietética Hospitalaria*, 33(3), 39-47. doi: 10.12873/333glutencasein
- Autismo España*. (s.f.). Recuperado de <http://www.autismo.org.es/>

- Azmitia, E., Singh, J. y Whitaker-Azmitia, P. (junio de 2011). Increased serotonin axons (immunoreactive to 5-HT transporter) in postmortem brains from young autism donors. *Neuropharmacology*, 60, 1347-54. doi:10.1016/j.neuropharm.2011.02.002
- Ballesta Martinez, M. J. y Guillén Navarro, E. (2010). Síndrome de Noonan. *Unidad de Genética Médica*, 1, 56-63. Recuperado de <http://www.noonanasturias.com/wp-content/uploads/2015/07/3.-PROLOCOLO-AEPED-REVISIONES.pdf>
- Barrera- Carmona, N. y Gutiérrez-Moctezuma, J. (2004). Efecto de la risperidona en la modificación de la conducta y estereotípicas en el paciencia con trastorno autista. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 5, 24-34. Recuperado de <http://revmexneuroci.com/wp-content/uploads/2014/07/Nm0041-05.pdf>
- Basile, H. (2008). Retraso mental y genética Síndrome de Dwon. *Alcmeon. Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica*, 15(1), 9-23. Recuperado de [http://alcmeon.com.ar/15/57/04\\_basile.pdf](http://alcmeon.com.ar/15/57/04_basile.pdf)
- Baytelman, P. (20 de noviembre de 2006). *EspectroAutista.Info*. Recuperado de <http://espectroautista.info/hans.html>
- Bevalacqua, J., Luco, M. I., Catalán, J. y Hasbun, J. (2010). Myotonic dystrophy type I (Steinert Disease) and pregnancy. A clinical case description. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 48(4), 264-268. Recuperado de [https://www.researchgate.net/publication/262659564\\_Distrofia\\_miotonica\\_tipo\\_I\\_Enfermedad\\_de\\_Steinert\\_y\\_embarazo\\_Descripcion\\_de\\_un\\_caso\\_clinico](https://www.researchgate.net/publication/262659564_Distrofia_miotonica_tipo_I_Enfermedad_de_Steinert_y_embarazo_Descripcion_de_un_caso_clinico)
- Bi, W., Yan, J., Stankiewicz, P., Sung-Sup, P., Walz, K., Shaffer, L., . . . Lupski, J. (2002). Genes in a Refined Smith-Magenis Syndrome Critical Deletion Interval on Chromosome 17p11.2 and the Syntenic Region of the Mouse. *Genome Research*, 12(5), 713-728. doi: 10.1101/gr.73702
- Bianconi, S. y Porter, F. (2009). Orphanet. Recuperado de [http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC\\_Exp.php?lng=ES&Expert=818](http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=ES&Expert=818)
- Cabrera, D. (2007). Generalities about Autism. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 16. Recuperado de [http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0034-74502007000500016&script=sci\\_arttext&tlng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0034-74502007000500016&script=sci_arttext&tlng=en)

- Cala Hernández, O., Licourt Otero, D. y Cabrera Rodríguez, N. (2015). Autismo: un acercamiento hacia el diagnóstico y la genética. *Revista de Ciencias Médicas del Pinar del Río*, 19(1). Recuperado de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561-31942015000100019&script=sci\\_arttext&lng=en](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561-31942015000100019&script=sci_arttext&lng=en)
- Calderón Sepúlveda, R. (28 de mayo de 2014). Neuropediatría Apuntes [Mensaje en un blog]. Recuperado de <http://neuropediatriaapuntes.blogspot.com.es/2014/05/comorbilidad-y-autismo-sindromico.html>
- Camargo Luaces, E. y Serrano Figueroa, Z. (2017). Síndrome de Apert. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*, 21(6). Recuperado de <http://www.revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/3197/html>
- Campbell, N. y Reece, J. (2005). *Biología*. Madrid: Panamericana.
- Colegio Montessori de Querétaro. (s.f.). Recuperado de <http://montessoriqro.com/es-montessori-mejor-que-la-escuela-tradicional/>
- Comín, D. (26 de julio de 2015). *Deja de crecer la prevalencia sobre el autismo*. Recuperado de <https://autismodiario.org/2015/07/26/deja-de-crecer-la-prevalencia-del-autismo/>
- Decreto 147/2002, del 14 de mayo de 2002, de la ordenación de la atención educativa a los alumnos y alumnas con necesidades educativas especiales asociadas a sus capacidades personales. Boletín Oficial de la Junta de Andalucía núm. 58, del 18 de mayo de 2002.
- Delgado, J. (2016). *Etapas Infantiles*. Recuperado de <https://www.etapainfantil.com/tipos-autismo>
- Díaz-Anzaldúa, A. y Díaz-Martínez, A. (2013). Contribución genética, ambiental y epigenética en. *Revista de Neurología*, 57(12), 556-568. Recuperado de [https://www.researchgate.net/profile/Adriana\\_Diaz-Anzaldua/publication/259003655\\_Genetic\\_environmental\\_and\\_epigenetic\\_contribution\\_to\\_the\\_susceptibility\\_to\\_autism\\_spectrum\\_disorders/links/55841ec008ae8bf4ba72a934.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Adriana_Diaz-Anzaldua/publication/259003655_Genetic_environmental_and_epigenetic_contribution_to_the_susceptibility_to_autism_spectrum_disorders/links/55841ec008ae8bf4ba72a934.pdf)
- Ehlers, S., Gillberg, C. y Wing, L. (1999). A screening questionnaire for Asperger syndrome and other high-functioning autism spectrum disorders in school age children. *Journal*

*of Autism & Developmental Disorders*, 29, 129-141. Recuperado de <https://link.springer.com/article/10.1023/A%3A1023040610384>

Equipo de Redacción PartesDel.com. (marzo de 2017). *Partesdel.com*. Recuperado en mayo de 2018, de <https://www.partesdel.com/cromosoma.html>.

*Enseñanza Montessori para niños con trastorno del espectro autista*. (21 de marzo de 2016). Recuperado de <https://akroseducational.es/blog/metodo-montessori-trastorno-del-espectro-autista/>

FAMM. (s.f.). *El método Montessori*. Recuperado de <https://www.fundacionmontessori.org/metodo-montessori.htm>

*Federación andaluza de Padres con Hijos con Trastornos del Espectro autista "Autismo Andalucía"*. (s.f.). Recuperado de <http://www.autismoandalucia.org/index.php/los-tea/epidemiologia>

Fejerman, N., Arroyo, H., Massaro, M. y Ruggieri, V. (1992). *Autismo infantil y otros trastornos del desarrollo*. Buenos Aires: Paidós.

Fernández Toral, J. y Llano Rivas, I. (2010). Las distintas formas del autismo y sus causas genéticas. *REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP*. Conferencia llevada a cabo en Oviedo, Asturias.

Ferrari, P. (2000). *El autismo infantil*. Madrid: Biblioteca Nueva.

Fuentes-Biggi, J., Ferrari-Arroyo, M., Boada-Muñoz, L., Toruiño-Aguilera, E., Artigas-Pallarés, J., Belinchón-Carmona, M., . . . Posada-De la paz, M. (2006). Guía de buena práctica para el tratamiento. *Revista de Neurología*, 43, 425-438. Recuperado de <https://www.adngirona.com/data/recursos/guies-de-bones-practiques-carlos-iii/44850a6f54f14ee1a3ac1ea58e8f92b4-guiatractamenttea.pdf>

Gabau Vila, E. (s.f.). *Federación Española de Enfermedades Raras*. Recuperado de [https://enfermedades-raras.org/images/stories/documentos/25\\_PREGUNTAS-SPW.pdf](https://enfermedades-raras.org/images/stories/documentos/25_PREGUNTAS-SPW.pdf)

- García, M. (7 de abril de 2013). *Aprender: centro de apoyo a la enseñanza*. Recuperado el 24 de mayo de 2018, de <http://caprenderalcorcon.blogspot.com.es/2013/04/principales-sintomas-del-autismo.html>
- García-Nonell, C., Rigau-Ratera, E. y Artigas-Pallarés, J. (2006). Autismo en el síndrome X Frágil. *Revista de Neurología*, 42, 95-98. Recuperado de <http://www.cnimaresme.com/publicaciones/Autismo%20en%20el%20sindrome%20X%20fragil.pdf>
- Gentil, A. (20 de septiembre de 2017). *Síndrome de Asperger: mentes distintas*. Recuperado de <http://noticias.perfil.com/2017/09/20/sindrome-de-asperger-mentes-distintas/>
- Gil Soriano, C., Gómez de Salazar García Galiano, J. y Pedrinaci Rodríguez, E. (2008). *Biología*. Madrid: SM.
- Guerra, J. D. (2016). El arteterapia como estrategia pedagógica de la educación del niño. *Cetodic*, 1(1). Recuperado de <http://investigaciones.uniatlantico.edu.co/revistas/index.php/CEDOTIC/issue/view/128/showToc>
- Happé, F. (1994). *Introducción al autismo*. Madrid: Alianza Editorial.
- Hernández, J., Artigas-Pallarés, J., Martos Pérez, J., Palacios Antón, S., Fuentes Biggi, J., Belinchón Carmona, M., ... Posada de la Paz, M. (2005). Guía de buena práctica para la detección temprana de los trastornos del espectro autista. *Revista de Neurología*, 41(4), 237-245. Recuperado de <http://www.autismosevilla.org/profesionales/Deteccion%20diagnostico%20y%20evaluacion/Guia%20de%20buenas%20practicas%20en%20deteccion.pdf>
- Ingram, J., Stodgell C., Hyman S., Figlewicz D., Weitkamp, L. y Rodier, P. (2000). Discovery of allelic variants of HOXA1 and HOXB1: genetic susceptibility to autism spectrum disorders. *Teratology*, 62, 393-405. doi: 10.1002/1096-9926(200012)62:6<393::AID-TERA6>3.0.CO;2-V
- Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano (2005). *Autismo y los genes*. Recuperado de [https://permanent.access.gpo.gov/lps125392/autismo\\_genes\\_2005.pdf](https://permanent.access.gpo.gov/lps125392/autismo_genes_2005.pdf)

- Instrucciones 8/2017, del 9 de marzo, de la Dirección General de Participación y Equidad, por las que se establece el Protocolo de detección, identificación del alumnado con necesidades específicas de apoyo educativo y organización de la respuesta educativa. Boletín Oficial de la Junta de Andalucía, de 10 de marzo de 2013, pp. 142 a 149.
- Jacobs, P. y Robinson, D. (1999). The Origin of the Extra Y Chromosome in Males with a 47, XYY Karyotype. *Human Molecular Genetics*, 8, 2205-2209. Recuperado de <https://academic.oup.com/hmg/article/8/12/2205/660508>
- Kolenmainen, J., Black, G., Saarinen, A., Chandler, K., Perveen, R., Norio, R. y Fryns, P. (2003). Cohen Syndrome Is Caused by Mutations in a Novel Gene, COH1, Encoding a Transmembrane Protein with a Presumed Role in Vesicle-Mediated Sorting and Intracellular Protein Transport. *ScienceDirect*, 72(6), 1359-1369. doi:10.1086/375454
- Lapunzina, P. (2010). Síndrome de Sotos. *1*, 71-79. Recuperado de [http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/sindrome\\_de\\_sotos.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/sindrome_de_sotos.pdf)
- Miguel González, C. y Costa Pérez-Herrero, A. (2009). Biología. León: Everest.
- Ministerio de Sanidad y Política Social (2009). *Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con Trastornos del Espectro Autista en Atención Primaria (2007/5-3)*. Madrid. Recuperado de [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC\\_462\\_Autismo\\_Lain\\_Entr\\_compl.pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_462_Autismo_Lain_Entr_compl.pdf)
- Morán, A. (15 de enero de 2013). DCIENCIA. Recuperado de <http://www.dciencia.es/adngenes-cromosomas/>
- Muhle, R., Reed, H., Stratigos, K. y Veenstra-VarderWeele, J. (2018). The Emerging Clinical Neuroscience of Autism Spectrum Disorder. *JAMA Psychiatry*. doi:10.1001/jamapsychiatry.2017.4685
- Mulas, F., Ros-Cervera, G., Millá, M., Etchepareborda, M., Abad, L. y Téllez de Meneses, M. (2010). Modelos de intervención en niños con autismo. *Revista de Neurología*, 50, 77-84. Recuperado de <http://faros.hsjdbcn.org/adjuntos/1839.2-bdS03S077.pdf>
- Muñoz Yunta, J., Palau Baduell, M., Salvadó Salvadó, B., Valls Santasusana, A., Rosendo Moreno, N., Clofent Torrentó, M. y Manchado, F. (2008). Autismo, epilepsia y

- genética. *Revista de Neurología*, 46. Recuperado de <http://public-files.prbb.org/publicacions/8ab7cb00-153a-012b-a777-000c293b26d5.pdf>
- Napolioni, V. y Curatolo, P. (2008). Genetics and molecular biology of tuberous sclerosis complex. *Curr Genomics*. 9(7), 475-487. doi 10.2174/138920208786241243
- Navarrete, J. G. (2007). Socialización en niños de 11–12 años en escuelas tradicional y Montessori. *Odiseo*, 5(9). Recuperado de <https://www.odiseo.com.mx/comment/933>
- Nicasio Marco, M., Gay Tejeda, S. y Vañó Montava, P. (2012). Características médicas, físicas, diagnóstico y alteraciones comportamentales en SPW. Recuperado de <https://praderwillimasteree.wordpress.com/2012/02/15/hipotonia-y-comportamiento-alimentario/>
- Organización Mundial de la Salud*. (s.f.). Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/autism-spectrum-disorders/es/>
- ORT Argentina. (18 de septiembre de 2017). *ORT campus virtual*. Recuperado de <http://campus.belgrano.ort.edu.ar/cienciasnaturales/articulo/870111/del-adn-al-cromosoma>
- Oviedo, N., Manuel-Apolinar, L., De la Chesyahe, E y Guerra-Araiza, C. (2015). Genetic and neuroendocrine aspects in autism spectrum disorder. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 72, 5-14. doi: 10.1016/j.bmhmx.2015.01.010
- Paula Pérez, I. y Artigas-Pallares, J. (2012). El autismo 70 años después de Leo Kanner y Hans Asperger. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 32(115). Recuperado de <http://scielo.isciii.es/pdf/neuropsiq/v32n115/08.pdf>
- Petitjean, N. (15 de diciembre de 2015). *Factores Ambientales y Autismo* [Mensaje en un blog]. Recuperado de <http://cerebroniad.blogspot.com.es/2014/09/factores-ambientales-y-autismo.html>
- PortalEducativo. (23 de octubre de 2015). *PortalEducativo*. Recuperado de <https://www.portaleducativo.net/segundo-medio/15/cariotipo-humano>
- Pozo Gomollón, M. (2013). EPIDEMIOLOGÍA GENÉTICA: El riesgo a la enfermedad cardiovascular. *Revista de divulgación de la Facultad de Biología*, 2(2), 1-35.

- Regatky, N., Gutson, K. y Salamanco, G. (2009). Trastorno del espectro autista. *Revista Pedriátrica del hospital de niños de Buenos Aires*, 235-245. Recuperado de <http://revistapediatria.com.ar/wp-content/uploads/2012/03/con303-p246.pdf>
- Ridley, M. (2000). *Genoma, la autobiografía de una especie en 23 capítulos*. Recuperado de <https://es.scribd.com/doc/99985701/Ridley-Matt-Genoma-La-autobiografia-de-una-especie-en-23-capitulos>
- Riviére, A. (27 de septiembre de 1997). Desarrollo normal y autismo. Definición, etiología, educación, familia, papel psicopedagógico en el autismo. Santa Cruz de Tenerife, España. Recuperado de [https://personal.us.es/cvm/docs/Desarrollo%20normal%20y%20Autismo\\_Angel%20Riviere\\_1.pdf](https://personal.us.es/cvm/docs/Desarrollo%20normal%20y%20Autismo_Angel%20Riviere_1.pdf)
- Rogel-Ortiz, F. (2005). Autismo. *Gaceta Médica de México*, 141(2). Recuperado de [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0016-38132005000200009](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132005000200009)
- Ruggieri, V. y Arberas, C. (2003). Fenotipos conductuales. Patrones neuropsicológicos biológicamente determinados. *Revista de Neurología*, 37(3), 239-253. Recuperado de <http://www3.ubu.es/blogubuabierta/wp-content/uploads/2014/07/art-4.pdf>
- Ruiz-Falcó Rojas, M. (2012). Actualización terapéutica en el complejo esclerosis tuberosa: el papel de los inhibidores de la vía mTOR. *Revista de Neurología*, 54. Recuperado de <https://www.neurologia.com/articulo/2012244>
- Sayer, J. y Otto, E. (2006). The centrosomal protein nephrocystin-6 is mutated in Joubert syndrome and activates transcription factor ATF4. *Natura Genetics*, 674-681. doi 10.1038/ng1786
- Scarone, S. (2017). *Síndrome de Prader Willi (SPW)*. Recuperado de <http://www.tuendocrinologo.com/site/endocrinologia/enfermedades-raras/sindrome-de-prader-willi-spw.html>
- Sejas, E. (22 de julio de 2016). *Autismo: consejos prácticos*. Recuperado de <https://autismoconsejospracticos.com/autismo-historia-y-clasificacion/>

- Solís-Añez, E., Delgado-Luengo, W. y Hernández, M. L. (2007). Autismo, cromosoma 15 y la hipótesis de disfunción GABAérgica. Revisión. *Scielo*, 48(4). Recuperado de [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0535-51332007000400012](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332007000400012)
- Takano, T. (2015). Interneuron Dysfunction in Syndromic Autism: Recent Advances. *Developmental Neuroscience*, 37, 467–475. Recuperado de <https://www.karger.com/Article/FullText/434638>
- Valdiviezo, A. A. (2012). Neurofibromatosis tipo 1. *Portales médicos.com*. Recuperado de <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/4916/1/Neurofibro%20matosis-tipo-1>
- Vázquez Carballal, P. (18 de diciembre de 2013). *Educación y mediación*. Recuperado de <https://educacionymediacion.wordpress.com/tag/triada-de-wing/>

