

# Autismo: los orígenes de las controversias<sup>1</sup>



– Brigitte Chamak –

Doctora en Neurobiología y doctora en Historia y Sociología de la Ciencia. Investigadora asociada del CERMES<sup>2</sup>, del laboratorio del CNRS<sup>3</sup>, del Inserm<sup>4</sup> de l'EHESS y de la Université Paris Cité. París (Francia)

La visibilidad mediática del autismo ha hecho proliferar una serie de controversias que ponen de manifiesto conflictos ideológicos, epistemológicos, éticos, económicos y políticos. Los temas de las polémicas son diversos y tienen que ver tanto con las definiciones de autismo como con las tasas de prevalencia, posibles causas y modos de intervención (Chamak, 2021). ¿Cómo podemos distinguir lo que es conocimiento científico establecido de lo que es información procedente del marketing o de intereses privados? El aumento de la financiación de la investigación sobre el autismo atrae cada vez a más profesionales. Para recibir financiación y reconocimiento y poder sacar adelante su carrera, los investigadores deben publicar en las mejores revistas. La presión es importante y la tentación de adoptar la retórica de las promesas antes que la evidencia de las pruebas es grande (Gonon et al., 2014). Cuando un investigador tiene interés por encontrar resultados positivos, el peso de los argumentos está sesgado, sin que normalmente sea consciente de este sesgo (Moynihan, 2008). Algunos trabajos en ciencias sociales han confirmado que, aunque las personas traten de ser objetivas, su juicio está sometido a sesgos inconscientes e involuntarios (Dana y Loewenstein, 2003). Por eso es tan importante estudiar de forma detallada las publicaciones científicas y los sesgos metodológicos e interpretativos si queremos analizar con perspectiva los resultados alcanzados.

El análisis crítico de la literatura científica sobre el autismo de los últimos veinte años y el estudio de los cambios en la clasificación del Manual de diagnóstico de los trastornos mentales (DSM) desde la década de 1990 permiten evidenciar tres orientaciones en el ámbito del autismo:

- 1a:** la ampliación de los criterios diagnósticos;
- 2a:** la adopción generalizada de interpretaciones genéticas y neurobiológicas del autismo, a pesar de la falta de resultados fiables y coherentes;
- 3a:** la promoción de métodos educativos y conductuales, a pesar de las dificultades para evaluarlos y unos resultados escasos.

Este artículo sobre las controversias del autismo se centra en estas tres orientaciones.

## 1a: CAMBIOS EN LA DEFINICIÓN DEL AUTISMO Y AUMENTO DE LA PREVALENCIA

A raíz de las modificaciones en las clasificaciones del DSM, el autismo pasó de la categoría de «psicosis infantil» a la de «trastorno global del desarrollo», «trastorno generalizado del desarrollo» (TGD) y «trastorno del espectro autista» (TEA) hasta que en 2013 se incluyó en la categoría de «trastornos del neurodesarrollo» (TND). Estos cambios sucesivos se correspondieron con una ampliación de los criterios diagnósticos que llevó a incluir dentro de los TEA tanto a personas sin lenguaje y con disca-

pacidad intelectual como a personas que hablan y muestran capacidades cognitivas importantes, con el punto en común de tener dificultades para la interacción social y tener intereses específicos, aunque con diferentes niveles de gravedad. En cuanto a los TND, reúnen diferentes sintomatologías heterogéneas: TEA, discapacidad intelectual, trastornos «dis-» del aprendizaje, trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad (TDAH).

Por otra parte, es frecuente la presencia de diversos trastornos asociados, lo que dificulta llegar a un adecuado diagnóstico. Los síntomas de los TEA pueden variar según la edad, el sexo, la cultura y las comorbilidades. A falta de marcadores biológicos, el diagnóstico debe basarse en la observación conductual, que puede variar considerablemente en cada niño. Esta variabilidad remite a la cuestión del diagnóstico diferencial, que sólo puede basarse en la observación clínica: ¿de qué manera podemos distinguir claramente entre TEA, trastornos del lenguaje, retraso en el desarrollo, discapacidad intelectual, depresión infantil, trastornos obsesivo-compulsivos, fobia social, etc.?

Por tanto, si diagnosticar el autismo ya no es fácil, la presión por hacer un diagnóstico cada vez más precoz aún lo dificulta más. ¿Es creíble un diagnóstico antes de los 24 meses? Parece que la falta de estabilidad en la manifestación de los síntomas en los primeros meses del desarrollo y los problemas que plantea el diagnóstico diferencial no permiten garantizar con certeza un diagnóstico de autismo fiable antes de los dos años de vida.

<sup>1</sup> Traducido del original en francés.

<sup>2</sup> Centre de recherche médecine, sciences, santé, santé mentale, société.

<sup>3</sup> Centre national de la recherche scientifique.

<sup>4</sup> Institut national de la santé et de la recherche médicale.

<sup>5</sup> École des hautes études en sciences sociales.

La constante ampliación de los criterios diagnósticos del autismo, la detección precoz y el cambio que significa clasificar como TEA lo que antes pertenecía a los ámbitos de la discapacidad intelectual (DI), del trastorno del lenguaje, de la fobia social o del trastorno de ansiedad complican la obtención de datos epidemiológicos sólidos. La inexistencia de marcadores o pruebas biológicas que puedan contribuir al diagnóstico, sumada a las dificultades metodológicas específicas de la epidemiología del autismo provocan una variabilidad muy grande en los datos de prevalencia. Las variaciones según los criterios diagnósticos, los gráficos de análisis, el muestreo, la consideración de los riesgos de comorbilidad o errores de diagnóstico, las políticas de cribado y del sistema de salud propio de cada país o región también son factores que influyen en la producción de datos (Ponnou et al., 2025).

Más allá de las fluctuaciones en la prevalencia, el grueso de los estudios indica un aumento general de los diagnósticos de autismo, tanto si esa evolución es fruto de una mejor concienciación política y social de los TEA como de la ampliación de los criterios diagnósticos o del traspaso de determinados diagnósticos (DI, trastornos del lenguaje, etc.) hacia la categoría de los TEA. Otra dificultad tiene que ver con la variabilidad entre los sexos. Según el DSM-5 y las publicaciones disponibles, se diagnostican cuatro veces más TEA en niños que en niñas. Sin embargo, algunos estudios recientes y algunos testigos indican que los diagnósticos femeninos podrían estar subestimados (Rivet y Matson, 2011). Hay menos diagnósticos y son más tardíos en las niñas que en los niños porque las formas de autismo son menos graves. Algunas hipótesis formuladas para explicar este fenómeno son que las niñas autistas tienden a desarrollar estrategias de imitación social, de camuflaje, a fin de ocultar sus dificultades, que presentan menos problemas de conducta y que sus centros de interés son más comunes con los de otros niños que los de los niños autistas.

### **2ª: ETIOLOGÍAS GENÉTICAS Y NEUROBIOLÓGICAS DEL AUTISMO: FALTA DE RESULTADOS FIABLES**

Antes del éxito de las teorías genéticas y neurobiológicas del autismo, las que dominaban el terreno del autismo eran las teorías psicoanalíticas. Estos conceptos, centrados con frecuencia en las interacciones

entre la madre y el hijo y en la responsabilidad de los progenitores, fueron criticados y rechazados por las asociaciones de padres y generaron conflictos entre profesionales y psicólogos conductuales.

Numerosas publicaciones hicieron hincapié en los orígenes genéticos y neurobiológicos del autismo; pero, a pesar de las importantes inversiones económicas a lo largo de treinta años, las anomalías genéticas identificadas sólo afectan a algunos casos aislados y, a pesar de los diversos trabajos en neurociencias para detectar anomalías cerebrales que fueran comunes en los autistas, las conclusiones no permiten mucho entusiasmo (Chamak, 2025a).

#### **La heredabilidad genética del autismo es moderada**

Se han identificado varios cientos de genes que predisponen al autismo. Están implicados principalmente en la neurotransmisión, la formación de sinapsis y, de forma más general, en el desarrollo del sistema nervioso central; sin embargo, aunque estas variantes genéticas aumentan el riesgo de presentar algunos signos autistas, no comportan necesariamente la aparición de una forma de autismo. El proyecto Paris Autism Research International Sibpair Study (estudio Paris), que se inició en 1992 y se extendió durante la década de 2000 con la colaboración de la profesora Marion Leboyer y del profesor Christopher Gillberg, pretendía poner en práctica los estudios genéticos y su implicación del máximo número posible de personas autistas y de sus familiares en Francia y Suecia. Gracias a estos esfuerzos científicos y económicos se pudieron identificar nuevas anomalías, pero siempre en casos poco comunes. En 2003 se identificaron los genes de la neurologina 3 y la neurologina 4, asociados con el autismo, sólo en dos familias (Jamain et al. 2003). En ese momento, algunos medios publicaron titulares como: «Un equipo del Pasteur encuentra el gen del autismo» y muchos padres y madres recurrieron a análisis genéticos que se vendían por Internet para buscar esas mutaciones. Sin embargo, las mutaciones de las neurologinas son poco frecuentes y no son específicas del autismo, puesto que pueden estar asociadas con retraso mental sin autismo (Laumonnier et al., 2004), algo que los autores del artículo no precisaban.

En 2006, se detectaron alteraciones del cromosoma 22q13 en tres familias, por parte del mismo equipo de investigadores, y se identificaron mutaciones del gen SHANK3 (Durand et al., 2007). Ahora bien, en estos casos, los resultados tampoco son específicos del autismo. En 2003, los investigadores de un equipo americano sobre el síndrome de delección 22q13 (o síndrome de Phelan McDermid) ya habían identificado una alteración del gen SHANK3 y su papel en la aparición de signos neurológicos, aunque no necesariamente asociados con el autismo (Wilson et al., 2003). Cabe destacar que los autores de la publicación de 2006 no hacían referencia a este artículo.

Los primeros resultados obtenidos en estudios de parejas de gemelos durante las décadas de 1970 y 1980 sirvieron para afirmar que el autismo tenía un origen mayoritariamente genético, pero aquellos estudios muestran numerosos sesgos metodológicos, aproximaciones erróneas y problemas de interpretación, además de subestimar los riesgos ligados a la perinatalidad (Chamak, 2010). En un estudio californiano con un número mucho más considerable de gemelos (192 parejas de gemelos) se halló que la heredabilidad genética del autismo era moderada (entre el 37 % y el 38 %) y que tenía importancia el entorno compartido (Hallmayer et al., 2011).

Los riesgos ligados a la perinatalidad se han pasado por alto durante mucho tiempo. Puede haber limitados o predominantes, como en el caso de exposición al ácido valproico o en la rubéola. Las infecciones víricas de la madre durante el primer trimestre y las bacterianas, también de la madre, a lo largo del segundo trimestre se han relacionado con el diagnóstico de autismo (Atladóttir et al., 2010). Las infecciones o la hipoxia durante el embarazo, el parto o, más adelante, durante la infancia, la vulnerabilidad genética y los problemas metabólicos son también factores susceptibles de desencadenar la aparición de síntomas autistas. Todas las alteraciones del desarrollo de origen infeccioso, tóxico o traumático que afectan al embrión o al niño de poca edad, ya sea durante el embarazo, el parto o los primeros años de vida, pueden comportar la aparición de un cuadro autista.

Esto se ha demostrado en algunos casos familiares de autismo, aunque sólo representan un porcentaje bajo del total de

casos de autismo (del 10% al 15%) (Chamak, 2010). Se han identificado mutaciones genéticas *de novo* (mutaciones que aparecen en una persona, sin que los progenitores las tengan ni formen parte de su patrimonio genético). Sin embargo, la mutación de un gen no condiciona sistemáticamente la aparición de una anomalía, ya que lo que tiene importancia es la expresión de los genes, y ésta puede verse afectada por numerosos factores (Giacobino y Ansermet, 2012). Una misma mutación puede generar un niño sin ninguna anomalía concreta, un niño autista, un niño con síndrome de Asperger o un niño con buenas capacidades, lo que cuestiona el uso abusivo de las pruebas de cribado genético.

### Ausencia de un modelo de anomalía cerebral del autismo

En un estudio de imágenes cerebrales en el que participaron un número considerable de personas (mil participantes de 6 a 65

años, 500 de los cuales con autismo y 500 sin él), se demostraron estadísticamente mayores volúmenes ventriculares, cuerpos callosos más pequeños y zonas corticales más densas en un porcentaje más alto en el grupo de las personas autistas, aunque no se hallaron las anomalías descritas en estudios anteriores en el cerebelo y la amígdala (Haar et al., 2016). Las anomalías, cuando las había, sólo se identificaron en algunos sujetos. El estudio de Boddaert et al. (2009) en el que participaron 77 niños con autismo no sindrómicos notificó anomalías en la RMN (resonancia magnética) en un 48%.

En imagen funcional, se ha identificado una menor activación del córtex temporal durante las tareas que implican reconocimiento de caras, con activación de zonas implicadas normalmente en el reconocimiento de objetos (Crichley et al., 2000). Sin embargo, estos estudios de imagen funcional se han llevado a cabo con un reducido número de adultos con lenguaje.

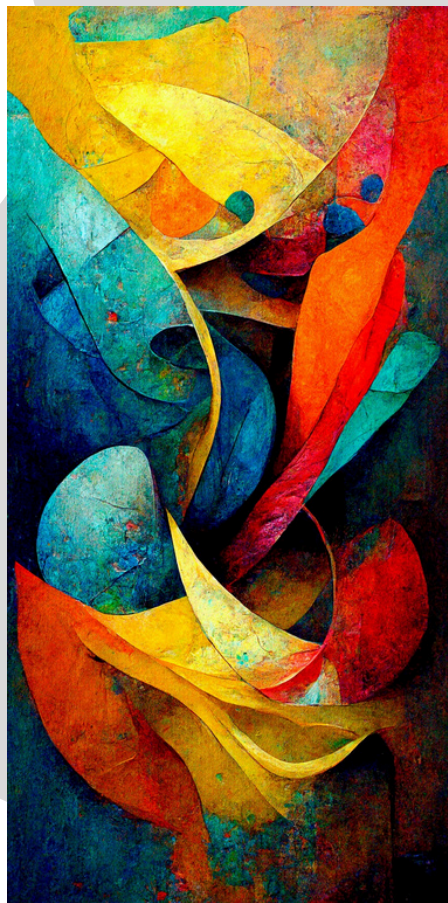
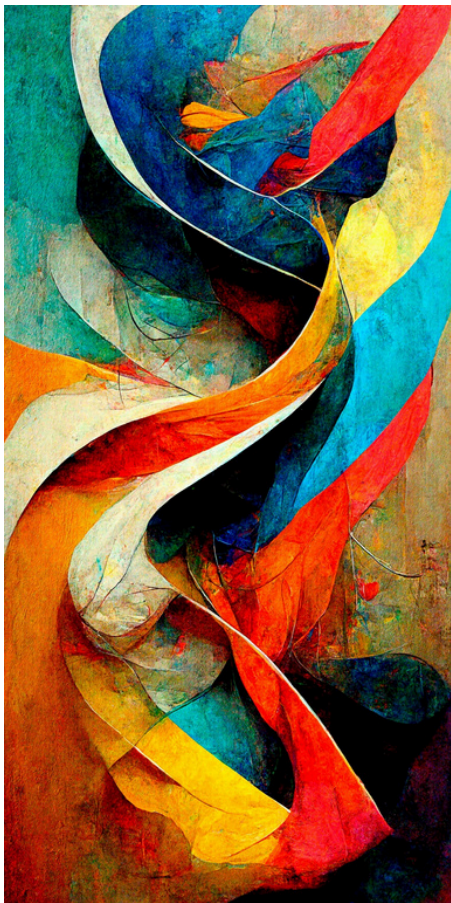
Por otra parte, se evidenciaron anomalías en la activación de las regiones temporales izquierdas durante la audición de la voz en cinco adultos autistas con lenguaje y ocho adultos no autistas (Gervais et al., 2004). En cuatro de los cinco adultos autistas, los autores del artículo no observaron ninguna activación específica del lóbulo temporal superior. Estas investigaciones con imagen funcional permiten ilustrar que la forma de tratar la información es diferente en algunas personas autistas, pero no aportan nada sobre los orígenes etiológicos del autismo.

Pese a los múltiples trabajos en neurociencias dirigidos a detectar anomalías cerebrales comunes, las conclusiones son dudosas. Sólo se identifican anomalías, cuando existen, en algunos sujetos. En la mayoría de los casos, lo que varía es la conectividad neuronal. La teoría más extendida habla de hiperconectividad neuronal dentro de una misma región (por ejemplo, el hipocampo) y de hipoconectividad entre determinadas regiones del cerebro (Venkataraman et al., 2015). Esto explicaría tanto la existencia de determinadas capacidades extraordinarias (de memoria, por ejemplo) como de una visión detallada y de un problema de coherencia central (dificultades por tratar diferentes informaciones perceptivas y extraer un sentido global).

Finalmente, Waterhouse, London y Gillberg (2016) concluyeron que no existe un modelo de anomalía cerebral del autismo que se haya replicado y que, por tanto, ningún modelo de los existentes actualmente aporta validez neurobiológica a los TEA.

### 3ª: PROMOCIÓN DE MÉTODOS EDUCATIVOS Y CONDUCTUALES

Durante mucho tiempo, los abordajes psicoanalíticos predominaron en el ámbito del autismo. Estos implican a diferentes profesionales y una variedad de intervenciones (terapéuticas, educativas, deportivas, culturales) que, tal y como se describen, se centran en buscar el significado detrás de los síntomas para contribuir a mejorar el conocimiento de la vida mental de los sujetos y facilitar un abordaje terapéutico más adaptado a cada persona. Sin embargo, estos métodos han sido ampliamente criticados por asociaciones de familias que denuncian la falta de



*La cobertura mediática en torno a la genética y la neurociencia en el ámbito del autismo es desproporcionada. Los resultados están muy lejos de ofrecer claves que ayuden a entender mejor y acompañar a los niños autistas.*

aprendizaje escolar y la exclusión de los padres y madres. La lógica del empoderamiento llevó a algunos progenitores a implicarse en el ámbito asociativo para obtener ventajas de la administración pública en forma de financiación y de consideración de sus dificultades. El desarrollo de un lobbismo asociativo, que contribuyó a modelar las representaciones y políticas públicas en materia de autismo, ya ha sido destapado (Chamak, 2019b). La administración pública tomó el relevo en el discurso de las familias, favoreció la inclusión escolar y recomendó terapias cognitivo-conductuales.

Desde finales de la década de 1960 se desarrollaron diversas técnicas educativas y terapéuticas para ayudar a los niños autistas a adquirir competencias y capacidades de relación. Históricamente, el abordaje Teacch (*Treatment and Education of Autistic and Communication related handicapped Children*), concebido en 1966 por Eric Schopler, había transformado las intervenciones en autismo implantando un enfoque educativo y conductual que priorizaba las competencias emergentes del niño y favorecía la colaboración con los progenitores, en torno a un programa individualizado.

Sin embargo, fue el abordaje ABA (*Applied Behavioral Analysis*) el que acabó imponiéndose. La publicación, en 1987, de Ivar Lovaas<sup>6</sup> tuvo un impacto sin precedentes en las asociaciones de padres y madres, que reclamaban la generalización de este método educativo y conductual intensivo<sup>7</sup> al ser conocedores de los resultados del estudio: se describía que nueve niños de un grupo de diecinueve habían “*logrado un desarrollo intelectual normal y un funcionamiento educativo normal, con un CI normal*”. Aunque, en 1993, el equipo de Lovaas reevaluó a la baja estos resultados dado que, a la larga, uno de los nueve niños que mejor había evolucionado se incorporó a una línea de educación especial (McEachin et al., 1993). En cuanto a los niños autistas de 4 años con «retraso mental profundo», los resultados no fueron concluyentes después de un tratamiento ABA de 30 horas semanales durante dos años (Smith y Lovaas, 1997). Sin embargo, la única publicación citada regularmente por las asociaciones de padres y madres y la administración pública fue la de 1987, sin tener en cuenta publicaciones posteriores que ilustraban los límites de este abordaje.

Entre ambos extremos del espectro autista, los perfiles varían considerablemente. La tentación de seleccionar es grande, como lo es también el riesgo de sesgos metodológicos (Matson et al., 2014). Se observan importantes variaciones interindividuales en los perfiles de progresión. El análisis del progreso a los 3 años de 208 niños de 5 años permitió identificar dos grupos: uno en el que la gravedad de los síntomas había disminuido y otro que había evolucionado de forma menos favorable, independientemente de las intervenciones (Darrou et al., 2010).

El examen atento de los estudios citados por los defensores de los métodos conductuales intensivos pone de manifiesto unos sesgos importantes: la mayor parte de los estudios se realizaron con pequeños efectivos, a corto plazo y con niños muy pequeños (Chamak, 2015). Un metaanálisis realizado en el año 2011 cuestionó las afirmaciones sobre la eficacia de los métodos conductuales intensivos precoces, al considerar que se fundamentaban en estudios iniciales metodológicamente débiles, que se había seleccionado a niños con afectaciones menos graves y que no se habían evaluado los resultados a largo plazo (Warren et al., 2011).

Sin embargo, el 8 de marzo de 2012, la Alta Autoridad de Salud<sup>8</sup> publicaba una serie de recomendaciones de buena práctica sobre las intervenciones educativas y terapéuticas de los niños y adolescentes con autismo (HAS, 2012) y, entre las de base presuntamente científica, estaba el método conductual ABA. Por la misma época, la guía de recomendaciones británicas del National Institute for Health and Care Excellence (Nice, 2013), en vez de un método único, proponía y defendía un conjunto de intervenciones coordinadas: el acceso a los servicios de salud, incluidos los de salud mental, el acceso a los servicios sociales y la ayuda a las familias. Se trataba, igualmente, de adaptar el entorno físico y social (facilitar soportes visuales para favorecer la comprensión, asegurar un mínimo de espacio, tener en cuenta las particularidades sensoriales individuales), de proporcionar intervenciones psicosociales a cargo de equipos multidisciplinares que permitieran aplicar estrategias basadas en el juego con los progenitores y los maestros para potenciar la atención conjunta y la comunicación, de ade-

lantarse a los problemas de conducta tratando el dolor físico y las cuestiones de salud mental asociadas (ansiedad, depresión, hiperactividad, etc.), garantizando una buena comprensión de las situaciones, evitando los cambios de rutina o preparándolos, favoreciendo las actividades de ocio y previniendo los abusos contra los niños o los adultos.

Más recientemente, el informe de evaluación a los 6 años, publicado por el Departamento de Defensa de Estados Unidos (2021), llegaba a la conclusión de que el coste de la ABA era demasiado alto para unos resultados tan decepcionantes, ya que en el 43% de los niños no se había observado ninguna mejoría en los síntomas, y en algunos casos incluso había un empeoramiento. Además, en este informe se denunciaban casos de fraude, despilfarro y abuso cometidos por los proveedores de servicios ABA, así como de facturas y pagos indebidos por estos servicios. Por otra parte, en una publicación se hablaba de aumento de los síntomas de estrés postraumático en las personas autistas que habían vivido la experiencia de la ABA durante la infancia (Kupferstein, 2018). Un metaanálisis con 252 estudios de evaluación de intervenciones en autismo (ensayos controlados aleatorizados) ha mostrado últimamente que, aunque los métodos conductuales mejoran la percepción de los cuidadores sobre el comportamiento difícil, las ventajas potenciales no se pueden establecer con certeza, ya que los investigadores no verificaban ni notificaban los eventos adversos (Sandbank et al., 2023). De los efectos adversos de la ABA tenemos el testimonio de algunos progenitores, como la quebequesa Johanne Leduc, madre de dos niños autistas que lamenta con tristeza haber recurrido durante cuatro años a los métodos conductuales para su hijo mayor, que se autolesionaba (golpes de cabeza) después de las intervenciones de ABA y que no obtuvo ningún beneficio, ya que en la edad adulta sigue no verbal y presenta signos importantes de ansiedad (Leduc, 2012 y 2022).

Desde 2004, Michelle Dawson, una persona autista que vive en Quebec, denuncia las malas prácticas conductuales (Dawson, 2004) y varias asociaciones de personas autistas consideran que la ABA es una terapia abusiva y poco ética<sup>9</sup>.

<sup>6</sup> Lovaas O.I. (1987) Behavioral treatment and normal education and intellectual functioning in young autistic children. *J. Consult. Clin. Psychol.* 55, 3-9.

<sup>7</sup> Este método se caracteriza por una serie de pruebas repetidas y separadas en niños menores de 5 años, 40 horas por semana, con un niño por cada facilitador que practica condicionamientos y refuerzos dirigidos a modificar las conductas.

<sup>8</sup> En Francia.

<sup>9</sup> Así, CLE Autistas (Colectivo para la Libertad de Expresión de los Autistas) publica en su sitio web un argumentario contra los métodos conductuales <https://cle-autistes.fr/ressources/interventions-therapies/>

Como los abordajes psicoanalíticos, los métodos educativos y conductuales también deben evolucionar para adaptarse mejor a las necesidades de los niños y de los padres y madres, pero las intervenciones son muy diferentes según los terapeutas y los educadores. También pueden variar según la gravedad de los síntomas de niños y adolescentes. Por otro lado, aunque un informe del IGAS (2018) consideraba que los centros de acción médico-social precoz, los centros médico-psicopedagógicos y los centros médico-psicológicos infantiles y juveniles “ofrecen a los niños y adolescentes el apoyo esencial para acceder a los cuidados”, los propios autores del informe constataban que estos centros “se enfrentan al aumento constante de la demanda de cuidados. Un aumento que se produce mientras las presiones sobre el personal amenazan la viabilidad de estos centros». La administración ejerce una fuerte presión sobre el personal para imponer la generalización de los abordajes cognitivo-conductuales.

## CONCLUSIÓN

Ya hace unos años que las comunicaciones sobre el éxito de los métodos cognitivo-conductuales para tratar el autismo invaden el espacio mediático, pero los resultados a largo plazo no están a la altura de las expectativas. La promoción de estos métodos y la preeminencia de la investigación en genética y en neurociencia han guiado las políticas públicas, con la consiguiente desinversión en lo que se refiere al acompañamiento médico, social y psicoafectivo de los niños, los adolescentes y los adultos. La falta de lugares de acompañamiento y de acogida, la saturación de la oferta, la evitación de las situaciones más complejas y las desigualdades sociales y territoriales no llevan a pensar que la situación de las familias pueda mejorar, a pesar de la importante financiación que se dedica a los sucesivos planes sobre el autismo.

De forma paralela al aumento exponencial de las publicaciones sobre el autismo, se han multiplicado los mercados del autismo, sobre todo en el ámbito de las intervenciones. Sin embargo, el testimonio de numerosos padres y madres de niños autistas habla de estrés, de fatiga, de conflictos profesionales y familiares, del gasto de tiempo y de energía, de la búsqueda de información y de servicios, y todo ello subraya la falta de cuidados y acompañamiento (Chamak y Bonniau, 2018; Chamak, 2019a).

La cobertura mediática en torno a la genética y la neurociencia en el ámbito del autismo es desproporcionada. Los resultados están muy lejos de ofrecer claves que ayuden a entender mejor y acompañar a los niños autistas. Los intereses de determinados investigadores (genetistas, investigadores en ciencias cognitivas, neurocientíficos) y de los psicólogos conductuales forman parte de esta visión sesgada sobre la aportación de la genética, las neurociencias y el abordaje ABA. La Fondation Fundamental, creada en 2007, ha desempeñado un papel lobbista a la hora de guiar la investigación, adoptar la terminología de los TND y orientar hacia el diagnóstico, la investigación y la recomendación de intervenciones educativas y conductuales. Esta fundación se centra más en la investigación que en los pacientes, a los que utiliza como proveedores de datos. Su retórica prometedora influye en las políticas públicas, pero no permite mejorar el seguimiento de los niños autistas ni la vida de las familias (Chamak, 2025a; Gonon, 2024 y 2025).

## BIBLIOGRAFIA

**Atladóttir, H. O., et al.** (2010). Maternal infection requiring hospitalization during pregnancy and autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40, 1423–1430.

**Boddaert, N., et al.** (2009). MRI findings in 77 children with non-syndromic autistic disorder. *PLOS One*. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0004415>

**Chamak, B.** (2010). L'autisme: surestimation des origines génétiques. *Médecine/Sciences*, 26, 659–662.

**Chamak, B.** (2015). Interventions en autisme: évaluations et questionnement. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*, 63(4), 297–301.

**Chamak, B.** (2019a). L'autisme à Marseille nord: inégalités territoriales, précarité et pénurie de services publics. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*, 67, 304–310.

**Chamak, B.** (2019b). Lobbying associatif: l'exemple de l'autisme. *Revue Médecine et Philosophie*, 1, 26–31.

**Chamak, B.** (2021). *Controverses sur l'autisme. Décrypter pour dépasser les antagonismes*. Toulouse: Éditions érès

**Chamak, B.** (2025a). Relativiser les interprétations étiologiques génétiques et neurobiologiques de l'autisme. A S. Ponnou (Dir.), *À l'écoute des enfants autistes. Le pari de la psychanalyse* (pp. 77–89). Champ social éditions.

**Chamak, B.** (2025b). Remise en question des approches comportementales de l'autisme. A S. Ponnou (Dir.), *À l'écoute des enfants autistes. Le pari de la psychanalyse* (pp. 135–148). Champ social éditions.

**Chamak, B. i Bonniau, B.** (2018). «Mon fils, c'est ma petite entreprise!» Les parcours des enfants autistes entre carence de soins et inégalités sociales en Seine-Saint-Denis. *Anthropologie et Santé*. <https://journals.openedition.org/anthropologie/3395>

**Dana, J. y Loewenstein, G.** (2003). A social science perspective on gifts to physicians from industry. *JAMA*, 290(2), 252–255.

**Darrou, C., Pry, R., Pernon, E., Michelon, C., Aussilloux, C. y Baghdadli, A.** (2010). Outcome of young children with autism. *Autism*, 14(6), 663–677.

**Dawson, M.** (2004). *The misbehavior of behaviourists: Ethical challenges to the Autism-ABA industry*. [https://www.sentex.ca/~nexus23/naa\\_aba.html](https://www.sentex.ca/~nexus23/naa_aba.html)

**Département Américain de la Défense.** (2021). *Annual report on Autism Care Demonstration program*.

**Durand, C. M., Betancour, C., Boeckers, T. M., et al.** (2007). Mutations in the gene encoding the synaptic scaffolding protein SHANK3 are associated with autism spectrum disorders. *Nature Genetics*, 39, 25–27.

**Gervais, H., et al.** (2004). Abnormal cortical voice processing in autism. *Nature Neuroscience*, 7, 801–802.

**Giacobino, A. y Ansermet, F.** (2012). *Autisme: à chacun son génome*. Paris: Navarin / Le Champ freudien.

**Gonon, F.** (2024). *Neurosciences, un discours néolibéral : psychiatrie, éducation, inégalités*. Champ social éditions.

- Gonon, F., Konsman, J.-P. y Boraud, T.** (2014). Neurosciences et médiatisation : entre argument de la preuve et rhétorique de la promesse. A B. Chamak i B. Moutaud (Dir.), *Neurosciences et société: Enjeux des savoirs et pratiques sur le cerveau*. Paris: Armand Colin.
- Gonon, F., et al.** (2025). Advocacy by nonprofit scientific institutions needs to be evidence-based: A case study. *SSM – Mental Health*, 7. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2666560325000763>
- Haar, S., et al.** (2016). Anatomical abnormalities in autism? *Cerebral Cortex*, 4, 1440–1452.
- Hallmayer, J., et al.** (2011). Genetic heritability and shared environmental factors among twin pairs with autism. *Archives of General Psychiatry*, 68(11), 1095–1102.
- Haute Autorité de Santé.** (2012). Autisme et autres troubles envahissants du développement : interventions éducatives et thérapeutiques coordonnées chez l'enfant et l'adolescent. Recommandations, mars 2012. [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-03/recommandations\\_autisme\\_ted\\_enfant\\_adolescent\\_interventions.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-03/recommandations_autisme_ted_enfant_adolescent_interventions.pdf)
- Jamain, S., et al.** (2003). Mutations of the X-linked genes encoding neuroligins NLGN3 and NLGN4 are associated with autism. *Nature Genetics*, 34, 27–29.
- Kupferstein, H.** (2018). Evidence of increased PTSD symptoms in autistics exposed to applied behavior analysis. *Advances in Autism*, 4(1), 19–29.
- Laumonier, F., Bonnet-Brilhaut, F., Gomot, M., et al.** (2004). X-linked mental retardation and autism are associated with a mutation in the NLGN4 gene, a member of the neuroligin family. *American Journal of Human Genetics*, 74, 552–557.
- Leduc, J.** (2012). *La souffrance des envahis*. Montréal: Béliveau.
- Leduc, J.** (2022). *L'ombre de l'ignorance*. Montréal: Le Caius du livre, inc.
- Matson, J., Goldin, R. y Matson, M.** (2014). Who and how are children selected for early autism intervention. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 8, 93–98.
- McEachin, J., Smith, T. y Lovaas, I.** (1993). Long term outcome for children with autism who received early intensive behavioural treatment. *American Journal of Mental Retardation*, 97, 359–372.
- Moynihan, R.** (2008). Key opinion leaders: independent experts or drug representatives in disguise? *British Medical Journal*, 336, 1402–1403.
- Ponnou, S., Briffault, X., Aragno, V., Thomé, B. y Chamak, B.** (2025). Prévalence des diagnostics d'autisme via le système national de données de santé. Analyse rétrospective de cohorte sur la période 2010–2022. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence* (à paraître).
- Rapport IGAS.** (2018). *Mission relative à l'évaluation des CAMSP, CMPP et CMP-II*. Septembre 2018. [https://www.igas.gouv.fr/IMG/pdf/IGAS2018-005R\\_version\\_sept.pdf](https://www.igas.gouv.fr/IMG/pdf/IGAS2018-005R_version_sept.pdf)
- Rivet, T. y Matson, J.** (2011). Review of gender differences in core symptomatology in autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5, 957–976.
- Sandbank, M., et al.** (2023). Autism intervention meta-analysis of early childhood studies (Project AIM): Updated systematic review and secondary analysis. *BMJ*, 383, e076733.
- Smith, T. y Lovaas, I.** (1997). The UCLA young autism project: A reply to Gresham and MacMillan. *Behavioral Disorders*, 22, 202–218.
- Venkataraman, A., Duncan, J. S., Yang, D. y Pelphrey, K.** (2015). An unbiased Bayesian approach to functional connectomics implicates social-communication networks in autism. *NeuroImage: Clinical*, 8, 356–368.
- Warren, Z., McPheeters, M., Sathe, N., Foss-Feig, J., Glasser, A. y Veenstra-VanderWeele, J.** (2011). A systematic review of early intensive intervention for autism spectrum disorders. *Pediatrics*, 127, e1303–e1311.
- Waterhouse, L., London, E. y Gillberg, C.** (2016). ASD validity. *Review Journal of Autism and Developmental Disorders*, 3, 302–329.
- Wilson, H. L., Wong, A. C. C., Shaw, S. R., Tse, W.-Y., Stapleton, G. A., Phelan, M. C., Hu, S., Marshall, J. y McDermid, H. E.** (2003). Molecular characterisation of the 22q13 deletion syndrome supports the role of haploinsufficiency of SHANK3/PROSAP2 in the major neurological symptoms. *Journal of Medical Genetics*, 40, 575–584.