

## ENVEJECIMIENTO EN PERSONAS CON TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

VÍCTOR RUGGIERI<sup>1</sup>, JOSÉ L. CUESTA GÓMEZ<sup>2</sup><sup>1</sup>Servicio de Neurología, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina,<sup>2</sup>Cátedra "Miradas por el autismo", Universidad de Burgos, España

**Resumen** El trastorno del espectro autista se caracteriza por una alteración cualitativa en la interacción social y la comunicación, asociada a intereses restringidos y conductas estereotipadas. Esta condición acompañará a las personas a lo largo de toda la vida, con variaciones en su evolución. Nuestros objetivos fueron conocer las características evolutivas de las personas con trastorno del espectro autista, analizando aspectos cognitivos, conductuales, salud, mortalidad y sus necesidades en la etapa de envejecimiento, que permitan orientar la planificación de recursos específicos de apoyo. Se analizaron estudios relacionados con la evolución en la vida adulta en personas con este trastorno, con o sin entidades identificadas, y las condiciones sociosanitarias que deben ser consideradas en los procesos de envejecimiento. El conocimiento sobre el envejecimiento en personas con autismo es aún escaso y resulta difícil definir un patrón específico pues este dependerá, entre otros factores, de la etiología, el grado, la presencia de discapacidad intelectual y/o epilepsia, y el ámbito en el que viven, los cuales pueden incluso condicionar la expectativa de vida. El envejecimiento se ha asociado a trastornos del humor, depresión, deterioro en funciones ejecutivas y memoria episódica, aunque resulta difícil diferenciarlo del envejecimiento natural en personas con desarrollo típico. La identificación de una entidad específica permitirá conocer la posible evolución y prevenir complicaciones en síndromes que pueden estar asociados con autismo: X frágil, Down, Angelman, Rett y Williams, por ello jerarquizamos la consulta genética y neurológica.

**Palabras clave:** autismo, envejecimiento, trastorno del espectro autista, X frágil, Down, Angelman, Rett, Williams

**Abstract** *Aging in people with autism spectrum disorder.* Autism spectrum disorder is characterized by a qualitative alteration in social interaction and communication associated with restricted interests and stereotyped behaviors. This condition will accompany people throughout their lives, with variations in their evolution. Our objectives were to know the evolutionary characteristics of people with autistic spectrum disorder, analyzing cognitive, behavioral, health, mortality and their needs in the aging stage, which will guide the planning of specific support resources. We analyze studies related to the evolution in adult life in people with this disorder, with or without identified entities, and socio-health conditions that should be considered in the aging process. The knowledge about aging in people with autism is still scarce and it is difficult to define a specific pattern because this will depend, among other factors, on the etiology, the degree, the presence of intellectual disability and/or epilepsy, and the scope in where live, which can even condition the life expectancy. Aging has been associated with mood disorders, depression, deterioration in executive functions and episodic memory, although it is difficult to differentiate it from natural aging in people with typical development. The identification of a specific entity will allow to know the possible evolution and prevent complications in syndromes that may be associated with autism: fragile X, Down, Angelman, Rett and Williams, for that reason we rank the genetic and neurological consultation.

**Key words:** autism, aging, autism spectrum disorder, fragile X, Down Angelman, Rett, Williams

Se ha recorrido un largo camino desde que a mediados del siglo pasado se describiera lo que hoy denominamos Trastorno del Espectro Autista (TEA)<sup>1</sup>. El TEA se caracteriza por una alteración cualitativa en la interacción social y la comunicación asociada a intereses restringidos y conductas estereotipadas<sup>2</sup>. Su prevalencia, según el Centro de Control y Prevención de Enfermedades, CDC (2018), es de 1 de cada 59 niños<sup>3</sup>. Frecuentemente el TEA aparece en comorbilidad con trastorno del lenguaje,

disfunciones sensoriales, déficit en la atención, discapacidad intelectual, bipolaridad, epilepsia, torpeza motriz, ansiedad, trastornos gastrointestinales, etc. Esta condición acompañará, en general, a las personas afectadas a lo largo de toda la vida, con variaciones en su evolución.

Resulta de suma importancia la detección temprana, el diagnóstico certero y la intervención precoz, lo cual redundará en un mejor pronóstico a largo plazo. Es por ello que jerarquizamos los aspectos clínicos y las edades de las personas con TEA, para poder prestar un apoyo adecuado en cada momento de su vida<sup>1</sup>.

Consideramos esencial abordar el tema del envejecimiento en las personas con TEA, sobre el cual existe poco

**Dirección postal:** Víctor Ruggieri, Servicio de Neurología, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan, Combate de los Pozos 1881, 1245 Buenos Aires, Argentina

e-mail: victorruggieri@gmail.com

conocimiento, para poder diseñar servicios y apoyos que den respuesta a sus necesidades.

## **Envejecimiento y trastorno del espectro autista**

El envejecimiento de la población es uno de los mayores retos sociales a los que se enfrentan las sociedades modernas. Se ha producido un aumento de la esperanza de vida, así como un envejecimiento progresivo de la población<sup>4</sup>, incluyendo también en este sentido a las personas con discapacidad.

Diversos estudios alertan sobre el vacío en este tema y sobre los servicios y necesidades a largo plazo de los adultos con TEA<sup>5,6</sup>. Los estudios sobre el envejecimiento de personas con TEA son fundamentales para arrojar luz sobre la trayectoria del desarrollo y planificar de forma apropiada los servicios, de modo que mejoren su calidad de vida y disminuyan los costes sociales y sanitarios de una población con grandes necesidades de apoyo.

Por otra parte, coexisten vulnerabilidades y riesgo de deterioro precoz provocado por factores como el uso de psicofármacos y antiepilépticos y sus potenciales efectos adversos, la dificultad de comprender situaciones o conductas de riesgo, la declinación cognitiva progresiva, así como problemas asociados a la salud en general. En aproximadamente un 30% de los casos con TEA, podemos identificar una entidad neurológica/genética asociada y en muchos de ellos conocemos la historia natural en la vida adulta y la vejez. Por ello, es imprescindible intentar identificarlas, dado que a través de las mismas no solo podremos dar un asesoramiento genético adecuado sino conocer su posible evolución definida por la entidad. Es así que, solo a modo de organizar este trabajo, dividiremos dos grandes grupos:

A. Evolución en la vida adulta y envejecimiento en personas con TEA con discapacidad intelectual y entidades genéticas reconocidas. Aquí incluimos un pequeño grupo de las que conocemos más específicamente su evolución: síndromes de X frágil, Down, Angelman, Rett y Williams.

B. Evolución en la vida adulta y envejecimiento en personas con TEA con o sin discapacidad intelectual, sin entidad definida (autismo primario).

### **A. Evolución en la vida adulta y envejecimiento en personas con TEA con discapacidad intelectual y entidades genéticas reconocidas**

Analizaremos un grupo de entidades en las cuales conocemos las bases neurobiológicas, su comorbilidad con autismo o conductas autistas y en las que diversos autores han informado aspectos evolutivos relacionados al envejecimiento.

#### *Síndrome de X frágil*

Es la primera causa de discapacidad intelectual (DI) hereditaria, ligada al X y producida por un déficit en la producción de proteína FMR1 relacionada a la sinaptogénesis. La prevalencia de comportamiento autista en el X frágil se estima entre el 15 y 47%, según las series evaluadas<sup>7</sup>. Utari y col. en 2010<sup>8</sup> analizaron 62 individuos de más de 40 años y detectaron: trastornos del movimiento 38.7% (temblor, ataxia, parkinsonismo y diskinesia), trastornos cognitivos (pérdida de memoria 20%, declinación cognitiva/demencia 91%). La epilepsia es una complicación habitual en este síndrome, estimándose su presencia en un 15 al 20%, aunque solo un 5% comienza luego de los 40 años<sup>8</sup>. En lo que respecta a complicaciones clínicas, las gastrointestinales (31%), obesidad (20.5%) y la hipertensión arterial (20.5%) deben ser jerarquizadas en los controles de rutina. El desarrollo de cáncer se ha señalado en un 4.5% y en realidad las teorías son contradictorias dado que algunos estudios sugieren un riesgo disminuido respecto de las personas con DT debido a la regulación hacia abajo del PTEN, aunque también existe una regulación hacia arriba del mTOR, lo cual podría incrementar el riesgo de padecerlo<sup>7, 8</sup>. Desde el punto de vista conductual, se ha observado disminución de los berrinches y las agresiones físicas en adultos de más de 18 años<sup>9</sup>.

#### *Trisomía 21/síndrome de Down*

Este síndrome cursa asociado a DI en un 90%, mientras el 10% restante tiene un CI limitrofe, con mayor déficit cognitivo en varones. Desde lo conductual se han descrito conductas de fuga y tendencia a la depresión en la adolescencia. La asociación con autismo se estima entre el 5 y el 9%<sup>9</sup>. En un estudio en el que participaron aproximadamente 500 niños, el 40% cumplía con criterios de TEA, siendo los varones significativamente más propensos a padecerlo<sup>10</sup>. El envejecimiento temprano de las personas con SD se inicia a los 45 años, momento en el que aumentan los problemas de salud, deterioro funcional y cognitivo, y comienzan a observarse pérdidas en la capacidad funcional, trastornos auditivos, visuales, disfunción tiroidea, convulsiones, entre otros. El compromiso cognitivo más específico es la asociación con demencia tipo Alzheimer.

El cromosoma 21 desempeña un papel fundamental en la relación entre el síndrome de Down y la enfermedad de Alzheimer (EA). En él se han identificado varios genes que participan en el proceso de envejecimiento y que contribuyen al aumento del riesgo de EA, estimándose que un 50% lo padecen a los 60 años.

Por encima de los 40 años se encuentran placas seniles idénticas a las de la EA. Los hallazgos neuro-radiológicos a partir de los 50 años evidencian disminución del

volumen de todo el lóbulo frontal, el cíngulo posterior, el hipocampo y la región para hipocampal, con aumento del volumen de la parte inferior de ambos ventrículos laterales, exhibiendo patrones de neurodegeneración compatibles con los estadios tempranos de EA<sup>11</sup>.

#### *Síndrome de Angelman*

Es la consecuencia de la pobre o ausente expresión del gen *UBE3A*, de origen materno, producida en el 70% de los casos por una delección *de novo* del brazo largo del cromosoma 15 materno<sup>7</sup>. El déficit de ubicuitina ligasa E3 (*Ube3A*) causa trastornos en la sinaptogénesis, generando una pérdida de plasticidad cerebral<sup>7</sup>. El 100% presenta DI asociada a torpeza motriz y ataxia, el 86% padece epilepsia. Su conducta es de aspecto feliz, con risa fácil e inmotivada. En 2/3 se han descrito conductas autistas (estereotipias manuales, aleteos, chupeteo, desinterés por el contacto social, entre otras). En la vida adulta continúan los graves trastornos de conducta, torpeza motora, ataxia y escoliosis, y las convulsiones pueden ser incontrolables. Debido a los problemas de comportamiento y la epilepsia, son más propensos a recibir diversos fármacos con los consecuentes efectos secundarios que éstos pueden generar en la salud<sup>12</sup>.

#### *Síndrome de Rett*

Afecta fundamentalmente a niñas y es generado en el 90% de los casos por diversas mutaciones del gen *MECP2*<sup>7</sup>. La ausencia del mismo se caracteriza por trastornos en la sinaptogénesis con compromiso en la plasticidad cerebral<sup>13</sup>. Las formas típicas presentan un período libre de síntomas, durante el primer año de vida, para luego comenzar con deterioro progresivo con estancamiento en pautas del neurodesarrollo, pérdida del uso propositivo de las manos, conductas peculiares con las mismas (tipo lavado, palmoreo y llevárselas a la boca en forma estereotipada), microcefalia progresiva, epilepsia, escoliosis, pérdida de la marcha, bruxismo, entre otros.

Existen formas atípicas con evolución más leve, algunas relacionadas al mismo *MECP2*, y otras a genes como el *CDKL5* (con variante de epilepsia temprana y grave) y el *FOXG1* (como forma congénita)<sup>13,14</sup>. En la vida adulta se observa descenso en el estado de ánimo y un lento deterioro motor, con un funcionamiento cognitivo y autonómico mejor conservado, y estabilización posterior a la regresión característica del mismo<sup>15</sup>.

Respecto de la expectativa de vida, se calcula que solo un 50% llega a los 50 años, estimándose un radio de mortalidad de 1% por año, relacionado en el 48% de los casos con personas debilitadas, 26% a muerte súbita, 13% a causas naturales y 13% a convulsiones graves<sup>15</sup>. Desde el punto de vista patológico se ha descrito reducción de las dendritas corticales y en un caso inmadurez de los tejidos de conducción cardíaca<sup>15</sup>.

#### *Síndrome de Williams-Beuren*

Se produce por una microdelección en el brazo largo del cromosoma 7 (7q 11-23), relacionado al gen de la elastina, lo que justifica la hiperlaxitud que tienen estos niños y la afección cardio-vascular. El 95% de los casos tiene DI y un 5% alcanza un rendimiento límite, requiriendo en su mayoría escolaridad especializada. Presentan además trastornos en la motricidad y viso-perceptuales. Por otra parte, son habilidosos en tareas de teoría de la mente. Su lenguaje expresivo es mejor que el comprensivo, conformando un síndrome semántico pragmático. Conductualmente, se caracterizan por ser amistosos y sociables con los adultos, pero su relación con los pares es pobre<sup>7</sup>. A pesar de los niveles de sociabilidad y lenguaje, la mayoría son incapaces de llevar una vida independiente, mostrando altas necesidades de apoyo en la etapa adulta. Su desinhibición social, ansiedad, tendencia a la distracción, y el ser extremadamente amigables, va en detrimento de su independencia e inserción laboral. A pesar de esta característica conductual de sociabilidad, hay casos asociados al autismo<sup>16</sup>. Si bien se han descrito conductas disruptivas, agresividad y berrinches, las mismas disminuyen en la vida adulta<sup>7</sup>. Desde la adolescencia pueden presentar una progresiva alteración renal, con nefrocalcinosis e hipertensión arterial en un 40% de los casos. En la adultez se observa gran envejecimiento cutáneo y pelo encanecido en forma precoz. Desde el punto de vista neurorradiológico, entre los 19 y 52 años el volumen cerebral es un 15% más pequeño que las personas con desarrollo típico (DT), aunque no se encontró evidencia de progresión a lo largo de los años<sup>11</sup>.

Hasta aquí nos hemos centrado en el envejecimiento en personas con DI en entidades reconocidas asociadas a TEA, esto nos ha permitido conocer más específicamente el pronóstico y las posibles complicaciones relacionadas a la edad. Seguramente en un futuro, con el avance de los estudios genéticos reconoceremos un mayor número de entidades, lo que permitirá un mejor seguimiento y apoyo específico.

## **B. Evolución en la vida adulta y envejecimiento en personas con TEA, con o sin discapacidad intelectual, sin identidad definida (autismo primario)**

A la escasez de estudios sobre el envejecimiento en personas con TEA se une el que las muestras son grupos heterogéneos que incluyen personas con un espectro amplio de déficits sociales y cognitivos<sup>17</sup>. No obstante, se han identificado algunos aspectos significativos en relación a la adulta. Las personas con autismo y discapacidad intelectual, en general, tienen una más pobre evolución y solo un muy pequeño número de este grupo desarrollan

una vida independiente<sup>17</sup>, mientras que las personas con síndrome de Asperger (SA) tienen una mejor inserción social y laboral, probablemente relacionado a un mejor nivel intelectual y habilidades verbales<sup>17</sup>. Otro hallazgo interesante es que no se asociaron a mayores índices de criminalidad, lo cual es importante teniendo en cuenta algunos informes que han referido que las personas con SA tienen un más alto perfil de delinquentes violentos. Complementariamente, una observación interesante es que en las mujeres se ha detectado un mayor deterioro de la salud, tanto física como cognitiva, y esto podría estar relacionado a que los síntomas comienzan a apreciarse más tempranamente<sup>17</sup>. Debemos ser cautelosos con todas estas observaciones, aunque las mismas pueden ser utilizadas para concienciar sobre la temática.

### *Cognición social y envejecimiento*

Si bien con el envejecimiento parece declinar la capacidad teoría de la mente (TOM) (en personas con DI y en aquellas con TEA), esto podría explicarse por deterioro en las funciones ejecutivas, la memoria episódica y el empeoramiento en habilidades cognitivas de comprensión de situaciones sociales<sup>17</sup>. Si bien existen adultos mayores con TEA que mejoran la comprensión de las situaciones socio-comunicativas, es probable que esto se relacione a mayor capacidad de compensación que a un mejor desempeño en TOM, en especial en aquellos de alto funcionamiento<sup>17</sup>.

### *Cognición, memoria y funciones ejecutivas*

Se ha descrito menor rendimiento a lo largo de la vida tanto en DI como en TEA en los aspectos cognitivos, las funciones ejecutivas y la memoria (en especial la episódica), y la causa podría relacionarse al desarrollo de depresión, lo cual estaría vinculado a degeneración progresiva de la sustancia blanca<sup>17</sup>. Un hallazgo interesante es que con el envejecimiento en las personas con TEA, parece exagerarse la tendencia a recordar pequeños detalles y fallar en integrar la información en el contexto, lo que se denomina débil coherencia central, y esto se ha relacionado a los talentos o picos de rendimiento. Esta observación debe ser estudiada en profundidad dado que podría relacionarse con los hallazgos en el envejecimiento en las personas con DI, en las que se ha detectado predominio en el procesamiento focal, lo que se interpreta como secundario a una mayor susceptibilidad del hemisferio derecho al envejecimiento. Esto permitiría inferir que el estilo de procesamiento del hemisferio izquierdo es reforzado con la edad. Otra explicación para el refuerzo de la coherencia central es la disminución del tamaño del genu del cuerpo calloso debido a la reducción de las conexiones interhemisféricas anteriores, estas median un control inhibitorio subyacente relacionado con

los cambios del procesamiento local-global observados en el envejecimiento.

### *Aspectos psiquiátricos, neurológicos y envejecimiento*

Los trastornos psiquiátricos comórbidos asociados al TEA en adultos son altos, siendo los más frecuentes los trastornos del estado de ánimo (depresión) (53%), ansiedad (50%), trastorno por déficit de atención e hiperactividad TDAH (43%), dislexia (14%) y trastornos alimentarios (5%)<sup>17</sup>. Un párrafo aparte merece la catatonía (incluida en el DSM5<sup>2</sup>), se estima que un 6.5% de los adultos con TEA la padecen, manifestándose con enlentecimiento, dificultades para iniciar y completar acciones y pasividad, lo cual no debe ser confundido con depresión o efectos secundarios a psicofármacos. El aumento de la incidencia de epilepsia es otra complicación, incluso relacionada con mortalidad más prematura<sup>17</sup>.

Croen y col.<sup>18</sup> comparando adultos mayores con TEA en relación a la población general, encontraron mayor incidencia de trastornos psiquiátricos y neurológicos (depresión, bipolaridad, ansiedad, trastornos de sueño, abuso de drogas, epilepsia), lo interesante es que al compararlos con jóvenes con TEA la misma se mantuvo estable a través de los años en casi todos, salvo la bipolaridad que curiosamente bajó en relación a los jóvenes mientras la epilepsia, tal cual lo esperado, aumentó. Nylander y col.<sup>19</sup> en un análisis de las consultas psiquiátricas y la utilización de psicotrópicos en 601 personas adultas mayores de 55 años con TEA identificaron que el 60% habían contactado un psiquiatra, entre estos predominaban los que no padecían DI, por otra parte, la prescripción de psicotrópicos fue muy común, con un claro predominio en aquellos con DI.

Otro hallazgo interesante es que el consumo de drogas o alcohol predominó en el grupo con buen CI y esto podría interpretarse debido a que las personas con DI no tienen acceso a las mismas. Respecto de las consultas psiquiátricas, es probable que las personas con Asperger tengan más conciencia de sus problemas psiquiátricos que las que padecen DI y por ello realicen más consultas psiquiátricas. La ideación suicida o el intento de suicidio es otro problema que no debe ignorarse, aún en ausencia de indicadores de depresión y tenemos que estar atentos para la prevención y el acompañamiento de estas personas a lo largo de su vida<sup>18</sup>.

### *Salud y envejecimiento*

Las comorbilidades y dificultades para autorregular su salud, tener conciencia del peligro y la necesidad de que se les establezcan externamente hábitos de vida saludable son un verdadero desafío<sup>20</sup>. La existencia de condiciones de salud, no diagnosticadas o no tratadas correctamente, son factores que influyen también negativamente a largo plazo. Un aspecto preocupante son los efectos que los

psicofármacos tienen en los procesos de envejecimiento, la toma de medicaciones de manera prolongada se asocia con efectos negativos (incremento de peso, síntomas extrapiramidales, apnea, falta de energía, etc.)<sup>20, 21</sup>.

### Mortalidad en personas con TEA

Respecto de la esperanza de vida se ha informado un riesgo de muerte prematura, en un rango de 2 a 5 veces, en la edad media de la vida. El riesgo de mortalidad prematura es superior al resto de la población, y generalmente se asocia a trastornos neurológicos (principalmente epilepsia), cáncer, enfermedades cardíacas, trastornos respiratorios (neumonía), o debido a accidentes (asfixia, atragantamiento, etc.)<sup>22-24</sup>. La insuficiencia respiratoria se ha comunicado como la principal causa de muerte en personas institucionalizadas en servicios no especializados<sup>25</sup>.

Gillberg y col., en 2010<sup>26</sup>, analizando 120 personas con TEA, detectaron una tasa 5.6 veces mayor de fallecimiento de lo esperado, con una incidencia significativamente mayor entre las mujeres. Este dato tiene relación con aquellos trabajos que documentan un incremento de los índices de mortalidad en personas con TEA de mediana edad, asociados especialmente a trastornos neurológicos como la epilepsia o accidentes<sup>23</sup>.

### Hallazgos de neuroimágenes en el envejecimiento

Si bien son conocidos los trabajos que describen diversos hallazgos en la infancia, como macrocefalia progresiva (entre 12 y 18 meses), especialmente en lóbulos frontales y temporales, agrandamiento de las amígdalas, hipocnectividad a largo alcance con hiperconectividad focal, son escasos los informes de adultos, aunque se ha referido desaceleración del volumen total del cerebro, afinamiento cortical de diversas áreas e incluso degeneración de la sustancia blanca<sup>27</sup>. De confirmarse estos hallazgos, podría inferirse que el cerebro de las personas con TEA padecería una declinación a lo largo de la vida<sup>27</sup>. Todos estos hallazgos no se relacionan a entidades específicas, y a veces adolecen de no haber sido obtenidos a partir de muestras homogéneas.

### ¿Qué debemos hacer?

Gran parte de la generación adulta con TEA ha transcurre su vida en ausencia de modelos de buena práctica y sistemas de apoyo dirigidos a promover su calidad de vida y responder a sus necesidades e intereses. Seguramente, la producción de conocimientos y de soluciones en relación al envejecimiento va a ayudar a afrontar los retos que tienen las personas con TEA, las familias y las organiza-

ciones que prestan atención, contribuyendo a la creación de recursos. El entorno accesible, predecible, con claves visuales y con necesidades de ajuste a las posibles alteraciones sensoriales presentes en el autismo, responde al concepto que Lawton y Simon en 1968<sup>28</sup> definieron como “hipótesis de la docilidad ambiental”, puntualizando que a medida que una persona reduce sus competencias, es mayor la influencia que el entorno tiene a la hora de limitar las capacidades personales. Estas consideraciones son especialmente relevantes para los servicios de apoyo, pues se prevé que en la vejez, independientemente de su deterioro cognitivo, la mayoría de las personas con TEA permanezcan en centros especializados o en recursos residenciales, que previamente realicen una transición desde la etapa adulta hacia modelos de promoción de un envejecimiento activo<sup>29</sup>.

Por otra parte, para facilitar la planificación de servicios y apoyos, es fundamental obtener información de la historia familiar sobre temas de salud mientras los padres estén disponibles, con el objetivo de identificar futuros riesgos de salud. La evolución a la vida adulta dependerá no solo de los factores cognitivos, conductuales o psiquiátricos asociados, también tendrán gran importancia los aspectos sociales y familiares acompañantes a lo largo de la vida. Un claro ejemplo de esto es el caso “Donald T” quien fue el primer paciente estudiado por Kanner, Donald a los 70 años continuaba su vida en una comunidad en Mississippi. Justamente en este caso los padres, desoyendo las sugerencias de los médicos, luego de un año de internación en una institución de salud mental (orientación habitual en esa época), lo sacaron pues lo extrañaban y pensaban que su hijo estaría mejor en su comunidad y en familia, intentado además mejorar aspectos educacionales y sociales. Lo llevaron de nuevo a su hogar, concurrió a la escuela local, donde contó con un grupo de maestros y compañeros que aceptaron su peculiaridad, en 1958 se graduó en Filología Francesa en el *Millsaps College* de Jackson (Mississippi), llegando finalmente a trabajar como cajero en un banco. Incluso encontró un espacio en la comunidad donde aceptaron sus “rarezas” como lenguaje repetitivo, tendencia a la soledad, actitudes rutinarias y talento en matemáticas. Donald continuó adquiriendo habilidades a lo largo de su vida, aprendió a jugar al golf a los 23 años, manejar un auto a los 27 y viajar en forma independiente por diferentes países a los 36, pero no por más de 6 días (una de sus rarezas)<sup>17</sup>. La realidad es que Donald logró todo esto no solo gracias sus capacidades sino también al compromiso y la búsqueda de las mejores opiniones médicas de la época, por parte de sus padres, lo cual pudieron realizar debido a su alto nivel educacional y económico. De hecho, Donald trabajaba en el banco de sus padres y un fondo fiduciario apoyaba sus necesidades<sup>17</sup>. Creemos que el caso de Donald es un buen ejemplo sobre la importancia de proveer continuidad en el apoyo y oportunidades de personas con TEA a lo largo de la

vida y debemos tenerlo en cuenta frente a cada uno de quienes nos consultan para darles un mejor futuro. Para ello es fundamental concientizar a la sociedad sobre las personas con TEA, sus posibilidades educativas a lo largo de la vida, su evolución a la vida adulta y envejecimiento.

En conclusión, como se ha evidenciado, es mucho lo que queda por hacer e investigar. Es necesaria una focalización urgente de los estudios hacia el envejecimiento en personas con TEA, especialmente en las que tienen DI asociada, diseñando herramientas de valoración conductual y cognitiva específicas<sup>30</sup>. Al mismo tiempo, es fundamental desarrollar conocimiento y contrastar aspectos tan importantes como los indicadores de calidad de vida, las diferencias con respecto al envejecimiento en otras discapacidades o con respecto a la media poblacional<sup>30</sup>.

Consideramos que en la medida que podamos identificar entidades neurológicas/genéticas específicas asociadas a TEA, conocer sus bases neurobiológicas y fenotipos específicos, podremos desarrollar un mejor protocolo de seguimiento, prevención y abordaje adecuado.

**Conflicto de intereses:** Ninguno para declarar

## Bibliografía

- Ruggieri V, Cuesta Gómez J. Autismo: Un largo camino recorrido. En Ruggieri V y Cuesta Gómez J. Autismo. Cómo intervenir de la infancia a la vida adulta. Buenos Aires: Editorial Paidós 2017, p 24-36.
- American Psychiatric Association. Diagnostic criteria for autistic disorder. En: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th ed). Washington, DC: American Psychiatric Association, 2013.
- C D C. Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years - Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2018. En: [www.cdc.gov](http://www.cdc.gov); consultado junio 2018.
- Organización Mundial de la Salud. Informe Mundial sobre el envejecimiento y la salud. Ginebra: WHO/FWC/ALC/15.01, 2015. En: [http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/186471/WHO\\_FWC\\_ALC\\_15.01\\_spa.pdf;jsessionid=37A6F19546078268A99CF2171F836D90?squence=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/186471/WHO_FWC_ALC_15.01_spa.pdf;jsessionid=37A6F19546078268A99CF2171F836D90?squence=1); consultado junio 2018.
- Magiati I, Tay XW, Howlin P. Cognitive, language, social and behavioural outcomes in adults with autism spectrum disorders: a systematic review of longitudinal follow-up studies in adulthood. *Clin Psychol Rev* 2014; 34: 73-86.
- Martínez MA, Cuesta JL. Todo sobre el autismo. Zaragoza: Alcaria, 2012.
- Arberas C, Ruggieri V. Autismo y epigenética. Un modelo de explicación para la comprensión de la génesis en los trastornos del espectro autista. *Medicina (Bs Aires)* 2013; 73 (Supl I): 20-9.
- Utari A, Adams E, Berry-Kravis E, et al. Aging in fragile X syndrome. *J Neurodev Disord* 2010; 2: 70-6.
- Rice LJ, Gray KM, Howlin P, Taffe J, Einfeld SL. The developmental trajectory of disruptive behavior in Down syndrome, fragile X syndrome, Prader Willi syndrome and Williams syndrome. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2015; 169: 182-7.
- Warner G, Moss J, Smith P, Howlin P. Autism characteristics and behavioural disturbances in ~ 500 children with Down's syndrome in England and Wales. *Autism Res* 2014; 7: 433-41.
- Koran ME, Hohman TJ, Edwards CM, et al. Differences in aged-related effects on brain volume in Down syndrome as compared to Williams syndrome and typical development. *J Neurodev Disord* 2014; 6: 8.
- Philippart M. Angelman syndrome from infancy to old age. En: Ninth Biennial Angelman Syndrome Conference, USA: Anaheim, 2005.
- Ruggieri V, Arberas C. Trastornos generalizados del desarrollo. Aspectos clínicos y genéticos. *Medicina (B Aires)* 2007; 67: 569-85.
- Cianfaglione R, Clarke A, Kerr M, Hastings RP, Oliver C, Felce D. Ageing in Rett syndrome. *J Intellect Disabil Res* 2016; 60: 182-90.
- Halbach NS, Smeets EE, Steinbusch C, Maaskant MA, van Waardenburg D, Curfs LM. Aging in Rett syndrome: a longitudinal study. *Clin Genet* 2013; 84: 223-9.
- Dykens EM. Aging in rare intellectual disability syndromes. *Dev Disabil Res Rev* 2013; 18: 75-83.
- Happe F & Charlton RA. Aging in autism spectrum disorders: a mini-review. *Gerontology* 2012; 58: 70-8.
- Croen LA, Zerbo O, Qian Y, et al. The health status of adults on the autism spectrum. *Autism* 2015; 19: 814-23.
- Nylander L, Axmon A, Björne P, Ahlström G, Gillberg C. Older adults with autism spectrum disorders in Sweden: A register study of diagnoses, psychiatric care utilization and psychotropic medication of 601 individuals. *J Autism Dev Disord* 2018. doi: 10.1007/s10803-018-3567-0. [Epub ahead of print]
- Brugha T. Autism spectrum disorder in mid and later life. En: Scott D. Wright: Autism and Ageing: Epidemiology and Demographics. London, Philadelphia: Jessica Kingsley Publishers 2016, p 334-44.
- Baron M, Baron S. Ageing with autism. Improving health, improving rights. En: Scott D. Wright, Autism and Ageing: Epidemiology and Demographics. London; Philadelphia: Jessica Kingsley Publishers 2016, p 91-104.
- Woolfenden S, Sarkozy V, Ridley G, Coory M, Williams K. A systematic review of two outcomes in autism spectrum disorder-epilepsy and mortality. *Dev Med Child Neurol* 2012; 54: 306-12.
- Bilder D, Botts EL, Smith KR, et al. Excess mortality and causes of death in autism spectrum disorders: a follow up of the 1980s Utah/UCLA autism epidemiologic study. *J Autism Dev Disord* 2013; 43: 1196-204.
- Povey C, Michael C. Listen to the experts - autistic people tell us what they need. En: Autism Spectrum Disorder in Mid and Later Life. Wright SD (ed). London: Jessica Kingsley Publishers 2016, p 345-55.
- Wise EA, Smith MD, Rabins PV. Aging and autism spectrum disorder: A naturalistic, longitudinal study of the comorbidities and behavioral and neuropsychiatric symptoms in adults with ASD. *J Autism Dev Disord* 2017; 47: 1708-15.
- Gillberg C, Billstedt E, Sundh V, Gillberg IC. Mortality in autism: a prospective longitudinal community-based study. *J Autism Develop Disord* 2010; 40: 352-7.
- Ecker C, Bookheimer SY, Murphy DG. Neuroimaging in autism spectrum disorder: brain structure and function across the lifespan. *Lancet Neurol* 2015; 14: 1121-34.
- Lawton MP, Simon B. The ecology of social relationships in housing for the elderly. *Gerontologist* 1968; 8:109-15.
- Vidriales Fernández R, Hernández Layna C, Plaza Sanz M. Envejecimiento y Trastorno del Espectro Autista. "Una etapa vital invisible". Autismo España (ed), 2016. En: [http://www.autismo.org.es/sites/default/files/envejecimiento\\_informe\\_completo\\_version\\_web.pdf](http://www.autismo.org.es/sites/default/files/envejecimiento_informe_completo_version_web.pdf); consultado junio 2018.
- Vidriales Fernández R, Cuesta Gómez JL, Plaza Sanz M, Hernández Layna C. Personas con trastorno del espectro del autismo con necesidades intensas y generalizadas de apoyo: estrategias para mejorar su calidad de vida. *Revista Española de Discapacidad* 2015; 3: 101-15.