LA REVOLUCIÓN NEURO DIVERGENTE

Del manicomio a la academia



Erik Aostri

YONKI BOOKS

LA REVOLUCIÓN NEURODIVERGENTE

LA REVOLUCIÓN NEURODIVERGENTE

DEL MANICOMIO A LA ACADEMIA

ERIK AOSTRI

© Del texto
Erik Aostri

© Next Door Publishers, SL
Primera edición: mayo 2025

Editor: Oihan Iturbide
Diseño: Ex.Estudi
Corrección y composición: NEMO Edición y Comunicación, SL

Next Door Publishers, SL
www.yonkibooks.com

ISBN: 978-84-129438-4-9
ISBN eBook: 978-84-129438-5-6
DEPÓSITO LEGAL: NA 1004-2025

El papel utilizado tiene certificados FSC y PEFC que garantizan la gestión sostenible de las materias primas y una trazabilidad completa desde los bosques de origen.

Reservados todos los derechos. No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, ni su tratamiento informático, ni la transmisión de ninguna forma o por cualquier medio, ya sea mecánico, electrónico, por fotocopia, por registro u otros medios, sin el permiso previo y por escrito de los titulares del *copyright*.

MAR
FUNDACIÓN PARA LAS ADICCIONES

Para Amaia, por hacer que todo merezca la pena
Para *aita* y *ama*, por enseñarme a protestar
Para Gotzon, por estar ahí siempre
Para Oihan, por hacerlo todo tan fácil

«Cita textualmente lo dicho por las personas autistas, porque ninguna fuente secundaria podría hacer justicia a la lucidez con la que las personas comunican sus experiencias vitales».

Wolff S. (1995)

ÍNDICE

Prólogo

1. De vuelta a lo fundamental
2. La imagen de la locura
3. Breve historia del autismo y otras neurodivergencias
4. Sesgos
5. El cerebro neurodivergente
6. Mala ciencia y falsas curas
7. Un papel en la (pre)historia
8. Creatividad y *locura*
9. Neurodiversidad cultural
10. Sustancias de abuso en cerebros atípicos
11. La discapacidad en un contexto transhumanista
12. Vivir en el espectro autista
13. Horizontes de una ciencia ética: investigación participativa
14. ¿Y ahora qué?

Epílogo

PRÓLOGO

La mayoría de las personas no han estado internadas en una institución u hospital psiquiátrico; y, sin embargo, tenemos una imagen muy concreta de cómo son esos lugares. La sección de salud mental del ambulatorio de mi localidad se encontraba en el sótano, alejada de la vista de todo el mundo. De hecho, yo no sabía de su existencia hasta que me tocó acudir, ya que ni aparecía en los planos o indicaciones del *hall* de la entrada al centro de salud. En mi primera incursión, tuve que consultarlo en repetidas ocasiones, pues al final del pasillo comenzaba un laberinto de puertas, recovecos y esquinas que desembocaban en unas escaleras. No era hasta que la luz natural languidecía y olía a humedad que sabías que habías llegado. El mensaje estaba claro: el acceso a los entresijos de la mente consta de múltiples puertas cerradas y, si osas adentrarte, prepárate para un espacio lúgubre, siniestro y aterrador. Más allá del estado en el que me hallaba y mi efervescente imaginación, ¿de dónde surge el imaginario colectivo de que los psiquiátricos son lugares a evitar por su inmundicia? ¿Ha sido esto siempre así? ¿Cabría la posibilidad de pensar en espacios menos trágicos para «las locas»?

Al menos en España, parece que desde no hace mucho hemos empezado a enterarnos de que algunas condiciones de la salud mental influyen en nuestras vidas y nuestra capacidad para buscar un empleo o relacionarnos. Sin embargo, esta apertura de mente actual no es casualidad, sino que forma parte de un *zeitgeist* global: la neurodiversidad. El cambio de paradigma que se está dando nace de los movimientos sociales de finales del siglo xx (sobre todo en Estados Unidos, aunque no solo allí), y hoy en día lo difundimos por redes sociales. Ni el ámbito académico ni el *mainstream* han escapado a su alcance, bien porque existen personas

neurodivergentes que se dedican a la ciencia, bien porque obedece a intereses. No se nos debe olvidar que la ciencia es contextual, sigue tendencias y la hacen personas (con sus virtudes y defectos, y financiada por Gobiernos y empresas que obedecen a sus propios intereses políticos y económicos, respectivamente). Por todo ello, y de acuerdo con Donna Haraway [1], conviene situar la ciencia y el conocimiento en el marco social en el que se realizan, y aquí entra en juego este libro.

Su autor, el autista y científico Erik Aostri, se abre a nivel personal para ofrecernos percepciones jamás narradas. Sin embargo, lejos de convertirse en un testimonio anecdótico, encarna su pasión por la historia, la ciencia, la ética y la cultura para abstraer conceptos complejos y suscitar el interés del lector por la neurodiversidad. Y, consciente o no, lo hace de una manera neurodivergente, ya que transmite su propio entusiasmo por los temas abordados y conecta con el lector a través de ellos. Al igual que con su anterior libro, *La evolución paralela: La biología aplicada en los videojuegos*[2], el autor demuestra una capacidad extraordinaria para entrelazar narrativa y explicación teórica sin ofrecernos un libro de texto ni caer en clichés. En definitiva, hace lo que todo buen divulgador científico debería: trasladar los conocimientos a un plano ameno, entretenido, reivindicativo e inspirador que acompañe al lector en su búsqueda de respuestas.

Entender la neurodiversidad implica entender al ser humano, pues la variedad de cerebros y procesamientos es lo que nos ha mantenido sobre la faz de la tierra. El hecho de pensar saliéndose de lo convencional nos ha ayudado a sobrevivir y ha vuelto más compleja la experiencia humana hasta llegar a nuestros días. Por tanto, este libro es para todas aquellas mentes curiosas que buscan comprender el porqué de las cosas. Lejos de ofrecer verdades universales, su autor nos invita a reflexionar y cuestionar lo que sabemos, lo que creemos saber y lo que oímos alguna vez de refilón, para detenerse a contemplar la vasta extensión de terreno desconocido que se extiende ante nuestros ojos. Lo que una vez supimos constituye tan solo la antesala de lo que nos queda por

conocer, y el panorama es rico, variado y diverso. Así pues, disfruta del paisaje y déjate llevar, que este viaje ya ha comenzado.

Autiblog Científica autista y editora de la revista homónima

1. HARAWAY, D. J., *Ciencia, cyborgs y mujeres: la reinvención de la naturaleza*, Ediciones Cátedra, 1995.

2. AOSTRI, E., *La evolución paralela: la biología aplicada en los videojuegos*, Star-t Magazine Books, 2022.

La primera vez que alguien me señaló la posibilidad de que yo fuera autista, me causó rechazo, incluso enfado. Pensé en mi primo, diagnosticado de autismo en su niñez, con quien yo no me identificaba en absoluto. Creí que, de alguna manera, se estaba banalizando su condición y, a la vez, se me estaba tildando de inútil. Hoy pienso que mi primo y yo somos de lo más parecidos. Sin duda, llevamos los mismos genes.

Lo más habitual en el caso del autismo —aunque también puede aplicarse a otras condiciones, como el TDAH— es que en la familia existan precedentes, en muchas ocasiones sin un diagnóstico oficial. Ese abuelo callado, muy metódico, pero que tuvo que abandonar la escuela muy joven. Esa tía solitaria que te regalaba libros por tu cumpleaños. Tal vez fueran autistas, que mostraban solo algunos rasgos aislados o tenían cualquier otra condición que nunca se les identificó. Y esto último resulta importante porque el diagnóstico clínico es algo reciente en nuestra historia, mientras que las personas autistas han existido desde hace decenas de miles de años. Por muchas vueltas que se le quiera dar al asunto, el autismo es una condición que hemos heredado como familiares y como especie.

Por norma general, el diagnóstico psiquiátrico no se basa en parámetros cuantificables, como podrían ser los niveles de glucosa en sangre, por lo que podría existir —y existe— un desfase entre mostrar rasgos compatibles con el diagnóstico y tener ese reconocimiento. Dicho de otro modo, no todas las personas diagnosticadas de autismo responden a las mismas circunstancias vitales y muchas personas autistas no tienen su correspondiente diagnóstico. No podemos obviar que el diagnóstico psiquiátrico alude sobre todo al comportamiento observado en un entorno clínico.

Según el *Libro de la asociación estadounidense de psiquiatría* (DSM), la principal guía de diagnóstico psiquiátrico en Occidente, el autismo constituye un trastorno del neurodesarrollo que se clasifica en tres grados dependiendo de las necesidades de apoyo: yo estoy en el grado 1, al tener un mayor grado de independencia y autonomía, mientras que mi primo está en el 3. Hay ciertos rasgos en común, como puede ser la hiper- o hiposensibilidad, la hiperfijación por determinados temas o la adhesión a rutinas. No obstante, el autismo es una discapacidad dinámica, lo cual hace que en distintos momentos vitales puedan producirse avances o retrocesos en el desarrollo —por ejemplo, de las habilidades sociales —. Yo mismo he pasado por etapas de mutismo y otras mucho más sociables —dentro de todo lo sociable que puedo ser, que no es mucho—. Esto puede deberse, entre otros, a distintos estresantes o cambios en el entorno.

Como decía, el autismo es fruto de un neurodesarrollo atípico, lo cual significa que se nace siendo autista. No es una enfermedad, no tiene cura ni mejora con cataplasmas. Evidentemente, se pueden y se deben trabajar distintos aspectos para que la persona autista gane en autonomía y conozca sus propios retos, pero no hay nada que arreglar. No hay una naturaleza mejor que otra, sino que la propia diversidad es natural.

Hay tantas realidades biológicas como seres vivos. Sin embargo, esa realidad tan simple e intuitiva no parece serlo en nuestra sociedad. Porque los humanos tendemos a patologizar la diversidad. Desde el sexo biológico hasta los cerebros, todo lo que se sale de la categoría más común se considera un error. Ahora nos parece inverosímil que la homosexualidad, catalogada de egodistónica[3], permaneciese como diagnóstico clínico hasta el DSM-III, en 1987. Lo mismo para la transexualidad, que desapareció como término del DSM también en 1987, para formar parte de los trastornos asociados a la infancia y la adolescencia. De hecho, este caso resulta aún más sangrante, ya que no ha desaparecido por completo de la guía, mientras que la OMS lo mantuvo como trastorno hasta mayo del

2019. Lenguaje médico para legitimar prejuicios sociales y juicios morales.

No es casual que todos esos cambios que nos han traído hasta hoy tuvieran lugar entre los años ochenta y noventa. Cuando se publicó la tercera edición del manual estadounidense, la psiquiatría norteamericana se encontraba sumida en una profunda crisis de la que trataba de salir tomándose más en serio a sí misma. En un intento de remedicalizarse, volviendo a las pruebas empíricas tras cierta deriva psicoanalítica, se crearon y se definieron decenas de nuevos diagnósticos. Entre las nuevas inclusiones del DSM-III, aparece por primera vez el diagnóstico de autismo, dentro de una, por aquel entonces, nueva categoría denominada «trastornos generalizados del desarrollo». Antes de que se introdujera dicha categoría, el autismo se había considerado una modalidad de esquizofrenia infantil.

Los problemas de la psiquiatría norteamericana venían de lejos, pues desde los años sesenta vivía en una profunda crisis de credibilidad debido a tensiones epistemológicas. Por un lado, el modelo psicosocial imperante en la psiquiatría privada —la más reconocida— hacía que el «trastorno mental» no fuera competencia de la medicina, al reducirlo fundamentalmente al campo de lo sociopolítico y la legalidad. Para estos alumnos de Sigmund Freud y Adolf Meyer, la línea entre la «locura» y la «cordura» era difusa, lo que a ojos de muchos convertía el diagnóstico en un ejercicio de arbitrariedad. Thomas Szasz (1920-2012), famoso psiquiatra húngaro-americano de la vertiente psicoanalítica, afirmaba que el trastorno mental era un mito y un ejercicio de poder del profesional para con el paciente. Todo ello derivó en un movimiento antipsiquiátrico, bastante heterogéneo, que criticaba la arbitrariedad de las etiquetas y su capacidad de convertir a las personas en pacientes crónicos.

Como todo movimiento pendular, la antipsiquiatría tuvo su contrarréplica en profesionales que defendían la medicalización de la disciplina frente al planteamiento psicosocial. A su vez, esta corriente más médica recibió también su dosis de crítica por parte del personal sanitario, que la acusaba de alejarse del paciente en pos de

la investigación científica. A esta crisis de legitimidad se unió la escasez de recursos, en palabras del, por aquel entonces, presidente Jimmy Carter (1978)[4]: «Desde 1969, […] nuestra capacidad nacional de investigación ha sufrido una erosión sustancial, y nuestra inversión en investigación en salud mental es ahora tan baja que el desarrollo de nuevos conocimientos está en grave peligro».

La comisión del presidente Carter concluyó que la problemática principal del sistema de salud derivaba de la dificultad para establecer diagnósticos concretos: «Documentar el número total de personas que tienen problemas de salud mental […] es difícil no solo porque las opiniones varían sobre cómo deben definirse la salud mental y la enfermedad mental, sino también porque los datos disponibles suelen ser inadecuados por engañosos».

Paradójicamente, la falta de recursos logró aglutinar gran parte de la disciplina con el fin común de mejorar la financiación del sistema de salud, lo cual solo era posible si se mejoraba el procedimiento diagnóstico. Con tal finalidad trataron de eliminar la influencia de las hipótesis no probadas en favor de un enfoque más descriptivo, y se replanteó el diagnóstico a través de esquemas estandarizados[5]. El resultado fue un aumento considerable de las categorías diagnósticas y la desaparición del concepto *neurosis*, como golpe fatídico al modelo psicosocial (psicoanálisis). La investigación desplazó a la práctica clínica como fuente de pruebas, en una época dominada por practicantes privados afines a las ideas de Freud y Meyer.

No se me escapa que todo este relato ha quedado muy yanqui, sin ser yo nada de eso. Aunque pueda resultar llamativo, en España, ya desde los años cuarenta del siglo pasado, y sobre todo tras la Segunda Guerra Mundial, la psiquiatría estadounidense comenzó a tener mucho tirón —exceptuando, quizás, en Cataluña, donde sentían una mayor proximidad con la corriente francesa—. Más allá de eso, la realidad es que, nos guste o no, el DSM ocupa un lugar preferente en la consulta de cualquier psiquiatra del mundo, e incluso en países orientales como Japón se usa. Esta universalización tiene sus aspectos positivos, como que todo el mundo se refiera a lo

mismo al hablar de cualquier condición psiquiátrica, al tiempo que choca con la cruda realidad: no puede ser lo mismo el diagnóstico en una sociedad como la japonesa que en la española o en la estadounidense. Es decir, aspectos como la socialización no son iguales y, por tanto, requieren de varemos adaptados a cada contexto. Existen otras guías clínicas como la *International Classification of Diseases* (ICD), auspiciada por la Organización Mundial de la Salud, pero su transcendencia para entender cómo hemos llegado hasta aquí es sustancialmente menor —sobre todo, si tenemos en cuenta que la ICD ha recogido en muchas ocasiones las aportaciones del DSM—.

Mientras el campo de la psiquiatría vivía su particular crisis, en países como Estados Unidos, Reino Unido o Canadá los movimientos sociales derivados de la medicalización se multiplicaban. Durante buena parte del siglo xx, la discapacidad se había visto como un elemento de política asistencial que nada tenía que ver con la protección de los derechos humanos y las libertades. A las personas discapacitadas se las consideraba sujetos con problemas médicos, cuya protección dependía de los Estados. Pero todo empezó a cambiar en los años setenta, con la «Declaración de los derechos del retrasado mental», el primer instrumento específico de Naciones Unidas en el que se les reconocieron derechos a las personas con discapacidad intelectual. Cinco años más tarde, esta declaración se amplió a todo el colectivo de personas discapacitadas con la «Declaración de derechos de los impedidos». No obstante, ninguna tenía un carácter vinculante. Tuvimos que esperar hasta 2007 para asistir al primer tratado de derechos del siglo XXI, con la aprobación de la Convención sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad y su protocolo facultativo.

Entre los años setenta y noventa, casi todos los dictámenes a favor de los derechos de las personas discapacitadas constituyeron actos de buena voluntad. Pero, en 1990, Estados Unidos aprobó el «Acta de las personas con discapacidad», una declaración de derechos que prohibía la discriminación contra las personas discapacitadas. Un hito llevado a cabo a base de manifestaciones y marchas que venían sucediéndose desde mediados de los años

setenta y que culminó con el primer desfile del Orgullo Discapacitado en Boston en julio de 1990. No solo eso, sino que pacientes y usuarios de los servicios de psiquiatría se estaban organizando en Canadá y Reino Unido para reivindicar un trato humano, lo que acabaría dando lugar al Orgullo Loco en 1993. Asimismo, grupos de autistas comenzaban a tejer redes de apoyo en el país norteamericano a finales de los años ochenta, de la mano de pioneros como Jim Sinclair o Donna Williams, fundadores del Autism Network International. También es contemporáneo el estreno de *Rain Man* (1988), película por la que Dustin Hoffman ganó el Óscar al mejor actor principal por el papel de un hombre autista —algo estereotipado, eso sí—, que marcaría un antes y un después en la visibilidad del autismo. Tanto es así que, tras su éxito de taquilla, los diagnósticos de autismo se multiplicaron por ocho en Reino Unido. Es lo que Steve Silberman (1957-2024), autor de *Una tribu propia* (Ariel, 2016), denomina el «efecto *Rain Man*»[6].

Sin embargo, el efecto *Rain Man* no fue una simple moda pasajera[7]. El autismo estaba, y está aún hoy, infradiagnosticado. Las razones son muchas, desde la dificultad para acceder a un diagnóstico clínico hasta estereotipos muy arraigados. Sí, estereotipos como los que yo mismo tenía y mencionaba al principio. Solo así puede explicarse que en apenas unas décadas la prevalencia del autismo haya pasado de una de cada ciento veinte personas a una de cada treinta y seis, según la última estadística de 2023[8]. En España, desde el 2011, el alumnado con diagnóstico de autismo ha aumentado en un 216,45 %, según datos de Autismo España. Semejante incremento no se puede explicar ni por la exposición a tóxicos ni por la genética, sino que hay que acudir a las herramientas diagnósticas y su evolución a lo largo de los años.

En un contexto donde cada vez más jóvenes eran expulsados por el sistema educativo y comenzaban a recibir un diagnóstico[9], se necesitaba una nueva narrativa. Y ahí es clave el papel de una conocida socióloga australiana, que supo canalizar lo que se estaba cocinando a fuego lento en los foros, blogs y agrupaciones neurodivergentes.

Judy Singer siempre ha dicho de sí misma que está en algún lugar del espectro autista, y que probablemente su madre también. Singer es una socióloga especializada en estudios sobre la discapacidad que popularizó un término para describir una realidad biológica y social: «neurodiversidad»[10]. La neurodiversidad es a los cerebros lo que la biodiversidad a los ecosistemas, es decir, hay distintas configuraciones cerebrales que conviven, todas con valor propio. Del mismo modo que las abejas son tan importantes como pueden serlo las salamandras o los lobos, cada uno con un rol en su propio nicho, las personas autistas o con TDAH han existido siempre con sus propios recorridos y roles en las distintas sociedades.

En los últimos años, la aportación de Singer se ha puesto en evidencia, sobre todo tras una serie de declaraciones en contra de las mujeres trans, un colectivo que además concurre con el autista. Por un lado, existen referencias a la «diversidad neurológica» en varias conversaciones fechadas en 1996 de la lista de *mails* Independent Living, creada por el programador autista Martijn Dekker, previas a la publicación de la tesis de la socióloga[11] en 1998. De hecho, el periodista Harvey Blume ya documentó en aquellos años el surgimiento del concepto de la neurodiversidad en la comunidad autista en línea[12]. Además, la propia Singer ha ido modificando su discurso para darse un protagonismo creciente en esta historia, cuando en sus inicios reconocía que simplemente había puesto en papel algo que, de alguna manera, flotaba en el ambiente. También resulta problemático que, según ella misma, el término *neurodiversidad* solo se refiera a autistas de «alto funcionamiento». Por otro lado, no se pueden menospreciar el trabajo y la constancia de la socióloga australiana a la hora de poner la palabra *neurodiversidad* allí donde ha podido.

En este punto, parece irrelevante si Judy Singer fue la primera que utilizó esta palabra, porque el paradigma de la neurodiversidad va mucho más allá de su figura. La construcción de un marco teórico en el que se reconocen los distintos procesamientos, habilidades motoras o tipos de cognición golpea directamente las estructuras de exclusión. Valorar una vida por su desempeño en la sociedad es

capacitista, puesto que tasa el valor de cada uno de nosotros según lo que podemos producir o hacer en una sociedad cambiante, con la consecuente discriminación para las personas discapacitadas o enfermas. Además, cualquier juicio sobre la estética o el funcionamiento de los cuerpos es caduco y no tiene en cuenta el pasado ni lo que deparará el futuro. Resulta innegable que, si las personas autistas seguimos hoy aquí, en contra de la eugenesia aplicada en distintos momentos de la historia y nuestra menor esperanza de vida, es por alguna razón. Algunos estudiosos señalan que la capacidad autista para reconocer patrones, focalizarse en detalles y realizar acciones repetitivas pudo ser clave para descubrir el fuego o iniciar la agricultura. O que, quizás, las neurodivergencias sean un reservorio de diversidad genética y biológica imprescindible para nuestra especie.

Entonces, ¿qué es el autismo? ¿Y el TDAH? ¿Y la esquizofrenia? En primer lugar, empecemos por lo que no son. Leeréis, incluso en artículos científicos, aseveraciones como que el autismo es «una enfermedad grave» o «un trastorno serio», también asociado a expresiones como «problema dramático» o «funcionamiento anormal»; pero todo eso no son hechos, sino más bien juicios de valor. El uso de este tipo de lenguaje, tan impreciso e interpretable, es impropio de la ciencia y dice muy poco sobre la calidad de un trabajo. Tras años de leer artículos científicos, te puedo afirmar con rotundidad que el lenguaje capacitista es un indicador fiable de una falta de actualización por parte de los autores y una metodología con muchos sesgos. Con cierta frecuencia, en esos mismos artículos se mencionan trabajos y estadísticas de hace veinte años que han quedado obsoletos e hipótesis que han envejecido peor todavía.

Cada vez que definimos estas condiciones como «enfermedades», no solo incurrimos en una imprecisión, sino que estigmatizamos a todo un colectivo. Esto no significa que tener una enfermedad te menoscabe como ser humano, ni mucho menos, pues todos enfermamos y existen procesos crónicos que pasan a formar parte de tu vida. Pero decir que algo es patológico nos lleva, inevitablemente, a pensar en una cura. ¿Y qué ocurre cuando se busca la cura para algo que no la tiene? Aparecen los *electroshocks*

y el ensañamiento terapéutico. Según un reciente metaanálisis que evaluó 144 estudios con unos 9000 participantes autistas, muchos niños autistas reciben un exceso de horas de intervención, principalmente a través de terapias basadas en el análisis de la conducta aplicada (más conocido por ABA, siglas en inglés de *Applied Behaviour Analysis*), sin que exista ninguna relación entre el número de horas y los resultados[13]. En cualquier caso, una enfermedad consiste en una alteración del funcionamiento normal del organismo, como puede ser un cáncer. Yo, por ejemplo, tengo dolor crónico en un hombro a raíz de una lesión, esa es mi enfermedad; en cambio, mi funcionamiento normal es inherentemente autista. No hay un yo «no-autista», salvo quizás en algún universo alternativo —y, aun así, creo que allí también seré autista, porque de lo contrario sería otro—.

En la actualidad, nos encontramos en una fase de empoderamiento de la comunidad autista, sobre todo gracias a las redes sociales. Por una parte, se tiende a sustituir la palabra *trastorno* por *condición*, puesto que la primera pertenece más bien a una terminología médica. No obstante, la principal reivindicación consiste en usar la palabra *autista* en su forma de «identidad» primero, al igual que *discapacitado* en lugar de «persona *con discapacidad*» —según la Convención de derechos de las personas con discapacidad, esta última sería la forma correcta—. Todas las encuestas muestran que la comunidad autista prefiere autodenominarse «autista» o «persona en el espectro», frente a «persona con autismo» u otras acepciones. Esto recoge una larga tradición de reapropiación de los términos como forma de ganar entidad propia y reconocimiento, empezando por las reivindicaciones de la comunidad afrodescendiente o la LGTBIQA+.

Como quizás ya has intuido, el lenguaje es muy importante para mí. Si las palabras delimitan nuestra realidad, habrá que elegirlas con cuidado. Tal vez algunas personas consideren eufemístico evitar el uso de la palabra *trastorno*, por tratarse en realidad del término más extendido a nivel médico. A nivel personal, no tengo mayor problema con ese término, pues en mi diagnóstico pone bien claro

«trastorno del espectro autista»; pero, honestamente, creo que se trata de una terminología poco representativa. Las palabras *trastorno* o *profundo* son términos capacitistas que reducen a las personas autistas a déficits percibidos, y cuando estos se usan sin examinar cómo los contextos sociales contribuyen a la discapacidad, terminan por perder su sentido. Ya no es que la palabra *trastorno* pueda dar lugar a error al confundirse con *enfermedad* o *patología*, sino que no está definiendo en qué consiste el autismo. Un trastorno se refiere a una perturbación o alteración de las funciones, lo cual resulta reduccionista a la hora de hablar de un procesamiento cerebral divergente congénito que implica desde lo sensorial hasta la cognición social. Es decir, el autismo puede ir asociado, por ejemplo, a alteraciones de la función ejecutiva, que implica todas las capacidades necesarias para realizar una tarea compleja, pero eso constituye solo un aspecto entre otros tantos. El autismo es mucho más, sin querer darle una connotación positiva ni negativa a ello. ¿Acaso un procesamiento enfocado en el detalle puede considerarse una perturbación? ¿Son las altas capacidades una perturbación? ¿Es ser zurdo una perturbación? La infrecuencia de un carácter no lo convierte de forma automática en trastorno.

En cambio, hablar en términos de «neurodiversidad» es mucho más ético y cercano a la realidad biológica. Incluso, como científico, una visión ampliada de la diversidad humana te garantiza una mejor calidad de resultados, al contrario que las propuestas capacitistas y patologizantes, que en el campo del autismo han estado históricamente relacionadas con ciencia de muy baja calidad (por ejemplo, la relación del autismo con las vacunas o los metales pesados)[14]. Nuestra propia historia demuestra que la visión desde el déficit impide el progreso científico y filosófico a la hora de entender cualquier fenómeno[15]. Por tanto, en vez de seguir encallando en vías muertas, como encontrar el tóxico ambiental causante del autismo —como ya he comentado, el autismo se hereda en gran medida, no se contrae—, resulta mucho más enriquecedor tratarlo como un neurotipo más. ¿Neurotipo? Ya estamos otra vez con el neolenguaje…

Bajo el paradigma de la neurodiversidad, la población se divide en *neurodivergentes*, como las personas autistas, y *neurotípicos*, constituidos por el grueso de la población. Las personas neurodivergentes son aquellas con un neurodesarrollo atípico que ha dado lugar a neurotipos como el autismo, el TDAH, el trastorno bipolar o las altas capacidades. No se trata de estados adquiridos ni transitorios, sino que en su mayoría se consideran discapacidades y todas forman parte de un crisol de configuraciones cerebrales que nos acompañan desde hace milenios. Los neurotípicos, por su parte, con su neurotipo, integran el resto —lo lamento, neurotípico, pero en este libro formas parte de la otredad—. En palabras de la autora Nick Walker, «las personas neurotípicas son aquellas que viven, actúan y experimentan el mundo de una manera que entra dentro de los límites de lo que la cultura imperante imagina que debe ser una persona con una "mente normal"»[16]. Para Ernesto Reaño, fundador de EITA (Equipo de Investigación y Trabajo en Autismo) y lingüista autista, la neurotipicidad es algo aspiracional, en tanto en cuanto se trata de un constructo incluso para las personas que no son neurodivergentes.

Estos *neuropalabros*, si bien son relativamente nuevos y con una génesis alejada de las ciencias puras, han alcanzado un uso cada vez más extendido en ellas. Por ejemplo, en Pubmed, uno de los principales motores de búsqueda usados en biomedicina, la palabra *neurodiversidad* arroja cuarenta y tres páginas de resultados. Es más, podéis encontrarla en artículos de revistas tan prestigiosas —y monolíticas— como *Nature* o *Science*[17]. La razón es muy sencilla: si partimos del hecho de que el autismo compone un neurotipo más, con una distribución determinada en la población, su abordaje podrá aproximarse más a la realidad.

Pero la realidad es tozuda y no le gustan los cambios —¡anda, como a mí!—. Hay un *statu quo* erigido sobre estereotipos y constructos sociales que hemos ido heredando y que cuesta derribar. La transición de una realidad binaria —normalidad/otredad— a un espectro de vivencias es accidentada. Toca cambiar la cultura, la medicina, las leyes… Una verdadera revolución, en fin. Cuando has

crecido en una sociedad donde la más mínima alteración del orden se resolvía con un «está loco» —y, sobre todo, «está loca»—, resulta difícil desligar la locura de una connotación negativa. Y resulta aún más complicado hacer entender que la locura no existe, que es un constructo, sobre todo cuando muchos creen haberla visto con sus propios ojos.

3. Se refiere a aquellas características o elementos que generan malestar o incomodidad al ser contrarios a los valores o manera de ser del individuo. Hoy en día es una terminología más propia del psicoanálisis.

4. WILSON, M., «DSM-III and the transformation of American psychiatry: a history». *The American Journal of Psychiatry*, vol. 150, núm. 3, 1993, pp. 399-410. https://doi.org/10.1176/ajp.150.3.399

5. FIRST, M. B., «The development of DSM-III from a historical/conceptual perspective», en Kenneth S. Kendler y Josef Parnas (eds.), *Philosophical Issues in Psychiatry II: Nosology, International Perspectives in Philosophy & Psychiatry*, Oxford, 2012 (edición *online*: Oxford Academic, 2013). https://doi.org/10.1093/med/9780199642205.003.0020

6. SILBERMAN, S., *Una tribu propia. Autismo y asperger: otras maneras de entender el mundo*, Barcelona, Ariel, 2016.

7. AUTIBLOG, «El legado envenenado de *Rain Man*», *Principia Magazine*, 7:2, núm. 14, 2022, pp. 30-33.

8. MAENNER, M. J., WARREN, Z., WILLIAMS, A. R., AMOAKOHENE, E., *et al.*, «Prevalence and Characteristics of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years - Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2020. Morbidity and mortality weekly report»*, Surveillance Summaries*, vol. 72, núm. 2, 2023, pp. 1-14.

9. Conviene remarcar que aquí la palabra *diagnóstico* no hace referencia tan solo a condiciones asociadas a la discapacidad, como el autismo o el TDAH, sino también a las altas capacidades.

10. SINGER, J., «"Why can't you be normal for once in your life?" From a "problem with no name" to the emergence of a new category of difference», en M. Corker y S. French (eds.), *Disability Discourse*, Reino Unido, McGraw-Hill Education, 1 de febrero de 1999, pp. 59-67. ISBN 9780335202225.

11. BOTHA, M., CHAPMAN, R., GIWA ONAIWU, M., KAPP, S. K., STANNARD ASHIEY, A. y WALKER, N., «The neurodiversity concept was developed collectively: An overdue correction

on the origins of neurodiversity theory», *Autism*, vol. 28, núm. 6, 2024, pp. 1591-1594. https://doi.org/10.1177/13623613241237871

12. BLUME, H., «Neurodiversity: On the neurological underpinnings of geekdom», *The Atlantic*, septiembre de 1998. https://www.theatlantic.com/magazine/archive/1998/09/neurodiversity/305909/

13. SANDBANK, M., PUSTEJOVSKY, J. E., BOTTEMA-BEUTEL, K., CALDWELL, N., FELDMAN, J. I., CROWLEY LAPOINT, S. y WOYNAROSKI, T., «Determining Associations Between Intervention Amount and Outcomes for Young Autistic Children: A Meta-Analysis», *JAMA Pediatrics*, vol. 178, núm. 8, 2024, pp. 763-773. https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2024.1832

14. BOTTEMA-BEUTEL, K., KAPP, S. K., SASSON, N., GERNSBACHER, M. A., NATRI, H. y BOTHA, M., «Anti-ableism and scientific accuracy in autism research: a false dichotomy», *Frontiers in Psychiatry*, núm. 14, 2023, 1244451. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2023.1244451

15. DINISHAK, J., «The deficit view and its critics», *Disability Studies Quarterly*, vol. 36, núm. 4, 2016. https://doi.org/10.18061/dsq.v36i4.5236

16. WALKER, N., *Neuroqueer Heresies: Notes on the Neurodiversity Paradigm, Autistic Empowerment, and Postnormal Possibilities*. Autonomous Press, 2021.

17. GUNTER, C., «Seeing the spectrum entire», *Nature*, núm. 524, 2015, pp. 288-289.

Si nos preguntamos qué aspecto tiene la locura, ¿qué es lo primero que nos viene a la mente? Tal vez pensemos en alguien con la mirada perdida y un rictus afligido. O puede que visualicemos a ese hombre que oculta el rostro entre las manos, encogido, en la obra pictórica *Anciano en pena (En la puerta de la eternidad)* (1890), de Vincent Van Gogh (1853-1890). O el archiconocido cuadro de Edvard Munch (1863-1944) *El grito* (1893). Lo cierto es que la pintura siempre ha tratado de reflejar eso que llamamos «locura» representando un exceso emocional que huía de la razón, estableciendo un nexo tan fructífero como engañoso entre el arte y la locura, la emoción y la creatividad. Ahora bien, la realidad es que cualquier imagen mental que tengamos de la «locura» será un estereotipo. Porque la «locura» no tiene rostro ni forma; de hecho, ni siquiera existe como tal.

Según la primera acepción de la RAE, la locura se define como «privación del juicio o del uso de la razón». Esta definición es la que cualquiera puede entender como «locura», pero en términos médicos carece de fundamento. Se basa en los inicios antropológicos de la psiquiatría, en una época de tensiones epistemológicas internas que la alejaban de la medicina basada en pruebas empíricas —efectivamente, la psiquiatría vive en permanente conflicto interno, al igual que la psicología—. Por aquel entonces, en el siglo XIX, la psiquiatría era más bien un vástago de la antropología que trataba de aislar la alteridad. Ya fuera por juventud o por su propia naturaleza, la psiquiatría carecía en aquel momento de pruebas gráficas que pudieran sostener su discurso frente a la medicina general. Precisamente, adolecía del expresionismo de los artistas ya mencionados.

Pese a ello, sí había un nexo de unión entre la psiquiátrica y la medicina: el diagnóstico. Esta similitud le permitía, de alguna manera, comer en la misma mesa, consiguiendo cierta legitimidad en la comunidad científica. Además, a este hecho hay que unirle el uso de la recién inventada fotografía, una nueva tecnología que ya había trastocado el mundo del arte y que aportaba a la psiquiatría cierto aire vanguardista. Así, los primeros psiquiatras se aseguraron con la fotografía un mayor grado de pruebas empíricas de la sintomatología psiquiátrica, con el fin de construir una taxonomía y una clasificación fiables, así como un método elemental de transmisión del conocimiento clínico. De ese modo, la psiquiatría se convertía en una medicina de superficies y apariencias.

Volviendo al propio concepto de «locura», si tuviéramos que traducirla a una terminología cercana a la psiquiatría actual, estaríamos hablando de «trastorno psiquiátrico». Cuando hablamos de un trastorno psiquiátrico, nos referimos a una alteración de las emociones, el pensamiento, la comunicación, el aprendizaje o la autoestima, entre otros. Es decir, tiene múltiples rostros que no muestran necesariamente ninguna relación con un juicio alterado, al contrario de lo que nos dice la RAE. De hecho, esa contraposición entre las emociones y la razón es lo que ha deslegitimado la palabra del «loco» en la sociedad contemporánea, pero también lo que ha abierto una trinchera entre ciencia y sociedad al deslegitimar en cierto modo la experiencia personal.

Por tanto, la «locura» es un constructo social que se ha moldeado poco a poco con el tiempo, basado en una realidad biológica distorsionada por el convencionalismo. La «locura» funciona como término ambiguo, inexplicable, alegal y ajeno a los principios de la racionalidad humana. Nace y muere dentro del dualismo «loco-cuerdo» que tanto defendía aquella protopsiquiatría. Su uso coloquial derivado ha terminado de moldear la imagen de a quienes llamamos «locos» y «locas», y dicha imagen ha fijado el concepto. Una imagen hecha a retazos de todo lo que hemos consumido como sociedad, incluidos los medios de comunicación actuales, que no hacen más que reforzar el estereotipo. La cara de Jack Nicholson atravesando una puerta rota a hachazos en *El*

resplandor (Stanley Kubrick, 1980), Russell Crowe visualizando números en el aire en *Una mente maravillosa* (Ron Howard, 2001), el tratamiento mediático alrededor de la cantante Britney Spears, el personaje del Joker en sus múltiples encarnaciones… Sin embargo, esas imágenes tienen un eslabón primigenio: la fotografía psiquiátrica.

En sus inicios, la representación del trastorno mental huía tanto del objetivismo[18] como de las limitaciones fenomenológicas de la imagen médica. Fue precisamente la confrontación fundamental con lo «inhumano» lo que generó el uso diferenciado de las imágenes fotográficas dentro de los sanatorios. Se centraban en mostrar una representación negativa, la ausencia de normalidad, para lo cual no había prueba científica alguna. En ese sentido, chocaba de frente con, por ejemplo, la fotografía dermatológica, que es puramente empírica.

Uno de los primeros profesionales en retratar la «locura» fue el médico británico Hugh Welch Diamond (1809-1886), cuyas fotos representan de forma austera a gente inexpresiva e inmóvil. A diferencia de la escuela francesa —la que más nos ha influenciado a nivel cultural—, muestran un mundo interior inaccesible en vez de pasiones desenfrenadas y «salvajes». La «locura» como ausencia; no tanto por la demostración de signos positivos, sino por mostrarse carentes de una vida. Nadie los acompaña, no tienen ropa propia ni una habitación. Lo que pretendía retratar Diamond era la ruptura con los patrones de una vida normal, para luego mostrarles esa alienación en forma de tratamiento[19].

De aquellos primeros rostros retratados conocemos más bien poco. Se han observado, discutido y reproducido millones de veces sin llegar a conocerse sus identidades. Y no porque sean irreconocibles, sino porque se trataba de personas expulsadas por la sociedad. Nadie reclamó su historia o les preguntó, así que solo tenemos constancia de su existencia por esas fotos.

Desde la perspectiva actual, fotografiar a pacientes psiquiátricos no responde a ninguna lógica clínica ni científica. Los rostros, siempre que no sean fingidos o forzados, pueden indicar emociones

o sufrimiento —muy supeditados a una lectura cultural en ambos casos—, parálisis o un estado disociativo real, pero eso no nos habla de ningún diagnóstico concreto. Por ejemplo, cualquier persona tiene la mirada perdida cuando se abstrae. Por eso la fotografía psiquiátrica no es ninguna herramienta, ni nunca lo fue. De hecho, solo ha servido para estigmatizar ciertas expresiones que se asocian enseguida con un trastorno mental; a la vez que la ausencia de esos mismos signos lleva a ignorar determinadas necesidades. No eran los síntomas ni la enfermedad, fue la imagen misma lo que creó el evento en sí.

Si las contextualizamos, las fotografías de Diamond tenían su sentido histórico en el campo de la fisiognomía. Esta disciplina, que ha pasado por distintas fases de credibilidad, sirvió en el siglo XIX para respaldar el racismo científico, al atribuir un carácter o personalidad a la forma del rostro. Lo que pretendía Diamond con su ejercicio era crear una semántica de la topografía facial que se correlacionase con el diagnóstico. Aunque en la actualidad esté gozando de cierto crédito gracias a los algoritmos de reconocimiento facial, supuestamente capaces de revelar rasgos de la personalidad, no deja de constituir una legitimación de nuestros prejuicios.

Nuestro cerebro se ha desarrollado para pensar de un modo rápido, primario, que en muchas ocasiones es correcto, pero que nos lleva a mostrarnos sistemáticamente tendenciosos. Si además lo entrenamos, haciendo que un determinado rostro se vea como dudoso o amenazante, el resultado solo puede ser discriminatorio. Pongamos como ejemplo la mirada: si lo aceptado consiste en mirar a los ojos con una latencia determinada, todo lo que se salga de ahí será sospechoso. Por eso existe una mirada evitativa asociada a la «locura», la mentira o el autismo.

Diamond era un ferviente defensor de la fisiognomía. No solo eso, sino que creía que mejorar las circunstancias externas del paciente revertía en la salud de este; por ejemplo, cambiar sus atuendos podía mejorar el estado. Aunque fuera por razones equivocadas, en realidad estaba reivindicando la dignidad del paciente, humanizándolo y remarcando que también podía tener necesidades materiales, como cualquier otra persona.

Con el paso del tiempo, sus fotos ganaron en teatralidad, lo que, paradójicamente, friccionaba con los fundamentos de la fisiognomía. Resulta muy contradictorio que cuidase tanto la puesta en escena de fotos que, en teoría, debían reflejar sin cortapisas la enfermedad mental. En la famosa *Imagen 27* de 1885, bajo el título *Mujer sentada con un pájaro*, la paciente posa con un ave muerta en sus manos; además, luce una iconografía cultural muy determinada, con referencias al tocado de Ofelia en *Hamlet.* Atendiendo a las temáticas del arte académico, el ave muerta representaría el alma de la mujer, en una interpretación de la salud mental más espiritual que médica. Es decir, se recurre a una simbología externa para referenciar el trastorno mental, lo cual, en teoría, interfiere en el estudio del aspecto externo que requiere la fisiognomía. Probablemente esto tuviera más que ver con las inquietudes artísticas del autor que con una verdadera vocación pedagógica. No en vano, muchas de sus fotografías se exhiben hoy en reconocidos museos de arte.

Los retratos de Diamond no reflejan el trastorno mental, más bien lo recrean —si es que se puede—. La «locura» no tiene rostro, como tampoco lo tienen siquiera otros diagnósticos psiquiátricos más precisos, y por eso tuvieron que dibujárselo. Tanto es así que esas fotos no nos dirían nada de no ser por los síntomas descritos en los textos de apoyo y la propia escenografía. Y, pese a todo, se estaba empezando a construir la imagen de la «locura»: mujer, de clase baja, con signos claros de vejez en el rostro y la «mirada perdida». A través de sus trabajos fotográficos, el psiquiatra británico congeló a aquellas mujeres y sus circunstancias como un canon permanente de enfermedad.

Todas estas imágenes, unidas al peso que otorga un diagnóstico, han creado una distancia irreal entre la «locura» y la «cordura». Así, una neurodivergencia como la esquizofrenia se convierte en una figura casi mitológica, deshumanizada, de alguien que escucha voces y tiene alucinaciones. Algo ajeno al espectro humano y que ocurre en contadas ocasiones. Es alguien «metido en sí mismo» o, en griego, *autista* —el autismo nació como rasgo de la esquizofrenia—. De tal forma que una persona con síntomas

tempranos o previos al desarrollo de una esquizofrenia se queda en un limbo conceptual: los médicos aún no la han diagnosticado, empujados por la propia infrecuencia de la condición, pero a ojos de todo el mundo le ocurre algo raro. Existe y no existe al mismo tiempo.

En el extremo opuesto tenemos el álbum del sanatorio Holloway (1885-1910), un centro dirigido a las clases altas. En él se puede observar al personal confraternizando con los internos, los cuales posan plenamente conscientes de que los fotografían. Las imágenes parecen salidas de un panfleto publicitario del centro, enfatizando «el tratamiento profesional de primer orden» que vendían por aquel entonces, salvo por el hecho de que el texto de apoyo sí nos habla en términos clínicos. Esta disonancia que se crea entre lo que vemos y lo que nos cuentan surge del esfuerzo del centro por humanizar a los internos.

El centro Holloway mostraba una mentalidad progresista respecto a la discapacidad, pero se lo podía permitir al estar dirigido a personas de clase pudiente. O, más bien, a familias de cierto poder adquisitivo con algún miembro que no respondía a las expectativas de clase. Como en casi todas las instituciones psiquiátricas del siglo XIX, son imágenes de mujeres clasificadas de «no-cuerdas» por toda clase de motivos: enfermedad, edad, situación civil, etc. Se trata de personas que pocas veces salían en los álbumes familiares, por lo que estas fotos son los únicos vestigios de su existencia.

Las imágenes, en las que las mujeres internas posaban con sus trajes de gala —los mismos que utilizarían en un retrato de familia—, ofrecen una pista del intento de normalizar y dotar de ese honor de clase arrebatado. Está claro que, a nivel clínico, las fotos no tienen demasiado sentido, puesto que el supuesto trastorno referido queda sepultado bajo todo el atrezo performático; lo cual, a su vez, demuestra que la fotografía psiquiátrica era un simple estereotipo construido mediante el contexto.

Si en la fotografía psiquiátrica tradicional sacásemos al paciente de su habitación para suprimir cualquier atisbo de intervención médica, solo quedaría el mero retrato; y ante una fotografía así,

nuestra capacidad de estremecernos pierde enteros. Es tal el grado de descontextualización obtenido que algunas de esas fotografías del centro Holloway muestran el nombre del paciente escrito a mano para que no se confundan con trabajadores del centro. Pero la realidad es que, en muchos casos, no estamos mirando a una persona con una condición incapacitante, sino a personas despojadas de sus privilegios sociales.

Los datos indican que una de cada trescientas personas vive con esquizofrenia —una cifra nada desdeñable—. Por contextualizarlo, la ceguera arroja una incidencia de seis de cada diez mil, y todo el mundo conoce y sitúa a las personas ciegas. La esquizofrenia es humana, y sus rasgos también. ¿Te ha pasado alguna vez que, justo antes de dormirte, has creído escuchar el timbre, cuando en realidad no había nadie en la puerta? Se trata de una alucinación auditiva, muy común cuando tenemos sueño. Es más, dichas alucinaciones también pueden ser visuales o táctiles y producirse en situaciones de estrés continuado. Con esto no quiero decir que todos seamos un poco esquizofrénicos, sino que el cerebro neurodivergente forma parte de nuestra especie, de manera que sus rasgos se pueden manifestar con menor frecuencia e intensidad en cualquier cerebro. La «locura» nos es familiar como especie.

18. En este contexto, el objetivismo se refiere a la realidad de valores y verdades con independencia del sujeto y las emociones.

19. ILIOPOULOS, J., «Baudrillard and a Short History of Psychiatric Photography», *IJBS*, vol. 11, núm. 1, enero de 2014.

El autismo no existe. Pero hay algo a lo que llamamos «autismo» para agilizar la burocracia. Porque una cosa es el diagnóstico clínico y otra las personas autistas. Por ejemplo, lo que referenciamos con el diagnóstico de autismo es un conjunto de características psicosociales y de procesamiento que llevan con nosotros unos cien mil años, pero no lo llamamos «autismo» hasta el siglo xx. De hecho, lo que se llamaba así a principios del siglo pasado no tiene que ver con el uso que le damos en la actualidad. Y eso es porque las categorías diagnósticas se construyen. Por comparación.

Las neurodivergencias ya estaban allí cuando no había ningún modo de diagnosticarlas. Los diagnósticos clínicos y la salud mental, en cambio, nacieron cuando la sociedad industrializada se topó con individuos que no podían incorporarse a la vida civil. El primer DSM, citado ya varias veces en este libro, se publicó como una revisión del *Medical 203* (1948), el manual psiquiátrico de la Armada estadounidense. De ahí que algunos diagnósticos como el síndrome del estrés postraumático se crearan para dar cobertura a los jóvenes que volvían de la guerra traumatizados por lo que allí habían presenciado. Antes de eso, el propio concepto de «salud mental» empezó a fraguarse con los afrodescendientes esclavizados que, tras su liberación, no tenían nada más que un profundo trauma. En definitiva, personas marginalizadas y discapacitadas por el sistema que no podían contribuir de la manera que se esperaba.

Por eso, en ese cajón de sastre llamado «locura» cabía de todo, daba igual la naturaleza real de la condición. Autistas, esquizofrénicos o soldados con estrés postraumático entraban en

ese mismo saco al que hace referencia la propia palabra *autista*, es decir, personas «en su propio mundo». En cambio, en un contexto con baja alfabetización y menor industrialización, es probable que una complexión delgada se considerase más incapacitante que, por ejemplo, la dislexia, otra neurodivergencia. El contexto siempre ha sido el que ha definido las neurodivergencias, determinado por las exigencias de la sociedad y la capacidad técnica de crear un entorno inclusivo.

Cuando, allá por el siglo XVIII, William Farish (1759-1837) inventó las clasificaciones escolares, también provocó un aumento en los problemas de aprendizaje. Este profesor británico pretendía controlar mejor a su creciente alumnado, pero no previó que las bajas calificaciones se acabarían convirtiendo en un nuevo problema. Se establecía en la escuela un umbral para separar desarrollos y aprendizajes, lo cual a la postre crearía la necesidad de una educación especial. Y nadie se preguntó nunca por el sistema, ya que resulta más sencillo calificar a esos alumnos como problemáticos y diagnosticarlos. De nuevo, el contexto.

Con el inicio de la psiquiatría, por lo visto aparecieron más categorías diagnósticas concretas, como la histeria, la monomanía o la psicosis, así como la supuesta intención de rehabilitar, pero casi siempre eran meras categorías antropológicas que legitimaban encierros de desahuciados. De hecho, hasta el siglo XIX no existen descripciones clínicas —o, por lo menos, exhaustivas— de la esquizofrenia.

Describir la «locura» como un proceso orgánico nacido del cerebro se empezó a fraguar con la Ilustración, pero eclosionó durante los siglos XIX y XX. Esta es una transición que se inicia en el siglo XVII con pensadores como Thomas Willis (1621–1675), René Descartes (1596-1650) o John Locke (1646-1704), los cuales crearon un espacio entre el alma, inmaterial e incorruptible, y el cuerpo, para alojar la mente. Descartes desarrolló los espíritus animales como esas vísceras y fluidos que, sin alterar la uniformidad del alma, explicaban a través de su desorden la locura. En una línea similar, Willis hablaba de un alma inferior que explicaba la lucha entre las pasiones y la razón, un conflicto que situaba en el sistema

nervioso[20]. En cambio, Locke ubicó la locura en el mundo de las ideas, atribuyendo el comportamiento a una asociación de concepciones mentales equivocadas, con ciertas reminiscencias del conductismo actual. No obstante, lo relevante aquí es que tanto el dualismo cartesiano de Descartes como el empirismo de Locke necesitaban una representación de la mente[21].

Una vez creado ese nuevo espacio mental, aún quedaba la herencia clásica de los humores como obstáculo para el desarrollo de la psiquiatría moderna. Hipócrates (460 a. C.-*c.* 370 a. C.), Platón (427 a. C.-347 a. C.) o, posteriormente, Galeno (129 d. C.-201/216 d. C.) vislumbraron una base orgánica al comportamiento a través del desequilibrio de los cuatro humores: flema, sangre, bilis negra y bilis amarilla. Este sistema de medicina arcaica, acogido también en la antigua Roma, tuvo un gran recorrido en Occidente, de manera que las sangrías y los eméticos[22] se convirtieron en el tratamiento favorito de los médicos hasta no hace mucho tiempo. Ni siquiera el trabajo de los anatomistas del siglo XVII trazando los nervios desde el cerebro desplazó al humoralismo, como tampoco la visión mecanicista eliminó el pensamiento religioso. Robert Burton (1577-1640), autor de *La anatomía de la melancolía* (1621), afirmaba que la melancolía era fruto de un desequilibrio en el humor negro (bilis) que debían tratar intermediarios de Dios en la Tierra. Además, muchos conceptos como la fobia, la manía, la histeria o la neurosis, que se habían desarrollado ya en la Grecia clásica relacionados con los humores, se rescataron más tarde desde otra perspectiva con el nacimiento de la psiquiatría, ya entrado el siglo XIX.

Esto constituye en sí mismo una visión eurocentrista, puesto que en otras partes del mundo también se estaban produciendo avances en este campo. Sin ir más lejos, las trepanaciones ya se hacían en el Egipto premusulmán, lo que indica una búsqueda física de la anomalía desde la Antigüedad, aunque de nuevo esta se mezclase con una cosmovisión mágica. En el mundo islámico, por ejemplo, la evolución fue distinta: aunque seguía muy ligada también a la religión, con el asombroso florecimiento de las artes y las ciencias entre los siglos VIII y XV trajo consigo el inicio de una

protopsicoterapia con la que se dio importancia al trauma infantil y al entorno. Aunque también hicieron suya la teoría de los humores.

La concepción europea de la psiquiatría y el diagnóstico clínico se la debemos a los franceses en la primera mitad del siglo XIX y a los alemanes en la segunda mitad. En Estados Unidos se ignoraron por mucho tiempo las aportaciones europeas, aunque la psiquiatría se reconoció de manera oficial en 1844. Mientras que la vertiente francesa se centraba de manera más opaca en lo que consideraba síntomas de un problema subyacente —que se trataban con la palabra—, la escuela germana se centró en el pensamiento biológico para sistematizar el diagnóstico. Bajo esa tradición alemana se diagnosticaban tres casos: melancolía, que más tarde se diferenciaría en depresión simple o melancolía psicótica; catatonia, que agrupaba toda una serie de alteraciones psicomotoras como la catalepsia; y hebefrenia, que hasta 2013 constituía en el DSM un subtipo de esquizofrenia. En el caso germano, esta búsqueda de consistencia llevó a convertir el alemán en el idioma de la psiquiatría a principios del siglo XX. Finalmente, tras la Segunda Guerra Mundial, la corriente anglosajona acabaría imponiéndose y homogenizando el panorama. Conviene trazar estas líneas entre distintas escuelas porque en el siglo XX, con el auge de los nacionalismos en Europa, unos ignoraban las contribuciones de los otros, de modo que los diagnósticos variaban entre países.

Si nos ceñimos a España, durante el siglo XX se pueden diferenciar dos etapas: antes y después de la Guerra Civil. Previamente al alzamiento nacional, las contribuciones de Ramón y Cajal espolearon el abordaje neurocientífico, lo que dio lugar a la llamada «edad de plata de la psiquiatría española». Durante ese periodo se creó un modelo asistencial para soldados basado en la reincorporación a la vida civil, que desaparecería tras el levantamiento militar, y se fundó también la Liga de la Higiene Mental, encargada de desarrollar campañas de prevención, entre otras tareas. Después, vendría el exilio de gran parte del talento del país y una reconcepción casi carcelaria de la disciplina para mayor gloria del régimen. La instrumentalización de la psiquiatría permitió encarcelar a los disidentes y acercarse a la eugenesia nazi, como con

la famosa búsqueda del «gen rojo» promovida por el psiquiatra Antonio Vallejo-Nájera (1889-1960). Además, muchos de estos médicos al servicio del régimen ocultaban de forma premeditada el impacto psicológico de la guerra y la pobreza apelando al «espíritu español»[23]. Tras la derrota alemana en la Segunda Guerra Mundial, la escuela anglosajona comenzó a asentarse, dejando atrás los largos años de posguerra.

La Guerra Civil y el posterior régimen se convirtieron en una auténtica apisonadora para las disidencias, tanto ideológicas como corporales. Pese a ello, la historia nos habla de algunas figuras heroicas que intentaron cambiar las cosas desde su propio ámbito, como el psiquiatra catalán François Tosquelles (1912-1994). Tosquelles fue un convencido marxista nacido en Reus que vio en el psicoanálisis una forma de trasladar su visión social al campo de la psiquiatría. Su objetivo principal, y que pudo aplicar desde el exilio en el hospital rural de Saint-Alban (Francia), consistió en colectivizar el trastorno psiquiátrico. Con tal fin, Tosquelles involucraba en el proceso de intervención —en este caso, la palabra *intervención* tiene un peso específico, dada su vinculación con el surrealismo francés y su visión artístico-terapéutica— a equipos no profesionales que formaban parte de la sociedad civil, desde trabajadoras sexuales hasta monjas. Además, su concepción del hospital como un cuerpo en sí mismo implicaba atender no solo a los internos, sino también al personal médico y a los demás miembros. Esta transformación del entorno clínico también se aplicó dentro de lo que él llamó «el derecho a la deambulación» en niños y niñas autistas, como una posibilidad de crear nuevos contextos mediante los movimientos en el espacio. Desde nuestra perspectiva actual, nos puede resultar problemática la forma en que se desdibujaban los límites entre médicos y pacientes o entre «locura» y «cordura», pero no es menos cierto que dichos límites, sobre todo en aquel tiempo, eran arbitrarios y dependían mucho más del origen social que de cualquier prueba científica.

Teniendo en cuenta todos estos antecedentes, los diagnósticos clínicos son, como pronto, decimonónicos. Y, si nos ponemos

estrictos, algunos ni siquiera podrían considerarse clínicos, dados los inicios antropológicos de la psiquiatría. Como ya se ha dicho, antes que eso —y después— la «locura» actuó como cajón de sastre para acotar la otredad. Así, el trastorno disociativo de la identidad no aparece hasta la primera década de 1800, mientras que la dislexia no recibe su nombre hasta 1877. Por su parte, la esquizofrenia y todas esas condiciones asociadas a un «exceso emocional», atribuidas históricamente a las mujeres, como el trastorno bipolar, se remontan también a mediados del siglo XIX. El TDAH y el autismo, en cambio, son hijos del siglo XX en términos diagnósticos.

Dicho esto, no hay que dibujar la historia como una línea recta. Ciertos términos nacen de manera prematura, otros tienen una vida corta y hay modas que vienen y van y se solapan, además del progreso natural en distintos campos del conocimiento. El origen orgánico de la «locura» ya se mencionaba hace dos mil quinientos años, y no fue hasta la Ilustración que se volvió un pensamiento hegemónico en Europa. En teoría, el psicoanálisis vivió su auge y caída en el siglo XX, y a pesar de ello sigue siendo una escuela muy popular en ciertos países. La aparición del concepto de *higiene y salud mental* en Estados Unidos a principios del siglo pasado parecía abrir una nueva era, pero hoy seguimos lidiando con el estigma de la salud mental. La caída del régimen nazi trajo consigo el inicio de una ética médica y científica; en cambio, vemos cada vez más aceptada la eugenesia aplicada a ciertos grupos poblacionales, en especial a discapacitados. Y esto centrándome en la cultura occidental. Los seres humanos a duras penas sabemos lidiar con la otredad y somos muy contradictorios al respecto.

A parte de los propios diagnósticos, la otra pata que sostiene el sistema diagnóstico son los centros psiquiátricos. No es ningún secreto que los asilos y hospitales —los predecesores inmediatos del manicomio— nacieron como una herramienta para «limpiar» las calles de personas de todo tipo, desde desahuciados hasta enfermos. Primero como orden moral-religiosa, y después por mandatos de gobernantes que establecieron leyes de confinamiento para «proteger» a los ciudadanos de las personas «locas». Con el tiempo, dejarían de ser hospitales/hospicios de índole religiosa, para

transformarse en empresas. Los manicomios se convirtieron en bolsas de trabajadores, mano de obra barata, al igual que ocurría con las prisiones. Al frente de ellos, estaban los llamados «alienistas», que más tarde se convertirían en psiquiatras. El modelo religioso dio paso al médico, no sin antes entrar de lleno en la lógica extractivista[24].

Hasta el siglo XVIII, el internamiento era forzoso para los reclusos, que vivían en la inmundicia encadenados a las paredes y a quienes, previo pago, solían exhibir al público. A estas alturas, las enfermedades mentales ya se consideraban somatogénicas en muchos casos, por lo que los tratamientos eran similares a los de las enfermedades físicas: purgas, sangrías y eméticos. El objetivo no parecía consistir en la reinserción y el cuidado de aquellas personas, sino en su aislamiento. De hecho, existía una visión del «loco» como animal (animalismo), incapaz de controlarse y violento, que justificaba el encadenamiento o las condiciones infrahumanas. No fue hasta la última década de 1700 que las reclamaciones humanitarias empezaron a surtir efecto en países como Francia e Italia, eliminando las cadenas, acondicionando habitaciones dignas y permitiendo a los internos cierta libertad de movimiento[25]. En Inglaterra, dichos cambios humanitarios se originaron en agrupaciones protestantes que veían con preocupación el trato que recibían todas aquellas personas, de manera que, promovidos por William Turke (1732–1822), crearon el Retiro de York en 1796. Aunque, si bien este primer intento de centro psiquiátrico moderno dignificó el trato a los internos, seguía adscrito al régimen de internamiento forzoso.

En Estados Unidos, sanatorios como el Hospital de Pensilvania (1756) aplicaban de manera inflexible la teoría somatogénica de la enfermedad mental, que se traducía en tratamientos agresivos como sangrías o sillas tranquilizadoras[26]. Sin embargo, la reforma que promovieron en Inglaterra los protestantes llegaría con fuerza al país, para cambiar todo el paradigma de cuidados. Así, la mitad de los centros privados siguieron el modelo humanitario del Retiro de

York, apostando por tratamientos psicógenos, fundamentados en la atención compasiva y el trabajo físico.

Para cuando llegó el siglo XIX, Estados Unidos había abandonado por completo el modelo moral de tratamiento a cambio de sobrepoblar sus asilos. Fue entonces, con el colapso del sistema de centros privados, cuando Dorothea Dix (1802-1887), una maestra retirada, propuso la creación de hospitales estatales. En ese contexto favorable, Clifford Beers (1876-1943) creó el movimiento de higiene mental, que, inspirado por los descubrimientos de Pasteur, promulgaba la prevención a través del sistema público.

Una película con Meryl Streep

El diagnóstico del autismo ha sido objeto de muchos dimes y diretes durante el siglo XX, razón por la cual merece la pena detenerse en su historia. Este término nació en 1911 de la mano de Eugen Bleuler (1857-1939), quien con él quiso denominar cierto rasgo de la esquizofrenia: en concreto, esa «vida interior» a la que el resto no podía acceder. Dicho uso adquirió popularidad entre los años veinte y cincuenta, hasta que Leo Kanner utilizó esta misma palabra para referirse a los rasgos de varios niños que él mismo había tratado. Más tarde se denominaría esto como «autismo infantil» o «autismo de Kanner», caracterizado según sus propias descripciones por el aislamiento social y la resistencia al cambio.

El estudio de Kanner, considerado pionero durante muchos años, data de 1943, justo un año antes de que saliera a la luz el artículo que publicaría en su misma línea el psiquiatra austríaco Hans Asperger (1906-1980)[27]. En su artículo, Asperger se refería a un grupo de niños que, a diferencia del grupo del norteamericano, presentaba menos dificultades cognitivas y una mayor proporción de hablantes. Al parecer, él mismo se encargó de seleccionar a diversos varones autistas con menos necesidades de apoyo —o que lo enmascaraban más— para avanzar en el programa eugenésico nazi[28]. Algunos sostienen que Asperger salvó a esos niños y que

simplemente le tocó vivir en aquella Alemania que, recordemos, trataba de eliminar a las personas discapacitadas, entre otros grupos poblacionales. Pero el caso es que otros niños no fueron salvados por el mero hecho de ser y parecer «más autistas». Sin embargo, el trabajo de Asperger venía ya de antes, puesto que su tesis doctoral, defendida en 1939, describía a una serie de niños que él mismo agrupó bajo el diagnóstico de «psicopatía autista»[29]; lo que convertiría al psiquiatra austríaco en el auténtico pionero. Durante algún tiempo, la lucha por designar al autor de la primera descripción del autismo tuvo a estos dos contendientes como sus máximos exponentes. Sin embargo, era una mujer quien en realidad ya lo había descrito veinte años antes: Grunya Efimovna Sukhareva (1891-1981).

Confieso que Sukhareva es una debilidad personal. Nacida en la actual Ucrania, esta brillante psiquiatra infantil publicó en los años veinte del siglo pasado varios artículos describiendo al detalle por primera vez los rasgos autistas, y no solo en niños, sino también en niñas. Ella lo llamó «psicopatía esquizoide», en un tiempo en el que «esquizoide» significaba «atípico». Más tarde acabaría usando el término *psicopatía autista* de acuerdo con la terminología del momento.

Sus trabajos son tan detallados y adelantados a su tiempo que el DSM ha necesitado nada menos que noventa años para recoger sus mismas conclusiones[30]. Por ejemplo, ni Asperger ni Kanner hicieron referencia al aspecto sensorial, presente en el DSM desde su quinta edición, algo que Sukhareva sí había contemplado. No solo es que sus descripciones resultaran precisas o que incluyese a niñas —las grandes ausentes en los estudios sobre autismo—, sino que las terapias y ejercicios que proponía para estos niños y niñas autistas distan mucho de las terapias correctivas tan en boga hoy. Básicamente, proponía que los dejaran jugar y explorar.

A estas alturas, te preguntarás por qué los estudios de Sukhareva, publicados por primera vez en 1925[31], se mantuvieron en la sombra durante tantos años. La respuesta es muy sencilla: mujer, judía y nacida en un país perteneciente a la antigua Unión

Soviética. Aunque casi todos los europeos y los anglosajones la conocieran a raíz de la traducción al inglés que Sula Wolff hizo en 1996 de uno de sus artículos, la realidad es que Sukhareva había sido una eminencia en Rusia, hasta el punto de ostentar cargos en el Ministerio de Sanidad y poner nombre al Centro Práctico y Científico para la Salud Mental en Niños y Adolescentes de Moscú.

Por desgracia, sus estudios fueron convenientemente relegados a un segundo plano durante buena parte del siglo XX. Sé que decir «convenientemente» suena tendencioso, y quizá lo sea. Pero existe una sospecha muy bien fundada de que Asperger leyó los artículos traducidos al alemán de Sukhareva —en los años veinte, el alemán era la lengua de la psiquiatría—, puesto que en aquel momento se publicaban muy pocas revistas en el campo de la psiquiatría infantil. Según la psiquiatra Irina Manouilenko, quien tradujo en 2013 del ruso al inglés otro de sus artículos, es probable que, dada la vinculación de Asperger con el régimen nazi, no pudiera o no quisiera dar crédito a una mujer judía. Además, Asperger fue reincidente en esto de no referenciar a otros autores. Georg Frankl (1897–1975) y su mujer Anni Weiss (1897–1991), dos profesionales de la psiquiatría y la psicología infantil, respectivamente, y algo así como los mentores de Asperger, realizaron unas descripciones y protocolos muy minuciosos que acabarían constituyendo la base fundamental de su trabajo (el cual vendría casi una década más tarde), y que, bajo los estándares actuales, se considerarían coautores de su famoso artículo de 1944; sin embargo, no aparecen ni siquiera entre las trece referencias que contiene el artículo de Asperger, limitado a las grandes figuras de la época. Para mayor escarnio, hay otra mujer —en concreto, una monja—, cuyos apuntes se usaban por aquel entonces para identificar a niños autistas, de la que hoy solo nos queda su nombre religioso: hermana Viktorine. Sea como fuere, la historia le devolvió el golpe a Asperger, porque su figura también estuvo relegada durante años en favor del norteamericano Kanner. Incluso, en una triple pirueta, algunos expertos como Steve Silberman sostienen que Kanner plagió a Asperger a través de la figura de Georg Frankl, que supervisó al

psiquiatra austríaco y emigró a Estados Unidos debido a la guerra, gracias al propio Kanner.

La historia podría acabar aquí, con otro caso más de una pionera científica a quien menoscabaron y que, tras décadas de ostracismo, recibe algo de reconocimiento. Ese sería el final feliz de una posible película rodada en Los Ángeles, con Meryl Streep interpretando a nuestra protagonista. Lo que esa película no te contaría es que el borrado de la psiquiatra trajo consigo el borrado de las niñas y mujeres autistas que Asperger y Kanner ignoraron, dejando vía libre para una visión extremadamente estereotipada y machista del autismo. Sin ir más lejos, el propio Kanner inició una corriente de pensamiento que culpaba a las madres de causar el autismo de sus hijos, lo que se convirtió en el germen de las llamadas «madres nevera»[32].

Mediante este término, ideado por el psicólogo Bruno Bettelheim (1903-1990), se intenta explicar el origen del autismo a través del apego, o más bien de la falta de él. Es decir, el autismo como consecuencia de una madre fría y distante. Solemos pensar que, cuando tachamos de «machistas» ciertas actitudes de hace medio siglo, estamos pecando de presentistas, ya que tales actitudes pertenecían al espíritu de la época, quizás espoleado por la falta de conocimiento. Y es normal que pensemos eso, porque tendemos a simplificar y homogeneizar el pasado, cuando, en realidad, no todo el mundo compartía la misma visión. Por ejemplo, el psicólogo norteamericano Bernard Rimland (1928-2006) defendía ya por aquel entonces que el autismo tenía su origen en el neurodesarrollo, no en la crianza ni el apego. Es decir, no todos los profesionales comulgaban con la visión de Bettelheim. En muchas fuentes leeréis que tras los años setenta «las madres nevera» desaparecieron, pero me cuesta creerlo, cuando en 2023 se sigue responsabilizando a las madres del autismo de sus hijos. En su versión más transhumanista, el responsable ya no es el apego, sino la toma de paracetamol durante el embarazo.

Esa hipotética película con Meryl Streep tampoco mostraría al psicólogo Ole Ivar Lovaas (1927-2010), inventor del ABA e impulsor

de las terapias de conversión a través del proyecto Femenine Boy. Un personaje famoso por aplicar *electroshock* a niños autistas para que obedecieran, pues consideraba que tanto los gestos neurodivergentes (por ejemplo, evitar el contacto ocular) como la homosexualidad se debían a «deseos inapropiados». Su nombre sigue resonando aún hoy gracias a la Fundación Lovaas, con una sede en España, que asesora, entre otros, a compañías aéreas para desarrollar protocolos de atención a personas autistas. Dicho esto, es buen momento para recordar que en 2021 la FDA tuvo que prohibir de manera cautelar el uso de *electroshocks* en autistas ante las terribles imágenes provenientes de una escuela en Massachusetts[33].

Debo decir que parte de la buena imagen que aún conserva el ABA se la debe a psicólogos conductistas que lo definen como una herramienta neutral, mal utilizada en el pasado. Hoy por hoy, sigo sin comprender la insistencia de muchos de estos profesionales en seguir defendiendo un supuesto uso honesto del análisis conductual aplicado, cuando está viciado desde su propio nacimiento. ¿Quién en su sano juicio puede pensar que el creador de las terapias de conversión sería capaz de desarrollar un método humanitario para autistas? En otros campos del conocimiento se han desechado técnicas, terminologías o incluso carreras con un pasado mucho menos problemático que el de Loovas y el ABA. De modo que, si de verdad se pretende recuperar el ABA o darle un nuevo sentido, que le cambien el nombre.

Tanto el ABA como el *Positive Behavioral Interventions and Supports* (PBIS) son aproximaciones conductuales usadas en colegios e inapropiadas desde cualquier punto de vista. Uno de los grandes problemas del conductismo aplicado a personas neurodivergentes es que presuponen que toda conducta responde a una uniformidad y a un refuerzo previo. Y, claro, todo se considera conducta. Bajo esa premisa, se confunden crisis con rabietas, estereotipias con manías o dolor con ira. Situar en el mismo plano una conducta como puede ser fumar —para la que un condicionamiento operante resulta útil— y el hecho de ser autista es

a todas luces incorrecto. En realidad, a la hora de aplicar cualquier precepto conductista a las neurodivergencias, lo primero y más importante es que el profesional entienda en profundidad la conducta neurodivergente. Por desgracia, esto no se enseña en las universidades.

La eliminación de voces como la de Sukhareva y la predominancia de personajes tan cuestionables como Asperger y Lovaas, quien se lamentaba en público de que la ley no le permitiese agredir más fuerte a niños autistas[34], no solo han constituido un drama moral y ético, sino todo un lastre para el conocimiento. Durante setenta años prevaleció un análisis menos riguroso, con menos niñas y, sobre todo, más sesgado y patologizante del autismo. Y podría ampliarse a la psiquiatría en general, con terribles consecuencias para mujeres y personas LGTBIQ o racializadas.

Durante décadas, la investigación en torno al autismo se ha fundamentado en las descripciones sesgadas —sobre todo, en términos de selección— que realizaron Kanner y Asperger, sentando las bases de lo que hoy conocemos por «autismo», con la problemática añadida de que tanto Kanner como Asperger cayeron en errores y construyeron una definición imprecisa e incompleta; y, en el caso de Asperger, siguiendo los intereses de la ideología nazi, como después se ha demostrado[35]. De ahí nace cierta herencia supremacista que ha acompañado siempre a la definición de Asperger, que muchos han traducido como autismo «de alto funcionamiento».

En vez de cuestionar y verificar esas primeras descripciones del autismo, el discurso hegemónico siguió su curso, alimentado por investigadores como Simon Baron-Cohen, quien llevó al límite las observaciones de Asperger respecto al autismo como una condición caracterizada por temas estereotípicamente masculinos, creando la hipótesis del cerebro «hipermasculino»[36]. Esta formulación originó una línea de investigación sobre el vínculo entre la exposición a niveles altos de testosterona durante el embarazo y mayores ratios de autismo[37], que, no obstante, han rebatido otros grupos que no encontraron relación alguna[38]. De hecho, la crítica a esta hipótesis

va más allá, hasta el punto de generar contrarréplicas en el libro *El género y nuestros cerebros: La nueva neurociencia que rompe el mito del cerebro femenino*[39], de la neurocientífica Gina Rippon, o el artículo «Neurosexism: the myth that men and women have different brains» [«Neurosexismo: el mito de que hombres y mujeres tienen cerebros diferentes»], de la neurocientífica Lise Eliot[40]. En ellos se habla de aspectos como la ausencia de diferencias cuantificables entre el cerebro de varones y mujeres o el sesgo masculino de muchos de esos test de autismo; véase que, si los test de autismo preguntan por trenes, es normal que estos temas se relacionen de manera positiva con el autismo.

Como consecuencia de esta visión masculinizada del autismo, aún hoy se sigue manejando un ratio de prevalencia de 3:1, es decir, que por cada tres autistas varones hay una mujer (atendiendo al sexo). Tanto es así que, para explicar esta diferencia diagnóstica, se ha llegado a formular una hipótesis sobre el «efecto protector femenino»[41], un escudo biológico aún por detallar que evitaría el autismo. También es habitual leer sobre el «autismo femenino», que sería diferente al clásico. Todas ellas son hipótesis construidas *a posteriori*, que resultan, cuanto menos, llamativas para una condición que ni siquiera está ligada a los cromosomas sexuales. Por tanto, ninguna de estas hipótesis tiene un fundamento más allá de rellenar un agujero creado por una definición errónea del autismo.

En 2022 se publicó un artículo que, precisamente, señalaba el sesgo de género en el diagnóstico del autismo, de forma que el ratio de prevalencia por sexo se acercaría más al 1:1: igual número de autistas mujeres que de hombres[42]. Esto indica que ese supuesto efecto protector no es más que un artefacto fruto de los prejuicios y sesgos de género. Por eso vamos tarde. Hay mujeres autistas que nunca recibirán su diagnóstico, y pasarán décadas hasta que todo el sistema se actualice al conocimiento actual. De hecho, según un estudio publicado en 2013, a las mujeres se las diagnostica, de media, dos años más tarde en la niñez y cuatro años más tarde que los varones en la edad adulta[43]. Por eso es tan importante dar voz a

personas autistas de cualquier sexo, género, etnia o edad, para que conformen representaciones encarnadas de la realidad autista.

Curiosamente, una psiquiatra, Lorna Wing, trajo a la actualidad a Asperger y el término que acabaría con él, ya que la conceptualización del espectro autista haría que el síndrome de Asperger desapareciera del DSM en 2013 y del IC-11 en 2022. Cuando Wing tradujo los escritos de Asperger en 1981, su objetivo no era tanto revitalizar un personaje histórico ya olvidado en los ochenta —es decir, Hans Asperger—, sino conceptualizar el autismo como el espectro que entendemos hoy en día. Sin embargo, Wing resultó ser otra investigadora un tanto menoscabada por la historia, y tuvieron que pasar unos treinta años para que por fin se la valorara por su verdadera aportación: el autismo como espectro. Durante todo ese periodo comprendido entre 1980 y 2013, cuando apareció por primera vez el espectro autista en el DSM, prevaleció un término paraguas llamado «trastorno generalizado del desarrollo», que agrupaba los denominados cinco autismos: síndrome de Asperger, síndrome de Rett, síndrome de Heller (TDI/CDD), síndrome de Kanner y trastorno generalizado del desarrollo no especificado (PDD-NOS) o autismo atípico —este último se introdujo por primera vez en el DSM-III—. Además de quedar algo desactualizada, sobre todo si atendemos al DSM, el trastorno generalizado del desarrollo no especificado se ha usado a menudo como un término inespecífico para no decir «autismo». Se trata de una categoría amplia que, si no se detalla, puede invisibilizar las necesidades específicas.

No es noticia que los seres humanos nos peleemos por todo aquello que puede generar fama o riqueza. Tampoco descubro nada si afirmo que el autismo tiene esa aura de genialidad, del llamado «síndrome del sabio», que lo vuelve exótico y atractivo. Otros «descubrimientos» de la psiquiatría no han generado tanto debate, pero todo el mundo se ha querido subir al carro de identificar por primera vez esa subpoblación tan genial como discapacitada. Tal y como yo lo veo, tiene el mismo mérito que ser el primero en señalar la presencia de una paloma al otro lado de una ventana.

20. KENDLER, K. S., TABB K. y WRIGHT J., «The Emergence of Psychiatry: 1650-1850», *American Journal of Psychiatry*, vol. 179, núm. 5, mayo de 2022, pp. 329-335. DOI: 10.1176/appi.ajp.21060614. *Epub*: 25 de marzo de 2022. PMID: 35331024.

21. BERRIOS, G. E., «Historical epistemology of the body-mind interaction in psychiatry», *Dialogues in Clinical Neuroscience*, vol. 20, núm. 1, 2018, pp. 5-13. https://doi.org/10.31887/DCNS.2018.20.1/gberrios

22. Fármaco o sustancia que causa el vómito. Puede resultar útil en caso de intoxicación.

23. VÁZQUEZ, N. V., «La psiquiatría del primer franquismo: una historia del olvido de la salud mental», *Cultura de los cuidados*, núm. 68, 2024, pp. 153-164. https://doi.org/10.14198/cuid.26355

24. El extractivismo consiste en sustraer grandes volúmenes de recursos para generar una economía de enclave, como una mina. Pero este término se puede aplicar también a la cultura, en cuyo caso implicaría la sustracción de saberes o conocimientos.

25. MICALE, M. S., «The salpêtrière in the age of Charcot: an institutional perspective on medical history in the late nineteenth century», *Journal of Contemporary History*, vol. 20, núm. 4, 1985, pp. 703-731. https://doi.org/10.1177/002200948502000411

26. La silla tranquilizadora consistía en atar de pies y manos durante días al paciente, impidiendo la correcta circulación de la sangre, además de privarlo de cualquier estímulo visual y auditivo. Cada cierto tiempo se le inducia con agua una sensación de ahogo como método catártico. La teoría que subyace tras esto, promovida por Benjamin Trush, consiste en un supuesto origen sensorial de la enfermedad mental —en este caso, por sobreestimulación—.

27. ASPERGER, H., «Die "Autistischen Psychopathen" im Kindesalter» [«Psicopatología autista en la infancia»], *Archiv für psychiatrie und nervenkrankheiten*, vol. 117, 1944, pp. 76-136.

28. CZECH, H., «Hans Asperger, National Socialism, and "race hygiene" in Nazi-era Vienna», *Molecular Autism*, núm. 9, art. 29, 2018. https://doi.org/10.1186/s13229-018-0208-6

29. El uso de la palabra *psicopatía* en el siglo XIX y principios del XX no tiene que ver con el que existe hoy, ya que era el equivalente a «trastorno mental».

30. MANOUILENKO, I. y BEJEROT, S. «Sukhareva—Prior to Asperger and Kanner», *Nordic Journal of Psychiatry*, vol. 69, núm. 6, 2015, pp. 479-482. https://doi.org/10.3109/08039488.2015.1005022

31. MANOUILENKO, I. y BEJEROT, S., «Sukhareva—Prior to Asperger and Kanner», *Nordic Journal of Psychiatry*, vol. 69, núm. 6, 2015, pp. 479-482.

https://doi.org/10.3109/08039488.2015.1005022

32. PAULA, I., «El autismo 70 años después de Leo Kanner y Hans Asperger», *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, núm. 32, 2011, pp. 567-587. 10.4321/S0211-57352012000300008

33. REED, A., «End to Electroshock Device Use on Disabled People Lies With FDA», *Bloomberg Law*, 19 de mayo de 2023. https://news.bloomberglaw.com/health-law-and-business/end-to-electroshock-device-use-on-disabled-people-lies-with-fda

34. LEVINSTEIN, K. P., «Distorting psychology and science at the expense of joy: Human rights violations against human beings with Autism via Applied Behavioral analysis», *Catalyst: A Social Justice Forum*, vol. 8, núm. 1, 2018, p. 5. https://trace.tennessee.edu/catalyst/vol8/iss1/5/

35. CZECH, H., «Hans Asperger, National Socialism, and "race hygiene" in Nazi-era Vienna», *Molecular Autism*, núm. 9, art. 29, 2018. https://doi.org/10.1186/s13229-018-0208-6

36. BARON-COHEN, S., «The extreme male brain theory of autism», *Trends in Cognitive Sciences*, vol. 6, núm. 6, 2002, pp. 248-254. https://doi.org/10.1016/s1364-6613(02)01904-6

37. BARON-COHEN, S., LOMBARDO, M. V., AUYEUNG, B., ASHWIN, E., CHAKRABARTI, B. y KNICKMEYER, R., «Why are autism spectrum conditions more prevalent in males?», *PLoS Biology*, vol. 9, núm. 6, 2011, e1001081. https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1001081

38. KUNG, K. T., SPENCER, D., PASTERSKI, V., NEUFELD, S., GLOVER, V., O'CONNOR, T. G., HINDMARSH, P. C., HUGHES, I. A., ACERINI, C. L. y HINES, M., «No relationship between prenatal androgen exposure and autistic traits: convergent evidence from studies of children with congenital adrenal hyperplasia and of amniotic testosterone concentrations in typically developing children», *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, vol. 57, núm. 12, 2016, pp. 1455-1462. https://doi.org/10.1111/jcpp.12602

39. RIPPON, G., *El género y nuestros cerebros: La nueva neurociencia que rompe el mito del cerebro femenino*, Galaxia Gutenberg, 2020.

40. ELIOT, L., «Neurosexism: The myth that men and women have different brains», *Nature*, vol. 566, núm. 7745, 2019, pp. 453-454. https://doi.org/10.1038/d41586-019-00677-x

41. WIGDOR, E. M., WEINER, D. J., GROVE, J., FU, J. M., THOMPSON, W. K., CAREY, C. E., BAYA, N., VAN DER MERWE, C., WALTERS, R. K., SATTERSTROM, F. K., PALMER, D. S., ROSENGREN, A., BYBJERG-GRAUHOLM, J., IPSYCH CONSORTIUM, HOUGAARD, D. M., MORTENSEN, P. B., DALY, M. J., TALKOWSKI, M. E., SANDERS, S. J., BISHOP, S. L.,… y

ROBINSON, E. B., «The female protective effect against autism spectrum disorder», *Cell Genomics*, vol. 2, núm. 6, 2022, 100134. https://doi.org/10.1016/j.xgen.2022.100134

42. BURROWS, C. A., GRZADZINSKI, R. L., DONOVAN, K., STALLWORTHY, I. C., RUTSOHN, J., St JOHN, T., MARRUS, N., PARISH-MORRIS, J., MACINTYRE, L., HAMPTON, J., PANDEY, J., SHEN, M. D., BOTTERON, K. N., ESTES, A. M., DAGER, S. R., HAZLETT, H. C., PRUETT, JR, J. R., SCHULTZ, R. T., ZWAIGENBAUM, L., TRUONG, K. N.,… e IBIS NETWORK, «A Data-Driven Approach in an Unbiased Sample Reveals Equivalent Sex Ratio of Autism Spectrum Disorder-Associated Impairment in Early Childhood», *Biological Psychiatry*, vol. 92, núm. 8, 2022, pp. 654-662. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2022.05.027

43. BEGEER, S., MANDELL, D., WIJNKER-HOLMES, B., VENDERBOSCH, S., REM, D., STEKELENBURG, F. y KOOT, H. M., «Sex differences in the timing of identification among children and adults with autism spectrum disorders», *Journal of Autism and Developmental Disorders*, vol. 43, núm. 5, 2013, pp. 1151-1156. https://doi.org/10.1007/s10803-012-1656-z

Entendemos por «sesgo» una tendencia hacia una premisa, opinión o resultado. Los hay de distintos tipos y, hasta cierto punto, resultan inevitables. En ciencia se considera un defecto en el diseño del experimento, ya que altera los resultados. Por ello, en la medida de lo posible, se han de identificar y evitar; y, en caso de que no podamos evitarlos, entonar el *mea culpa*.

Un sesgo muy típico en la ciencia es el de selección, que puede darse antes y después de realizar el experimento. El primero, y más grave, tiene que ver con seleccionar una población que no sea representativa. Por ejemplo, muchos experimentos se realizan tan solo con modelos de animal machos para, en teoría, evitar la variabilidad asociada a la fluctuación de las hormonas reproductivas durante la menstruación. Si bien así se controla una variable que podría desviar los resultados, también se suprime de la ecuación una condición fisiológica ineludible y presente en la población. Es más, se ha comprobado que esa supuesta variabilidad entre sexos en modelos animales no es tal en parámetros como la percepción del dolor. Esta selección, entre otros fenómenos, ha hecho que aún hoy muchas dolencias no estén debidamente caracterizadas en las mujeres.

Otro ejemplo lo tenemos en la investigación sobre autismo, donde las personas autistas con discapacidad intelectual y, sobre todo, no hablantes están infrarrepresentadas. La principal razón de esta selección tiene que ver con que se entrevista mucho más rápido a un autista hablante que a uno que no lo es. Y lo mismo con la discapacidad intelectual. Si bien es comprensible que los investigadores usen los medios de los que disponen, existen las herramientas adecuadas para facilitar la comunicación. Este es un

sesgo consciente y muchas veces mencionado por los propios investigadores, y no por ello debe parecernos menos significativo.

Una consecuencia directa que se deriva de no tener una muestra representativa son unos resultados poco fiables. Según datos publicados en enero de 2024 sobre la esperanza de vida de las personas autistas en Reino Unido, esta es 7,28 años menor que la de la población general[44]. Una conclusión precoz de este dato diría que el autismo reduce la esperanza de vida, y a partir de ahí se podrían buscar genes responsables de este fenómeno. Ahora bien, tal y como se recalca en el propio estudio, existe una población adulta y anciana autista sin diagnóstico que estaría produciendo una importante desviación de este dato; es decir, no se trata de que haya menos ancianos autistas, sino de que no los estamos incluyendo. Dicho esto, como apunte, cabe decir que aquellos estudios que han indagado en esa posible reducción en la esperanza de vida autista la han relacionado con un mayor número de accidentes y peor autocuidado, y no con razones biológicas.

Ese mismo sesgo de selección se puede dar también una vez recogidos los datos al eliminar, por ejemplo, aquellos que se desvían mucho del resultado esperado, lo cual en ocasiones tiene sentido, pero en otras supone eliminar subpoblaciones. Esta alergia por la diversidad no es casual, pues está muy relacionada con el modelo de ciencia y de sociedad que tenemos.

Conceptualizar la vida como una secuencia de valores que atienden a una media supone una dolorosa simplificación. Los seres vivos, e incluso me atrevería a decir que la materia, no tienen un comportamiento binario, sino que se compone de un espectro de posibilidades, como el color de los ojos, la inteligencia o el sexo biológico. Si atendemos al sexo, sabemos que en humanos se determina al nacer, con base en diversos criterios, como los cromosomas sexuales y los genitales, aunque casi siempre se resuelve todo identificando la ausencia o presencia del pene mediante una simple ecografía o visualmente después de nacer. Esto resulta problemático porque los genitales no siempre atienden a las mismas configuraciones cromosómicas, sino que pueden

desarrollarse de manera distinta a la prevista con el pico hormonal de la adolescencia y existen casos en los que la genitalidad no se corresponde con la dicotomía pene/vulva. También existen otros criterios, como los tipos de gametos que generamos, es decir, si producimos óvulos/huevos, más común en el campo de la zoología. Sin embargo, este criterio tampoco es definitivo, ya que existen personas XY capaces de gestar y personas XX capaces de generar espermatozoides. En arqueología, por ejemplo, muchos resultados no han sido concluyentes —y, de hecho, siguen sin serlo— porque la morfología de los huesos tampoco responde a la categorización hombre/mujer, y por eso los análisis de ADN están reescribiendo la historia. Incluso en otros ámbitos, como en la alta competición deportiva, recurren, de forma errónea, a los niveles hormonales para delimitar las categorías competitivas, lo cual deja fuera sobre todo a mujeres cis racializadas. Pese a la creencia popular, las mujeres también producen testosterona, incluso en mayor medida que los estrógenos, por lo que establecer un valor umbral dejará fuera a muchas mujeres. Tanto es así que existe una mayor variabilidad en la testosterona entre personas de un mismo sexo que entre personas de distinto sexo[45].

Pero, además, a todo lo expuesto habría que añadirle la dimensión psicológica, que implica la imagen mental que tenemos de nosotros mismos y cómo se correlaciona con el sexo asignado y con el modo en que se nos ha socializado. En 2022, un grupo de Nueva Zelanda diseñó un estudio para determinar si la disconformidad de género es cuantificable. Para ello, entrenaron un algoritmo con imágenes cerebrales de muestra para establecer lo que ellos denominaron el «sexo cerebral» (que no era binario, sino gradual). Después, analizaron con ese algoritmo las imágenes tomadas de personas transgénero[46], y se comprobó que, antes de la reafirmación de género, su «sexo cerebral» estaba desplazado respecto al sexo que les habían asignado al nacer[47]. No creo que este estudio sea ni deba considerarse definitorio de la realidad trans, puesto que su metodología es un tanto reduccionista y la biología tan solo constituye un aspecto más de nuestra existencia, pero al

menos sí apunta en una dirección contraria a hipótesis tan manidas como la del contagio social.

En las neurodivergencias, sobre todo en el autismo, esta visión fractal es relevante ante la diversidad observada en el género y la orientación sexual. Por ponerlo en datos, el 5 % de las personas cis de una muestra de 30 000 personas era autista, frente al 24 % de las personas trans[48], en el estudio más grande hecho hasta la fecha. Dicho de otro modo, las personas trans o de género no conforme tienen de tres a seis veces más posibilidades de ser autistas. Esto se vio tanto en reportes hechos por las propias personas autistas como por otros que hicieron sus progenitores[49]. También se detectaron ratios mucho más elevadas en personas trans de TDAH, trastorno bipolar, TOC, trastornos del aprendizaje y esquizofrenia, en comparación con individuos cisgénero. En otro estudio, con menor participación, una de cada siete personas autistas era trans o de género no binario[50]. Las razones que subyacen tras estos datos tan significativos resultan complejas, puesto que probablemente atiendan al sentido de la identidad y la socialización, pero también al procesamiento sensorial. Lo que sí podemos afirmar con rotundidad es que la neurodivergencia está asociada a la diversidad en el género y en la orientación sexual.

Da igual que estemos hablando de una célula o un cuerpo completo, pues la diversidad es norma. Las neuronas, el sustrato celular de nuestra mente, tampoco forman un grupo homogéneo, sino que existen distintas poblaciones y subtipos dentro de una misma área. Por ejemplo, al estudiar con técnicas bioquímicas una región cerebral tan pequeña como el núcleo dorsal del rafe — unos 66 mm^3, la parte 1/20 000 del volumen total del cerebro humano—, principal fuente de serotonina de nuestro cerebro, se han diferenciado, al menos, cinco subtipos de neuronas serotoninérgicas que con otras técnicas no logramos distinguir. De hecho, algunas de estas neuronas suelen descartarse por no entrar en los baremos, así que se identifican como aberrantes. En todo el cerebro se han encontrado más de 3313 tipos celulares —neuronales y no neuronales—, pese a lo cual seguimos como modelos que solo

contemplan a unos pocos. En el caso de las neuronas, los subtipos tienen que ver con cómo responden a los distintos neurotransmisores o la maquinaría molecular que contienen, que, en última instancia, determina su función. Eliminar de forma sistemática de nuestros resultados experimentales aquellas que han tenido un comportamiento fuera de la norma puede significar el borrado de un subtipo o subpoblación. Y, como ya he dicho, esto puede aplicarse a cualquier escala.

A veces, simplificar y construir un modelo puede resultar imprescindible, siempre y cuando no se pierda de vista que se trata solo de eso: una simplificación de la realidad. En neurociencia los modelos han sido muy útiles, pero su obsolescencia ha sido igualmente notoria. Uno de los casos más conocidos quizá lo encontremos en el modelo monoaminérgico[51] de la depresión, ya que su hipótesis reduce un proceso como la depresión, con tantas capas, al desequilibrio en dos o tres neurotransmisores. Según una revisión sistemática publicada en 2023, no hay pruebas consistentes en la relación entre la serotonina y la depresión[52]. En efecto, la serotonina, ese neurotransmisor tan mitificado y supuesto origen de nuestra felicidad. Si bien dicho estudio ha recibido críticas por su metodología[53], y negar cualquier implicación de la serotonina parece muy osado, no es menos cierto que los modelos que manejamos se quedan cortos. Por todos es conocida la limitada eficacia de los antidepresivos.

La problemática de los modelos se hace patente de forma especial en los animales de laboratorio, con roedores transgénicos que intentan imitar el autismo o la esquizofrenia mutando un par de genes. Sin ir más lejos, el autismo se asocia a más de doscientos genes que demuestran la gran cantidad de componentes que contribuyen al neurodesarrollo[54]. Considero el autismo una condición intrínsecamente humana, por lo que cuesta inducirla en un ratón, a diferencia del estrés o la ansiedad, que sí son compartidos. Más aún si tan solo intentamos imitar lo que creemos que es el autismo, con animales que se comunican menos o corren por el borde de su jaula. Podemos afirmar sin lugar a error que, hasta el momento, los

modelos animales de autismo no han sido buenos. Allá por 2011, se publicó en *Nature* un modelo de autismo en ratón, mutando el gen SHANK3, que en teoría recreaba el comportamiento autista de una manera nunca antes vista[55]. Tras aquel primer estudio, nadie ha vuelto a replicar los resultados que se obtuvieron entonces ni a considerar este modelo animal. La cuestión no es que el estudio fuera fraudulento, sino que el ratón con el gen SHANK3 mutado nunca constituyó un modelo de autismo. Que el ratón haga cosas raras no significa que sea autista.

Resulta evidente y notorio que necesitamos nuevos modelos, más abiertos, para explicar, por ejemplo, las alteraciones en nuestra salud mental, pero aún falta dar con la tecla. Hemos pasado de los fármacos que actúan sobre el sistema serotoninérgico —como la Fluoxetina o el Prozac— a experimentar con la ketamina —un anestésico cuyo mecanismo antidepresivo está por determinar— o los psicotrópicos —que provocan un reseteo del cerebro—. Probablemente, no todas las depresiones son iguales y estamos ante un fenómeno mucho más multifactorial de lo que se ha dado por hecho. Lo mismo que ha sucedido con el cáncer, que no es una única enfermedad, sino muchas, y su tratamiento se ha convertido cada vez más en una medicina personalizada.

Probablemente estemos en un punto de la historia en el que debamos desandar parte de lo andado y aplicar toda la tecnología en reconstituir la complejidad que hemos esquematizado con ánimo de entender y explicar la biología, al punto de reducirla a una imagen. Existe una representación para cada tipo de enfermo, condición o trastorno, que la propia medicina ha auspiciado, en parte, por una razón tan peregrina como que así cuesta menos memorizarlo. Por eso, tan pronto se inventó la fotografía, médicos e investigadores corrieron a documentarlo todo en imágenes.

Muchas de esas representaciones vienen de la Antigüedad, como la histeria femenina, que data de la Grecia clásica, aunque fue la aparición de la fotografía lo que renovó esa imagen para nuestra sociedad contemporánea, al punto de condicionar la propia ciencia —no olvidemos que, tal y como la conocemos, es un invento

moderno—. La imagen popular de una persona que sufre un trastorno psiquiátrico es la misma que hace ciento cincuenta años, cuando los primeros psiquiatras y neurocientíficos se armaron con una cámara. Del mismo modo, ciertas enfermedades las asociamos a grupos sociales concretos porque eso es lo que nos enseñaron. La citada histeria femenina, sin ir más lejos, sigue siendo un estereotipo muy potente que afecta cada día a mujeres que necesitan recibir un diagnóstico apropiado de salud mental. Por no hablar del sida y su asociación con la comunidad homosexual. Por desgracia, esas, y no otras, fueron las primeras palabras de una disciplina cuyo impacto es incalculable en una sociedad que vive por y para la imagen.

En el siglo XIX, los antropólogos usaron la fotografía para estudiar las características visuales clave de los grupos étnicos y las razas, lo que dio lugar al llamado «racismo científico». Pese a lo que su nombre pudiera indicar, el racismo científico es una pseudociencia que justifica el racismo y una supuesta superioridad racial blanca a base de interpretaciones, como mínimo, sesgadas de distintas áreas de conocimiento.

Uno de los pioneros del análisis facial, y obsesionado con *El origen de las especies* de Charles Darwin, fue el polímata Francis Galton (1822-1911), que elaboró su propia teoría sobre la herencia de la genialidad y la mejora de la raza. En una serie de trabajos publicados entre 1870 y 1880, Galton usó fotografías de convictos para apoyar su teoría de la eugenesia. Aunque falló a la hora de extraer un rostro prototípico de la criminalidad, dado que ni existía ni existe, persiguió incansable un ideal de la raza. Así, a través de lo que él denominaba «eugenesia positiva», instaba a los Gobiernos a premiar económicamente los matrimonios entre personas que pertenecieran a la élite intelectual de la sociedad, promoviendo así una supuesta estirpe excepcional. Sus escritos los citó Hans F. K. Günther (1891-1968), un eugenista nazi cuyos libros se leyeron en la escuela alemana del Tercer Reich.

Aunque puedan parecer lejanas, las ideas de Galton han permanecido imperturbables en determinados ámbitos intelectuales, sobre todo en la psicología evolucionista y sus aplicaciones. Quizá la implantación más sorprendente, a la vez que preocupante, la

encontremos en el reconocimiento facial. Por ejemplo, en 2016, un grupo de investigación chino presentaba un algoritmo que supuestamente identificaba criminales a través de sus rasgos faciales, para lo cual construyeron un rostro tipo del criminal. Para dilucidar el supuesto carácter criminal, el algoritmo se fijaba en la curvatura del labio, la distancia entre los ojos o el llamado «ángulo boca-nariz»[56].

Pero la realidad es que los humanos etiquetamos ciertos rostros como amenazadores no tanto por mecanismos evolutivos como por prejuicios e impresiones. Por eso la fotografía ha sido históricamente tan influyente a la hora de construir la figura del criminal, el enfermo o el loco. En cierto modo, no deja de ser una forma más de simplificar y hacer más digerible la realidad; del mismo modo que somos capaces de reconocer un rostro con apenas un par de rasgos esbozados —esencialmente, boca y ojos—. Son formas de facilitar la toma de decisiones.

Ahora avanzamos en el tiempo —no demasiado— a una distópica sociedad gobernada por algoritmos. Estos nos enjuician sin contexto, reconociendo determinados detalles de nuestro rostro. ¿Qué pasaría si el algoritmo fuera racista? La respuesta es obvia y tiene que ver con el sesgo. Si para entrenar ese algoritmo se han usado imágenes sesgadas, el algoritmo perpetuará dicho sesgo. De hecho, lo correcto sería decir que lo racista no es el algoritmo, sino la sociedad que lo ha diseñado. De ese modo, el rostro arquetípico de criminal estaría muy relacionado con el grado de racismo del sistema de justicia. Si, como ocurre en Estados Unidos, una subpoblación está sobrerrepresentada en las cárceles —ya sea por pauperización o por un racismo estructural—, el algoritmo tenderá a ofrecer resultados de esa subpoblación como potenciales criminales.

Pero vayamos a la realidad, no es necesario recurrir a un caso hipotético. Una *start-up* israelí desarrolló una aplicación que, mediante el *machine learning*, clasifica imágenes faciales en distintas categorías: investigador académico, terrorista, pedófilo, etc. Mientras tanto, en Estados Unidos, la empresa HireVueDe vende una tecnología que analiza los rostros para facilitar la contratación de

empleados. Del mismo modo, Amazon, Microsoft o incluso algunos Gobiernos usan la tecnología de reconocimiento facial con distintos fines. En muchos de esos casos encontramos un claro paralelismo con la fisiognomía y frenología del siglo XIX, que construían perfiles psicológicos y predecían el éxito individual por la forma del rostro y del cráneo, respectivamente. Resulta sorprendente que creencias que ya en su momento fueron tildadas de prejuiciosas por estudiosos como Georg Christoph Lichtenberg (1742-1799) sigan aún hoy tan vigentes. Las imágenes han creado estereotipos que las pseudociencias utilizan después, aunque estas no tengan mayor credibilidad que el horóscopo.

Histeria

No ser un hombre blanco cis supone un problema a la hora de recibir el diagnóstico adecuado, del tipo que sea. Uno de los principales culpables es el sesgo de género, que según Margrit Eichler puede ser de tres tipos: androcentrismo, que implica la identificación de los masculino con lo humano en general; insensibilidad de género, que consiste en no considerar el sexo y el género como variables significativas en los contextos; y los dobles estándares o el uso de diferentes criterios para tratar y evaluar situaciones o problemáticas parecidas o idénticas en distintos sexos.

En los siglos XVIII y XIX, la histeria era un término medicalizado, muy ligado a la mujer, que evolucionó a la par que lo hacía la psiquiatría. Por aquel entonces, se hablaba de una enfermedad nerviosa crónica, con un gran abanico de síntomas y que afectaba sobre todo a mujeres. Mucho antes, en la Grecia clásica, de donde proviene la palabra *histeria*, que significa «útero», se hablaba de ella para referirse a un exceso emocional proveniente de un útero descontento. Sí, como lo lees. Se creía que, de alguna manera, este órgano intentaba huir del cuerpo por no ser fructífero, cerrando las vías respiratorias, según lo descrito por Platón. Figurado o no, lo cierto es que la histeria griega era un fenómeno más social que religioso.

Algunos expertos, en un derroche imaginativo, trazan paralelismos entre los signos histéricos descritos por aquellos primeros psiquiatras y el trastorno disociativo que se diagnostica en la actualidad. Lo cierto es que los síntomas recogidos en álbumes y guías decimonónicas pertenecen más al romanticismo literario que a la medicina, por lo que aventurar cualquier diagnóstico clínico constituye un ejercicio de funambulismo. Lamentablemente, su inconsistencia no evitaba que practicantes como Silas Weir Mitchell (1829-1914) utilizaran métodos muy cercanos a la tortura para intervenir esta supuesta dolencia. Hoy ya no se hacen diagnósticos con esa casuística y el término histeria desapareció del manual de diagnóstico psiquiátrico en 1980. Eso sí, quedó para siempre la imagen de la mujer histérica.

Cada vez que alguien dice «pareces una histérica», está apelando, sin saberlo, a unas fotografías que tienen más de ciento cincuenta años. Esas imágenes de mujeres hospitalizadas, supuestamente histéricas, están recogidas en el libro *Iconographie Photographique de la Salpêtrieré*, del neurólogo y anatomista francés Jean-Martin Charcot (1825-1893), un trabajo seminal sobre fotografía psiquiátrica derivado de sus investigaciones sobre la histeria y su tratamiento con hipnosis.

Hoy a Charcot se lo recuerda como uno de los padres de la neurología, gracias a relevantes escritos sobre la esclerosis múltiple y el párkinson. Pero, como cualquier figura de su tiempo, muchas de sus investigaciones se movían entre la superstición y la protociencia. Si bien es cierto que Charcot legitimó la histeria en la comunidad médica, desnudándola de significados morales y religiosos, sus tratamientos pasaban por sesiones de hipnosis —algo que ya en su época se tildó de mera sugestión—. Además, desafió ciertos convencionalismos al diagnosticarle histeria también a algún que otro hombre.

En un principio, el neurólogo francés especuló con que la histeria era una enfermedad hereditaria, para más tarde llegar a la conclusión de que se trataba de un trastorno meramente psicológico. Por eso consideraba que aquella curiosa dolencia debía tratarse con un método catártico, ya fuera mediante la palabra o a través de la

hipnosis. Sin embargo, es innegable que la histeria se ha convertido en un cajón de sastre en el que meter «mujeres locas, violentas, lisiadas, con enfermedades crónicas, con retraso mental, solteras y embarazadas, o simplemente viejas y pobres», citando las palabras del propio Charcot cuando describía a sus pacientes.

Como director del Salpêtrière, Charcot hizo crecer este hospital parisino hasta que llegó a albergar a más de cinco mil pacientes, sobre todo mujeres. Fue un tiempo en el que los hospitales se llenaron de mujeres diagnosticadas con histeria. No es baladí que este tipo de diagnósticos se multiplicara a la par que en algunos países empezaba a desarrollarse el movimiento a favor del sufragio femenino. De hecho, cuando observamos las fotografías del trabajo de Charcot, es lo que vemos: mujeres despojadas de sus derechos.

El álbum del neurólogo francés hace un ejercicio que hoy no cumpliría con los mínimos éticos exigibles. Las mujeres son perfectamente reconocibles en las fotos y no existe un mínimo respeto por la privacidad. Es más, las imágenes pertenecen a una disciplina aún por definir, que no ha cortado el cordón umbilical; aun así, tienen un sentido de la pedagogía más depurado que las de Diamond. Las modelos no portan accesorios ni prendas que puedan evidenciar su origen o clase social, con lo que no existe un lenguaje simbólico que subraye el mensaje principal. Algunas mujeres posan. Otras evitan la foto y apenas queda reflejada su silueta. Si no existiera debajo de cada imagen un título descriptivo, desconoceríamos qué se está retratando ahí.

En una de las fotos del libro, una mujer dirige su mirada fuera de plano, con su dedo índice levantado y una ligera sonrisa. Debajo vemos el título *Actitudes pasionales*, una de las cuatro fases de la histeria que se describían; las otras tres fases eran epileptoide, contorsionista y alucinatoria. Con ese mismo título, *Actitudes pasionales*, otra mujer yace sobre la cama con los brazos en cruz. Cuesta saber qué pretende señalar el autor de la foto, más aún visto desde nuestro tiempo. Esto ratifica de algún modo lo dicho antes sobre la histeria, respecto a que siempre ha sido una denominación ambigua pese a los intentos por dotarla de sentido.

Tanto en las fotografías de Diamond como en las de Charcot, siempre se reserva un lugar para mujeres visiblemente envejecidas. Y no es casualidad. En el momento en el que una sociedad valora a sus miembros por sus cuerpos, la vejez se convierte en una enfermedad. Y en las personas gestantes resulta aún más notorio. Una mujer cuyo único valor es el reproductivo tiene en la fertilidad su unidad de medida y en la menopausia su fecha de caducidad. Por eso una mujer vieja es una mujer histérica, enferma e inservible para la sociedad. Y lo mismo para las pobres, inmigrantes o discapacitadas.

Todas aquellas imágenes, y otras, las usó Charcot para diagnosticar, acompañar a sus publicaciones e impartir clases. Entre los alumnos que acudieron a aquellas ponencias destacan figuras como Sigmund Freud (1856-1939), Joseph Babinski (1857-1932) o Gilles de la Tourette (1857-1904). El resultado es que la imagen de la mujer histérica como enferma empezaba a fraguarse, ya no se hablaba en términos maniqueos. Ahora había una guía para identificarlas, como un bestiario de la Edad Media disfrazado de vademécum. De brujas a histéricas, el problema seguía siendo el mismo: la histeria nunca existió y quienes posaban en aquellas imágenes eran, en realidad, personas desclasadas o discapacitadas.

Con aquellas imágenes se estaban patologizando comportamientos que poco o nada tenían que ver con la salud mental. Las actitudes pasionales que se encuadraban dentro de la histeria están muy vinculadas con el tabú del deseo femenino y sexual respecto a las relaciones fuera del matrimonio. De hecho, fue en el siglo XIX cuando se empezó a utilizar la terapia vibratoria, frente al método catártico, para aliviar el supuesto conflicto que producía la insatisfacción sexual. Es decir, a cualquier comportamiento indeseado se le atribuía un origen indecente —recordemos que la época victoriana se caracterizaba por el recato—, hasta el punto de realizar ablaciones de clítoris e histerectomías a modo de cura. Un practicante inglés llamado Isaac Baker Brown (1812-1873) fue uno de aquellos profesionales, que se ganó cierta fama realizando decenas de ablaciones de clítoris, hasta que en 1867 lo expulsaron de la Sociedad Obstétrica de Londres al descubrir

que aquellas intervenciones no eran consentidas. Todo ello auspiciado por la destrucción de la agencia, puesto que la supuesta fase alucinatoria de la histeria se convertía en la excusa perfecta para invalidar cualquier testimonio.

Al leer los escritos de Charcot, comprendemos que la histeria es una condición dinámica, que fluctúa. Y la razón es bien sencilla: la infinidad de casuísticas que se resguardaban al calor de esta denominación. Por eso un tratado así, secundado por multitud de fotografías, condicionó el rol de la mujer en la sociedad. No se trata tanto de un estereotipo como del mensaje transmitido: que cualquier mujer era susceptible de sufrir histeria. Al fin y al cabo, la imagen de la histeria podía ser la imagen de cualquier mujer.

Por suerte, a medida que la psiquiatría se alejó de la antropología, el propio concepto de la locura también desapareció poco a poco como categoría antropológica. Entonces, la locura se convirtió en una enfermedad más entre otras, un elemento más de la vasta colección de enfermedades, una anomalía en la interminable proliferación del diagnóstico diferencial. Se pasó de la dualidad *loco-cuerdo* a todo un gradiente de afectación que se apoyaba en la neurología. Y, a la luz de esa transformación, la fotografía también evolucionó. Por fin la fotografía psiquiátrica abandonó la superficie del cuerpo para adentrarse en él, dejando a un lado su identidad antropológica e, incluso, fenomenológica, y volverse espeleológica. Del ferrotipo a la resonancia magnética. Así nació la neuroimagen, un nuevo paradigma de visualización centrado en el sustrato biológico del trastorno mental.

Por lo pronto, el uso de la neuroimagen en vez de la fotografía elimina en gran medida el sesgo de autor. Ya no es una persona con su Kodak en la mano quien decide qué es patológico, sino una imagen mucho más relacionada con el funcionamiento del cuerpo y menos con la clase, el género o la etnia. Aun así, no todo el dolor, el sufrimiento o la vivencia se pueden ver con contraste, y sigue existiendo un sesgo de selección a la hora de escudriñar tal o cual vivencia. Es más, en el terreno de la psiquiatría, aún prevalece una evaluación clínica del ser y de cómo debe funcionar un cerebro que

no depende de pruebas más objetivables, con lo que todo se reduce de nuevo a la dualidad loco-cuerdo.

Cualquier evaluación corre el riesgo de caer en el sesgo de confirmación, que podríamos traducir por «prejuicio». Si eres un niño afrodescendiente en Estados Unidos y no usas el habla para comunicarte, es muy probable que se te diagnostique discapacidad intelectual antes que cualquier otra cosa[57]. Si eres mujer, trastorno límite de la personalidad. Y si eres un hombre blanco, es más probable que el diagnóstico de autismo se convierta en una primera opción. Dicho juicio tiene mucho que ver con sesgos estructurales de los que cuesta mucho deshacerse y para los que no hay resonancia magnética que valga.

44. O'NIONS, E., LEWER, D., PETERSEN, I., BROWN, J., BUCKMAN, J. E. J., CHARLTON, R., COOPER, C., El BAOU, C., HAPPÉ, F., MANTHORPE, J., MCKECHNIE, D. G. J., RICHARDS, M., SAUNDERS, R., ZANKER, C., MANDY, W. y STOTT, J., «Estimating life expectancy and years of life lost for autistic people in the UK: a matched cohort study», *The Lancet Regional Health. Europe*, vol. 36, 2023, 100776. https://doi.org/10.1016/j.lanepe.2023.100776

45. STANTON, S. J., «The essential implications of gender in human behavioral endocrinology studies», *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, vol. 5, 2011, 9. https://doi.org/10.3389/fnbeh.2011.00009

46. En este caso, se ha usado el término *transgénero* para hacer mención expresa a personas que no están conformes con el género con el que se las ha socializado y han realizado una transición de género. En las demás ocasiones se utilizará la palabra *trans* como término paraguas para hacer referencia a la disconformidad de género —binario o no, y haya o no una transición—.

47. KURTH, F., GASER, C., SÁNCHEZ, F. J. y LUDERS, E., «Brain Sex in Transgender Women Is Shifted towards Gender Identity», *Journal of Clinical Medicine*, vol. 11, núm. 6, 2022, 1582. https://doi.org/10.3390/jcm11061582

48. WARRIER, V., GREENBERG, D. M., WEIR, E., BUCKINGHAM, C., SMITH, P., LAI, M. C., ALLISON, C. y BARON-COHEN, S., «Elevated rates of autism, other neurodevelopmental and psychiatric diagnoses, and autistic traits in transgender and gender-diverse individuals», *Nature Communications*, vol. 11, núm. 1, 2020, 3959. https://doi.org/10.1038/s41467-020-17794-1

49. CORBETT, B. A., MUSCATEllO, R. A., KLEMENCIC, M. E., WEST, M., KIM, A. y STRANG, J. F., «Greater gender diversity among autistic children by self-report and parent-report», *Autism: The International Journal of Research and Practice*, vol. 27, núm. 1, 2023, pp. 158-172. https://doi.org/10.1177/13623613221085337

50. WALSH, R. J., KRABBENDAM, L., DEWINTER, J. y BEGEER, S., «Brief Report: Gender Identity Differences in Autistic Adults: Associations with Perceptual and Socio-cognitive Profiles», *Journal of Autism and Developmental Disorders*, vol. 48, núm. 12, 2018, pp. 4070-4078. https://doi.org/10.1007/s10803-018-3702-y

51. Las monoaminas a las que hace referencia este modelo son moléculas que actúan como mensajeros o reguladores, entre otros, en el cerebro. Los más conocidos son la dopamina, la adrenalina o la serotonina. Así pues, el modelo monoaminérgico intenta explicar procesos como la depresión, considerando sobre todo el papel de las monoaminas.

52. MONCRIEFF, J., COOPER, R. E., STOCKMANN, T., AMENDOLA, S., HENGARTNER, M. P y HOROWITZ, M. A., «The serotonin theory of depression: a systematic umbrella review of the evidence», *Molecular Psychiatry*, vol. 28, núm. 8, 2023, pp. 3243-3256. https://doi.org/10.1038/s41380-022-01661-0

53. WISE, J., «Review that questioned serotonin theory of depression was flawed, say researchers», *BMJ (Clinical research ed.)*, 381, 2023, 1419. https://doi.org/10.1136/bmj.p1419

54. ROLLAND, T., CLIQUET, F., ANNEY, R. J. L., MOREAU, C., TRAUT, N., MATHIEU, A., HUGUET, G., DUAN, J., WARRIER, V., PORTALIER, S., DRY, L., LEBLOND, C. S., DOUARD, E., AMSELLEM, F., MALESYS, S., MARUANI, A., TORO, R., BØRGLUM, A. D., GROVE, J., BARON-COHEN, S.,… y BOURGERON, T., «Phenotypic effects of genetic variants associated with autism», *Nature Medicine*, vol. 29, núm. 7, 2023, pp. 1671-1680. https://doi.org/10.1038/s41591-023-02408-2

55. PEÇA, J., FELICIANO, C., TING, J. T., WANG, W., WELLS, M. F., VENKATRAMAN, T. N., LASCOLA, C. D., FU, Z. y FENG, G., «Shank3 mutant mice display autistic-like behaviours and striatal dysfunction», *Nature*, vol. 472, núm. 7344, 2011, pp. 437-442. https://doi.org/10.1038/nature09965

56. WU, X. y ZHANG, X., «Automated Inference on Criminality using Face Images», *ArXiv*, 2016, abs/1611.04135.

57. RATTO, A. B., ANTHONY, B. J., KENWORTHY, L., ARMOUR, A. C., DUDLEY, K. y Anthony, L. G., «Are Non-intellectually Disabled Black Youth with ASD Less Impaired on Parent Report

than Their White Peers?», *Journal of Autism and Developmental Disorders*, vol. 46, núm. 3, 2016, pp. 773-781. https://doi.org/10.1007/s10803-015-2614-3

No hay dos cerebros iguales. No existe un arquetipo preciso de cerebro ni un modelo de neurodesarrollo que cada ser humano siga a pies juntillas. De hecho, tu propio cerebro, con independencia de sus características, no es el mismo ahora que mañana. Y ya no hablemos dentro de diez años.

Fruto de una medicina muy «localicionista», que divide el cuerpo en segmentos funcionales, los cerebros se han comparado históricamente al peso. Es decir, la variabilidad se ha buscado en el tamaño de distintas áreas, relacionándolo con una ganancia o pérdida de función. Sin embargo, desde hace tiempo sabemos que lo importante no es el tamaño, sino su conectividad. Lo importante no es tanto el grosor de un núcleo cerebral, sino en qué medida se encuentra conectado localmente y con otras áreas más distantes. En el mundo animal, únicamente en el caso de los primates podemos establecer una relación directa entre el tamaño del cerebro y las capacidades cognitivas. Por tanto, se trata más de conexiones —que son más plásticas e insondables— que de grandes cambios anatómicos. Así, cuando se produce un cambio importante, ya sea por una lesión, un ictus o una malformación, la flexibilidad del cerebro permite que otras áreas asuman funciones nuevas en muchos casos. Solo así pueden entenderse casos como el de la mujer que nació sin cerebelo y que no lo supo hasta los veinticuatro años de edad[58]. O procesos neurológicos como la memoria que están muy deslocalizados.

En las neurodivergencias aún es habitual la búsqueda de áreas que puedan diferenciarse en tamaño de las de sus homólogos neurotípicos. Si buscáis sobre el autismo en cualquier motor de búsqueda, quizá los primeros resultados os hablen de un mayor tamaño de la corteza o el hipocampo, un menor tamaño de la

amígdala y una pérdida de tejido en el cerebelo[59] y [60]. Pero ¿qué hay de cierto en todo esto?

Es un hecho que el autismo surge como consecuencia de un neurodesarrollo atípico; por ejemplo, la corteza prefrontal se desarrolla más rápido entre los seis y los doce meses[61], aunque solo en algunos casos. Respecto a cambios en el hipocampo y la amígdala, los resultados son aún más contradictorios. Lo que sí tienen en común todos los estudios es que se realizan en niños —de nuevo, las niñas están ausentes—, con lo cual no sabemos qué ocurre durante el desarrollo. De hecho, en los pocos estudios realizados en población adolescente, se ha constatado que el grosor de la corteza se iguala, al igual que otras áreas, con la media neurotípica. Por tanto, hablamos de un desarrollo distinto, no de grandes diferencias anatómicas.

En relación con lo anterior, otro elemento responsable de la gran variabilidad entre estudios tiene que ver con la propia naturaleza del espectro autista. Cuando Lorna Wing usó por primera vez el concepto de «espectro» para designar las distintas casuísticas dentro de la condición autista, fue por algo. Da igual lo mucho que compartamos diagnósticos y rasgos, pues no hay dos cerebros de personas autistas iguales entre sí. El mero hecho de ser una persona autista que hable para comunicarse ya implica el uso de varios músculos y distintas áreas del cerebro frente a quienes usan pictogramas o la escritura, lo cual modifica a su vez cómo se conecta el cerebro.

Este carácter espectral del autismo, respaldado por la gran cantidad de genes implicados, constituye también una de las posibles razones que explican la persistencia del autismo en nuestra especie aunque sea una condición con menos *fitness*[62] que la población general, es decir, aunque las personas autistas nos reproduzcamos menos. Así, habría personas fuera incluso del espectro diagnóstico, también conocido en ocasiones como «fenotipo ampliado», que serían portadoras de algunas variantes genéticas asociadas al autismo, incluso mostrando algunos rasgos aislados[63], y tendrían mayores ratios de supervivencia y

reproducción. Esto también se aplicaría a otras condiciones como la esquizofrenia. En definitiva, los cerebros autistas difieren entre sí del mismo modo que lo hacen los neurotípicos.

Dicho todo esto, es hora de deshacernos de esa visión tan simplista de buscar el cerebro más grande o más pequeño y, a partir de ahí, llegar a conclusiones. Las neurodivergencias en general, y el autismo en particular, se definen por un procesamiento distinto. Tanto es así que existe una hipótesis —formulada primero dentro de la propia comunidad autista y refrendada más tarde por la científica — que nos permite explicar a través del procesamiento casi todos los rasgos característicos de las personas autistas. Esa es la hipótesis del monotropismo.

En este contexto, el monotropismo indica un procesamiento de la información de tipo túnel, lo que significa que la atención se centra en unos pocos puntos que absorben todos los recursos. Este túnel de atención no es siempre igual de impermeable y varía de una persona a otra. De esta manera se explicarían los intereses especiales, los colapsos derivados de una sobreestimulación o la apreciación de los detalles y patrones característicos del autismo[64]. Asimismo, la raíz de las dificultades sociales podría ser atencional, ya que el túnel de atención dificulta la lectura del contexto. Pese a ello, existe una ventana en la que, a través de momentos de alta motivación, se pueden establecer vínculos y conexiones de manera significativa. En el fondo, todo se reduce a mirar y escuchar a las personas autistas —que requieren el mismo esfuerzo o incluso menos que cualquier persona neurotípica—, preguntarles si es necesario, en vez de presuponer nada. Lo más curioso es que este planteamiento desarrollado por personas autistas para explicar su experiencia se ha validado con los descubrimientos más recientes.

El cerebro autista se caracteriza por tener una hiperconectividad local y una hipoconectividad entre zonas más distantes del cerebro. La hiperconectividad local implica que un estímulo informativo y el ruido que lo acompaña —o sea, lo que no resulte de interés— provoquen una señal de la misma intensidad, que además perdura en el tiempo hasta que se diferencian. Semejante activación conduce

a una saturación y a ese procesamiento uno-por-uno[65] y [66]. La divulgadora autista Autiblog, autora del prólogo de este libro, lo define así: «[…] mientras la persona neurotípica identifica un árbol y el bosque que compone de un vistazo, la mirada autista se centra en la luz, la rugosidad de la corteza, las hojas, etc.». El autista construye conceptos a través de detalles —lo que se denomina *nivel pixel*—, de lo sensorial a lo cognitivo. Este tipo de procesamiento, también conocido como *bottom-up*, da predominancia al estímulo sensorial (de ahí la mención a la luz, las texturas, el color, etc.), que dirige la atención. Una atención que, como hemos definido antes, se considera monotrópica. En el extremo opuesto, el procesamiento tipo *top-down*, que se basa en expectativas previas para procesar la información sensorial, produce una evaluación activa y voluntaria del entorno. A la hora de la verdad, ambos procesos ocurren en paralelo y no se distinguen con tanta facilidad, pero sabemos que en el cerebro autista los estímulos sensoriales guían más la evaluación del entorno[67].

La hiperconectividad local podría explicar otras concurrencias autistas, como el insomnio, ya que el tálamo, encargado de filtrar esos estímulos, no acabaría de apagar la entrada sensorial hacia la corteza[68], encargada de procesarlo. A mayor conectividad, más sensibilidad al ruido. Para compararlo con un ejemplo más reconocible, como es el efecto psicodélico del LSD, las conocidas alucinaciones visuales podrían deberse a que el tálamo inunda de información la corteza. La diferencia ahí radica en que muchos consideran el LSD un potenciador de la creatividad, no una falla del procesamiento. De igual manera, la epilepsia sería más común en personas autistas, por ese exceso de excitabilidad. Sin embargo, y de nuevo referenciando al espectro, algunas personas autistas no tienen esa hiperconectividad entre el tálamo y la corteza, sino una hipoconectividad, de manera que para regularse quizá necesiten un estímulo. Por tanto, si te encuentras con una persona autista escuchando *death metal* a todo trapo, no es porque sea menos autista, sino porque tiene un perfil sensorial distinto.

Hoy por hoy, el procesamiento sensorial se considera un factor clave en la diagnosis y la caracterización del autismo. Los sentidos constituyen la puerta de entrada a la realidad, a la vez que moldean nuestro cerebro, de manera que un procesamiento distintivo produce experiencias y comportamientos distintos. En modelos animales se ha observado que el cerebro autista es más «ruidoso» que el neurotípico, lo cual le impide discernir entre estímulos y origina una respuesta más inconsistente[69]. Si lo llevamos al día a día, una persona autista con un umbral de activación muy bajo para el ruido, y que además tiene dificultades para diferenciar entre dos tonos cercanos, huirá de los entornos ruidosos ante la alta probabilidad de colapsar. Del mismo modo, cuando un niño o niña autista se viste con una camiseta del revés o tiene crisis constantes a la hora de ponerse o quitarse la ropa, podría deberse al simple roce de una pequeña etiqueta. Por eso, antes de juzgar un comportamiento neurodivergente bajo el prisma neurotípico, cabe preguntarse que está percibiendo/sintiendo esa persona.

Mucha gente se sorprende al ver a una persona autista dando una charla ante un auditorio lleno. ¿Cómo es capaz de hablar de carrerilla en público, pero no de articular palabra cuando se forma un grupo de tres? «No será tan autista», suelen comentar por lo bajo. Desde mi experiencia, me resulta mucho más sencillo dar una ponencia en la que llevo un discurso estructurado, ya que el escenario es previsible y puedo centrarme en una única tarea, que además es de mi interés. Nada que ver con afrontar la imprevisibilidad de socializar con una o varias personas. Por ejemplo, ir a la panadería requiere interactuar, pagar y dar bien el cambio o recordar que llevo bolsa mientras hay gente alrededor hablando, hace calor y huele a pan. En ese momento, mis sentidos no discriminan la información importante, así que esta me llega sin filtro a la corteza cerebral, lo cual, además de ser agotador, me dificulta la focalización. Si, mientras el panadero me pregunta cómo quiero de horneado el pan, me da por bajarme la cremallera de la chaqueta (ya te he dicho que hacía calor), es muy posible que me pierda su intervención, puesto que mi cerebro no ha priorizado entre ambos

estímulos auditivos. Y eso no es todo: cuando salgo victorioso de la panadería con más pan del que puedo digerir, debo cruzar, sin preámbulo alguno, una concurrida calle, y además con la cabeza aún puesta en la interacción que acabo de tener. Procesar toda esa información al detalle, a través de un túnel de atención, resulta tan agotador como imposible.

De todos modos, la hipersensibilidad no es un rasgo exclusivo de las personas autistas. Dentro del rango neurotípico, se calcula que entre el 10 y el 20 %[70] tendrían una respuesta al estímulo mayor a la media, que es lo que se conoce como «sensibilidad de procesamiento sensorial» (SPS). Esto vendría a respaldar que los rasgos autistas los podemos encontrar en la población general, pero de manera menos habitual y más dispersa. Debido precisamente al solapamiento entre algunos rasgos autistas y la SPS, a veces uno se encuentra con diagnósticos cruzados que no tienen mucho sentido: autistas con el diagnóstico adicional de SPS, personas con diagnóstico de SPS que en realidad son autistas no diagnosticados o personas neurotípicas con el diagnóstico de SPS. Quizá la sigla «SPS» no te diga mucho, pero tal vez la categoría de «persona altamente sensible» o «PAS» te suene más. En cualquiera de sus acepciones —PAS o SPS—, ninguna constituye un diagnóstico clínico, ya que solo se trata de la identificación de una sensibilidad por encima de la media, que no llega a ser incapacitante como sí puede serlo en personas autistas. Es decir, una PAS o SPS no debería tener un colapso por sobreestimulación sensorial, como sí puede ocurrir en algunas neurodivergencias. Por este motivo, en el caso de las personas autistas, lo recomendable es realizar un perfil sensorial que determine si tienden a la hipo o hipersensibilidad, y a partir de ahí tomar las medidas oportunas en el día a día, sin que esto suponga un diagnóstico adicional.

Lamentablemente, en una sociedad donde todo se mercantiliza, la etiqueta «PAS» se está convirtiendo en un lucrativo negocio en el que personas con todo tipo de casuísticas acaban con un diagnóstico que en realidad no lo es. Y esto puede resultar dañino por varias razones. La más obvia, que sea un diagnóstico inconsistente de lo

que debería considerarse autismo, lo cual provoque que el paciente en cuestión siga sin recibir los apoyos y la atención adecuada. Lo mismo puede aplicarse a personas con migrañas o fotofobia que se den por satisfechas con la etiqueta de PAS. Otras cuestiones menos aparentes tienen que ver con el perfil psicológico de las personas que acuden a que las diagnostiquen de PAS. Por ejemplo, personas en un estado de vulnerabilidad que convierten un falso diagnóstico en una tabla de salvación y en la respuesta a todos sus problemas, cuando en realidad no lo es.

Aunque a veces reduzcamos la sensorialidad a ser más o menos sensibles, subyace un procesamiento que no solo provoca una experiencia distinta, sino que moldea de manera particular el cerebro. En el caso de la esquizofrenia, la persistencia de los estímulos que están en un segundo plano —es decir, el hecho de que los estímulos fuera del campo de percepción mantengan su capacidad de estimular las neuronas sensoriales (lo contrario se denomina «supresión de la percepción periférica»)—, junto con otras alteraciones visuales, provoca en el cerebro una imagen inconsistente del mundo[71]. En ocasiones, esta imagen mental choca con la realidad, lo cual provoca rasgos observables en el comportamiento[72]. Consecuentemente, se ha comprobado que la ceguera congénita disminuye las probabilidades de desarrollar esquizofrenia[73]. Sirve como ejemplo del modo en que una percepción sensorial divergente acaba moldeando el comportamiento a corto plazo y el cerebro a largo.

Por otro lado, la hipoconectividad entre zonas más distantes observada en autistas se relaciona con las dificultades sociales, puesto que tareas complejas como relacionarse dependen de tales conexiones. Esto se ve apoyado por algunos estudios que han observado una menor densidad del cuerpo calloso[74], consistente en un haz de fibras neuronales de larga distancia. Además, lo refrenda la predominancia del procesamiento *bottom-up* en autistas, que no se lleva bien con las situaciones inherentemente ambiguas, como es el caso de las interacciones sociales, al basarse más en los sentidos[75].

Se ha podido observar también en el TDAH un tránsito de información menos eficiente[76]. En el otro extremo del espectro cognitivo estaría la dislexia, que, al contrario que en el autismo, presenta menos conexiones locales y más de largo alcance. Algunos grupos han relacionado esto con la manera en la que se pliega la corteza durante el neurodesarrollo. En el caso del autismo habría más pliegues, lo que se traduce en hendiduras más estrechas y profundas, y eso promovería conexiones locales; en cambio, en la dislexia habría menos pliegues, con las consecuencias antes citadas[77]. Aun así, la diversidad del espectro, la falta de muestras representativas en los estudios y variables como la toma de ansiolíticos hacen que ni siquiera la conectividad pueda considerarse un indicativo fehaciente de que estemos ante un cerebro neurodivergente.

Por supuesto, si los cerebros autistas no se parecen entre sí, ni qué hablar de otras neurodivergencias. El caso de la dislexia es otro ejemplo paradigmático de un procesamiento divergente que deriva en una discapacidad muy dependiente del contexto. Se trata de una de las neurodivergencias con un estudio más longevo y profuso, sobre todo en Occidente, debido a su estigma social. Cuesta mucho delimitar esta condición, pues implica dificultades en la lectura —lo más reconocible—, algunas habilidades no-lingüísticas y el procesamiento sensorial; aunque, por otro lado, las personas disléxicas suelen demostrar una sobresaliente visión espacial. Se conocen unos diez genes implicados y, más allá de eso, existen más teorías que respuestas[78]. El hecho de que la dislexia se vincule con algo tan abstracto como el reconocimiento de símbolos y su traducción a sonidos hace que se hayan creado hipótesis desde todos los campos académicos[79]. Al igual que ocurre en la esquizofrenia con la reducción de la supresión periférica, las dificultades en la lectura asociadas a la dislexia acaban originando otros cambios en el procesamiento, como una disminución de la percepción global del movimiento.

Antes he hecho hincapié en que la dislexia se ha estudiado más en Occidente, y esto se debe a tres hechos significativos: su

investigación comenzó hace casi cien años, de manera que su estudio ha sido muy anatomista; la prevalencia calculada es de un 15 %, más o menos, pero se desconocen los casos en países como China; y, por último, los idiomas que tienen una correspondencia entre lo que escribes y su sonido o lenguas transparentes provocan menos dificultades a las personas disléxicas. En otras palabras, se trata de una condición cuya concepción es fundamentalmente cultural.

También hay algo cultural en los diagnósticos de bipolaridad y de trastorno límite de la personalidad. El trastorno bipolar es una condición heredable y con una prevalencia del 27 % en autistas, frente al 4 % en la población general, que además se sobrediagnostica en ciertas poblaciones[80]. De igual modo, trastorno bipolar y trastorno límite de la personalidad —que *grosso modo* difieren en que al trastorno bipolar se compone de cambios de humor más sostenidos y episódicos— tienen una concurrencia del 20 %. Es habitual que a personas con bipolaridad o con síndrome de estrés postraumático complejo se les diagnostique por error trastorno límite de la personalidad[81], y de hecho su sobrediagnóstico se produce con frecuencia en el colectivo LGBTIQA+[82]. Este sesgo podría deberse a dos factores que pueden entremezclarse: el sesgo inherente de los criterios diagnósticos o el sesgo de los profesionales que diagnostican. Por ejemplo, el sexo sin protección, que suele considerarse un signo de impulsividad en un contexto heterosexual, podría responder a distintas motivaciones en otras comunidades con las que el personal médico esté menos familiarizado.

También se diagnostican más en personas autistas TDAH, ansiedad, depresión, esquizofrenia y trastornos psicóticos, trastorno bipolar, trastorno obsesivocompulsivo, trastornos del control de los impulsos y de la conducta, y trastornos del sueño y la vigilia. Algunos de ellos, como la ansiedad y la depresión, están muy ligados a la percepción social del autismo[83]. Otros, como la esquizofrenia o el trastorno bipolar, comparten muchas variantes genéticas con el autismo. Ahora bien, ¿cuánto hay de poso genético-molecular y cuánto de sesgo diagnóstico?

Si existe un factor que aumenta de forma exponencial las probabilidades de recibir un diagnóstico psiquiátrico, es haber tenido ya uno previo. Esto se puede interpretar de dos maneras. La más biologicista consistiría en formular la neurodivergencia como un continuo, en el que los límites entre ellas están desdibujados. Por ejemplo, el TDAH, cuyos rasgos no se limitan a una atención divergente, tiene una concurrencia con el autismo de entre el 50 % y el 70 %[84]. Tal es el grado de solapamiento que comparten rasgos en aspectos como el hiperfoco de interés, patrones inusuales en el habla o en la disfunción ejecutiva e, incluso, genes en unas siete regiones de los cromosomas[85]. Esta redundancia entre neurodivergencias —observable también a nivel genético[86]— parece ir en contra de una categorización estanca; de ahí los rediagnósticos. Del mismo modo, la dislexia no solo consiste en la dificultad para leer, sino en que la percepción del tiempo o las habilidades psicomotrices también son distintas —rasgos que también vemos con frecuencia en las personas autistas—. Asimismo, la discapacidad intelectual y las altas capacidades están más diagnosticadas en las personas autistas que en otras poblaciones.

Ahora bien, el planteamiento anterior perdería fuerza si nos encontramos frente a una tendencia al sobrediagnóstico. Tiene sentido que, si el autismo está patologizado, su atención divergente también lo esté, de manera que acabe con un diagnóstico de TDAH —y viceversa—, por lo que todo lo que se sale de determinados neurotipos puede resultar diagnosticable. Véase, por ejemplo, el caso de la empatía autista.

Si algo ha quedado grabado en el inconsciente colectivo sobre las personas autistas, si hay algo realmente estereotípico, es la supuesta ausencia de empatía. Esta percepción nace de una interacción neurotípico-autista que en ocasiones resulta áspera e incomprendida. Para intentar explicarlo, a lo largo de los años se han desarrollado distintas hipótesis con más o menos atino. Por una parte, la corriente más asociada a la neurología apunta a un mal funcionamiento de las neuronas espejo en las regiones frontal y parietal del cerebro de las personas autistas[87], neuronas que se

encargan de generar una representación mental de lo que están haciendo nuestros pares. Esto, unido a la hipótesis de la simulación como base de la empatía, ha llevado a concluir que el cerebro autista no está preparado para entender al prójimo. Aunque algunas pruebas de imagen hayan mostrado ciertas diferencias, las capacidades de mímica asociadas a las neuronas espejo no difieren en autistas de la media neurotípica[88]. Dicho de otro modo, es probable que nuestros cerebros lleguen a soluciones convergentes por distintos caminos. Por supuesto, esto no ha sido el primer intento —ni el único— de explicar el «extraño» comportamiento autista.

En el campo de la psicología, tiene mucho predicamento la llamada «teoría de la mente» para explicar esa falta de entendimiento neurotípico-autista. Dicho concepto, que difiere un poco de la empatía, alude a la capacidad de asignar estados mentales a otras personas, de manera que somos capaces de entender que el otro puede pensar, sentir, creer, desear o tener intenciones distintas a las propias; salvo si eres autista, TDAH o esquizofrénico, por ejemplo, ya que tendrías algún tipo de déficit. La hipótesis del déficit autista en la «teoría de la mente» es obra de Simon Baron-Cohen[89]; y, al igual que otras teorías suyas, resulta un tanto precipitada. En sí, la teoría de la mente no tiene mucho debate, ya que consiste en observaciones del comportamiento humano que no van mucho más allá. Quizás lo más problemático sea convertirlo en una capacidad universal, de tal forma que puede existir una discapacidad. Y justo eso es lo que hace Baron-Cohen, de manera errónea. Encorsetado por muestras muy pequeñas y con cierto afán de responder a todos los problemas autistas, no ha demostrado consistencia en sus conclusiones, y el propio hecho de cuantificar la «teoría de la mente» es tremendamente problemático a nivel metodológico[90]. De nuevo, conceptualizar de manera dicotómica la teoría de la mente o la empatía, en vez de como un continuo que se ajuste más al espectro neurodivergente, arroja resultados artificiales.

Años después, el mismo Baron-Cohen creó la hipótesis de las dos empatías, es decir, que existe una empatía emocional y otra cognitiva, para aseverar que las personas autistas carecen de empatía cognitiva (entender al otro), no de empatía en mayúsculas. Este acercamiento no contradecía lo anterior, aunque sigue haciendo hincapié en el déficit. En ese sentido, me parece más atinada otra hipótesis: el problema de la doble empatía. Según Damian Milton, su autor, las personas autistas tienen dificultades para socializar por una falta de entendimiento con las personas neurotípicas, y viceversa. De manera que no se trata tanto de un déficit autista como de una falta de entendimiento mutuo debido a diferencias en el estilo comunicativo, las características sociocognitivas y las experiencias vitales. Lo que más me gusta del problema de la doble empatía es que colectiviza el problema y lo convierte en bilateral. Puedes llamarlo déficit, si quieres, pero en ese caso será un déficit compartido, de neurotípicos y neurodivergentes.

Entendidos y malentendidos, todo se reduce a la comunicación, y más aún en una sociedad logocéntrica como la nuestra. Hablar es pensar, y pensar es hablar. Creemos que quien calla es por ignorancia; y que hablar, incluso en conversaciones que solo rellenan el silencio, denota interés y curiosidad. Lo tenemos tan interiorizado que a las personas autistas no hablantes —en torno al 30 % del total— se les suele denominar «no verbales», lo cual indica que no usan ni entienden las palabras. Pues bien, esto no es cierto. La gran mayoría de las personas no hablantes entienden las palabras, así que las razones de una oralidad reducida pueden ser totalmente ajenas a la capacidad cognitiva —por ejemplo, puede deberse a una dispraxia o falta de coordinación—. El habla es una habilidad compleja que requiere de la colaboración de músculos y distintas áreas del cerebro para cumplir las expectativas comunicativas habituales. Del mismo modo, cualquier alteración, al nivel que sea, puede llevar a una oralidad reducida o modificada, sin por ello verse alterada la capacidad de aprendizaje o alfabetización. En este sentido, se ha demostrado que las personas autistas no hablantes reconocen las palabras y tienen una alfabetización mayor de lo

estimado mediante cuestionarios estándar[91]. Visto lo cual, no extraña tanto que muchos autistas no hablantes a quienes en la niñez se les diagnosticó de discapacidad intelectual no arrojen los mismos resultados en la edad adulta[92]. La cruda realidad es que ni los cuestionarios, ni las herramientas, ni la sociedad están preparados para que distintas vías de comunicación convivan sin jerarquizarlas cognitivamente.

Hay muchas razones para no hablar. Quizás las personas autistas no hablantes economizan más la oralidad porque les cansa, no les apetece y prefieren hacer otras cosas; al fin y al cabo, hablar es un ejercicio social. Hoy sabemos por descubrimientos recientes que hablar sirve ante todo para comunicarse, no para pensar[93]. Algunos datos apuntan a un desfase en el procesamiento auditivo de las personas no hablantes[94], que podría deberse a esa dificultad para discernir el ruido de la información que citaba antes. Como explica Naoki Higashida, autor del libro *La razón por la que salto* y autista no hablante, una de las razones por las que no habla con la gente es porque no puede «verla». La gente se le mezcla con el entorno, e Higashida se ve incapaz de distinguir entre la persona en primer plano y el fondo. Desentrañar estas capas puede resultar agotador, por lo que necesita que la gente inicie el contacto llamándolo por su nombre o tocándole para poder aislarlos como figuras y no como fondo. Puede que, si algún investigador se hubiese detenido a preguntar a las personas autistas, hoy sabríamos más no solo de la realidad de personas como dicho autor, sino del funcionamiento humano en general.

Por cierto, Higashida ha escrito varios libros, es activo en redes sociales y un reconocido activista. Sin embargo, en su infancia lo diagnosticaron como un caso sin remedio, de esos que tanto gusta llamar «autismo profundo» o «de bajo funcionamiento». En realidad, lo único que necesitaba era una herramienta para comunicarse. Fue su madre quien le construyó una parrilla con ideogramas. Además de aprender a usarla, Higashida logró desarrollar el uso del lenguaje hasta llegar a escribir un libro superventas. Las neurodivergencias desafían el concepto que manejamos de inteligencia. A este respecto

hay varias escuelas: por un lado, quienes distinguen múltiples inteligencias, los cuales no tienen demasiado respaldo científico; y, por el otro, quienes se ciñen a la definición más pura de inteligencia como habilidad en sí misma. En todo caso, la inteligencia se refiere en términos funcionales a la capacidad de integrar las distintas funciones cognitivas, que son estas: atención, orientación, memoria, gnosis, función ejecutiva, praxis, lenguaje, cognición social y habilidades visoespaciales. En teoría, un test de inteligencia está diseñado para cuantificar ciertas habilidades cognitivas, como el razonamiento; es decir, no se mide el uso de todas las funciones mencionadas[95].

El típico resultado neurodivergente de un test de inteligencia consiste en obtener puntuaciones relativamente altas en unos apartados y bajas en otros. A nivel funcional, podemos entenderlo con facilidad imaginando a una persona autista que, aunque quizás tenga cierta disfunción ejecutiva, también posee una memoria o habilidades visioespaciales relevantes. Yo lo llamo «el problema de la manta corta», que, o bien te tapa los pies, o bien la cabeza. También es habitual en autistas obtener resultados inconsistentes o muy dependientes del contexto en el que se ha realizado el test —por ejemplo, sacar peores resultados en un entorno bullicioso o con luz fluorescente—. Además, respecto a las personas autistas, se tiende a asumir que poseen una cognición social baja, de manera que, al no ejecutar con efectividad todas las funciones cognitivas, jamás podrán ser inteligentes. Una conclusión como esta es una falacia porque, en primer lugar, si asumimos que los test de inteligencia son la referencia para determinar la inteligencia, estos no miden la cognición social; en segundo lugar, dichos test no están adaptados para las personas neurodivergentes en su conjunto; y, por último, no existe una relación entre el cociente intelectual y la cognición social. Es decir, diagnosticar discapacidad intelectual porque se hayan medido de manera parcial las habilidades del lenguaje o porque la persona en cuestión tenga una capacidad de atención divergente no es representativo.

El sobrediagnóstico de discapacidad intelectual, así como el de otros diagnósticos mencionados, es habitual en las neurodivergencias debido a construcciones —por ejemplo, la propia inteligencia— que no se acaban de ajustar a la realidad del cerebro humano. No obstante, aun asumiendo tal sobrediagnóstico, nos queda la genética compartida para muchas de esas condiciones. Es un hecho que hay genes relacionados con la neurotransmisión o el desarrollo neuronal cuyas variantes comunes remiten a distintas neurodivergencias. Eso nos habla de un neurodesarrollo distinto al neurotípico, que, junto con variantes genéticas propias de cada condición, decantará la balanza neurodivergente hacia unas características u otras. Por supuesto, aquí hay que considerar siempre que hablamos de tendencias, no de una relación causa-efecto entre tener una determinada variante genética y una neurodivergencia. Del mismo modo, un desarrollo neurotípico dará lugar a distintos cerebros, con distintas tendencias, dificultades y talentos.

Ahora bien, existe una variable muy referida en el caso del autismo o la bipolaridad: los tóxicos ambientales. Llegados a este punto, creo conveniente hacer ciertas aclaraciones. Aunque a menudo se mezclan, incluso en la literatura científica, no es lo mismo un agente externo que produce cambios epigenéticos —que también pueden heredarse en menor medida— que mutágenos que cambian nuestra genética. La epigenética se encarga de estudiar cómo el comportamiento y las condiciones ambientales alteran la expresión de nuestros genes mediante pequeñas modificaciones químicas que no alteran nuestra secuencia de ADN. Su planteamiento fue disruptivo en la biología, ya que decanta el debate de «se hace o se nace» hacia el lado menos determinista. No es solo que heredes de tus progenitores sus genes, sino también el impacto que han tenido ciertos hábitos sobre estos. Así, unas pocas regiones de nuestro ADN suelen conservar algunos cambios epigenéticos que pueden ser transmitidos a nuestra descendencia, condicionando su expresión genética. Constituye también a su vez un campo muy socorrido cuando algo no encaja.

Del autismo se ha responsabilizado al bisfenol A, las vacunas, el mercurio, el litio, la rubéola, el tabaco, la polución, los pesticidas, el ácido propiónico, el paracetamol…, en una amalgama de modificadores epigéneticos, farsas y mutágenos conocidos. Si nos ceñimos a los modificadores epigenéticos, el planteamiento sería que durante el embarazo estos agentes son estresantes del neurodesarrollo, de manera que precipitan el fenotipo autista sin necesidad de producir cambios genéticos. Otra posibilidad más sutil es que el conjunto de modificaciones epigenéticas que heredamos —relacionadas, como decía, con los usos y costumbres de nuestros progenitores— afectan a la expresión de la genética autista que también nos traspasa. Ahora bien, por mucho que se metan en el mismo saco, poco o nada tiene que ver esto con mutágenos o microbios tan dañinos como la rubéola. Si el virus causante de la rubéola infecta a la persona gestante, este produce daños vasculares que afectan a todo el desarrollo del feto, hasta causar secuelas multiorgánicas que nada tienen que ver con la genética del autismo. Por otro lado, si un agente mutágeno como el tabaco produjera en el feto una mutación asociada al autismo, se consideraría una mutación nueva o *de novo,* que en menos del 10 % de los casos bastaría para dar lugar a rasgos compatibles con el diagnóstico de autismo[96]. Es decir, la herencia genética familiar resulta clave.

Muchos de esos estudios no se orientan a la biología, sino que establecen correlaciones entre la exposición a una sustancia/situación por parte de los progenitores y la prevalencia, en este caso, del autismo. Esto no es malo *per se*, sino que, de hecho, se considera la forma más eficaz para detectar alguna anomalía epidemiológica —por ejemplo, un incremento de los casos de cáncer en un contexto determinado—. Sin embargo, mientras que este tipo de estudios se multiplican, nadie va al meollo de la cuestión ni a la hipotética base biológica. Por tanto, se ha generado un estado de opinión en el que todo el mundo piensa que la exposición a algún agente engendra autistas, sin que haya pruebas reales al respecto.

Así como estos estudios epidemiológicos acaparan mucho foco público, no ocurre lo mismo con las revisiones sistemáticas que los

desmienten. En junio de 2023, una revisión sistemática descartó cualquier relación entre el autismo y la exposición a pesticidas y alteradores endocrinos[97]. Este estudio, que reúne todas las pruebas empíricas sobre el tema, no ha recibido ninguna cobertura mediática en comparación con los tóxicos antes citados. De hecho, muchas revisiones sobre la contribución del entorno al autismo siguen citando los pesticidas. Desde el punto de vista del *clickbait*, no es igual de efectivo alarmar a la población diciendo que están envenenando a nuestros hijos que afirmar que los autistas florecen de todos modos en un ambiente libre de pesticidas.

No obstante, en el caso particular de la epigenética, sería osado por mi parte asegurar que no tiene voz ni voto en las neurodivergencias, porque ni siquiera sabemos su alcance real en aspectos troncales de la existencia humana. Es más, la epigenética no niega la herencia genética, sino que solo constituiría otro factor más que añadir en este complejo tapiz. Lo que resulta poco riguroso —e, incluso, poco ético— es darles un peso excesivo a estudios que a día de hoy no han obtenido ninguna prueba consistente.

58. BRIELMAIER J., «The Woman Born Without a Cerebellum: A Real-Life Case Adapted for Use in an Undergraduate Developmental and Systems Neuroscience Course», *Journal of Undergraduate Neuroscience Education: JUNE: A Publication of FUN, Faculty for Undergraduate Neuroscience*, vol. 15, núm. 1, 2016, pp. C1-C3.

59. BARNEA-GORALY, N., FRAZIER, T. W., PIACENZA, L., MINSHEW, N. J., KESHAVAN, M. S., REISS, A. L. y HARDAN, A. Y., «A preliminary longitudinal volumetric MRI study of amygdala and hippocampal volumes in autism», *Progress in Neuro-psychopharmacology & Biological Psychiatry*, vol. 48, 2014, pp. 124-128. https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2013.09.010

60. SCOTT, J. A., SCHUMANN, C. M., GOODLIN-JONES, B. L. y AMARAL, D. G., «A comprehensive volumetric analysis of the cerebellum in children and adolescents with autism spectrum disorder», *Autism Research: Official Journal of the International Society for Autism Research*, vol. 2, núm. 5, 2009, pp. 246-257. https://doi.org/10.1002/aur.97

61. HAZLETT, H. C., GU, H., MUNSELL, B. C., KIM, S. H., STYNER, M., WOLFF, J. J., ELISON, J. T., SWANSON, M. R., ZHU, H., BOTTERON, K. N., COLLINS, D. L., CONSTANTINO, J. N., DAGER, S. R., ESTES, A. M., EVANS, A. C., FONOV, V. S., GERIG, G., KOSTOPOULOS, P., MCKINSTRY, R. C., PANDEY, J.,… y THE IBIS NETWORK, «Early brain development in infants

at high risk for autism spectrum disorder», *Nature*, vol. 542, núm. 7641, 2017, pp. 348-351. https://doi.org/10.1038/nature21369

62. En términos biológicos, el *fitness* hace referencia a la capacidad de un ser vivo de sobrevivir y tener éxito reproductivo, de manera que transmite su herencia genética.

63. GUALTIERI, C. T., «Genomic Variation, Evolvability, and the Paradox of Mental Illness», *Frontiers in Psychiatry*, vol. 11, 2021, 593233. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2020.593233

64. MURRAY, F., «Me and Monotropism: A unified theory of autism», *The Psychologist*, núm. 32, 2018, pp. 44-49.

65. MIZUNO, A., VILLALOBOS, M. E., DAVIES, M. M., DAHL, B. C. y MÜLLER, R. A., «Partially enhanced thalamocortical functional connectivity in autism», *Brain Research*, vol. 1104, núm. 1, 2006, pp. 160-174. https://doi.org/10.1016/j.brainres.2006.05.064

66. BELMONTE, M. K., ALLEN, G., BECKEL-MITCHENER, A., BOULANGER, L. M., CARPER, R. A. y WEBB, S. J., «Autism and abnormal development of brain connectivity», *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, vol. 24, núm. 42, 2004, pp. 9228-9231. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3340-04.2004

67. URSINO, M., SERRA, M., TARASI, L., RICCI, G., MAGOSSO, E. y ROMEI, V., «Bottom-up vs. top-down connectivity imbalance in individuals with high-autistic traits: An electroencephalographic study», *Frontiers in Systems Neuroscience*, vol. 16, 2022, 932128. https://doi.org/10.3389/fnsys.2022.932128

68. KARAVALLIL ACHUTHAN, S., STAVRINOS, D., ARGUETA, P., VANDERBURGH, C., HOLM, H. B. y KANA, R. K., «Thalamic functional connectivity and sensorimotor processing in neurodevelopmental disorders», *Frontiers in Neuroscience*, vol. 17, 15 de diciembre de 2023, 1279909. DOI: 10.3389/ fnins.2023.1279909. PMID: 38161799; PMCID: PMC10755010.

69. BHASKARAN, A. A., GAUVRIT, T., VYAS, Y., BONY, G., GINGER, M. y FRICK, A., «Endogenous noise of neocortical neurons correlates with atypical sensory response variability in the Fmr1-/y mouse model of autism», *Nature Communications*, vol. 14, núm. 1, 2023, 7905. https://doi.org/10.1038/s41467-023-43777-z

70. ATTARY, T. y GHAZIZADEH, A., «Localizing sensory processing sensitivity and its subdomains within its relevant trait space: a data-driven approach», *Scientific Reports*, vol. 11, núm. 1, 2021, 20343. https://doi.org/10.1038/s41598-021-99686-y

71. TIBBER, M. S., ANDERSON, E. J., BOBIN, T., ANTONOVA, E., SEABRIGHT, A., WRIGHT, B., CARLIN, P., SHERGILL, S. S. y DAKIN, S. C., «Visual surround suppression in

schizophrenia», *Frontiers in Psychology*, vol. 4, 2013, 88. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00088

72. ADÁMEK, P., LANGOVÁ, V. y HORÁČEK, J., «Early-stage visual perception impairment in schizophrenia, bottom-up and back again», *Schizophrenia*, vol. 8, núm. 1, 2022, art. 27. https://doi.org/10.1038/s41537-022-00237-9

73. MORGAN, V. A., CLARK, M., CREWE, J., VALURI, G., MACKEY, D. A., BADCOCK, J. C. y JABLENSKY, A., «Congenital blindness is protective for schizophrenia and other psychotic illness. A whole-population study», *Schizophrenia Research*, vol. 202, 2018, pp. 414-416. https://doi.org/10.1016/j.schres.2018.06.061

74. PAUL, L. K., CORSELLO, C., KENNEDY, D. P. y ADOLPHS, R., «Agenesis of the corpus callosum and autism: a comprehensive comparison», *Brain: A Journal of Neurology*, vol. 137, núm. Pt. 6, 2014, pp. 1813-1829. https://doi.org/10.1093/brain/awu070

75. LAWSON, R. P., REES, G. y FRISTON, K. J., «An aberrant precision account of autism», *Frontiers in Human Neuroscience*, vol. 8, 2014, 302. https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00302

76. ASSAF, M., JAGANNATHAN, K., CALHOUN, V. D., MILLER, L., STEVENS, M. C., SAHL, R., O'BOYLE, J. G., SCHULTZ, R. T. y PEARLSON, G. D., «Abnormal functional connectivity of default mode sub-networks in autism spectrum disorder patients», *NeuroImage*, vol. 53, núm. 1, 2010, pp. 247-256. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.05.067

77. WILLIAMS, E. L. y CASANOVA, M. F., «Autism and dyslexia: a spectrum of cognitive styles as defined by minicolumnar morphometry», *Medical Hypotheses*, vol. 74, núm. 1, 2010, pp. 59-62. https://doi.org/10.1016/j.mehy.2009.08.003

78. SUN, Y. F., LEE, J. S. y KIRBY, R., «Brain imaging findings in dyslexia», *Pediatrics and Neonatology*, vol. 51, núm. 2, 2010, pp. 89-96. https://doi.org/10.1016/S1875-9572(10)60017-4

79. STEIN, J., «Theories about Developmental Dyslexia», *Brain Sciences*, vol. 13, núm. 2, 2023, 208. https://doi.org/10.3390/brainsci13020208

80. GHOUSE, A. A., SANCHES, M., ZUNTA-SOARES, G., SWANN, A. C. y SOARES, J. C., «Overdiagnosis of bipolar disorder: a critical analysis of the literature», *The Scientific World Journal*, 2013, 297087. https://doi.org/10.1155/2013/297087

81. RUGGERO, C. J., ZIMMERMAN, M., CHELMINSKI, I. y YOUNG, D., «Borderline personality disorder and the misdiagnosis of bipolar disorder», *Journal of Psychiatric Research*, vol. 44, núm. 6, 2010, pp. 405-408. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2009.09.011

82. RODRIGUEZ-SEIJAS, C., MORGAN, T. A. y ZIMMERMAN, M., «Is There a Bias in the Diagnosis of Borderline Personality Disorder Among Lesbian, Gay, and Bisexual Patients?», *Assessment*, vol. 28, núm. 3, 2021, pp. 724-738. https://doi.org/10.1177/1073191120961833

83. PERRY, E., MANDY, W., HULL, L. y CAGE, E., «Understanding Camouflaging as a Response to Autism-Related Stigma: A Social Identity Theory Approach», *Journal of Autism and Developmental Disorders*, vol. 52, núm. 2, 2022, pp. 800-810. https://doi.org/10.1007/s10803-021-04987-w

84. Hours, C., RECASENS, C. y BALEYTE, J. M., «ASD and ADHD Comorbidity: What Are We Talking About?», *Frontiers in Psychiatry*, vol. 13, 2022, 837424. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2022.837424

85. MATTHEISEN, M., GROVE, J., ALS, T. D., MARTIN, J., VOLOUDAKIS, G., MEIER, S., DEMONTIS, D., BENDL, J., WALTERS, R., CAREY, C. E., ROSENGREN, A., STROM, N. I., HAUBERG, M. E., ZENG, B., HOFFMAN, G., ZHANG, W., BYBJERG-GRAUHOLM, J., BRKVAD-HANSEN, M., AGERBO, E., CORMAND, B.,… y BØRGLUM, A. D., «Identification of shared and differentiating genetic architecture for autism spectrum disorder, attention-deficit hyperactivity disorder and case subgroups», *Nature Genetics*, vol. 54, núm. 10, 2022, pp. 1470-1478. https://doi.org/10.1038/s41588-022-01171-3

86. DIAZ-BELTRAN, L., ESTEBAN, F. J., VARMA, M., ORTUZK, A., DAVID, M. y WALL, D. P., «Cross-disorder comparative analysis of comorbid conditions reveals novel autism candidate genes», *BMC Genomics*, vol. 18, núm. 1, 2017, art. 315. https://doi.org/10.1186/s12864-017-3667-9

87. CHAN, M. M. Y. y HAN, Y. M. Y., «Differential mirror neuron system (MNS) activation during action observation with and without socialemotional components in autism: a meta-analysis of neuroimaging studies», *Molecular Autism*, vol. 11, núm. 1, 2020, art. 72. https://doi.org/10.1186/s13229-020-00374-x

88. SCHULTE-RÜTHER, M., OTTE, E., ADIGÜZEL, K., FIRK, C., HERPERTZ- DAHLMANN, B., KOCH, I. y KONRAD, K., «Intact mirror mechanisms for automatic facial emotions in children and adolescents with autism spectrum disorder», *Autism Research: Official Journal of the International Society for Autism Research*, vol. 10, núm. 2, 2017, pp. 298-310. https://doi.org/10.1002/aur.1654

89. BARON-COHEN, S., LESLIE, A. M. y FRITH, U., «Does the autistic child have a "theory of mind"?», *Cognition*, vol. 21, núm. 1, 1985, pp. 37-46. https://doi.org/10.1016/0010-0277(85)90022-8

90. GERNSBACHER, M. A. y YERGEAU, M., «Empirical Failures of the Claim That Autistic People Lack a Theory of Mind», *Archives of Scientific Psychology*, vol. 7, núm. 1, 2019, pp. 102-118. https://doi.org/10.1037/arc0000067

91. JASWAL, V. K., LAMPI, A. J. y STOCKWELL, K. M., «Literacy in nonspeaking autistic people», *Autism: The International Journal of Research and Practice*, vol. 28, núm. 10, 2024, 13623613241230709. Publicación anticipada en línea. https://doi.org/10.1177/13623613241230709

92. BISHOP, S. L., FARMER, C. y THURM, A., «Measurement of nonverbal IQ in autism spectrum disorder: scores in young adulthood compared to early childhood», *Journal of Autism and Developmental Disorders*, vol. 45, núm. 4, 2015, pp. 966-974. https://doi.org/10.1007/s10803-014-2250-3

93. FEDORENKO, E., PIANTADOSI, S. T. y GIBSON, E. A. F., «Language is primarily a tool for communication rather than thought», *Nature*, vol. 630, núm. 8017, 2024, pp. 575-586. https://doi.org/10.1038/s41586-024-07522-w

94. ROBERTS, T. P. L., MATSUZAKI, J., BLASKEY, L., BLOY, L., EDGAR, J. C., KIM, M., KU, M., KUSCHNER, E. S. y EMBICK, D., «Delayed M50/M100 evoked response component latency in minimally verbal/nonverbal children who have autism spectrum disorder», *Molecular Autism*, vol. 10, 2019, art. 34. https://doi.org/10.1186/s13229-019-0283-3

95. BERTELLI, M. O., COOPER, S. A. y SALVADOR-CARULLA, L., «Intelligence and specific cognitive functions in intellectual disability: implications for assessment and classification», *Current Opinion in Psychiatry*, vol. 31, núm. 2, 2018, pp. 88-95. https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000387

96. IOSSIFOV, I., O'ROAK, B., SANDERS, S., *et al.*, «The contribution of de novo coding mutations to autism spectrum disorder», *Nature*, núm. 515, 2014, pp. 216-221.

97. CUNHA, Y. G. O., DO AMARAL, G. C. B., FELIX, A. A., BLUMBERG, B. y AMATO, A. A., «Early-life exposure to endocrine-disrupting chemicals and autistic traits in childhood and adolescence: a systematic review of epidemiological studies», *Frontiers in Endocrinology*, 14, 2023, 1184546. https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1184546

Como muchas historias de desamor, la relación entre ciencia y capitalismo comenzó con un flechazo. La ciencia floreció gracias al capitalismo burgués; y, a su vez, el capitalismo vio en la ciencia lo mismo que en las demás estructuras socioeconómicas, políticas y culturales que conforman la sociedad: una oportunidad de oro para sacar rédito. Para ello, la transformó y, a través de la especialización y el desarrollo acelerado, le imprimió ese ritmo frenético tan propio del sistema capitalista. Dicho proceso transformador, más vigente que nunca, ha terminado por degradarla epistemológicamente hasta olvidar, en ocasiones, su fin último: la búsqueda libre de conocimiento y la transferencia de este último.

Para ilustrar este proceso de degradación, retrocedamos hasta febrero de 2010. Con el favor de sus editores, la prestigiosa revista *The Lancet* publicaba un breve párrafo anónimo que desmentía un artículo publicado en el lejano 1998. Dicho artículo había establecido una supuesta relación entre la vacuna triple vírica y el autismo[98]. Sin embargo, como se acabó demostrando, el estudio liderado por el doctor Wakefield presentaba multitud de irregularidades metodológicas y éticas, incluido un claro conflicto de intereses no declarado, que acababa con cualquier atisbo de credibilidad y constituía un fraude científico. Más allá de la incorrecta manipulación de la muestra y los datos, los fondos que financiaban esta investigación provenían de un grupo de abogados en litigios con las compañías productoras de las vacunas. Por no hablar de que el propio Wakefield tenía listo para su comercialización un supuesto antídoto al veneno de la vacuna. Tampoco podemos obviar que se realizaron, sin el debido consentimiento, intervenciones invasivas a niños y niñas autistas. Cuesta dilucidar si este era un estudio fabricado *ad hoc* para atacar a las farmacéuticas y después vender

su cura milagro o si las motivaciones del grupo investigador tenían más que ver con conseguir fama y prestigio —y, por ende, mayores fondos—. En cualquier caso, el dinero siempre parece estar detrás.

Una vez más, en este relato el autismo es testigo de mala ciencia. Las consecuencias de dicho fraude siguen siendo visibles hoy. La primera y más evidente es la creencia popular de que las vacunas guardan algún tipo de relación con el autismo. A diario leo o recibo mensajes aludiendo a este tema y afirmando que no se investiga «porque no interesa». En cambio, desde hace años sabemos por cientos de artículos que ni las vacunas ni los excipientes de estas —véase el archiconocido mercurio— tienen relación alguna con el autismo[99]. Es evidente que sí interesa y se ha investigado, puesto que las Administraciones nos consideran a las personas autistas como una carga para el sistema escolar y sanitario. Por esa misma razón, países como Nueva Zelanda suelen negar visados a personas autistas ante la posibilidad de que supongan un gasto extra para el Estado. Si todo se redujera a modificar un componente de una vacuna, que no os quepa duda de que ya se habría hecho.

La otra consecuencia, que se manifiesta de forma mucho más sutil, consiste en la proliferación de estudios que buscan un agente exógeno al autismo. Alguno afirmará, no sin razón, que este tipo de estudios son normales dado el papel del entorno en el autismo. Y, sí, quizá sea cierto, pero no podemos pasar por alto la influencia ejercida por una publicación fraudulenta que durante toda una década nadie desmintió. Aunque las vacunas ya no estén en la ecuación del autismo, a menudo sigue refiriéndose la presencia de algún tóxico durante la gestación, pese a que el componente heredado sea mucho más relevante. Por no mencionar que el entorno no abarca tan solo la exposición a agentes químicos o bilógicos, sino, por ejemplo, también el acceso a un diagnóstico.

La publicación encabezada por Wakefield supone un fraude más de una lista que, aunque no es tan extensa[100], sí afecta muchísimo a la credibilidad de la ciencia y la comunidad científica. El fraude que atañe a la ciencia no solo puede acabar siendo delito en ciertos

casos, sino que se convierte en una acción contra el sentido más estricto de verdad; al fin y al cabo, el método científico otorga al ser humano una de las mejores descripciones de la realidad. Así, el fraude científico surge de la fabricación de datos, la falsificación (distorsión de los resultados) y el plagio[101]. Por otro lado, también existen otros fraudes que se consideran menores, como la selección de datos, la omisión de citas y la apropiación del trabajo de un subalterno.

Todos los datos indican que el número de artículos desestimados por fraude ha ido en aumento[102]. Siendo rigurosos, tampoco se puede negar que cada vez se publica más, hay más revistas científicas y se usan métodos de control en buena parte de ellas. Por tanto, el incremento en el fraude es también un indicativo de que somos más eficaces que nunca a la hora de detectarlo. Con todo, salta a la vista que existe una serie de factores propiciadores del fraude. No es tanto una cuestión de integridad individual como de una cultura productivista que provoca interferencias en la búsqueda científica. En el ejercicio científico, la creación y el aumento de la riqueza que Adam Smith atribuía al trabajo deben constituir, si acaso, una consecuencia más de la búsqueda de conocimiento, no un fin en sí mismo. Por tanto, el trabajo en un sistema capitalista y la actividad científica no comparten un fin común, lo cual genera un conflicto entre la ciencia y el capitalismo, con un claro perdedor. En ese caldo de cultivo producido por la exigencia de resultados y rendimiento, no cuesta prever las tensiones competitivas que se producen en la comunidad científica. De forma directa o indirecta, dicha competición es la ley impuesta para sobrevivir en el sistema de financiación que mueve la ciencia. Y, en efecto, una de las consecuencias de esa competición por unos recursos limitados es el fraude científico —del que también se aprovechan algunas publicaciones con prácticas predatorias—[103].

El fraude puede ser un achaque más de un sistema que pide renovarse, afectando de manera tangible a la calidad de la investigación. El parámetro más afectado por el fraude consiste en la reproducibilidad, principal característica del método científico. La

reproducibilidad actúa como método de control para que la comunidad científica pueda comprobar la veracidad de los resultados. De ese modo, cualquier resultado publicado debe poder reproducirse en las condiciones descritas en la propia publicación. Sin embargo, hoy por hoy la reproducibilidad se ha visto comprometida, tal y como indica una encuesta publicada en la revista *Nature* a 1576 investigadores e investigadoras. A través de un breve cuestionario, se reveló que un 70 % del personal científico no había logrado reproducir resultados ya publicados, y más de la mitad fracasaron al intentar reproducir sus propios resultados[104]. Además, el propio mecanismo de autocorrección también está comprometido, al no existir suficientes medios que promuevan la publicación de réplicas de otros estudios. Entre los demás factores que comprometen la reproducibilidad, se suelen mencionar el sobredimensionamiento de los estudios (por tanto, el hecho de que sean irreproducibles en la práctica), la individualización de los estudios (diseñar un estudio con un objetivo muy particular y poco representativo) o un mal uso de la estadística. Es decir, cada vez resulta más utópico el paradigma de una ciencia basada en que cualquier científico o científica de cualquier parte del mundo pueda estar validando otros resultados.

Ahora avancemos hasta julio del 2022. La revista *Science* publicaba un artículo que hacía tambalear los cimientos de la investigación sobre el alzhéimer debido a un nuevo fraude. Al parecer, un artículo publicado originalmente en la revista *Nature* en 2006 y encabezado por el neurocientífico Sylvain Lesné contenía imágenes modificadas, y su reproducibilidad había sido escasa a lo largo de los años[105]. Lesné era un tótem de la investigación sobre el alzhéimer, al tratarse del principal impulsor de la implicación del péptido *Aβ*56* en el deterioro de la memoria. La gravedad de todo ello trasciende la pura ética, pues constituye el artículo más citado sobre la enfermedad de Alzheimer y pone en cuestión la hipótesis más extendida respecto a su origen. Esto no significa que todos los estudios posteriores que apuntaban en esta dirección hayan sido en vano o falseados, sino que su relevancia a la hora de explicar esta

demencia tal vez se haya sobreestimado. Nos encontramos, pues, en un escenario en el que, quizás, miles de investigadores y millones de euros se hayan destinado a una línea de investigación que, quizás, no lo merecía. No solo es un fraude económico, sino que también lo es desde el punto de vista social y ético.

Pero no todo puede considerarse negativo en dicho caso. Precisamente gracias a la reproducibilidad —o a la falta de ella, en este ejemplo—, se ha podido destapar un supuesto fraude que, en cierto modo, no dejaba de plantear un obstáculo para la investigación en su campo. Los mecanismos de control de la ciencia resultan eficaces, siempre y cuando no se los torpedee. Como ocurrió durante la pandemia.

El virus SARS-CoV-2 cambió nuestras vidas para siempre, qué te voy a contar. Todo se congeló en un estado de excepcionalidad que aún colea. Y eso incluye a la ciencia. La necesidad de información para combatir el virus hizo que los estándares de publicación de las revistas se rebajaran y que los tiempos de revisión se acortaran. Una decisión excepcional para tiempos excepcionales que generó la *paperdemia* —*paper* es como se los llama de forma coloquial a los artículos científicos—.

La *paperdemia* fue, sin duda, una situación tan excepcional como la propia pandemia. No obstante, la manera en la que sobrevivimos nos dice quiénes somos; en este caso, la manera en la que las personas y las instituciones se comportaron en momentos de tensión nos indica lo sano que se encuentra el sistema. ¿Y qué nos demuestra en este caso? La rapidez con la que se desarrolló la vacuna y se conocieron detalles del virus dice mucho sobre el potencial de la ciencia; por otro lado, también se le detectaron algunos vicios.

El primero, y más claro, es la mayor facilidad con que se logran publicar artículos en torno al tema de moda. Eso ya se sabía, pero durante la pandemia lo vimos elevado a la enésima potencia. Cualquier investigador sabe que es más probable que consiga financiación un estudio sobre el cáncer o el alzhéimer que una investigación sobre una proteína sin una aplicación directa. Tiene mucho que ver con el impacto social que logrará esa investigación y

con la potencial repercusión; ambos, sin duda, parámetros valiosos, pero ciertamente engañosos. Sin ir más lejos, muy poca gente previó el impacto social que acabaría teniendo el SARS-CoV-2, de manera que la investigación básica centrada en este virus nunca se consideró una prioridad. Y con el autismo está ocurriendo lo mismo.

Con una prevalencia calculada cada vez mayor y todo un campo de investigación por explorar, los estudios sobre autismo han experimentado una explosión. Entre 2011 y 2021, las investigaciones publicadas sobre esta condición vivieron un incremento del 181,7 %[106], lo cual incluye, de forma inevitable, estudios mejores y peores desde el punto de vista metodológico y ético. En décadas previas, el autismo había navegado por una travesía de diagnósticos cambiantes y repercusión moderada. Ahora todo es rentabilidad y repercusión.

Si escribes sobre el autismo, una posible cura o esquivo gen, es muy probable que encuentres un altavoz. Tal y como demostró la *paperdemia* —y este sería otro de esos vicios patentes—, hay gente dispuesta a lo que sea por publicar. He visto con mis propios ojos cómo compañeros de profesión publicaban trabajos bibliográficos sobre el famoso virus dedicándose a otro campo de investigación completamente distinto. Entre el 1 de enero y el 30 de junio, la base de datos de la revista *Nature* registró 23634 artículos, un récord histórico. Igual de histórico resulta el bajo nivel de correcciones y la alta publicación de borradores. De nuevo, quizás se deba a un sistema en el que tu sustento como trabajador es proporcional a tu número de publicaciones, pero, aun con eso, no deja de constituir una práctica poco ética.

Traigo a colación la pandemia del SARS-CoV-2 porque para muchos el autismo también es una, como denota la tipología de prácticas poco éticas a su alrededor. Una de esas prácticas cuestionables y con cierta solera en la ciencia es la de las publicaciones esponsorizadas, esto es, estudios pagados por empresas o *lobbies* interesados en los resultados vertidos. Con independencia de que no haya un fraude científico *per se*, esto atenta contra la imparcialidad del grupo investigador. Por eso, en

todo artículo que se precie existe un apartado llamado «conflicto de intereses», con el que se deberían aclarar todos los intereses implicados en la investigación.

Un ejemplo de manual, y nunca mejor dicho, es el que afecta a algunos miembros de la comisión al frente del DSM. Según un artículo publicado a finales del 2023[107], de los noventa y dos médicos que componen la comisión del DSM-V-TR (la última revisión), un 60 % recibieron pagos por parte de la industria farmacéutica. Aunque estos pagos puedan ser legales, no se consideran éticos, y menos aun cuando no se hacen públicos. La integridad ética no puede convertirse en un acto de fe y, en efecto, no resulta para nada estético que una empresa que fabrica antidepresivos pague a las personas que deciden los criterios clínicos de la depresión —una práctica que, como veremos, resulta bastante habitual entre los practicantes anglosajones—.

La intervención más popular en el campo de las neurodivergencias es el ABA, citado ya varias veces en este libro. Este tipo de intervención conductual consiste en que, mediante refuerzos positivos o negativos —es decir, condicionamiento operante—, se minimizan aquellos rasgos del comportamiento neurodivergente que no se aceptan a nivel social. Su popularidad ha ido creciendo sin límite desde que Loovas, su creador, publicara en 1987 un artículo acerca de sus supuestas bonanzas[108]. Con tratamientos que en la actualidad parten de los diecisiete mil dólares anuales (en España, entre mil ochocientos y tres mil euros mensuales), cuando está cubierto por un seguro privado, el ABA ha generado un poderoso *lobby* que pretende a toda costa respaldar con pruebas científicas sus tratamientos. Y esto no lo digo yo. Según un estudio publicado en 2021, un 84 % de los estudios sobre ABA tenían conflicto de interés, y un 87 % ni siquiera lo reconocía[109]. En casi todos los casos, la fuente de ese conflicto provenía del hecho de que entre los autores había terapeutas ABA, y estos podían usar después tales resultados como publicidad positiva.

Al tratarse de intervenciones extremadamente costosas, a la par que populares, el ABA se ha erigido como parte de un complejo

industrial sustentado en supuestas pruebas científicas, para conseguir así ser la única intervención subvencionada por el Gobierno estadounidense, lo que les da pie a venderse como la única terapia «oficial» para el autismo. En cambio, la realidad es que su praxis la ha puesto en duda —tanto desde el punto de vista de la eficacia como de la idoneidad—el propio Departamento de Defensa estadounidense[110]:

> […] estos resultados demuestran que […] la prestación de servicios de ABA no está funcionando para la mayoría de los beneficiarios de TRICARE en el Autism Care Demonstration (ACD).
> […] el Departamento sigue muy preocupado por estos resultados, y por si el diseño actual de esta demostración, así como los servicios de ABA específicamente, está proporcionando los servicios más apropiados y/o eficaces a nuestros beneficiarios diagnosticados con TEA.

Ocultar esta realidad, que cada día se vuelve más evidente, requiere capas de *marketing* y tecnicismos que justifiquen unas tarifas de entre 17 000 y 45 000 dólares anuales para un tratamiento estándar de 40 horas semanales, lo que le cuesta anualmente al Gobierno estadounidense 1,53 mil millones de dólares. Si atiendes a lo que afirman en sus artículos, tal vez sus planteamientos te parezcan pragmáticos, pues ante todo son buenos comerciales, por eso conviene acudir a sus propios manuales:

> Algunos investigadores regulan específicamente el acceso a la estereotipia como un reforzador de otras actividades importantes en un programa de refuerzo encadenado. Esto implicaría: a) bloquear o restringir el acceso a la estereotipia y b) proporcionar acceso a la estereotipia después de la ocurrencia de algún comportamiento deseable[111].

Este extracto pertenece a la página 247 de un manual para ABA publicado por la editorial Springer en 2023. Lo he elegido porque menciona las estereotipias o *stims*, un comportamiento autorregulatorio característico en autistas; véase balancearse o aletear, por citar dos ejemplos reconocibles. Se denominan *stim* o *stimming* incluso en el mundo hispanohablante para diferenciarlas de las estereotipias que cualquier neurotípico podría tener para regularse, como hacer repiquetear los dedos sobre una mesa durante una espera, aunque no dejan de ser comportamientos muy parecidos y, en el fondo, humanos. Estas terapias intentan suprimir dichos comportamientos, y no solo aquellos que puedan implicar autolesiones. Bloquear una estereotipia puede suponer atar a una silla a la persona autista o interrumpirla de alguna manera, y no hay edad mínima para ello. En un reciente artículo «reeducaron» a un niño que apenas tenía ocho meses[112]. No me explico ni cómo obtuvo el visto bueno de un comité ético. Otra corrección clásica consiste en obligar a mirar a los ojos cuando hablamos o interrumpir una y otra vez una acción para forzar la urgencia comunicativa, sobre todo en casos de autistas no hablantes. Y, como digo, está todo en sus guías y manuales. Se trata de la eliminación sistemática de todo gesto neurodivergente, con brutales consecuencias para la salud mental.

En este punto cobra de nuevo importancia el lenguaje. Atendiendo a su propio nombre, el ABA no debería consistir sino en un análisis de la conducta, lo cual no es ni bueno ni malo por sí mismo. De hecho, analizando la conducta de las personas pueden identificarse detonantes que han provocado algún tipo de crisis, lo cual permite evitarlas en un futuro. Sin embargo, el ABA que todos conocemos, al que se hace referencia en artículos científicos y por el que padres y cuidadores pagan decenas de miles de euros, no es un mero análisis. Nunca lo ha sido. Distintos estudios han puesto de manifiesto numerosos problemas con las premisas en las que se basa la terapia ABA y otras intervenciones similares; por ejemplo, un uso prolongado del condicionamiento puede causar una dependencia respecto al cuidador[113]. Y aquellos que aseguran que el ABA no es bueno ni malo están ignorando no solo décadas de malos tratos

contra las personas autistas, sino una realidad palpable que ni siquiera los propios prescriptores de ABA niegan y que cualquiera puede comprobar con solo acudir a centros donde se aplica.

Otro de los indicativos de «mala ciencia» que demuestran casi todos los estudios con ABA es que la valoración positiva o negativa de la intervención se basa en preguntar a los progenitores o tutores, los cuales han pagado antes una cuantiosa suma por el servicio y, por tanto, no dejan de ser clientes. Recalco una y otra vez el tema económico porque el llamado «argumento desde el dinero*»,* un fenómeno muy utilizado en *marketing* y estudiado en psicología*,* nos hace pensar que un mayor coste económico denota un mayor valor, en este caso, una mejor calidad de servicio. Dicho de otro modo, los clientes que pagan más tienden a estar más contentos con lo que han adquirido. El problema aquí radica en que en una intervención ABA no debería valorarse la calidad-precio del producto o si el profesional se ha mostrado simpático, sino el comportamiento del autista en cuestión. Por eso, lo adecuado, si esto fuera posible, sería usar indicadores objetivables del bienestar de la persona autista, en caso de no preguntárselo directamente.

Para ver hasta dónde pueden llegar este tipo de publicaciones a la hora de justificar sus propias metodologías, he escogido otro extracto de un artículo publicado en 2022 en *Journal of Autism and Developmental Disorders*:

> A pesar del posible impacto psicológico negativo de la exposición a intervenciones conductuales para los comportamientos restrictivos y repetitivos, con el tiempo, muchas personas redefinen esas experiencias como el desencadenante de una mayor autodeterminación y un cambio positivo en sus vidas […][114].

A ojo de sus autores, el estrés postraumático causado por sesiones repetidas de ABA, en las que se ha suprimido el *stimming,* puede convertirse en el impulso necesario para alcanzar una vida mejor —o tu mejor versión, como dicen los anglosajones—. Una aseveración que ya resulta grave cuando la formulamos en nuestro

día a día, con ese famoso dicho de que lo que no te mata te hace más fuerte, que alcanza grados de auténtica violencia cuando se usa en una publicación científica seria. De hecho, el artículo en sí no es ninguna chapuza, pero una frase como esa no puede considerarse sino pura propaganda. Por extraer algo positivo de esta publicación, al menos admite las posibles consecuencias negativas de este tipo de intervenciones.

De nuevo, si lees esto desde fuera de Estados Unidos, quizás todo te parezca ajeno, una muestra más de los desmanes de un sistema sanitario privatizado y excluyente. Pero nada más lejos de la realidad. El ABA no solo se erige como la intervención más frecuente a nivel mundial, sino, lo que es peor, en países como España se intenta trasladar de manera acrítica y tergiversada lo que ocurre al otro lado del Atlántico. En ocasiones sustituyen el nombre; en otras, lo usan como un reclamo.

La otra intervención más utilizada es más bien una aproximación a un supuesto origen digestivo del autismo. Algunos estudios señalan a una mayor permeabilidad del sistema intestinal autista, lo que favorecería la absorción de tóxicos y, con ello, una desregulación, mientras que otros apuntan a cambios en la flora intestinal. En el primer supuesto, cabe señalar que, al igual que algunos estudios describen, en pequeños grupos y no para todos los casos, un posible aumento de la permeabilidad intestinal, resulta muy sencillo encontrar investigaciones que afirman lo contrario[115]. Del mismo modo, existen muchas enfermedades y condiciones que aumentan la permeabilidad intestinal — como la diabetes o el colon irritable— que, sin embargo, no se relacionan con neurodivergencias o grandes cambios comportamentales. En relación con ello, existe la creencia de que el gluten subyace tras determinados comportamientos autistas. De nuevo, no existen pruebas concluyentes al respecto[116], lo cual no significa que una persona autista no pueda ser celíaca o intolerante al gluten, pero entonces será un autista celíaco, nada más. En ocasiones, este mito se ve respaldado por testimonios de cuidadores que, tras retirar el gluten de la dieta de la persona autista, atestiguan una «mejora» de su

comportamiento. Obviando cualquier posible sesgo de percepción por parte de los cuidadores —el cual es más que probable—, es igualmente factible que en muchos casos todo se limite a una intolerancia que no se ha identificado de forma adecuada —por ejemplo, debido a las dificultades para comunicarla—; de manera que, al retirar el gluten, el bienestar mejora y con ello el estado emocional. Cualquier animal, ya sea humano o no humano, se muestra más irascible cuando siente dolor, y los autistas no somos ninguna excepción.

En esa misma corriente de localizar en el sistema digestivo la fuente de todos los males, cada día es más habitual leer acerca de la microbiota. Casi todas estas publicaciones se basan en el famoso eje cerebro-intestino, en el que el sistema nervioso, a través del nervio vago, crea junto con otros sistemas (endocrino, inmune, metabólico, etc.) una comunicación bidireccional con el intestino. Hasta ahí todo correcto. Pero, en ese intercambio, un desequilibrio en la flora bacteriana intestinal —como la que podría verse en el autismo— cambiaría la motilidad del intestino, lo cual puede acabar alterando las secreciones y el sistema inmune, que a su vez modifican la liberación de neurotransmisores. Es decir, según esta hipótesis, la microbiota de las personas autistas sería la causante de los cambios neurológicos. Nada de esto último se ha podido demostrar, salvo que las personas autistas tenemos, en muchos casos, una población bacteriana diferenciada[117].

Y, aunque esto es así, lo cierto es que ningún estudio ha logrado establecer una relación de causalidad[118], de manera que esa alteración microbiana podría deberse a la dieta restringida tan típica en las personas autistas. Dicho de otro modo, la selección de la comida de acuerdo con criterios subjetivos —como el color o la textura— da lugar a una dieta mucha más restringida que la estándar. Yo mismo desconocía mis múltiples alergias alimentarias hasta que empecé a probar otros alimentos ya bien superada la veintena, así que imagina mi selecta dieta. Es más, la falta de exposición a ciertos alimentos durante años aumenta las probabilidades de que, tras un primer contacto, te sensibilices. A

veces olvidamos que una persona autista lleva una vida distinta a la de la población neurotípica, evita muchos sitios y situaciones y recurre a comida de confort para regularse, lo cual puede originar cambios de todo tipo. Esto no descarta que, entre esos más de doscientos genes relacionados con el autismo, alguno no pueda estar a su vez relacionado con cambios en el sistema inmune, solo que a día de hoy no podemos establecer relaciones de causalidad.

Pese a lo dicho, las bases de datos están repletas de publicaciones que dan por hecho que la microbiota o un intestino demasiado permeable son causantes del autismo, y eso supone un problema. Es la demostración fehaciente de que un planteamiento desde el déficit da lugar a investigaciones tendenciosas y de peor calidad. Estos artículos casi siempre establecen relaciones de causalidad que, con los datos que aportan, no se pueden hacer; lo cual da lugar a ensayos clínicos incompletos y cientos de artículos en la prensa generalista. Una búsqueda de El Dorado que no tiene fin y en la que, como decía antes, se parece obviar que una persona autista vive de otra manera, tiene otras concurrencias y puede sufrir otra clase de problemáticas. Y la consecuencia más inmediata de la ciencia precipitada es su peligroso acercamiento —como mínimo, desde el punto de vista estético— a la pseudociencia.

Conozco casos de primera mano en los que a cuidadores y progenitores les resulta complicado discernir entre la veracidad de una prueba piloto de trasplante fecal para tratar el autismo, que consiste en una infusión de heces para cambiar la flora intestinal, y soluciones perjudiciales como desparasitantes y metales coloidales. Honestamente, entiendo que cueste ver la diferencia entre una infusión de caca, que en realidad puede tener su razón de ser, y cualquier potingue fraudulento que se vende por internet, y por eso creo que en ciencia hay que trabajar también la estética. Tal vez exista alguna prueba que justifique una prueba piloto o ensayo con el trasplante de heces, pero, si esto se vende como un tratamiento para el autismo, como es el caso, entonces estamos cayendo en lo mismo que la pseudociencia, por mucho que exista algún indicio publicado. Asociaciones como Autismo España advierten de la falta de pruebas concluyentes de esta intervención; pero eso es lo de

menos, los propios datos afirman que con una intervención como esa puedes mejorar síntomas gastrointestinales, si los hubiere. El resto es propaganda. Dicho de otra manera, no estás interviniendo el autismo, sino la salud intestinal de la persona autista, si acaso. Lo de mejorar los síntomas del autismo o venderlo como un tratamiento del autismo se considera publicidad fraudulenta, pues no hay pruebas de ello, y aun así lo están auspiciando universidades y hospitales. La ciencia tiene que serlo y parecerlo.

El trasplante fecal es hijo del estudio del microbioma, es decir, del conjunto de microorganismos presentes en una muestra, un campo de investigación perteneciente a la oleada de «ómicas» nacidas al cobijo de la secuenciación del genoma humano a principios de siglo: genómica, proteómica, microbiómica…, todos esos campos se pueden resumir como el estudio completo de un tipo de molécula o un proceso celular. La genómica es el estudio de nuestro conjunto de genes en su totalidad; la proteómica, el estudio de todas las proteínas de una muestra, que puede ser una célula humana o la lágrima de un gato; la microbiómica, el estudio del conjunto de una comunidad de microorganismos, ya sea el que reside en un charco o en nuestro intestino…; y así, sucesivamente, para cada tipo de molécula o proceso. El punto limitante de estos estudios está en el análisis de la ingente cantidad de datos obtenidos.

El campo de las ómicas es muy fructífero porque siempre existirán diferencias que aflorarán. Y resultaba evidente que los autistas —los raros por antonomasia— seríamos un blanco fácil. En ese contexto, nacen iniciativas como el proyecto MSSNG, una base de datos almacenada en Google Cloud creada en 2015 a raíz de la colaboración entre el gigante tecnológico, el Centre for Applied Genomics canadiense y la organización Autism Speaks. O el más reciente Spectrum10k, dirigido por Simon Baron-Cohen, de la Universidad de Cambridge.

Estudiar el genoma de las personas autistas no es algo malo *per se*, sino más bien todo lo contrario. Resultaría muy útil que, con un simple análisis de saliva, lográramos determinar de manera temprana el grado de necesidades que va a tener la persona. O que

consiguiéramos determinar el riesgo de concurrencias habituales como la epilepsia antes de que se produzca la primera crisis. Por desgracia, todos y cada uno de los intentos de secuenciar el genoma de autistas tenía la palabra *eugenesia* escrita en letra pequeña.

Cuando el proyecto Spectrum10k comenzó su recogida de datos con el objetivo de reunir diez mil muestras, la comunidad autista en redes sociales comenzó a revolverse incómoda. Algo apestaba allí. Mientras Baron-Cohen, cabeza visible del proyecto, insistía en que la base de datos genética tenía como fin mejorar la calidad de vida de los autistas, el documento de consentimiento informado decía lo contrario. Visto el documento, su escritura parecía vaga y dejaba la puerta abierta a la cesión de esos datos a otros laboratorios para que estos los usaran como considerasen oportuno; es decir, quizás la iniciativa Spectrum10k no hiciera nada criticable con dichos datos, pero se convertiría en la plataforma para que otros lo hicieran. Tampoco se permitía revocar el consentimiento informado, algo que va en contra de la Declaración de Helsinki (1964). Y todo ello con la implicación del Welcome Sanger Institute, un centro con múltiples polémicas a sus espaldas debido a este tema.

Alguien podría pensar que es tan solo un trabajo mal hecho, y quizás llevase razón. Pero ver involucrados al Autism Research Centre de la Universidad de Cambridge, a una de las figuras más importantes en el estudio del autismo y tres millones y medio de euros me hace creer que no se trató de una chapuza fruto de un despiste. De hecho, el proyecto se paralizó durante dos años para llevar a cabo una consulta a la propia comunidad autista, de lo cual se hicieron eco revistas tan conocidas como *Nature*[119]. Veremos dónde acaba todo —nota del autor: en enero del año 2025 el proyecto Spectrum10k anunció su cancelación—.

98. «Godlee F. Wakefield's article linking MMR vaccine and autism was fraudulent», *BMJ*, 342, 2011, c7452.

99. TAYLOR, L. E., SWERDFEGER, A. L. y ESLICK, G. D., «Vaccines are not associated with autism: an evidence-based meta-analysis of case-control and cohort studies», *Vaccine*, vol. 32, núm. 29, 2014, pp. 3623-3629. https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2014.04.085

100. PHOGAT, R., MANJUNATH, B. C., SABBARWAL, B., BHATNAGAR, A., REENA y ANAND, D., «Misconduct in Biomedical Research: A Meta-Analysis and Systematic Review», *Journal of International Society of Preventive & Community Dentistry*, vol. 13, núm. 3, 2023, pp. 185-193. https://doi.org/10.4103/jispcd.JISPCD_220_22

101. IOANNIDIS, J. P. A., «Why science is not necessarily self-correcting», *Perspectives on Psychological Science*, vol. 7, núm. 6, 2012, pp. 645-654.

102. KHAJURIA, A. y AGHA, R., «Fraud in scientific research - Birth of the Concordat to uphold research integrity in the United Kingdom», *Journal of the Royal Society of Medicine*, vol. 107, núm. 2, 2014, pp. 61-65. https://doi.org/10.1177/0141076813511452

103. EASTWOOD, S., DERISH, P., LEASH, E. y ORDWAY, S., «Ethical issues in biomedical research: perceptions and practices of postdoctoral research fellows responding to a survey», *Science and Engineering Ethics*, vol. 2, 1996, pp. 89-114.

104. BAKER, M., «1500 scientists lift the lid on reproducibility», *Nature*, 26 de mayo de 2016, vol. 533, núm. 7604, pp. 452-4.

105. PILLER, C., «Blots on a field?», *Science (New York, N.Y.)*, vol. 377, núm. 6604, 2022, pp. 358-363. https://doi.org/10.1126/science.add9993

106. JIANG, M., LU, T., YANG, K., LI, X., ZHAO, L., ZHANG, D., LI, J. y WANG, L., «Autism spectrum disorder research: knowledge mapping of progress and focus between 2011 and 2022», *Frontiers in Psychiatry*, núm. 14, 2023, 1096769. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2023.1096769

107. DAVIS, L. C., DIIANNI, A. T., DRUMHELLER, S. R., ELANSARY, N. N., D'AMBROZIO, G. N., HERRAWI, F., PIPER, B. J. y Cosgrove, L., «Undisclosed financial conflicts of interest in DSM-5-TR: Cross sectional analysis», *BMJ (Clinical research ed.)*, vol. 384, 2024, e076902. https://doi.org/10.1136/bmj-2023-076902

108. LOVAAS, O. I., «Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children», *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, vol. 55, núm. 1, 1987, pp. 3-9.

109. BOTTEMA-BEUTEL, K. y CROWLEY, S., «Pervasive Undisclosed Conflicts of Interest in Applied Behavior Analysis Autism Literature», *Frontiers in Psychology*, vol. 12, 2021, 676303. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.676303

110. DEPARTMENT OF DEFENSE, «The Department of Defense comprehensive autism care demonstration, annual report 2020», Washington, D. C., Estados Unidos de América, 2020.

111. MATSON J. L (ed.), *Handbook of Applied Behavior Analysis*, Springer.

112. MCKEOWN, C. A., SMITH, C. E., VOLLMER, T. R., *et al.*, «Teaching an Infant to Request Help», *The Analysis of Verbal Behavior*, 2023. https://doi.org/10.1007/s40616-023-00198-9

113. SANDOVAL-NORTON, A. H., SHKEDY, G. y SHKEDY, D., «How much compliance is too much compliance: Is long-term ABA therapy abuse?», *Cogent Psychology*, vol. 6, núm. 1, 2019. https://doi.org/10.1080/23311908.2019.1641258

114. MCCORMACK, L., WONG, S. W. y CAMPBELL, L. E., «"If I don't Do It, I'm Out of Rhythm and I Can't Focus As Well»: Positive and Negative Adult Interpretations of Therapies Aimed at "Fixing" Their Restricted and Repetitive Behaviours in Childhood», *Journal of Autism and Developmental Disorders*, vol. 53, núm. 9, 2023, pp. 3435-3448. https://doi.org/10.1007/s10803-022-05644-6

115. DALTON, N., CHANDLER, S., TURNER, C., CHARMAN, T., PICKLES, A., LOUCAS, T., SIMONOFF, E., SULLIVAN, P. y BAIRD, G., «Gut permeability in autism spectrum disorders», *Autism Research: Official Journal of the International Society for Autism Research*, vol. 7, núm. 3, 2014, pp. 305-313. https://doi.org/10.1002/aur.1350

116. CROALL, I. D., HOGGARD, N. y HADJIVASSILIOU, M., «Gluten and Autism Spectrum Disorder», *Nutrients*, vol. 13, núm. 2, 2021, p. 572. https://doi.org/10.3390/nu13020572

117. MORTON, J. T., JIN, D. M., MILLS, R. H., SHAO, Y., RAHMAN, G., MCDONALD, D., ZHU, Q., BALABAN, M., JIANG, Y., CANTRELL, K., GONZALEZ, A., CARMEL, J., FRANKIENSZTAJN, L. M., MARTIN-BREVET, S., BERDING, K., NEEDHAM, B. D., ZURITA, M. F., DAVID, M., AVERINA, O. V., KOVTUN, A. S.,… y TARONCHER-OLDENBURG, G., «Multi-level analysis of the gut-brain axis shows autism spectrum disorder-associated molecular and microbial profiles», *Nature Neuroscience*, vol. 26, núm. 7, 2023, pp. 1208-1217. https://doi.org/10.1038/s41593-023-01361-0

118. LEWANDOWSKA-PIETRUSZKA, Z., FIGLEROWICZ, M. y MAZUR- MELEWSKA, K., «Microbiota in Autism Spectrum Disorder: A Systematic review», *International Journal of Molecular Sciences*, vol. 24, núm. 23, 2023, 16660. https://doi.org/10.3390/ijms242316660

119. SANDERSON, K., «High-profile autism genetics project paused amid backlash», *Nature*, vol. 598, núm. 7879, pp. 17-18. https://doi.org/10.1038/d41586-021-02602-7

Existe una tendencia a justificar la existencia de cualquier ser vivo o comportamiento por su supuesto valor evolutivo, que en realidad es productivo. A menudo, muchas de esas explicaciones rozan la pseudociencia y reflejan más bien los prejuicios y problemas de la sociedad actual. Seguro que habéis oído alguna vez que las mujeres escuchan mejor los sonidos agudos para percatarse antes del llanto de los recién nacidos, como si lo de ser cuidadoras fuese algo innato, sin tener en cuenta que los roles de género no siempre han existido tal y como los conocemos. Por eso no me gustaría caer en el error de justificar la existencia de las neurodivergencias por su funcionalidad. Las personas neurodivergentes tienen valor por sí mismas y debemos diferenciar entre la lógica evolutiva y la dignidad de una vida.

Para las personas neurodivergentes, cuestionadas en todo momento, es hasta cierto punto lógico preguntarse qué camino han tomado los «suyos». Conocemos una historia humana, la que es contada por y para neurotípicos, pero ¿siempre han existido las neurodivergencias? ¿Han desafiado acaso la selección natural? Yo mismo me he hecho alguna vez esas preguntas. Cuando me veo atascado en el ajetreo urbano y solo encuentro paz ordenando y desordenando mis cartas coleccionables, indudablemente pienso que en algún contexto esta habilidad debe de resultar útil; ahora bien, no sé *en cuál*. O quizás sería más correcto decir *cuándo*.

Nuestros ancestros homínidos han tenido que lidiar con grandes cambios repentinos; más si cabe ante la falta de la técnica y la tecnología necesarias para dominarlos. Si a partir de mañana comenzara un periodo de glaciación y nos siguiéramos vistiendo y comportando igual que hasta entonces, nuestro futuro sería breve. La respuesta ante semejante cambio es que un grupo de personas

comience a adaptarse a esa nueva situación, abrigándose y saliendo solo a ciertas horas. Así, una variación significativa del entorno requiere de adaptaciones cognitivas, porque el comportamiento ha de cambiar.

Por suerte, los seres humanos tenemos un *cerebro ecológico* no solo permeable a los estímulos del entorno[120], sino moldeado por ellos. Enfrentarse al dilema externo de lo malo conocido o lo bueno por conocer implica que un individuo o un grupo de estos se adapten. Lo malo conocido, o explotar condiciones subóptimas, incluye aspectos como el refinamiento, la elección, la producción, la eficiencia, la selección y la aplicación. Lo bueno por conocer, o la exploración de soluciones potencialmente beneficiosas, implica variar en la búsqueda, asumir riesgos, experimentar, descubrir o innovar.

Cuando un cerebro como el del *Homo sapiens* alcanza un límite en su capacidad de búsqueda y eficiencia, la única forma de aumentarla es mediante la especialización. Un proceso así solo puede suceder gracias al tiempo y al azar o mediante un evento que de alguna forma lo acelere. Nuestra historia como especie se entiende mucho mejor si nos vemos como hijos e hijas del mestizaje, híbridos del *Homo sapiens* y humanos arcaicos como el neandertal, que nos aportaron genes y variantes genéticas que antes no poseíamos. Como si nos hubieran inyectado anabolizantes genéticos.

Partiendo de esa base, la teoría neandertal del autismo propone que el *Homo sapiens* —el humano moderno— y el neandertal —un humano arcaico— se cruzaron en algún momento de la prehistoria y tuvieron descendencia. Tal vez parte de esa descendencia fue estéril o no gozó de buena salud, pero otros, en cambio, salieron adelante. El material genético fruto de ese cruce se ha diluido con el paso de las generaciones hasta llegar al 2 % de ADN neandertal que poseemos en la actualidad casi toda la población. Dentro de ese remanente, que ha resistido la selección natural y el paso de las generaciones, las personas autistas tenemos una serie de variantes genéticas características. La persistencia de esas variantes autistas podría explicarse, al menos en parte, por la selección positiva de

algunos genes relacionados con el autismo[121]. Por tanto, la complejidad de la genética autista, difícil de explicar por una deriva natural del genoma *sapiens*, podría ser el fruto de la hibridación neandertal-*sapiens*[122]. De algún modo, una parte del set de genes vino precocinado por el lado neandertal, en vez de fraguarse según la combinación aleatoria de variantes del genoma *sapiens*. Esto no significa ni que los neandertales fueran autistas ni que los autistas contemos con una mayor herencia neandertal, sino que hay algunas secuencias neandertales más ligadas a las personas autistas y mejor conservadas, probablemente debido a su relevancia para nuestra especie. Este importante descubrimiento ha sido fruto del trabajo de la investigadora autista Emily Casanova y su grupo de investigación, que, a su vez viene a confirmar la teoría neandertal del autismo creada, primero, por el investigador independiente Leif Ekblad y ampliada, más tarde, por Frank L. Ludwig, ambos autistas autodidactas.

Desde que empecé a investigar sobre esta hipótesis, mi hiperfoco autista me ha llevado a querer averiguar más y más sobre los neandertales. Como casi todo el mundo, tenía algún que otro prejuicio acerca de estos humanos, derivado de una larga tradición paródica de nuestro pasado prehistórico. Pero, en realidad, los neandertales eran sensibles e inteligentes, con un cerebro mayor al nuestro, hacían arte y se organizaban en pequeños grupos. Habitaban espacios comunes y separaban estancias por su función. Y, por si esto no fuera ya indicativo de una protosociedad, sabemos que cuidaban de sus enfermos y discapacitados. El caso más conocido es el del sujeto Shanidar 1, hallado en una cueva al norte de Irak, que se dio a conocer en 2017 por sus múltiples lesiones, las cuales no le impidieron alcanzar la cuarentena. Algo así no hubiera sido posible sin los cuidados de sus congéneres, menos aún hace cuarenta mil años, sin la tecnología suficiente como para moverse o alimentarse de manera autónoma. No sé tú, pero yo no hago más que ver un reflejo de la humanidad.

Cuando *sapiens* y neandertales se cruzaron, probablemente surgieron nuevos neurotipos. Algunas de esas nuevas

configuraciones se asociarán a un sesgo explotador, caracterizado por la facilidad para copiar y recordar de forma fiel información detallada, como la secuencia y la forma correctas de fabricar una herramienta transmitida de generación en generación. La divulgadora autista Temple Grandin lo resume afirmando que la primera lanza fue obra de una persona autista. Por el contrario, aquellos con una inclinación exploratoria serán más capaces de identificar patrones globales en la información heredada, lo que permite generalizaciones y predicciones sobre situaciones desconocidas o ambiguas[123]. Los rasgos asociados al TDAH constituyen un ejemplo de esto, tal y como ha comprobado recientemente un grupo de la Universidad de Pensilvania mediante un sencillo videojuego *online*. El usuario debía recolectar bayas de un arbusto, y se le permitía vaciarlo o rebuscar en más de uno para obtener así un mayor número de bayas, lo cual daba lugar a una puntuación que se comparó con los resultados obtenidos en test diagnósticos de TDAH. El resultado fue que las personas con puntuaciones más altas en los test de TDAH cambiaban más de arbusto y obtenían un mayor número de bayas, es decir, el comportamiento exploratorio prevalecía sobre el explotador, lo cual podía resultar beneficioso en un contexto determinado[124]. En ese aspecto, las neurodivergencias pueden verse como cerebros muy especializados: el cerebro autista para reconocer patrones[125], la visión espacial del cerebro disléxico[126], las altas capacidades para analizar la situación, la impulsividad del cerebro TDAH o bipolar[127], la esquizofrenia como un motor de novedad, etc. Es fácil imaginarse al médico de la tribu, capaz de memorizar decenas de hierbas y ungüentos, como alguien con una tendencia innata para observar y clasificar.

Podría elaborarse una lista enorme de tareas que quizás hayan sido desarrolladas por personas neurodivergentes; la repetición que requiere hacer fuego, la meticulosidad de seleccionar semillas, la memoria fotográfica plasmada en las pinturas rupestres, la impulsividad necesaria en la caza, etc. Sin duda alguna, se trata de un ejercicio hipotético, pero no cuesta reconocer en todas esas

acciones un comportamiento divergente. Una forma de ser, percibir y estar en el mundo que, si bien puede darse también en personas neurotípicas, se observa con mayor probabilidad en personas neurodivergentes. Dicho de otro modo, una persona dentro del espectro atencionalmente divergente (TDAH) tiende a un comportamiento impulsivo de manera más marcada que una persona neurotípica, lo cual no significa que su comportamiento sea siempre así.

Sin duda, el cambio ha sido un motor a la hora de dar cabida a las neurodivergencias en la evolución, pero también es lo que, en parte, las ha condenado. Durante la historia, la psiquiatría ha interpretado lo que constituía una forma extrema de adaptarse como un trastorno en términos psiquiátricos. La visión espacial tan desarrollada de las personas disléxicas posiblemente fue clave para el desarrollo de las herramientas en muchas culturas; pero, cuando la escritura y la lectura —y mucho más tarde los sistemas de calificación— adquirieron importancia, las dificultades emergieron. Lo mismo sucede con las personas autistas: al tratarse de una discapacidad psicosocial, es en un entorno con una gran demanda social y sensorial donde más sufrimos. En un entorno menos industrializado, donde los ruidos y las luces de la ciudad y la cultura corporativa tienen menor protagonismo, las necesidades de adaptaciones o apoyos también son mucho menores. Por eso ni la discapacidad ni las habilidades pueden entenderse sin la interacción con un contexto dado.

La transición de cazadores-recolectores a agricultores supuso un cambio drástico en nuestro cerebro, ya que la actividad pasó de estar basada en la impulsividad y la percepción espacial a consistir en tareas más metodológicas y secuenciales. Si acudimos a sociedades que aún hoy están integradas por cazadores-recolectores, veremos cómo su lenguaje y su gramática reflejan ese procesamiento. El lenguaje *Pirahã* de la amazonia brasileña no contiene frases subordinadas, partículas disyuntivas o complementos sintácticos (aclaraciones), lo cual indica que establecer relaciones entre eventos no se considera tan importante en estas sociedades. Del mismo modo, existen algunos lenguajes de sociedades

cazadorasrecolectoras que son anuméricos, por lo que les basta con las palabras *mucho* o *poco* para indicar una cantidad. Es decir, ni leer ni contar son naturales para el ser humano, pero se han vuelto muy importantes para sociedades industriales o basadas en la agricultura. Así, la escuela preparara a la infancia para trabajos metodológicos, de forma que el conocimiento profesional es más relevante que la capacidad para resolver problemas rápido, lo cual origina problemas en el aprendizaje. Paradójicamente, la comunicación del siglo XXI ya no se basa en plantar, abonar, recolectar y almacenar, sino que cazamos y recolectamos la información. Esta mezcla hace que se creen distintos nichos donde los diversos neurotipos se encuentren más cómodos dependiendo de sus características[128].

Ahora os voy a contar una breve historia. Imaginad que Jan, un amigable hombre de negocios holandés —de Rotterdam, en concreto — se despierta de pronto en La Paz —Bolivia—. Jan no habla ni papa de castellano y está acostumbrado a vivir al nivel del mar, muy lejos de los 3640 metros de altitud de la capital boliviana. Nada más levantarse, la cabeza le empieza a dar vueltas. No sabe qué le pasa ni es capaz de comunicárselo a la gente alrededor. El corazón le va a mil. Al final, cae al suelo inconsciente.

Al cabo de unas horas, Jan se despierta, confuso, en la cama de un hospital. Le han diagnosticado mal de altura. Se trata de una dolencia tan común allí que el personal médico no ha necesitado comunicarse con él para que el tratamiento resulte eficaz. Todo queda en un susto.

El diagnóstico de Jan ha sido mal de altura, no trastorno de inadaptación ni síndrome del holandés errante. No se diagnostican sus características atípicas en un entorno como el boliviano ni su inadaptación. Esto sucede porque Jan tiene una identidad definida y reconocida, con sus derechos y obligaciones. Podrá ser extranjero temporalmente sin que nadie dude de su valía: podrá manejarse con torpeza, tener malentendidos, necesitar ayuda o incluso saturarse sin que por ello nadie juzgue su cordura o su valía.

Ahora cambiad la nacionalidad de Jan por cualquier neurodivergencia y La Paz por cualquier entorno sin adaptaciones. El

resultado es que Jan acabaría también ingresado, también con un diagnóstico, pero con un pronóstico mucho menos alentador. El diagnóstico nace de la comparación entre una teórica normalidad y su ausencia, es decir, se patologiza lo infrecuente.

Sin diversidad no habría cerebros. Fue una mutación espontánea la que permitió que llegara más sangre a nuestro cerebro, y con ello crecer. Una vez formado el órgano, es la diversidad genética la que permite que surjan caracteres nuevos que ofrezcan nuevas soluciones ante condiciones cambiantes. Del mismo modo, la diversidad mantiene a raya aquellas variantes genéticas letales que todos portamos y que serían más comunes si todos fuéramos idénticos. La neurodiversidad nos ha traído hasta aquí.

Sé que, tras todo lo dicho, habrá lectores incrédulos que piensen que todo esto no son más que hipótesis. Neurotípicos, ¿quizás? No te sientas mal si ese es tu caso, ya te he dicho que en este libro eres la otredad. De los neurotípicos ya se ha hablado mucho y dudo que convenga insistir en lo normales que son. De hecho, si hubieran hablado menos de sí mismos, nos habríamos entendido mejor. La cooperación y la comunicación a través de un lenguaje común entre neurotipos es lo que nos ha definido como especie. La cuestión es cuándo se quebró esa comunicación y por qué.

120. SHORE, B., *Culture in Mind: Cognition, Culture, and the Problem of Meaning*, Oxford University Press, 1996.

121. PRAKASH, A. y BANERJEE, M., «Genomic selection signatures in autism spectrum disorder identifies cognitive genomic tradeoff and its relevance in paradoxical phenotypes of deficits versus potentialities», *Scientific Reports*, vol. 11, núm. 1, 2021, 10245. https://doi.org/10.1038/s41598-021-89798-w

122. PAULY, R., JOHNSON, L., FELTUS, F. A. y CASANOVA, E. L., «Enrichment of a subset of Neanderthal polymorphisms in autistic probands and siblings», *Molecular Psychiatry*, 29, 2024, pp. 3452-3461, 10.1038/s41380-024-02593-7, https://doi.org/10.1038/s41380-024-02593-7. Publicación anticipada en línea.

123. TAYLOR, H., FERNANDES, B. y WRAIGHT, S., «The Evolution of Complementary Cognition: Humans Cooperatively Adapt and Evolve through a System of Collective

Cognitive Search», *Cambridge Archaeological Journal*, vol. 32, núm. 1, 2022, pp. 61-77. doi:10.1017/S0959774321000329

124. BARACK, D. L., LUDWIG, V. U., PARODI, F., AHMED, N., BRANNON, E. M., RAMAKRISHNAN, A. y PLATT, M. L., «Attention deficits linked with proclivity to explore while foraging», *Proceedings of the Royal Society B. Biological Sciences*, vol. 291, núm. 2017, 2024, 20222584. https://doi.org/10.1098/rspb.2022.2584

125. BARON-COHEN, S., ASHWIN, E., ASHWIN, C., TAVASSOLI, T. y CHAKRABARTI, B., «Talent in autism: hyper-systemizing, hyper-attention to detail and sensory hypersensitivity», *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, vol. 364, núm. 1522, 2009, pp. 1377-1383. https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0337

126. VON KÁROLYI, C., WINNER, E., GRAY, W. y SHERMAN, G. F., «Dyslexia linked to talent: global visual-spatial ability», *Brain and Language*, vol. 85, núm. 3, 2003, pp. 427-431. https://doi.org/10.1016/s0093-934x(03)00052-x

127. WHITE, H. A. y SHAH, P., «Creative style and achievement in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder», *Personality and Individual Differences*, vol. 50, núm. 5, 2011, pp. 673-677. https://doi.org/10.1016/j.paid.2010.12.015

128. GYARMATHY, E. y PLOSZ, J., «Atypical Development Spectra Considering the Hunter-Breeder Culture Transition», *OSF Preprints*, 2021. https://doi.org/10.31219/osf.io/k2tfx

El ser humano ha afrontado de forma constante la perpetua contradicción entre la necesidad de encontrar soluciones alternativas a problemas cotidianos y el rechazo hacia aquello que se desvía de la norma establecida. Expertos como Steve Silberman han destacado la importancia de las mentes neurodivergentes en el curso de la evolución humana, aportando soluciones creativas y alternativas que no suelen emerger en los patrones neurotípicos, es decir, en el funcionamiento cerebral más común entre la población[129].

La creatividad surge como un mecanismo cognitivo que se manifiesta cuando las soluciones a los problemas no resultan evidentes, lo que genera novedad en situaciones específicas. Esta facultad, al ser infrecuente por definición, suele adquirir una cualidad romántica y mitológica. Se vincula a estados alterados, ya sea inducidos por sustancias psicoactivas o relacionados con la *locura* o las neurodivergencias.

Dentro de los procesos creativos, la creación musical es, sin duda, uno de los más misteriosos. Se trata de un proceso muy poco sistematizado en el que no existe un patrón claro respecto a cómo viaja la información por el cerebro en esos instantes creativos. Además, la composición y la ejecución de piezas musicales activan zonas del cerebro completamente distintas. Asimismo, durante la improvisación, la activación de áreas motoras y de la corteza visual es mucho mayor que durante la composición[130].

Otro detalle que tener en cuenta es que la propia actividad musical modifica a su vez el cerebro. En músicos profesionales, el uso continuado de determinadas redes neuronales hace que el proceso se optimice. Así, dado que las zonas motoras se usan menos al componer que, por ejemplo, durante una improvisación, el flujo de sangre de estas áreas se reduce. En general, la actividad musical

aumenta la capacidad del cerebro para establecer nuevas conexiones.

El autismo es una condición musical, doy fe de ello. No quiero decir con esto que todas las personas autistas sean genios musicales, por supuesto —desde luego, no es mi caso—, sino que la música es una lengua amigable. El *stimming* es rítmico, las ecolalias[131] refrendan sonidos y escuchar música se convierte en un regulador habitual en personas autistas. Quizás ese carácter tan particular de la música, distinto al del abrumador ruido, hace que a una persona autista le resulte más fácil de procesar. La pureza de juntar sonidos sin tener que descifrar información de carácter simbólico es liberadora. No congestiona el cerebro, no hay estímulos dispares saturando la corteza. Creamos y escuchamos música constantemente.

Dicha cercanía y naturalidad hace que, pese a ser un proceso esquivo, se crea que aquellas personas históricamente «locas» tienen un contacto estrecho con la creatividad. Así, el psicólogo Rex Jung, en un artículo titulado «Evolución, creatividad, inteligencia y locura: Aquí hay dragones», plantea que la creatividad, compuesta por la novedad y la utilidad, aparece de manera particular en neurodivergencias. Según propone Jung, el extremo pragmático encajaría mejor con la estructura de pensamiento autista, más asociada al reconocimiento de patrones y al pensamiento lógico, frente al pensamiento flexible y desinhibido asociado a personas psicóticas, que encajaría mejor con la novedad[132].

Esta hipótesis, que recoge esa larga tradición del «genio loco», no se sostiene debido a la propia concepción de la «locura» como categoría fluida. Siglos atrás, la «locura» incluía a cualquier persona que no pudiera sustentarse, ya fuera por demencia, neurodivergencia, ser soltera o simplemente estar desclasada. Muchos artistas, por los devenires de su propio trabajo, entraban en esta categoría sin mostrar ninguna condición en particular. La sífilis, la pobreza, rodearse de tóxicos como el plomo del amarillo Nápoles o entregarse a la bebida barata solían inducirles estados alterados. Por su parte, en la época actual, el DSM describe muchas

condiciones que la gente puede incluir en su imaginario «loco» por el mero hecho de aparecer en la guía: cleptomanía, autismo, conductas antisociales, todo lo relacionado con la disforia de género, etc. Y esto dejando a un lado los tiempos de la homosexualidad como «desorden de la orientación sexual». En resumidas cuentas, un crisol de categorías difícilmente aunables bajo una misma etiqueta, lo cual impide establecer una relación de causalidad entre la locura y el genio.

La otra razón para olvidarnos ya de este mito es que resulta muy complicado diseñar estudios sin caer en ciertos sesgos: dependiendo de qué parámetro represente la creatividad, y la condición del sujeto de estudio, los resultados serán unos u otros[133]. Ni siquiera hay consenso a la hora de medir la creatividad, pues este concepto resulta ciertamente abstracto. Y, aun así, cuando se ha tratado de cuantificar, la relación observada respecto a, por ejemplo, la esquizofrenia ha sido muy débil[134]. Es más, en casos donde la atención, la cognición o el estado de ánimo están muy alterados —por ejemplo, durante un episodio de depresión—, es probable que la creatividad se vuelva más infrecuente.

La salud mental no es baladí en la creatividad. En 2020, se publicó un metaanálisis —es decir, un estudio de estudios— que revelaba una relación positiva entre la producción y el comportamiento creativo[135] y el bienestar. Los datos no revelan la direccionalidad de esta relación, pero existen pruebas en ambos sentidos: estar de buen humor favorece la creatividad, y viceversa. Dichos resultados dependieron muchísimo del parámetro escogido para medir la creatividad, ya que, al escoger, por ejemplo, el pensamiento novedoso, la relación con el bienestar no era tan estrecha. De cualquier modo, los datos de salud mental en personas neurodivergentes son paupérrimos. Sin ir más lejos, tres de cada diez niños diagnosticados de TDAH sufren ansiedad[136], que aumenta a cuatro de cada diez en el caso de autistas[137] y personas con esquizofrenia[138]. Así pues, con base en estos datos, se podría concluir que las personas neurodivergentes no pueden ejercer de

forma habitual su creatividad, con independencia de cuán intensa sea.

Centrándonos en el autismo, las pruebas recabadas no son mucho mayores. A nivel comparativo se puede afirmar que niños y niñas autistas, sean o no hablantes, sacan de media los mismos valores en los test de creatividad que los niños neurotípicos[139]. No obstante, resulta más interesante escuchar sobre la experiencia creativa de voz de los propios artistas autistas. Sabemos que esta condición es fruto de un desarrollo cerebral distinto, caracterizado por una mayor conectividad y respuesta a estímulos. Esto significa que las experiencias subjetivas tienden a ser más intensas y caóticas, lo cual implica también la música. Según el músico autista Gordon Peterson, ello hace que la línea entre una creatividad desatada y un caos paralizante sea muy fina, y que no haya opción de elegir entre ambos.

Este libro lo he escrito en un arreón. Así que de ti depende, lector o lectora, valorar su creatividad o su calidad. Pero el hecho es, que mientras lo escribía, en mi vida estaban sucediendo decenas de cosas que me paralizaban. Nada especial, no creas: poner la lavadora, ir al súper, socializar, escribir algún *e-mail*…, en fin, cosas cotidianas que para mí suponen un mundo. Esta efervescencia, llamada «hiperfoco», me lleva a escribir treinta mil palabras de una sentada, para luego tardar días en responder con un simple «OK» a un correo. A saber, en la práctica, muchas personas autistas se encontrarán con dificultades asociadas al autismo —tanto propias como sociales— que les impiden demostrar plenamente esa creatividad.

Dicho todo esto, si existiera alguna relación entre las neurodivergencias y la creatividad, ya se estaría intentando eliminar desde el propio sistema escolar. De media, antes de los diez años de edad, una persona con TDAH recibe por su comportamiento unas veinte mil llamadas de atención —«¡Siéntate bien!», «¡Estate quieta!», etc.—, lo cual afecta seriamente a su autoestima y su desarrollo personal. La mera búsqueda de una cura —ya sea genética, farmacológica o conductual— limita el potencial innato de

cada ser humano. Y no intento aquí romantizar las neurodivergencias, sino señalar una obviedad: cerebros distintos dan lugar a soluciones distintas, y eso se puede reflejar también en la creación. Un sistema educativo rígido o unas correcciones conductuales a un estándar normativo restringen y estigmatizan la diversidad. Por ende, tratar de moldear las mentes —neurodivergentes o no— lleva a una disminución de la novedad y de lo creativo.

129. SILBERMAN, S., *Neurotribes: The Legacy of Autism and the Future of Neurodiversity*, Avery, 2016.

130. AUTIBLOG, «Dando la nota», *Principia Magazine*, vol. 8:1, núm. 15, 2022, pp. 64-67.

131. Consiste en repetir una palabra, frase o sonido que acaba de pronunciar uno mismo u otra persona. Puede formar parte de un tic o una forma de comunicación, entre otros.

132. JUNG, R. E., «Evolution, creativity, intelligence, and madness: "Here Be Dragons"», *Frontiers in Psychology*, vol. 5, 2014, p. 784.

133. ABRAHAM, A., «Madness and creativity-yes, no or maybe?», *Frontiers in Psychology*, vol. 6, 2015, p. 1055.

134. ACAR, S., CHEN, X. y CAYIRDAG, N., «Schizophrenia and creativity: A meta-analytic review», *Schizophrenia Research*, vol. 195, 2018, pp. 23-31. https://doi.org/10.1016/j.schres.2017.08.036

135. ACAR, S., TADIK, H., MYERS, D., VAN DER SMAN, C. y UYSAL, R., «Creativity and well-being: A meta-analysis», *The Journal of Creative Behavior*, vol. 55, núm. 3, 2020, pp. 738-751. https://doi.org/10.1002/jocb.485

136. DANIELSON, M. L., BITSKO, R. H., GHANDOUR, R. M., HOLBROOK, J. R., KOGAN, M. D. y BLUMBERG, S. J., «Prevalence of Parent-Reported ADHD Diagnosis and Associated Treatment Among U.S. Children and Adolescents, 2016», *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology: The Official Journal for the Society of Clinical Child and Adolescent Psychology, American Psychological Association, Division 53*, vol. 47, núm. 2, 2018, pp. 199-212. https://doi.org/10.1080/15374416.2017.1417860

137. VASA, R. A. y MAZUREK, M. O., «An update on anxiety in youth with autism spectrum disorders», *Current Opinion in Psychiatry*, vol. 28, núm. 2, 2015, pp. 83-90. https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000133

138. KIRAN, C. y CHAUDHURY, S., «Prevalence of comorbid anxiety disorders in schizophrenia», *Industrial Psychiatry Journal*, vol. 25, núm. 1, 2016, pp. 35-40. https://doi.org/10.4103/0972-6748.196045

139. HETZRONI, O., AGADA, H. y LEIKIN, M., «Creativity in Autism: An Examination of General and Mathematical Creative Thinking Among Children with Autism Spectrum Disorder and Children with Typical Development», *Journal of Autism and Developmental Disorders*, vol. 49, núm. 9, 2019, pp. 3833-3844.

Los seres humanos nos hemos mezclado cada vez que hemos podido. Lo hicimos a nivel genético durante la prehistoria y lo hemos hecho cuando empezamos a agruparnos y compartir una cultura. Por su parte, las culturas también se han mezclado desde siempre, no es solo cosa de la globalización. Somos ante todo seres prácticos y hemos construido sobre lo que ya había, que a veces podían ser los restos de una cultura muy diferente.

Si algo nuevo ha traído la globalización, desde que comenzó a gestarse allá por el siglo XVI, ha sido la apropiación cultural. Convertir en mercancía un rasgo de una cultura ajena —normalmente, de ultramar— para usarlo sin respeto ni permiso alguno. No se trata tanto de que un español utilice un kimono como de que un español sin ningún vínculo con Japón compre un kimono en un hipermercado occidental de su ciudad. Se trata de descontextualizar fragmentos de una cultura con el lucro de terceros.

Saco a colación el término *apropiación cultural* porque eso es lo que ha ocurrido con la cultura neurodivergente. Has leído bien, existe una cultura neurodivergente a la que se ha expoliado. De hecho, hay otras discapacidades que componen una cultura.

Antes de nada, habría que acotar el término *cultura*. En su definición más básica, una cultura la componen una lengua, los modos de vida, las costumbres, el desarrollo artístico, etc., compartidos por una época o grupo social. Dicho esto, habría una cultura «sorda», pues sus miembros tienen la lengua de signos, sus propias costumbres, sus ritos, su uso de tecnologías…, pero también una cultura «ciega» o «autista». Todo ello queda reforzado por el hecho de que las personas sordas, ciegas o neurodivergentes tienden a juntarse con otras que son como ellas. A ese respecto, en

el año 2020, Black y colaboradores publicaron un curioso estudio cuyas implicaciones éticas pueden resultar complejas, pero que sin embargo arroja unos resultados interesantes: las personas autistas, esquizofrénicas y con TDAH tienen las mayores tasas de emparejamiento selectivo[140]. Estos datos reafirman la afinidad entre personas del mismo neurotipo, sobre todo entre personas neurodivergentes. Asimismo, respaldaría la hipótesis de la doble empatía, ya que las personas autistas sí se relacionan con otras personas, pero lo hacen más con autistas, de manera que el problema de entendimiento no sería fruto de una falta de empatía autista, sino más bien una falta de comunicación entre neurotipos. El hecho de compartir un «lenguaje común» y valores parecen constituir las razones principales de por qué las personas autistas tienden a juntarse con otras personas en el espectro[141]. Cuando una persona autista te regala su piedra favorita, está teniendo un gesto de afecto, lo verbalice o no. Cuando está emocionada y aletea —lo que en inglés se denomina *stimming*—, está comunicando, lo cual no siempre se interpreta así.

En cuanto a las implicaciones éticas del estudio de Black y colaboradores, uno de sus objetivos consistió en dar buena cuenta de las probabilidades de propagación de una herencia genética neurodivergente mediante dichos emparejamientos. La información en sí misma no es dañina; ahora bien, sí puede resultar peligrosa si se pone el foco en la prevención, puesto que ya se ha hecho con esterilizaciones forzosas y emparejamientos dirigidos a lo largo de la historia. Y aquí retomo el paralelismo con la apropiación cultural y la lógica colonialista, ya que los métodos de selección y destrucción usados contra minorías étnicas y las personas discapacitadas han discurrido en paralelo —véase el caso de las esterilizaciones forzosas perpetradas por el Estado sueco entre 1934 y 1975 a mujeres «débiles mentales», «rebeldes» y «mestizas»[142] y [143]—.

En muchos programas de esterilización llevados a cabo alrededor del mundo, no solo en Suecia o Alemania, los rasgos y gestos autistas se han interpretado como muestras de «debilidad». Este hecho, junto con el aislamiento y la patologización, ha impedido

que las personas autistas compongan una identidad colectiva histórica que acabe conformando una cultura autista. Por ello, muchos elementos que constituyen la cultura autista pertenecen al mundo contemporáneo y, espoleados por el desarrollo del pensamiento identitario de finales del siglo xx, se ha transmitido poco a poco a través de las redes sociales, los chats o los blogs. Y esto ha ocurrido así desde el principio, cuando, en el internet primigenio, foros como Independent Living (1996) o el Autism Network International (1992) pusieron en contacto a autistas hablantes y no hablantes de distintos lares para compartir temas tachados de las guías sobre autismo: sexualidad, empleo, intereses, etc. En cuanto a las herramientas —otro indicador de que estamos ante una cultura propia—, tenemos los *fidget toys*, objetos que facilitan la regulación a través del estímulo táctil, los cascos canceladores de sonido, los alimentos de confort, etc., y que, en conjunto, construyen una estética autista. Pero no solo eso, sino que la lengua de signos en autista no hablantes, las tecnologías aumentativas de comunicación y los rituales o rutinas particulares son algo que pueden compartir desde el autista más autónomo hasta aquel con mayor grado de dependencia. Las rutinas diarias, tan indispensables como el rezo para un creyente, forman parte de nuestras costumbres.

Como decía antes, gran parte de la estética autista actual se ha forjado en internet, lo cual la ha convertido de inmediato en un bien de consumo rápido. La corriente hegemónica cultural siempre se ha apropiado de todas aquellas estéticas o manifestaciones culturales exóticas hasta consumirlas. Desde el circo romano hasta los *freak shows*, las culturas hegemónicas occidentales han buscado esa novedad que rompa con la monotonía en otras etnias, condiciones físicas, neurotipos, etc. Existe una gran atracción hacia «lo salvaje*»,* hacia lo que no está domesticado por la normatividad. Y todo para entretener al pueblo y hacerlo sentir culto y afortunado, normal y sano.

Las neurodivergencias siempre han formado parte del exotismo cultural de consumo. No obstante, fue en el romanticismo, con la apreciación estética de la «locura*»,* cuando las artes y las ciencias se

centraron en esa otredad. Quién no ha disfrutado del ímpetu de Van Gogh, la abstracción de Kandinsky, el simbolismo de Frida Kahlo o el expresionismo de Munch, todos ellos probablemente artistas neurodivergentes. De algunos de ellos no contamos con un diagnóstico claro, como en el caso de Kandinsky, que parecía tener sinestesia, una condición del procesamiento donde un sentido activa otro —en su caso, los sonidos se asociaban a colores—, además, se autodiagnosticó una esquizofrenia temprana; de otros, como Van Gogh o Munch, sabemos que fueron psiquiatrizados, pero desconocemos el diagnóstico exacto. En el caso de Frida Kahlo, que se cree que nació con una condición llamada «espina bífida» que la incapacitó físicamente, también sufrió la polio y quizás estrés postraumático, aunque algunos estudiosos la han diagnosticado de trastorno bipolar. Sea como fuere, las obras de estos artistas son fruto de una visión distinta de la realidad: con diagnóstico o sin él, con medicación y sin ella, percibían los colores, las emociones o la luz de manera distinta, y lo hacían desde los márgenes de su discapacidad.

Todos los artistas antes citados vivieron de ello. Incluso en el caso de Van Gogh, del que en ocasiones se exagera su fracaso como pintor, vendió en vida varios trabajos. En cambio, existe un movimiento artístico contemporáneo que nace de un expolio a la población neurodivergente. El *Art Brut*, llamado así por el artista francés Jean Dubuffet (1901-1985), tiene su origen en la publicación del libro *Bildnerei der Geisteskranken. Ein Beitrag zur Psychologie und Psychopatologie der Gestaltung* [«Actividad plástica de los enfermos mentales. Una contribución a la psicología y la psicopatología de la configuración formal»] (1922) del psiquiatra alemán Hans Prinzhorn (1886-1933). En él se puede encontrar una compilación de piezas realizadas por personas psiquiatrizadas de distintos hospitales psiquiátricos. Todo ese trabajo, tan distinto a los convencionalismos académicos, ha originado una corriente artística llamada «arte marginal» o también *outsider art*, que engloba a personas que producen arte desde la marginalidad y de manera autodidacta.

Como ocurre con casi todos los casos de apropiación cultural, este expolio ha creado un gusto por el arte marginal que, como efecto secundario, ha permitido a muchos artistas neurodivergentes labrarse una carrera: Henry Darger (1892-1974), Willem van Genk (1927-2005) (autista), Yayoi Kusama (1929-; aunque de diagnóstico incierto, sufre alucinaciones desde los diez años y vive en una institución mental), Judith Scott (1943-2005; síndrome de Down), Stephen Wiltshire (1974-; autista) o Peter Howson (1958-; autista). Si bien a simple vista las obras de cada uno de ellos son muy distintas a las de los demás, el arte neurodivergente presenta ciertas características comunes, como la repetición de patrones, la inclusión de letras y el hecho de rellenar todo el espacio disponible (*horror vacui*)[144]. Tales características se pueden asociar con rasgos neurodivergentes, como las ecolalias, características del autismo, TDAH y del síndrome de Tourette, que consisten en repetir palabras o sonidos. Las ecolalias suelen tener una función comunicativa, puesto que rellenan el vacío en una conversación o contexto social para una persona autista, mientras que el síndrome de Tourette puede constituir un tic. En ambos casos forman parte de la expresión de la persona y es habitual que esto se plasme en distintos formatos.

Como afirmaba en un capítulo anterior, el autismo es una condición musical. Tarareamos, hacemos repiquetear los dedos y nos balanceamos al son de melodías que improvisamos cada día. Es fácil, innato y natural; no hay códigos que aprender y todo vale dentro de nuestras propias reglas. Ni siquiera es necesario que esa música tenga letra porque compone una expresión en sí misma. Un ejemplo lo tenemos en la activista Amanda Baggs, famosa por su vídeo titulado *In My Language*, en el cual recopila sus *stimmings* o estereotipias para crear una musicalidad propia. Huele un boli, acaricia una toalla, restriega la cara por un libro o agita unos muelles, sustituyendo la oralidad por esos sonidos. En definitiva, para eso hemos usado siempre la música los humanos: para acompañar nuestros ritos, en las celebraciones y en los duelos, para expresar emociones o relajarse.

En la actualidad, vivimos un auge de las series con protagonistas autistas que intentan apropiarse de toda esa riqueza: *The Good Doctor*, *Atypical*, *Big Bang Theory*…, todas son obras de ficción con personajes codificados como autistas e interpretados por actores que no lo son. Se apropian de los gestos, los rasgos que mejor sirvan a la narración o el lenguaje para estereotipar a las personas autistas mientras entretienen a las neurotípicas. En la actualidad, no hay serie de instituto que no tenga un personaje autista o, peor aún, que lo parezca pero jamás se explicite. Esto también es apropiación cultural porque no existe un reconocimiento de la cultura autista. En la mayoría de los casos, ni siquiera se trata de representaciones respetuosas. Por eso la autoría y la identidad autistas deben reconocerse, para dignificar al sujeto neurodivergente.

140. NORDSLETTEN, A. E., BRANDER, G., LARSSON, H., LICHTENSTEIN, P., CROWLEY, J. J., SULLIVAN, P. F., WRAY, N. R. y MATAIX-COlS, D., «Evaluating the Impact of Nonrandom Mating: Psychiatric Outcomes Among the Offspring of Pairs Diagnosed With Schizophrenia and Bipolar Disorder», *Biological Psychiatry*, vol. 87, núm. 3, 2020, pp. 253-262. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2019.06.025

141. BLACK, M. H., KUZMINSKI, R., WANG, J., *et al.*, «Experiences of Friendships for Individuals on the Autism Spectrum: A Scoping Review», *Review Journal of Autism and Development Disorders*, vol. 11, 2024, pp. 184-209. https://doi.org/10.1007/s40489-022-00332-8

142. BUTLER, D., «Eugenics scandal reveals silence of Swedish scientists», *Nature*, vol. 389, núm. 9, 1997. https://doi.org/10.1038/37848

143. https://es.euronews.com/2023/06/08/su-crimen-era-ser-pobres-el-plan-eugenesico-que-mancha-la-historia-de-suecia#:~:text=El%20primer%20pa%C3%ADs%20de%20Europa,rebeldes%22%20o%20%22mestizas%22.

144. GARCÍA, G., *Art Brut: La pulsión creativa al desnudo,* Sans Soleil Ediciones, 2018.

Por un momento, haz el ejercicio de proyectar en tu mente a una persona autista. ¿Ya la tienes? Estupendo, pues ahora déjame adivinar cómo la has imaginado. Se trata de un hombre joven, muy probablemente niño, que no se comunica mucho y se balancea. Blanco, quizás con gafas y, dentro de lo que cabe, bien vestido. Además, en general va a lo suyo, ensimismado con sus cosas.

Si has leído los capítulos anteriores, quizás el aspecto de esa persona hipotética haya cambiado un poco y ya hayas adquirido una imagen algo más amplia. Pero dudo que haya cambiado mucho tu idea preconcebida sobre su comportamiento. Estoy convencido de que no te imaginas a esa persona borracha o drogada.

Según los datos, un 36 % de las personas autistas tienen problemas con las sustancias de abuso y un 54 % se emborracha de forma episódica, frente al 17 % de la población general. Las razones son, principalmente, dos: socializar y sentirse mejor[145]. Además, un 45 % aseguró en un estudio no encontrar apoyos con sus problemas de adicción.

Si vamos a las personas con TDAH, los estudios revelan que tienen hasta tres veces más probabilidades de desarrollar alguna adicción. En el caso concreto del alcohol, los datos indican que la probabilidad de que una de estas personas desarrolle una adicción es entre cinco y diez veces más alta. Asimismo, entre el 33 % y el 44 % de los jóvenes con TDAH consumen alcohol de forma abusiva o tienen dependencia de este[146]. En cuanto a las motivaciones, algunos trabajos relacionan este riesgo aumentado con la búsqueda de novedad y la impulsividad característica de esta condición; sin

embargo, al preguntar a las personas con TDAH, la respuesta siempre tiene que ver con automedicarse más que *colocarse*.

En el caso de la esquizofrenia, el abuso de las sustancias es un 50 % mayor que entre la población en general[147]; y, al preguntar a estas personas, suelen alegar que lo hacen para evadirse y aliviar la depresión. Además, el alcohol puede enmascarar los signos de la esquizofrenia, haciendo que la prognosis y determinados ítems mejoren, aunque el desempeño en general resulte más pobre.

Si nos fijamos en la población general, entre las principales motivaciones para recurrir a sustancias de abuso encontramos las siguientes: sentirse mejor, experimentar placer, tener curiosidad, sentir presión social y mejorar el rendimiento/desempeño en alguna circunstancia. Es decir, como puntos en común nos encontramos con la búsqueda de bienestar (sentirse mejor) y la integración en el grupo (presión social), dos componentes clave de la vida contemporánea. En cambio, al preguntar a personas neurodivergentes adultas, la experimentación y el placer no suelen aparecer entre las principales motivaciones —lo cual no significa que el hedonismo no constituya una razón más—. Curiosamente, tanto la experimentación como la búsqueda de placer son dos actividades muy asociadas a la socialización en grupo. De esta forma, si a un evento social le quitamos el hedonismo, solo nos queda la presión de grupo y el intento de integrarse mediante conductas de camuflaje social, el cual podría definirse como el conjunto de estrategias utilizadas para integrarse o pasar desapercibido. Tales estrategias se dividen en tres categorías: asimilación, enmascaramiento —o *masking*— y compensación. Así, sin ser consciente del todo, la persona neurodivergente intenta ocultar sus rasgos —asimilación—, controlar la expresión facial —enmascaramiento—, imita conductas arquetípicas —compensación—, etc., para lo cual puede recurrir a sustancias como el alcohol. Es decir, realiza un esfuerzo exagerado por encajar. Todo ello no solo implica un gran desgaste físico y emocional, sino que puede llevar a cierto grado de despersonalización y a conductas de riesgo[148].

Pero no todos los que recurren a sustancias de abuso desarrollan un comportamiento adictivo. De hecho, existen distintas hipótesis que intentan explicar por qué unos sí y otros no, las cuales se podrían resumir en cuatro: 1) el efecto eufórico de la sustancia y automedicarse para evitar el síndrome de abstinencia; 2) la adquisición del hábito de consumir; 3) cambios a largo plazo producidos por la sustancia de abuso en nuestro sistema de recompensa; y 4) desregulación cognitiva[149]. Ninguna de las citadas premisas es excluyente, sino que, según a quién le preguntes, tendrán más importancia unos aspectos u otros. Por tanto, la motivación que inicia el consumo de una sustancia de abuso y el hecho de que ese consumo se convierta en un hábito pueden transitar por caminos distintos. Por ejemplo, puedes empezar a medicarte con opioides debido a un dolor postoperatorio y desarrollar una dependencia física por el propio efecto de la sustancia y el hábito adquirido.

El correlato neurológico que acompaña a las distintas hipótesis planteadas puede explicarse por el modelo cíclico de Koov y Volkow[150]. Este se compone de tres etapas: el atracón o intoxicación provocado por cambios en los ganglios basales, la abstinencia dirigida por cambios en la amígdala y la anticipación derivada de cambios en la corteza prefrontal. La etapa de atracón/intoxicación de la adicción se caracteriza por una impulsividad y compulsividad dirigidas a consumir drogas pese a las consecuencias negativas asociadas a dicho consumo. Esta fase implica la hiperactivación de la vía de recompensa dopaminérgica del cerebro asociada al refuerzo positivo de los efectos gratificantes de las drogas. Tras varios episodios de atracón se desencadena la fase de abstinencia. Esta respuesta se ve marcada por cambios neurobiológicos dentro de los sistemas y entre los sistemas que impulsan la pérdida de motivación hacia recompensas no relacionadas con las drogas y el deterioro de la regulación de las emociones. Los cambios resultantes conducen a síntomas característicos del síndrome de abstinencia, como el aumento de las respuestas ansiosas, la irritabilidad crónica, el malestar y la disforia durante la abstinencia aguda y prolongada.

Para finalizar, la etapa de anticipación está implicada en la reanudación del consumo tras la abstinencia. El control ejecutivo sobre el ansia y la impulsividad se considera un elemento clave para mantener la abstinencia y está mediado por la corteza prefrontal, que se desregula en esta fase. Desde el punto de vista conductual, esto se traduce en una atribución de excesiva prominencia a las señales relacionadas con las drogas, una disminución de la capacidad de respuesta a las señales no relacionadas con las drogas y una disminución de la capacidad de inhibir conductas. En resumen, este ciclo no es sino una transición circular de la impulsividad a la compulsividad, de las sensaciones gratificantes a la ansiedad, y vuelta a empezar.

La pregunta que emerge entre estos datos es clara: ¿las personas neurodivergentes presentan conductas adictivas debido a sus rasgos inherentes o a la percepción y exclusión social? De nuevo, ¿nacen o se hacen? Ya os adelanto que la respuesta no es unívoca, como ocurre siempre que hablamos de la naturaleza humana.

Ahora apliquemos el modelo Koov y Volkow a un caso práctico. Se calcula que un 30 % de los consumidores de cannabis desarrollan un problema de adicción, una cifra menor a la de otras sustancias de abuso, dicho sea de paso. Por ejemplo, de primeras, el cannabis no produce una hiperactivación del sistema dopaminérgico de recompensas, como en cambio sí hace la cocaína. Por otro lado, aunque se ha documentado ansiedad durante la abstinencia y ciertos indicadores moleculares de sensibilización, su síndrome de abstinencia no es comparable al de, por ejemplo, los opioides, por lo que no debería ser el principal impulsor. Nos encontramos, por tanto, ante una sustancia que sí cumple con el modelo, aunque de forma débil[151]. Aun así, algunas personas desarrollan una adicción, y su consumo puede entrañar riesgos en ciertas subpoblaciones. Dejando a un lado el alarmismo, el modelo general no se detiene en la susceptibilidad individual y en cómo nuestra constitución asimila las sustancias de abuso. Según algunos estudios, unos niveles bajos de expresión en el cerebelo del gen CHRNA2 —un receptor de la

nicotina— se han relacionado con la adicción al cannabis y al tabaco[152]. No solo eso, sino que, siguiendo el modelo Koov y Volkow, se requiere de una impulsividad primigenia para darse un primer atracón, lo cual puede venir definido por muchas variables; entre ellas, el neurotipo —por ejemplo, ser una persona con TDAH —. Se calcula que el 50 % del riesgo de desarrollar una adicción está codificado en nuestros genes, mientras que el otro 50 % lo conforma el contexto, que aumenta la vulnerabilidad.

Según un estudio publicado en 2023 en la revista *Nature*[153], existen dos tipos de genes o regiones cromosómicas relacionadas con las conductas adictivas. Por un lado, los genes que suponen un factor de riesgo para con sustancias concretas son metabólicos o codifican receptores. Esto significa que se encuentran relacionados con el efecto y el tiempo durante el que la sustancia en cuestión permanece en nuestro cuerpo antes de degradarse. En cambio, los genes que contribuyen al factor de riesgo general están extendidos por todo el genoma y se comparten en distintas adicciones —destaca entre ellos el gen PDE4B, relacionado con la dopamina—. Dichas variantes genéticas también estarían relacionadas con todo tipo de condiciones físicas y psíquicas, de manera que no podemos hablar de «genes adictivos» como tales.

El hecho de que, como en el autismo, existan cientos de genes implicados en la «adicción» nos indica que se trata de algo muy fijado en nuestro recorrido como especie. El concepto de *neurodiversidad* también se puede aplicar aquí, ya que la mayoría de esos genes suponen un factor de riesgo para adquirir un determinado hábito, pero probablemente también sean responsables de procesos muy necesarios como especie. Un reciente trabajo propone que las conductas adictivas y la ingesta compulsiva aparecieron en nuestra especie de la mano de un incremento de la dopamina y el neuropéptido Y en el núcleo *accumbens*[154], centro neurálgico de la motivación y la acción. La combinación de ambas moléculas forma un eje esencial en nuestro sistema de recompensa y comportamiento emocional, a la vez que desempeña un papel relevante en la adicción a sustancias de abuso y la ingesta calórica.

Sobre ese sustrato teórico, los autores del artículo hipotetizan con que esa tendencia para ingerir alimentos sabrosos (ricos en grasas) permitió sostener un cerebro con un mayor consumo metabólico, más grande/funcional, aunque a la postre también nos hizo más vulnerables a las adicciones. Aunque se trate de una mera hipótesis, es relativamente habitual que el desarrollo de un rasgo importante para la supervivencia se produzca a cambio de perjudicar a otro. Aquí puede aplicarse igualmente el problema de la manta corta. Por ejemplo, el gen que codifica la catecolamina-O-metiltransferasa posee una variante asociada a un peor rendimiento de la memoria de trabajo, pero a una empatía superior[155]. En un contexto será más ventajoso que en otros, lo mismo que «engancharse» a un nuevo hábito será perjudicial o beneficioso según la naturaleza de ese hábito. Con nuestro cerebro ocurre lo mismo: para tener un procesamiento fijado en el detalle, como el autista, se ha visto entorpecido un procesamiento más global que puede ayudar en la socialización. Hay que elegir qué tapamos con la manta, si la cabeza o los pies.

De todo esto podemos extraer una lectura: la adicción es un fenómeno complejo que, aun cuando va asociado a ciertos genes, necesita de un comportamiento específico. El resto, como ya hemos adelantado, se vincula con el entorno. Y por «entorno» me refiero a todo lo que no es genética. Factores tan evidentes como la facilidad en el acceso a sustancias de abuso o barreras para recibir tratamiento psicológico se entremezclan con otros quizás menos evidentes como la desigualdad o el racismo[156].

La discriminación es un motor de violencia, sin duda, con consecuencias visibles e invisibles, como puede ser el abuso de sustancias. La segregación racial en los barrios estadounidenses produce vecindarios desordenados y sin acceso a todo tipo de servicios, que perpetúan el estigma del racismo histórico e inclinan la balanza hacia el abuso de sustancias que el estrés contextual produce. Por supuesto, esto puede trasladarse a muchas zonas deprimidas de nuestras ciudades. También puede resultar devastador el capacitismo, o la discriminación de las personas

discapacitadas, que disminuye el acceso a oportunidades y genera un estigma difícil de combatir. Algunos especialistas lo llaman «estrés de minorías». Así, en entornos de menor aceptación social, el *masking* o enmascaramiento autista aumenta. Ese enmascaramiento, que forma parte de una estrategia más compleja denominada «camuflaje autista», consiste en esconder rasgos neurodivergentes para encajar mejor. A mayor enmascaramiento, peor salud mental[157]. Una de esas estrategias de camuflaje puede incluir la toma de alcohol u otras sustancias[158], de manera que las consecuencias para la salud mental y física pueden ser dramáticas. En cambio, crear una identidad positiva en torno a la condición que sea —llámalo «autismo» o «TDAH»— mejora la autoestima y la salud mental[159]. La biología puede predisponernos a adquirir ciertos hábitos, pero es el entorno el que suele tener la penúltima palabra. Y esto puede aplicarse no solo a las neurodivergencias.

En mi caso, siempre he tenido miedo al efecto psicoactivo de sustancias como el alcohol, el cannabis o incluso el café. Desde bien pequeño, temía perder el control o dejar de escuchar mi diálogo interior, que ha sido durante años mi única compañía. Siento que mi cerebro siempre ha caminado sobre una fina línea entre el ensimismamiento y la pérdida de contacto con la realidad. Por eso evito cualquier factor externo que pueda empujarme hacia alguno de ambos lados. No sé si esto ocurriría así, porque siempre he sido abstemio, pero no me siento lo bastante cómodo en este mundo para bajar la guardia y dejarme llevar. Es probable que, si las barreras que me separan del resto y el ruido se difuminasen con una copa, acabase recurriendo a ella cada vez que no me sintiera capaz —lo cual ocurriría demasiado a menudo—. Por eso prefiero mantener la claridad y el control tanto tiempo como este saturado cerebro me permita.

145. BROSNAN, M. y ADAMS, S., «The Expectancies and Motivations for Heavy Episodic Drinking of Alcohol in Autistic Adults», *Autism in Adulthood: Challenges and Management*, vol. 2, núm. 4, 2020, pp. 317-324. https://doi.org/10.1089/aut.2020.0008

146. MAGON, R. y MÜLLER, U., «ADHD with comorbid substance use disorder: Review of treatment», *Advances in Psychiatric Treatment*, vol. 18, núm. 6, 2012, pp. 436-446. DOI:10.1192/apt.bp.111.009340

147. VOLKOW, N. D., «Substance use disorders in schizophrenia–clinical implications of comorbidity», *Schizophrenia Bulletin*, vol. 35, núm. 3, pp. 469-472. https://doi.org/10.1093/schbul/sbp016

148. SÁNCHEZ, B., *Pues no se te nota: Camuflaje en autismo, altas capacidades y TDAH*, Autoedición, 2025.

149. BICKEL, W. K., MELLIS, A. M., SNIDER, S. E., ATHAMNEH, L. N., STEIN, J. S. y POPE, D. A., «21st century neurobehavioral theories of decision making in addiction: Review and evaluation», *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, vol. 164, 2018, pp. 4-21. https://doi.org/10.1016/j.pbb.2017.09.009

150. KOOB, G. F. y VOLKOW, N. D., «Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis», *The Lancet. Psychiatry*, vol. 3, núm. 8, 2016, pp. 760-773. https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)00104-8

151. ZEHRA, A., BURNS, J., LIU, C. K., MANZA, P., WIERS, C. E., VOLKOW, N. D. y WANG, G. J., «Cannabis Addiction and the Brain: a Review», *Journal of Neuroimmune Pharmacology: The Official Journal of the Society on NeuroImmune Pharmacology*, vol. 13, núm. 4, 2018, pp. 438-452. https://doi.org/10.1007/s11481-018-9782-9

152. DEMONTIS, D., RAJAGOPAL, V. M., THORGEIRSSON, T. E., ALS, T. D., GROVE, J., LEPPÄLÄ, K., GUDBJARTSSON, D. F., PALLESEN, J., HJORTHØJ, C., REGINSSON, G. W., TYRFINGSSON, T., RUNARSDOTTIR, V., QVIST, P., CHRISTENSEN, J. H., BYBJERG-GRAUHOLM, J., BRKVAD-HANSEN, M., HUCKINS, L. M., STAHL, E. A., TIMMERMANN, A., AGERBO, E.,… y BØRGLUM, A. D., «Genome-wide association study implicates CHRNA2 in cannabis use disorder», *Nature Neuroscience*, vol. 22, núm. 7, 2019, pp. 1066-1074. https://doi.org/10.1038/s41593-019-0416-1

153. HATOUM, A. S., COLBERT, S. M. C., JOHNSON, E. C., HUGGETT, S. B., DEAK, J. D., PATHAK, G., JENNINGS, M. V., PAUL, S. E., KARCHER, N. R., HANSEN, I., BARANGER, D. A. A., EDWARDS, A., GROTZINGER, A., SUBSTANCE USE DISORDER WORKING GROUP OF THE PSYCHIATRIC GENOMICS CONSORTIUM, TUCKER-DROB, E. M., KRANZLER, H. R., DAVIS, L. K., SANCHEZ-ROIGE, S., POLIMANTI, R., GELERNTER, J.,… y AGRAWAL, A. «Multivariate genome-wide association meta-analysis of over 1 million subjects identifies loci underlying multiple substance use disorders», *Nature Mental Health*, vol. 1, núm. 3, 2023, pp. 210-223. https://doi.org/10.1038/s44220-023-00034-y

154. RAGHANTI, M. A., MILLER, E. N., JONES, D. N., SMITH, H. N., MUNGER, E. L., EDLER, M. K., PHILLIPS, K. A., HOPKINS, W. D., HOF, P. R., SHERWOOD, C. C. y LOVEJOY, C. O., «Hedonic eating, obesity, and addiction result from increased neuropeptide Y in the nucleus accumbens during human brain evolution», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 120, núm. 38, 2023, e2311118120. https://doi.org/10.1073/pnas.2311118120

155. HEINZ, A. y SMOLKA, M. N., «The effects of catechol O-methyltransferase genotype on brain activation elicited by affective stimuli and cognitive tasks», *Reviews in the Neurosciences*, vol. 17, núm. 3, 2006, pp. 359-367. https://doi.org/10.1515/revneuro.2006.17.3.359

156. MENNIS, J., STAHLER, G. J. y MASON, M. J., «Risky Substance Use Environments and Addiction: A New Frontier for Environmental Justice Research», *International Journal of Environmental Research and Public Health*, vol. 13, núm. 6, 2016, p. 607. https://doi.org/10.3390/ijerph13060607

157. CAGE, E., DI MONACO, J. y NEWELL, V., «Experiences of Autism Acceptance and Mental Health in Autistic Adults», *Journal of Autism and Developmental Disorders*, vol. 48, núm. 2, 2018, pp. 473-484. https://doi.org/10.1007/s10803-017-3342-7.

158. SÁNCHEZ, B., *Pues no se te nota: Camuflaje en autismo, altas capacidades y TDAH*, Autoedición, 2025.

159. COOPER, K. *et al.*, «Social identity, self-esteem, and mental health in autism», *European Journal of Social Psychology*, vol. 47, 2017, pp. 844-854.

La discapacidad ha transitado por distintos modelos a lo largo de la historia. El primero de todos en Occidente (sin contar la prehistoria) fue, probablemente, el religioso, que tiende a ver la discapacidad como un acto divino, ya sea de castigo o a modo de prueba. Esto supone que la madre o la familia han sido castigadas por sus actos, lo que sitúa a la persona discapacitada y su condición como motivo de vergüenza y deshonra. Se trata de una visión trágica y punitiva que aún hoy perdura en muchas sociedades, incluida la judeo-cristiana.

En muchas sociedades donde la religión de turno ha ido perdiendo adeptos, el modelo moral se ha convertido en un sustituto perfecto. En vez de colocar el origen de la discapacidad en una entidad sobrenatural, lo hace en el individuo y en su actitud. Es decir, las enfermedades e incapacidades tienen que ver con una mala actitud actual o pasada, o incluso por parte de los progenitores, aunque existe una solución a través de una actitud más proactiva. Esta lectura posmoderna del modelo religioso, que podría relacionarse con el concepto hindú del karma, se encuentra muy en boga hoy debido a los *coaches* y la pseudociencia. De nuevo, la discapacidad como castigo.

Una característica de los modelos de discapacidad es que se han ido solapando. Dependiendo de los poderes y la cultura hegemónicos, habrá predominado uno u otro, pero en muchos casos han convivido en distintas latitudes y épocas. Los primeros pasos del modelo biomédico, que atribuye toda discapacidad a factores biológicos, los da Hipócrates, pero no cabe duda de que es en la actualidad cuando se ha convertido en el modelo hegemónico en

Occidente. La genética constituye, claramente, uno de los campos que más ha contribuido al auge de esta visión.

Otro modelo similar, pero más propio de la segunda mitad del siglo XX y la expansión del neoliberalismo, es el modelo médico. Según esta tesis, toda discapacidad es un problema individual derivado de una enfermedad, trauma o condición que requiere de tratamiento profesional. Tiene en común con el anterior que personaliza el problema y lo focaliza en el cuerpo, aunque hace más hincapié en la industria de la rehabilitación. Para explicarlo, Gary Albrecht creó el término *complejo industrial de la rehabilitación* (1992), que a su vez deriva del complejo industrial militar, para explicar la mercantilización de la discapacidad y toda la industria creada en torno a ella tras la Segunda Guerra Mundial. Una época en la que se fabricó discapacidad debido a la guerra.

Frente a esos modelos biologicistas, criticados por pensadores como Foucault, el modelo social pone el foco en la propia sociedad. Ya no se culpabiliza o se responsabiliza de su discapacidad al individuo, sino que esta nace de la interacción de la persona con su entorno. Es decir, una persona con movilidad reducida no será discapacitada por su condición, sino porque el consistorio no ha colocado las rampas debidas en su localidad. Esta premisa se adapta perfectamente al autismo, ya que, como discapacidad psicosocial, muchas dificultades nacen por deficiencias en la comunicación autista-neurotípico. Por ejemplo, no mirar a los ojos —un rasgo habitual en autistas— resulta problemático en un entorno que lo valora como gesto de atención y comunicación activa; por el contrario, en un contexto completamente diferente, no se considera una característica buena ni mala *per se*.

Esto no significa que el modelo social sea perfecto. Por mucho que gran parte de las dificultades que una persona discapacitada sufre nazcan de su interacción con el entorno, existen características inherentes a la condición que permanecen incluso cuando dormimos. Si, por ejemplo, una persona con dolor crónico neuropático recibe algún tipo de ayuda para que no deba preocuparse de su manutención, será un quebradero de cabeza menos, sin duda, pero seguirá teniendo que soportar ese dolor las veinticuatro horas del

día. En resumen, la discapacidad no se puede explicar por completo desde el ámbito biológico ni desde el social.

Sin embargo, todo lo aquí expuesto es papel mojado si se produce un cambio de paradigma y se redefine lo que es humano. El poshumanismo vislumbra justo eso, un avance tecnológico que permita modificar el cuerpo humano hasta el punto de que deje de serlo. Si bien no estamos aún en ese punto, sí podríamos afirmar que nos hallamos inmersos en el paso previo: el transhumanismo.

Podría decirse que el transhumanismo siempre ha existido porque el ser humano siempre se ha desarrollado junto con la tecnología y la naturaleza, solo que ahora dicha tecnología permite un mayor salto evolutivo. La terapia génica y las prótesis biónicas, por ejemplo, son técnicas que producen cambios considerables en las capacidades y rasgos humanos. En ese contexto, podría pensarse que la discapacidad se desdibuja, más aún en el poshumanismo.

Si una persona sorda se coloca un implante coclear que le permite oír mejor, ¿sigue teniendo una discapacidad? ¿Y si ese implante mejorara incluso la audición humana? La respuesta es sí, sigue siendo una persona discapacitada. La discapacidad se construye desde la comparación, de manera que, mientras haya un grupo poblacional oyente con el que comparar, seguirá nombrándose tal diferencia. Ese nuevo estatus adquirido mediante la tecnología es condicional: si puedes permitírtelo, si así lo quieres, si es compatible con tu condición, si se dan las condiciones para que funcione de forma correcta, etc. Se trata de una mejora en un sentido estricto y no una cura, ya que no existe un estado oyente al que volver. Por tanto, esa audición ideal no es alcanzable y atiende más al deseo y la satisfacción personales.

Las neurodivergencias, en cambio, se mueven en un plano distinto. A lo largo de la historia, el «loco» ha sido venerado y repudiado a partes iguales, como un subhombre o un superhombre, respectivamente. El loco era quien tenía conexión con lo espiritual, el genio o el que veía más allá de los convencionalismos burgueses, tal y como exclamaban los surrealistas. Al mismo tiempo, en la cultura occidental, y sobre todo con el auge de los psiquiátricos en el siglo

XIX, se encerraba a todas aquellas personas que podían alterar el orden establecido.

Al autista se lo ve hoy como un cíborg, un híbrido entre humano y máquina. Steven Pinker, una referencia de la lingüística y la ciencia cognitiva, aseguró que, «junto con los robots y los chimpancés, las personas con autismo nos recuerdan que el aprendizaje cultural es solo posible porque la gente neurológicamente normal está equipada para ello». Estas palabras, tan insensibles como carentes de fundamento, vienen a subrayar ese carácter deshumanizado del autismo que incluso parte del mundo académico sostiene. Somos subhumanos porque nos falta empatía, ese elemento clave que define a las personas. En la misma medida, somos superhumanos por nuestra capacidad de reconocer patrones o encontrar fallos allí donde la mente neurotípica solo ve un bosque. Para Silicon Valley y su red de empresas tecnológicas, los autistas somos un caladero muy suculento en el que pescar. De un tiempo a esta parte, el reclutamiento de personas en el espectro autista ha sido feroz de cara a detectar fallos en sistemas informáticos o gestionar bases de datos[160]. También existe una contrapartida bélica, como con toda buena máquina, ya que Israel ha creado una unidad con personas autistas que analizan fotos por satélite para detectar cambios terrestres que den lugar a posibles objetivos en su guerra contra Palestina[161]. Nos hemos convertido en la IA que nos gustaría tener.

Unos días superhumano y otros discapacitado. Superhumano en tanto en cuanto poseas algún carácter objetivable superior a la media, véase una memoria eidética[162]. Subhumano en la medida en que le falte aquello que la gente percibe como familiar. No existe término medio porque siempre hay lugar a la comparación.

160. WANG, S. S., «How autism can help you land a job», *Wall Street Journal*, 27 de marzo de 2014.
http://www.wsj.com/articles/SB10001424052702304418404579465561364868556. (Acceso el 18 de febrero de 2015).

161. REDACCIÓN BBC MUNDO, «¿Por qué el ejército de Israel está reclutando jóvenes con autismo?», *BBC News Mundo*, 19 de agosto de 2016.

https://www.bbc.com/mundo/noticias-internacional-37132622

162. Capacidad de recordar imágenes con gran detalle.

Vivir en el espectro autista resulta muy cansado. Cada vida autista integra una experiencia propia e intransferible, condicionada por sus retos, habilidades y contexto; pero siempre es agotador vivirla. Esto suele ocurrir con todas las discapacidades, porque nadar a contracorriente te deja sin aire.

Yo no puedo dejarme llevar. Me veo incapaz de fluir. Necesito saber a dónde me dirijo y qué me voy a encontrar allí. Si no, es probable que colapse. El mero hecho de ir a un sitio nuevo, donde no conozco la vía de escape más directa, me paraliza. Por suerte, existe Google Maps y puedo organizar mi ruta antes de pisar la calle. Odio las zonas pixeladas.

Así pues, me gustaría decir que puedo ser yo mismo. Como adulto autista e independizado, me encantaría afirmar que por fin puedo ser yo. Pero tampoco. En casa, es probable; fuera de ella, desde luego que no. Tener que interactuar con la frutera o recibir cualquier llamada telefónica me genera una gran ansiedad.

Si pudiera ser yo, no saludaría a nadie. No hablaría con nadie por la calle y me comunicaría tan solo por escrito. Tampoco miraría a los ojos. Es difícil de explicar lo que siento cuando mi mirada se cruza con la del otro. Los expertos hablan de que la mirada sobreestimula el cerebro autista[163], al igual que mirar al sol, de manera que los ojos ajenos se convierten en una zona restringida. Yo más bien lo vivo como si nuestras miradas se repelieran buscando acomodo en el suelo.

Si nadie me mirara, daría saltitos para regularme y aletearía como un colibrí. Tendría más estereotipias que mi perro Otto cuando me ve llegar. Pero la gente mira, tengo más de treinta años y soy científico. No me he sacado una carrera aleteando.

Si fuera por mí, jamás tendría jefe. Lo sé, estarás pensando que tú tampoco. Pero en tu caso probablemente sea para no tener que aguantar nepotismos y broncas; sin embargo, en el mío es porque no entiendo qué esperan de mí. Y detesto esa sensación de sentirme fuera de lugar. No entiendo la mitad de las peticiones rutinarias ni todas las dinámicas que se crean en el entorno de trabajo.

No encajo. La escuela no estaba hecha para mí, ni la universidad tampoco. De hecho, la mayoría de los trabajos tampoco son para mí. Pero transito por esta vida porque no tengo otra. Lo ideal sería que estos lugares tuvieran adaptaciones reales, no pantomimas como ofrecerte treinta minutos adicionales para que termines un examen —tiempo extra que ni siquiera necesito—.

Por supuesto, mi paso por el sistema educativo obligatorio estuvo plagado de correcciones, *bullying* e incomprensión. Así que decidí pasar todo lo desapercibido que pude y limitarme a sacar buenas notas. Cuando llegué a la universidad, mis problemas fueron otros: había que tener WhatsApp para conseguir los apuntes y enterarte de cambios de horarios. Pero yo no tenía ni móvil. Todavía hoy no sé cómo me saqué la carrera.

Los libros de la sección de bioquímica de la biblioteca universitaria, todos ellos bien contundentes, pueden resumirse de la siguiente manera: la biología es muy compleja y diversa. Te acabo de ahorrar diez años de carrera, máster y doctorado. De nada. Ahora bien, esa complejidad se mostraba de manera muy básica. Por ejemplo, los cromosomas sexuales podían ser XX o XY, y luego había toda una serie de variaciones poco frecuentes como XXY o XXX. Excepciones y rarezas.

Durante un tiempo, no le di muchas vueltas a aquello —al fin y al cabo, no había conocido a ninguna persona que respondiera a dicha casuística, que yo supiera—. Pero, con el paso de los años, me dio por buscar estadísticas para averiguar qué se consideraba una excepción: las variaciones cromosómicas como XXY o XXX se dan en uno de cada cuatrocientos o quinientos nacimientos, todo ello considerando que no es algo que se observe de manera estándar, aún menos en países del sur global, y que no tiene en cuenta pequeñas traslocaciones que pueden dar resultados similares. A mí,

uno de cada cuatrocientos no me parece tan inusual. Significa que en España se dan más de ochocientos nacimientos al año con variaciones en los cromosomas sexuales. Y en India, unos 37 500. Eso es mucha gente, con independencia de la proporción que suponga.

Lo mismo me ocurría cuando en alguna de mis clases universitarias salía a colación la esquizofrenia o el autismo. Se nos presentaban como condiciones raras que veríamos en contadas ocasiones; y, si no teníamos contacto con la práctica clínica, ni eso. Del autismo ya sabéis la prevalencia, mientras que la de la esquizofrenia ronda el 0,3 % de la población (1/300); la del TDAH se estima entre el 2 y el 7 %…, y así hasta concluir que no son más excepcionales que ser pelirrojo o zurdo. Se calcula que, en total, las personas neurodivergentes constituimos entre el 15 % y el 20 % de la población. Como decía antes, no todo el mundo lo es, eso está claro, pero explicarlo como excepciones ajenas al día a día de las personas nos lleva a una perspectiva distorsionada de la realidad. En resumen, en la escuela aprendí que era raro, y en la universidad me lo remarcaron con libros de un grosor considerable. Hasta que conocí a las excepciones y mi perspectiva cambió.

No hay nada como conocer a una de esas excepciones y comprobar que son de carne y hueso. Entonces, alguna sinapsis de tu cerebro se despereza y empiezas a repensar tu vida. Lo que eran recuerdos difusos se aclaran, no solo para contigo mismo, sino para tu entorno completo. Toda esa gente con la que te has cruzado a diario en el tren, yendo a la universidad, en el supermercado, etc., que hablaba sola, se balanceaba, gritaba, tenía un tic o agitaba las manos era también la supuesta excepción. Incluso familiares. Excepciones a quienes les han dicho que lo son.

Me pregunto si a esas personas tan excepcionales les resultará igual de agotador lidiar con el dilema constante de hacer público su diagnóstico y rezar por que sea bien acogido o, por el contrario, seguir río arriba sin saludar. Y eso si se les ha permitido enfrentarse a ese dilema, claro. En mi caso, casi siempre elijo ahogarme en el río.

Empatizo demasiado con quien no lo merece y se me escapa el dolor de gente importante. He elaborado mi propia hipótesis de que empatizo a través de la moral, de lo que es justo y no —un rasgo muy común entre autistas—, y me cuesta más hacerlo a través de las dinámicas sociales. Cuando alguien ha decepcionado a una tercera persona con la que yo, por lo que sea, debería empatizar, probablemente ni me dé cuenta de que existiera tal expectativa. Para explicarlo, algunos autores diferencian entre empatía cognitiva y emocional; otros aluden a un problema de entendimiento neurodivergente-neurotípico. Me valen ambos casos.

Pese a todo, si volviera a nacer, elegiría ser autista. Esto lo digo yo, Erik Aostri, porque soy así de inconsciente, pero jamás se lo preguntéis a otras personas autistas, pues hacerlo es de mal gusto. Aun así, me reitero: me gusta ser autista. No puedo describir lo que siento cuando mi cerebro hace clic con algo, cuando uno los puntos y veo que todo encaja. Mi rutina se rompe y todo se enfoca en ese empeño, el resto da igual. Monotrópico. Se me olvida beber agua, ir al baño o incluso ducharme. Me deja exhausto, sí; y, cuando termino, se me va la inspiración durante semanas. Pero merece la pena —siendo honesto, tampoco conozco otra realidad—.

La palabra *hobby* no me dice nada, se me queda corta. Cuando descubro a un artista pictórico que no conocía o un tema nuevo, me obsesiono con ellos. Me sumerjo durante semanas hasta que no queda una sola palabra por leer de ese tema. Algunas de esas pasiones las quemo de tanto usarlas. Otras me acompañan desde la infancia. Las guías clínicas lo llaman «interés restrictivo», pero lo cierto es que a mí me amplifican el mundo.

Por eso, cuando una pasión se apaga, lo vivo como un día agridulce. La despido con gratitud por todo lo que me ha dado y con pena por el vacío que me ha dejado. Aun así, yo intento cuidarlas siempre, para que florezcan cuando vuelva la primavera. Son de esas poquitas cosas que la sociedad no juzga demasiado y que me ofrecen ese remanso de paz. Puedo coleccionar cartas, minerales o lo que sea, y como mucho los demás me tildarán de friqui —ya ves tú…—.

Uno de los momentos más desconcertantes que conlleva haber crecido en un sistema que no te ha diagnosticado de forma conveniente es que, cuando por fin estás en la edad adulta y «sales del armario» como persona autista, a nadie le sorprende. A fin de cuentas, para todo el mundo habías sido siempre el raro, el que no se entera de nada pese a sacar buenas notas.

A estas alturas, algún lector pensará que para qué quería yo mi diagnóstico, si ya tenía una carrera. Si ya tenía un esbozo de vida adulta. Mi respuesta es clara: aquello no era una vida. Enmascarar a diario, vivir entre colapsos y sentir que nadie habla tu idioma no resulta agradable. Y he llegado hasta aquí —donde sea que esté— a pesar de todo ello, no gracias a ello. Quizás a las personas neurotípicas os guste aprender de las adversidades —«aquello que no te mata te hace más fuerte», repetís—, pero, cuando todo es adversidad, solo deseas que pase rápido.

En realidad, el diagnóstico oficial no me ha brindado ninguna ventaja administrativa o fiscal, pues necesitaría someterme a un tribunal que valorará mi discapacidad para, como mucho, conseguir algún descuento en la Renfe. Esa es la famosa y pingüe «paguita». Un tribunal que juzgaría mi vida y mi cerebro para decidir si en realidad soy tan raro como afirman. Una idea «brillante» lo de someter a personas neurodivergentes a más presión…

Demasiado cansado todo.

Si al leer este pasaje del libro te sientes identificado hasta cierto punto, no te preocupes, es normal. Como no nos conocemos, no puedo saber si eres una persona autista —con o sin diagnóstico— o si tan solo te has identificado con alguna vivencia pese a ser neurotípico. Y repito, es lo normal. Estas vivencias, o cualquiera que emane de una persona neurodivergente, son experiencias humanas. En mi vida se dan con mayor frecuencia que en las de otras personas, pero cualquiera puede sentirse alguna vez incomprendido, exhausto, sobrepasado o al borde del colapso.

El diagnóstico me ha servido para saber quién soy. Ya no me obligo a fingir que soporto la luz de los fluorescentes o que me lo estoy pasando bien en un antro ruidoso, ahora simplemente me

marcho. Bueno, siempre que puedo. Mi diagnóstico me ha dado ese regalo: el permiso para dejar de intentar llegar a donde no alcanzo.

163. CLIN, E., MAES, P., STERCQ, F. y KISSINE, M., «No preference for direct versus averted gaze in autistic adults: a reinforced preferential looking paradigm», *Molecular Autism*, vol. 11, núm. 1, 2020, p. 91. https://doi.org/10.1186/s13229-020-00398-3

El capítulo que acabas de leer es una interpretación un tanto libre de lo que se considera una autoetnografía, es decir, la unión de la experiencia personal con conceptos socioculturales. En este caso particular, mi vivencia como persona autista adulta me ha servido para hablaros de algunos rasgos autistas y de cómo la percepción de un fenómeno cambia radicalmente de cuando se observa a cuando se experimenta. Esto lo he aprendido formando parte del proyecto de divulgación de Autiblog[164]. En su revista, autopublicada y confeccionada íntegramente por personas autistas, se reúnen artículos en primera persona y encuestas sobre distintos temas, desde el empleo hasta la salud mental. Y lo más interesante es comprobar que todo se encuentra ahí. En el texto de una mujer autista que narra su infancia en Perú. En la experiencia de una madre autista que debe cuidar de su nuevo hijo entre sus propias crisis. En las historias de terror vividas en la educación especial. O en las rutinas diarias de un psicólogo autista. La autoetnografía es una metodología de investigación que muestra la vulnerabilidad del investigador a través de la autopsia de su propia vida. Un ejercicio valiosísimo, pero del que desgraciadamente se huye en las ciencias duras.

La ciencia no es buena ni mala en sí misma, sino que más bien son las personas que la ejecutan quienes introducen sesgos, fraudes y otros demonios. Pero también introducen la justicia social, el bien común o el altruismo. Es más, si yo tuviera que asignarle a la ciencia un carácter moral, sería benéfico. No hay nada más altruista que una red de millones de personas cooperando, con independencia del idioma o la etnia, casi siempre a cambio de muy poco, para mejorar

un poco el mundo; para combatir el cambio climático, erradicar el hambre y las enfermedades, crear tecnologías que faciliten la comunicación, etc. Todo ello es un conocimiento que, salvo cuando hay patentes de por medio, está en mayor o menor medida accesible para que cualquier persona pueda acudir a él. Sobre todo cuando se trata de conocimiento generado en centros públicos.

La ciencia es progresista por definición, el problema radica en lo que ha significado el progreso en distintos momentos históricos. Los experimentos nazis que llevaron a la Declaración de Helsinki o el desarrollo de armas nucleares son fruto de distintas (y lamentables) lecturas de lo que significa el progreso. Por todo ello, merece la pena luchar por una ciencia más justa e inclusiva, que no solo dependa de los cuatro de siempre. Se trata de crear metodologías más abiertas que traigan nuevas ideas y nuevas miradas, y que, ya de paso, insuflen aire fresco a algunas instituciones.

Ese sería el caso de la investigación participativa, que consiste en incluir de manera directa a las personas que son objeto de estudio o cuya comunidad se ve afectada por la investigación que se vaya a realizar. La inclusión de dichas personas puede ocurrir a distintos niveles: desde el diseño del propio estudio hasta la colaboración en la toma de datos. La idea es que estas personas conocen mejor que nadie sus propias necesidades.

Como persona autista, me frustra muchísimo la cantidad de estudios sobre autismo que no benefician en nada a las personas autistas. Que si melatonina en espray para hacernos más sociales, que si un láser en la base del cráneo para reducir la agresividad, que si la culpa de todo la tiene el paracetamol… Todos ellos son ejemplos reales que hacen referencia a cómo «repararnos», en vez de preocuparse por el alarmante dato de acoso escolar o ansiedad en niños autistas, por ejemplo. Por no hablar del absoluto abandono de las personas neurodivergentes adultas. Pareciera que las personas autistas, TDAH, etc., nunca superáramos los dieciocho años.

Como ya hemos demostrado a lo largo del libro, la eugenesia está muy presente en la investigación sobre el autismo. Vista la popularidad de estos artículos, no parece que reducir el número de personas autistas les suponga un problema a muchos; al fin y al

cabo, la imagen que tienen del autismo es la de una enfermedad que aísla a los niños. Espero que, a estas alturas del libro, ya haya dejado de ser la imagen que tú tienes, pero por si acaso hagamos un ejercicio: fíjate en una característica atípica tuya; por ejemplo, ser zurdo o más alto que la media. Y ahora imagínate leer todos los días en prensa y revistas científicas artículos en los que intentan evitar que nazcan más zurdos o que los zurdos sean más diestros porque eso supone un gasto extra para los colegios. Terrible, ¿verdad? Pues ese es el día a día de un investigador autista como yo.

Sé que el desarrollo de esta idea puede trascurrir por un terreno pantanoso si se mezclan el derecho al aborto con la eugenesia, cuando en realidad se trata de conceptos distintos e, incluso, antagónicos. En última instancia, el aborto responde a la libertad individual, y por eso mismo no ha sido históricamente el método más utilizado para reducir la población discapacitada; en cambio, las esterilizaciones forzosas, el control de la natalidad o la restricción de emparejamientos han sido y siguen siendo más habituales. La eugenesia responde a una (necro) política concreta; no a decisiones individuales, sino a una decisión global de eliminar a poblaciones que nos recuerdan la necesidad de cuidados y un estado del bienestar. Dicho esto, muchas veces se entremezclan. Aunque la interrupción del embarazo no sea eugenésica *per se*, el cribado de determinadas condiciones no patológicas y la construcción de una imagen terrorífica de, por ejemplo, el autismo afectan de forma indudable a esas decisiones personales. Al fin y al cabo, los Gobiernos, sean del signo político que sean, lo analizan todo en términos de gastos y rendimiento, y la población discapacitada suele considerarse un gasto médico y escolar. Por eso, lo que en realidad debemos pedir como sociedad es un futuro digno y autónomo para las personas discapacitadas, que no se sientan en deuda por el mero hecho de haber nacido. Que les permitan desarrollarse como individuos, que les ofrezcan una educación de calidad con los apoyos necesarios y capacidad de decisión, en vez de, por ejemplo, esterilizarlos en contra de su voluntad. Que tener un hijo discapacitado no se vea como una verdadera condena ni como un

mensaje divino, sino como lo que es: una responsabilidad igual de grande que tener un hijo no-discapacitado. Y, después, que cada cual, en su libre elección, decida sobre su vida.

Si la palabra *eugenesia* se refiere al «buen origen», al nacimiento, el tratamiento no es mucho mejor una vez la vida se abre paso y las personas discapacitadas envejecen. Un caso reciente y muy sonado vino del Reino Unido, donde los trabajadores del sistema público de salud recibieron la orden de no reanimar —*do not resucitate*— a aquellas personas autistas o con problemas en el aprendizaje[165], lo cual avivó el debate sobre el tratamiento de la vida discapacitada. Estas necropolíticas se ven reflejadas también en la investigación. Debido a este empeño de reducir el autismo, la investigación sobre la salud autista está en pañales, y aún más las nociones sobre cómo funciona nuestro cerebro. El ejemplo más claro lo tenemos en la ya citada «hipótesis del monotropismo».

La doctora Dinah Murray (1946-2021) fue una lingüista e investigadora autista que durante los años noventa fundó en Londres una organización en contra del uso indiscriminado de sedantes en autistas con discapacidad intelectual. Al frente de esa organización conoció a Wenn Lawson, otro investigador autista, junto al que elaboraría la hipótesis del monotropismo para explicar el procesamiento autista. Esta teoría unificadora explica cómo las personas autistas establecemos una jerarquía de intereses que determinan el foco de atención y los recursos cognitivos utilizados. Casi treinta años después, dicha hipótesis se ve refrendada con un estudio que demuestra con encefalografía el procesamiento predominante tipo *bottom-up* autista, es decir, usar los detalles del entorno para construir conceptos[166]. Una técnica simple y disponible desde hace décadas, que nos permite ver cómo el modelo predictivo (*top-down*) de las personas autistas se ve sobrepasado por el estímulo sensorial (*bottom-up*), lo cual, a su vez, explica la atención focalizada en unos pocos puntos de interés y no en la imagen completa.

Aunque hablemos en términos especulativos, parece razonable pensar que, con la investigación participativa, el citado estudio no

habría tardado treinta años en realizarse. Cualquier persona autista con las herramientas de comunicación adecuadas podrá decirte cuál es su principal preocupación o cómo percibe el mundo. De ahí que la investigación participativa resulte de especial interés para atender a las verdaderas demandas de la población autista.

Este tipo de metodología ya se está aplicando en publicaciones indexadas, es decir, presentes en bases de datos de calidad, como es el caso de *Frontiers in Psychology* o *Autism*. Un buen ejemplo de esta práctica lo ofrece el trabajo de Pavlopoulou y su equipo, que adoptaron un enfoque participativo durante todo el proceso de hallar factores propiciadores del sueño en adolescentes autistas[167]. Al inicio del estudio, un grupo de consulta hizo aportaciones sobre los objetivos del estudio, el diseño de la investigación, los procedimientos y las herramientas, las vías de participación y otras áreas relacionadas con aspectos específicos del proyecto.

En el caso de la investigación de Kenny y colaboradores, publicada en 2024, su investigación sobre la disfunción ejecutiva nace directamente de aplicar una aproximación inductiva a las respuestas de doce autistas adolescentes y sus progenitores[168]. Los autores cuentan que eligieron esta metodología ante la gran variabilidad que presentan los estudios sobre este tema, y que impide llegar a cualquier conclusión fiable al respecto. Precisamente, casi todos los voluntarios señalaban que su disfunción ejecutiva oscilaba mucho dependiendo del contexto, una respuesta que explica la disparidad de resultados presentes en la literatura científica. De forma consecuente, la conclusión final del estudio fue que los futuros trabajos deberían tomar en serio las perspectivas y la subjetividad de los propios autistas, incluso triangulando las evaluaciones cuantitativas y objetivas con informes cualitativos y subjetivos en entornos complementarios (controlados y no controlados).

No obstante, si hubiera que mencionar un referente en el campo de la investigación participativa sobre autismo, ese sería la revista *Autism in Adulthood*. Aunque de creación reciente, esta publicación indexada y con revisión por pares —de nuevo,

indicadores de confianza— ya se ha convertido en un referente tanto por la calidad de sus estudios como por la integración de personas autistas en la mesa editorial, autores y revisores. Además, pone el foco en la adultez autista, desde la sexualidad hasta el empleo, pasando por el envejecimiento, que son temas ajenos a casi todas las publicaciones. Gracias a ello, sus artículos contienen enfoques antropológicos, neurológicos y sociales, que son aspectos inseparables en la realidad neurodivergente. Algunas aportaciones interesantes que han publicado son cómo las personas autistas experimentan el género[169], las particularidades del juego autista[170], el racismo estructural en la investigación sobre autismo[171] y las tecnologías de comunicación aumentativa[172].

A veces solo se trata de preguntar. Un estudio llevado a cabo en 2020 en Reino Unido hizo justo eso: preguntar a las personas autistas. En este caso, se interesó por algo tan básico como si entendían las preguntas de los cuestionarios estandarizados sobre ideaciones suicidas. La respuesta no fue positiva. A veces, los malentendidos surgen de formulaciones vagas —por ejemplo, «¿Cómo es de probable que…?»— o de una conceptualización diferente de lo que se está preguntando[173]. El resultado es que estas herramientas no resultan válidas, así que necesitan adaptaciones. La conclusión lógica, que no habitual, sería que los test psicológicos se adapten a las distintas poblaciones, razón por la cual ese mismo grupo publicó años más tarde un test hecho con las recomendaciones y comentarios de las personas autistas. El test resultante fue consistente e igual de válido, con independencia del género o la edad[174].

Otro caso flagrante de herramientas diagnósticas sin una validación real lo vemos en el test diagnóstico de autismo más utilizado, el *Autism-Spectrum Quotient Test* (AQ), desarrollado por Simon Baron-Cohen en 2001. Dicho test contiene referencias a trenes, coches o la fascinación por los números, sin tener en cuenta el papel de la socialización de género. Es decir, una persona autista socializada como mujer muy probablemente no haya podido desarrollar esa querencia por los coches o los números, debido a los

roles de género establecidos. Como consecuencia, muchas personas autistas socializadas como mujeres han pasado bajo radar, lo que ha originado un infradiagnóstico. Si ese test se hubiese desarrollado de una manera participativa, tales sesgos se habrían minimizado.

Ahora bien, puede resultar tentador caer en la creencia de que hacer participativa una investigación ya la vuelve más ética y la mejora. Asignarles un papel activo a los sujetos de investigación conlleva muchas ventajas, siempre que se haga correctamente. Asumir la participación de personas de distinta condición supone que de verdad entiendes sus necesidades y serás capaz de brindarles las herramientas necesarias para que hagan su aportación. A nadie se le escapa lo difícil que es alcanzar esa inclusividad con personas con una condición que afecte a la toma de decisiones. Por otro lado, la implementación de una metodología participativa no puede ser la misma para una aproximación experimental —tipo biomédica— que para una más sociológica —si la queremos llamar así—. Mientras que en esta última las personas aludidas pueden implicarse en casi todo el proceso sin tener ningún tipo de especialización, en ciencias de laboratorio, salvo en el caso de investigadores neurodivergentes, la participación tendrá más que ver con una consultoría —que no es baladí—.

Aun con todo, este modelo puede aplicarse a muchas investigaciones, no solo en poblaciones discapacitadas. Un ejemplo lo tenemos en los estudios epidemiológicos comunitarios que recoge Phil Brown en su trabajo, en los que varios grupos de vecinos de distintas localidades de Estados Unidos identificaron vertidos tóxicos que se pudieron relacionar con un incremento de leucemia infantil en su entorno[175]. Estos procesos han de sistematizarse para volverse fiables, desde la recogida de datos hasta su interpretación, pero constituyen un abordaje más eficaz que un simple cuestionario estándar. Barcelona, sin ir más lejos, ha abierto la Oficina de Ciencia Ciudadana para apoyar proyectos que incluyan una participación no especializada.

Por todo el mundo existen instituciones internacionales dedicadas a promover la implicación de personas ajenas al mundo

académico. Uno de los más importantes es el estadounidense The Patient-Centered Outcomes Research Institute (PCORI), orientado a definir las investigaciones centradas en el paciente. Se ha visto que esta aproximación mejora la relevancia de los resultados del estudio para los pacientes, aumentando las tasas de reclutamiento y retención en las investigaciones y la validez del contenido[176]. No hay mejor testigo de las necesidades del paciente que el propio paciente. Ahora bien, corremos el riesgo de cargar de trabajo a las personas involucradas —lo cual, dependiendo de la situación de cada una, podría ser incluso contraproducente para su propio devenir—.

En realidad, el principal logro de la investigación participativa consiste en puentear la desigualdad sistémica que impide que haya más gente discapacitada o racializada en grupos de investigación o comités de ética. Permite que se escuche a miembros de distintos grupos poblacionales que difícilmente podrán liderar un grupo de investigación, y elegir qué y cómo investigar. Todo a través del método científico, sin comprometer la calidad de la propia investigación.

Pero nada de lo dicho es realmente revolucionario. Cualquier persona relacionada en cierto modo con la práctica científica sabe de la importancia de acercarla a la gente. Consideramos importante la divulgación científica porque, si se rompe la confianza de la población en la ciencia, no habrá vuelta atrás. La sociedad necesita saber qué se investiga, en qué se invierten sus impuestos y, cuando procede, qué se ha hecho mal. Asimismo, una persona autista merece saber qué camino ha tomado la investigación sobre autismo, para conocer cuál es su futuro en la sociedad y tomar parte en ello.

164. https://open.substack.com/pub/autiblog/p/ya-esta-aqui-el-n7-de-la-revista?r=18qytb&utm_campaign=post&utm_medium=web&showWelcomeOnShare=false

165. https://www.theguardian.com/world/2021/feb/13/new-do-not-resuscitate-orders-imposed-on-covid-19-patients-with-learning-difficulties

166. URSINO, M., SERRA, M., TARASI, L., RICCI, G., MAGOSSO, E. y ROMEI, V., «Bottom-up vs. top-down connectivity imbalance in individuals with high-autistic traits: An

electroencephalographic study», *Frontiers in Systems Neuroscience*, vol. 16, 2022, 932128. https://doi.org/10.3389/fnsys.2022.932128

167. PAVLOPOULOU, G., «A Good Night's Sleep: Learning About Sleep From Autistic Adolescents' Personal Accounts», *Frontiers in Psychology*, vol. 11, 2020, 583868. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.583868

168. KENNY, L., REMINGTON, A. y PELLICANO, E., «Everyday executive function issues from the perspectives of autistic adolescents and their parents: Theoretical and empirical implications», *Autism: The International Journal of Research and Practice*, 2024, 13623613231224093. Publicación anticipada en línea. https://doi.org/10.1177/13623613231224093

169. PEACHEY, M. y CRANE, L., «"I don't understand their sense of belonging": Exploring how nonbinary autistic adults experience gender», *Autism in Adulthood*, 2024. https://doi.org/10.1089/aut.2023.0071

170. https://doi.org/10.1089/aut.2023.0008

171. JONES, D. R., NICOLAIDIS, C., ELLWOOD, L. J., GARCIA, A., JOHNSON, K. R., LOPEZ, K. y WAISMAN, T., «An expert discussion on structural racism in autism research and practice», *Autism in Adulthood*, vol. 2, núm. 4, 2020, pp. 273-281. https://doi.org/10.1089/aut.2020.29015.drj

172. HASSRICK, E. M., HOLMES, L. G., SOSNOWY, C., WALTON, J. y CARLEY, K., «Benefits and risks: A systematic review of information and communication technology use by autistic people», *Autism in Adulthood*, vol. 3, núm. 1, 2021, pp. 72-84. https://doi.org/10.1089/aut.2020.0048

173. CASSIDY, S. A., BRADLEY, L., COGGER-WARD, H., SHAW, R., BOWEN, E., GLOD, M., BARON-COHEN, S. y RODGERS, J., «Measurement Properties of the Suicidal Behaviour Questionnaire-Revised in Autistic Adults», *Journal of Autism and Developmental Disorders*, vol. 50, núm. 10, 2020, pp. 3477-3488. https://doi.org/10.1007/s10803-020-04431-5

174. CASSIDY, S. A., BRADLEY, L., COGGER-WARD, H. y RODGERS, J., «Development and validation of the suicidal behaviours questionnaire - Autism spectrum conditions in a community sample of autistic, possibly autistic and non-autistic adults», *Molecular Autism*, vol. 12, núm. 1, 2021, p. 46. https://doi.org/10.1186/s13229-021-00449-3

175. BROWN, P., «Popular Epidemiology and Toxic Waste Contamination: Lay and Professional Ways of Knowing», *Journal of Health and Social Behavior*, vol. 33, núm. 3, 1992, pp. 267-281. https://doi.org/10.2307/2137356

176. FRANK, L., BASCH, E., SELBY, J. V. y PATIENT-CENTERED OUTCOMES RESEARCH INSTITUTE, «The PCORI perspective on patient-centered outcomes research», *JAMA*, vol. 312, núm. 15, 2014, pp. 1513-1514. https://doi.org/10.1001/jama.2014.11100

En uno de esos días en los que ojeas el móvil más de la cuenta, me encontré con un curioso post en redes sociales que anunciaba lo siguiente: antes de que acabe 2025, la mitad de los niños serán autistas. Este tipo de aseveraciones forman parte de lo que yo llamo el «pánico autista», término inspirado en el famoso pánico nuclear que se extendió durante la Guerra Fría. Pero es eso, miedo.

En primer lugar, los números en aumento corresponden a diagnósticos, que no tienen por qué reflejar un aumento neto de los casos de autismo. Eso ya lleva ocurriendo desde los años noventa por múltiples motivos. Según Eric Fombonne, uno de los mayores expertos en estudios poblacionales, el aumento de casos de autismo se puede explicar por una mejora en el diagnóstico y los cambios en la definición del autismo. Más claro aún: en un curso con cien alumnos de principios de los 2000, había un niño autista, una niña sin diagnosticar, un niño diagnosticado de síndrome de Asperger y un cuarto niño con síndrome de Rett —según el criterio actual, se trataría de cuatro autistas—. Sin un aumento de los casos, tenemos un aumento en los diagnósticos de autismo o TEA.

En Nueva York, entre los años 2000 y 2016, se triplicaron los diagnósticos de autismo —aun así, se trata de un intervalo de dieciséis años, no como en el citado pronóstico— a razón de un sistema de coberturas sanitarias privadas. En Estados Unidos, donde los seguros privados están obligados a cubrir hasta cincuenta mil dólares en terapias para autismo, la gente se cuida de que su hijo obtenga un diagnóstico adecuado, y probablemente de que otras condiciones del neurodesarrollo también se diagnostiquen como autismo para conseguir una asistencia digna. En otras palabras, el aumento de los diagnósticos, así como de los autodiagnósticos, se encuentra estrechamente relacionado con el tipo de asistencia

sanitaria de cada país y su estado del bienestar. Hay autistas en todos los países, con independencia de su cultura, programa de vacunación o contaminación ambiental, y los que logran un mayor ratio son aquellos que tienen un mejor acceso al diagnóstico, que suele relacionarse con una mayor riqueza. Un caso paradigmático es el de los *amish*, un grupo étnico-religioso anabaptista que por su sistema de creencias tiende a eludir los servicios de atención temprana, de tal forma que cuentan con una baja tasa de diagnósticos de autismo, así como de casi cualquier condición o enfermedad. Sin embargo, se han publicado un par de estudios en los que, tras pasar varios test diagnósticos a grupos de niños *amish*, se comprobó que el ratio de autistas era similar al del resto de la población[177]. Como dato curioso, aunque los grupos antivacunas ponen a los *amish* como ejemplo de que sin vacunas no hay autismo ni cáncer, la realidad es que el ratio de no-vacunación de esta comunidad es tan solo del 14 %[178].

Un dato que confirma esta relación es que, hasta 1988, el DSM incluyó el factor socioeconómico como un ítem más que tener en cuenta en el diagnóstico, ya que se afirmaba que el autismo era una condición de gente rica. En cambio, hoy sabemos un poco más que ayer, de manera que reconocemos muchos de estos factores como sesgos y variables que afectan al diagnóstico, no a la condición. De esta forma, en las estadísticas actuales aparecen personas que en el pasado fueron carne de fracaso escolar o a las que se encerró con un diagnóstico indefinido.

Ahora bien, en tu etapa escolar, ¿cuántos niños o niñas raritas había en tu clase? Uno, a lo sumo dos. Todos sabemos quiénes eran: los que jugaban diferente, hablaban alto o no hablaban, les interesaba mucho ciertos temas y aborrecían otros…, en definitiva, niños cuyo comportamiento se salía de la norma en el sentido que fuese —en mi aula era yo—. Esto habla de una prevalencia de uno de cada treinta, alguno más sumando todas las neurodivergencias, que es a lo que tiende la estadística actual. En efecto, esto no es una aproximación demasiado científica, ni pretende serlo, pero me sirve para hablar de la percepción subjetiva. Por mucho que veas

más autistas que antes en redes sociales o en otros medios, no es indicativo de nada en términos poblacionales —si acaso, de la visibilidad—. Lo que está ocurriendo, en realidad, es un cambio de paradigma, que es mucho más importante que cualquier número. Gente que solía estar marginalizada ha comenzado a recibir su diagnóstico, en ocasiones ya en la adultez, y da fe públicamente de su diagnóstico sin intermediarios ni avergonzarse por ello. Hay infradiagnóstico, sí. Somos muchos más de lo que las cifras indican, sí. Pero ¿significa eso que todo el mundo es neurodivergente? Ni por asomo.

En segundo lugar, nunca ocurrirá que un diagnóstico psiquiátrico implique a la mitad de la población. De ser así, dejaría de tener sentido la noción de «diagnóstico», pues ¿quién representaría en ese caso la normalidad? Lo que ocurrirá, probablemente, es que se volverán más restrictivos los criterios diagnósticos o se crearán nuevas categorías, como ocurría antaño con el síndrome de Asperger. Sea como fuere, no va a existir un escenario donde la mitad de los niños nazcan con el diagnóstico de autismo bajo el brazo.

¿Y eso es bueno o malo? Depende. Sabemos que siempre que una condición ha salido de la marginalidad ha dejado de diagnosticarse como tal. Cuando la desviación se convierte en norma y deja de ser la excepción, las clasificaciones y los estatus cambian. Por lo general, para bien, como con los diagnósticos asociados a la diversidad de género y la orientación sexual; aunque estos son casos diferentes, pues no tienen que ver con la discapacidad. Si personas neurodivergentes que necesitan apoyos, porque son discapacitadas, deben luchar aún más para conseguir reconocimiento, dudo que puedan lograrlo. Por tanto, restringir un diagnóstico, teniendo en cuenta que se trata de la única forma de acceder burocráticamente a la discapacidad, puede convertirse en una máquina de crear marginalidad.

El diagnóstico no es un fin en sí mismo, sino un medio para conseguir derechos. De lo que se trata no es tanto de ponerles un nombre propio a las cosas, sino de que cada persona sepa cómo funciona su cerebro y que los demás también lo sepan. Esto no

entra en contradicción con despatologizar la neurodivergencia, ya que el fin último del diagnóstico no es terapéutico en este caso, sino asistencial. Atendiendo a un modelo eminentemente social de discapacidad, casi todos los problemas surgen de la interacción con el entorno, no del sustrato biológico *per se*. Es decir, las personas neurodivergentes necesitan un contexto adaptado, y este no viene de serie, por desgracia. Para exigir derechos, debe haber un sujeto —en este caso, el autista, el TDAH, el bipolar…—. Se trata de conocer tus propias necesidades para poder recibir apoyos y obtener más autonomía.

Si un día tú y yo nos encontramos por la calle y consideras hablarme, que espero que no, es probable que no te mire a los ojos, porque si lo hiciera no podría prestarte atención. Por eso que no te mire significa que te estoy escuchando. Si te miro, es probable que también te esté prestando atención, pero no te lo garantizo. Soy muy consciente de que la escucha activa neurotípica se mide, esencialmente, a través de la mirada, pero yo no funciono así. En cualquier caso, resulta discriminatorio que una mirada se corrija, se medique o se patologice de forma sistemática. Mi atención es divergente, sí, pero funciona. En eso consiste naturalizar un rasgo.

Nos llamamos «autistas» y no «con autismo» para dejar claro que lo nuestro no es un accesorio ni una batalla por superar. No se trata de ese diablo al que maldecir cuando la cosa se complica. Cualquier neurodivergencia es indistinguible de nuestro ser, y reconocerlo lleva de manera irremediable a aceptar todas nuestras aristas y recovecos. Y eso incluye también el género o la identidad sexual.

La intersección entre la comunidad LGTBIQA+ y la autista es patente. Las estadísticas hablan por sí solas, y no es algo que se pueda ignorar. Lo que algunos autores han denominado «autigénero» designa una identidad de género que no se puede separar de la experiencia autista. Podemos especular sobre las razones. Unos dirán que el género incluye un componente social muy importante y que las personas autistas no siguen esas normas de la misma manera, ya que no les resultan naturales. O que el hecho de ser marginados, al igual que otros grupos sociales, facilita

la convivencia con otros colectivos marginados y crea una subcultura basada en la búsqueda identitaria. Incluso podríamos aludir al propio procesamiento autista, a cómo, por ejemplo, las sensaciones fisiológicas asociadas a la atracción promueven la exploración de la sexualidad. Tal vez el motivo real que subyace tras este solapamiento no sea ninguna o bien la mezcla de todas ellas, pero lo que sí está claro es que la diversidad en el género y la orientación sexual, o al menos su exploración, podrían considerarse casi un rasgo más del espectro autista.

La tendencia natural de las personas autistas a cuestionarse y cuestionar lo que las rodea hace que el autodiagnóstico, en lo concerniente a su propia condición, también sea algo que tener muy en cuenta. Si una persona sin diagnóstico previo de autismo, pero que en cambio sí ha obtenido otros diagnósticos, se lanza a una búsqueda exhaustiva —porque, si es autista, seguro que así es dicha búsqueda— y concluye que podría serlo, merece que la escuchen. No se puede tomar a la ligera a una persona que se ha tirado meses, si no años, investigando por su cuenta y obteniendo resultados positivos en cuestionarios validados sobre autismo. En ese sentido, desde el ámbito académico y el mundo clínico tampoco habría que mostrarse tan clasista como para denostar internet, ya que muchas herramientas validadas para el diagnóstico están disponibles de manera gratuita en la red. El diagnóstico autista no constituye un objeto de deseo, ni mucho menos; solo es deseable para quien, tras haber llamado a muchas puertas y obtenido otros tantos rechazos, necesita alguna respuesta a su malestar. Ser autista no resulta atractivo ni deseable para la inmensa mayoría de la población, y por eso, antes de caer en prejuicios, escuchemos a aquel que se dice autista. En consonancia con esto, un estudio publicado a principios de 2024 demostró que los resultados obtenidos en las escalas diagnósticas RAADS-R y RAADS-14 por personas con diagnóstico oficial de autismo y autodiagnosticadas fueron idénticos[179].

El autodiagnóstico y la autodeterminación de género no nacieron con la pandemia, pero sí se volvieron herramientas

emancipatorias en un contexto tan complejo como ese. La pausa que, por desgracia, nos propició la pandemia supuso el inicio de muchos cuestionamientos vitales. Aquel momento de silencio tan prolongado acabó siendo ensordecedor, sobre todo para aquellas personas que se vieron obligadas a vivir bajo un techo que no las resguardaba. Los aplausos de balcón se fueron apagando con la misma velocidad que nuestro sistema de salud agonizaba, empujando a muchos a buscar respuestas en otros sitios. Así es como el autodiagnóstico salvó la vida a mucha gente. Por desgracia, algunos grupos de presión han usado de manera interesada tanto el autodiagnóstico como la autodeterminación, con el objeto de atacar iniciativas como la conocida «Ley trans» española, a razón de una supuesta protección de las niñas y mujeres autistas. Una protección, que, dicho sea de paso, nunca se pronuncia contra la alarmante cifra de mujeres autistas que han sido víctimas de violencia sexual —según datos, una media de nueve de cada diez[180]—. Tampoco he visto a ninguna de esas plataformas denunciar las esterilizaciones forzosas que han sufrido menores autistas en España, como relató Cristina Paredero[181]. En cambio, su discurso se parece sospechosamente al promulgado en las terapias de conversión, carente de fundamento y que además infantiliza a personas adultas.

En la actualidad, no existe consenso sobre si la determinación de la identidad de género es puramente biológica, aun entendiéndola como un comportamiento, o si la socialización desempeña un papel a la hora de reafirmarla[182], pero sí existen las suficientes pruebas para descartar que sea fruto del contagio social durante la infancia o la adolescencia[183]. Sabemos que la identidad de género se empieza a desarrollar en la infancia temprana, cuando los niños suelen juntarse con otros niños y las niñas con otras niñas, mucho antes de que cualquier corriente cultural pueda —supuestamente— influirlos en algún grado. Además, cuando has obtenido un diagnóstico psiquiátrico previo —y el autismo lo es—, resulta mucho más complicado acceder a una asistencia relacionada con una reafirmación de género o reasignación de sexo. Es decir, una persona autista o psiquiatrizada tendrá muchas más dificultades

para que se le permita explorar su género y su sexualidad y acceder a los servicios que pudiera requerir. Por eso, tanto profesionales como cuidadores deberían estar preparados y formados ante la nada desdeñable posibilidad de que el niño o niña autista pueda ser trans o pueda explorar su género y orientación sexual, para así ofrecerle acompañamiento seguro en ese camino, que es la mejor receta para una vida feliz.

Desafortunadamente, entre guerras culturales y batallas ideológicas, algunas instituciones, al igual que una parte de la población, se encuentran algo desnortadas. Quizás te suene el término *transdiscapacidad*, que hace referencia al deseo de ser discapacitado, dado que, de una manera un tanto sorpresiva, el Comité Español de Representantes de Personas con Discapacidad (CERMI) lo puso sobre la mesa como tema candente en mayo de 2023. Más allá de que se trate de una expresión gris, un remiendo del síndrome de Münchhausen espoleado por la percepción de un auge en el autodiagnóstico y la autoidentificación, no refleja una problemática real. Ser y sentirse autista no convierte el autismo en un sentimiento ni en un deseo, sino que forma parte de la persona que eres y lo aceptas. Mi personalidad y mi forma de trabajar o de relacionarme están totalmente condicionadas por ser autista, de manera que parece lógico darle cierta entidad. Lo mismo le ocurre a una persona ciega o sorda. Son veinticuatro horas durante todos los días de tu vida experimentando el mundo a través de las mismas gafas. Si algo tan arbitrario y mutable como tener una nacionalidad forma parte de la identidad individual y colectiva, qué menos que algo tan inmutable como una condición de vida también lo sea.

Teniendo en cuenta todo lo anterior, la identidad autista debe contener toda esa riqueza. Esto no significa que todas las personas autistas sean LGTBIQA+ ni que deban serlo, sino que, del mismo modo que no todos los autistas usan el habla para comunicarse, no todas las personas autistas responden a un género normativo. Y permitir esa búsqueda no es adoctrinamiento, sino un acto de respeto a los derechos humanos individuales. Según la psicóloga Terra Vance, la identidad autista se ve más influida por las experiencias y por los valores que por la sensación de pertenencia a

una identidad social colectiva. Así pues, dicha exploración es algo innato en muchas personas neurodivergentes y no responde tanto a las expectativas sociales, como en el caso de las personas neurotípicas.

Sin embargo, hablar en nombre de las personas autistas es algo común y, aun con la mejor de las intenciones, nace de un paternalismo que no hace ningún bien. En España, sin ir más lejos, fuimos testigos de un espectáculo grotesco en horario de máxima audiencia a consecuencia de la emisión del programa *Salvados: Autismo* el 4 de diciembre de 2022 en La Sexta. En aquel especial, y en contradicción con las recomendaciones de personas autistas y profesionales a los que habían consultado, entrevistaron en solitario sobre el tema en cuestión a varias madres de niños autistas. Primero quiero destacar lo obvio: aquellos niños autistas, en teoría protagonistas del programa, se convirtieron en meros espectadores durante toda la emisión. Recuerdo como si fuera ayer la frase «mi hijo murió con el diagnóstico» que espetó la madre de Mario, uno de aquellos niños. Sin obviar los hechos de que solo hablaron las madres, dejando a las claras quién se ocupa de los cuidados, y que todos los autistas eran niños, ahondando en el estereotipo masculino de autista.

Otro tema que salió a la luz durante el programa fue la incapacitación legal de personas autistas al cumplir la mayoría de edad, «por lo que pudiera pasar». En aquella noche de domingo se validó ante un país entero la imagen de las personas autistas como objetos en vez de sujetos. En cambio, al otro lado de la pantalla se vivió como un punto de inflexión. Si bien el programa provocó una primera respuesta positiva, sobre todo en gente ajena al día a día de las personas autistas, pronto vino una segunda ola de indignación ante la protesta masiva de la comunidad autista en redes sociales —bajo el *hashtag* #FreeTeo— por un retrato de la infancia y la adolescencia autistas tan grotesco como incapacitante. Quiero pensar que aquel día se inició un cambio en nuestro país.

La alternativa a no ponerte tú un nombre es que te lo pongan, y suele ser peor. En 2021, la comisión para el autismo de la prestigiosa publicación médica *The Lancet* quiso introducir la acepción *autismo*

profundo para personas con un mayor grado de dependencia. Un término que suena caduco y propio de otra época, de cuando calificativos como *subnormal profundo* poblaban los titulares de la prensa nacional e internacional. Por desgracia para ellos, se han topado con una férrea oposición tanto de investigadores como de parte de la propia comunidad autista, así que no parece que vaya a extenderse su uso. En la actualidad, los pocos grupos que siguen usándolo lo hacen sin ningún tipo de criterio, introduciendo a placer variables como la discapacidad intelectual, lo cual le resta cualquier utilidad cómo término estandarizado.

La solución a la problemática de la infrarrepresentación, o de ser un objeto en vez de un sujeto, pasa por construir una identidad neurodivergente. Que la palabra *autismo* —o cualquier otra neurodivergencia— no sea una sentencia de muerte social ni la puerta a falsas curas y que la ciencia se convierta en la mejor herramienta para ello. Una ciencia de calidad para luchar contra las desigualdades construyendo un nuevo paradigma que de verdad refleje toda esa diversidad que vemos en las calles y en el microscopio. Hay que constatar la mente neurodivergente como una realidad emergentista que no se puede explicar tan solo por el tamaño de la amígdala o la red neuronal, pues se trata de una experiencia vital característica, distintiva y con entidad propia.

177. «International Meeting for Autism Research: Prevalence Rates of Autism Spectrum Disorders Among the Old Order Amish», *Confex.com*, 2024. https://imfar.confex.com/imfar/2010/webprogram/Paper7336.html

178. WENGER, O. K., MCMANUS, M. D., BOWER, J. R. y LANGKAMP, D. L., «Underimmunization in Ohio's Amish: Parental fears are a greater obstacle than access to care», *PEDIATRICS*, vol. 128, núm. 1, 2011b, pp. 79-85. https://doi.org/10.1542/peds.2009-2599

179. STURM, A., HUANG, S., BAL, V. y SCHWARTZMAN, B., «Psychometric exploration of the RAADS-R with autistic adults: Implications for research and clinical practice», *Autism: The International Journal of Research and Practice*, 2024, 13623613241228329. Publicación anticipada en línea. https://doi.org/10.1177/13623613241228329

180. CAZALIS, F., REYES, E., LEDUC, S. y GOURION, D., «Evidence That Nine Autistic Women Out of Ten Have Been Victims of Sexual Violence», *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, vol. 16, 2022, 852203. https://doi.org/10.3389/fnbeh.2022.852203

181. https://www.elsaltodiario.com/diversidad-funcional/entrevista-cristina-paredero-padres-esterilizaron-18-anos-mediante-manipulaciones

182. ROSELLI, C. E., «Neurobiology of gender identity and sexual orientation», *Journal of Neuroendocrinology*, vol. 30, núm. 7, 2018, e12562. https://doi.org/10.1111/jne.12562

183. TURBAN, J. L., DOLOTINA, B., FREITAG, T. M., KING, D. y KEUROGHLIAN, A. S., «Age of Realization and Disclosure of Gender Identity Among Transgender Adults», *The Journal of Adolescent Health: Official Publication of the Society for Adolescent Medicine*, vol. 72, núm. 6, 2023, pp. 852-859. https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2023.01.023

EPÍLOGO

A comienzos de diciembre del 2024, un grupo del Instituto de Investigación Biomédica de Barcelona anunció a bombo y platillo que había encontrado lo que fallaba en mi cerebro. En el mío y en del 80 % de las personas autistas. Es más, el autor principal de este estudio atisbaba una futura cura arreglando una traviesa proteína. La noticia, a las puertas de la Navidad, inició una reacción en cadena de personas celebrando un futuro sin autismo. Como si el autismo se pudiera «borrar» sin eliminar a su vez a las personas autistas. Miles de comentarios en redes sociales, decenas de artículos y varios reportajes televisivos airearon sin tapujos la poca memoria que tenemos como sociedad. El mero hecho de plantearse modificar o eliminar a uno de cada treinta y un niños —según el último reporte del año 2025— no es medicina, sino eugenesia. Vuelve a recorrer Europa el Espíritu de las Navidades Pasadas.

La biología y la genética autistas están hipervigiladas y, como si de un «buscando a Wally» se tratara, es normal que acabes encontrándolo si solo buscas eso. Nadie puede cuestionar que el conjunto de genes ligados al autismo genera una expresión de proteínas y, finalmente, de caracteres en cierta medida distintos de la población general. Algunos se asocian a retos y dificultades, mientras que otros no. Ahora bien, el citado estudio lo reducía a una proteína en concreto, la CPEB4 —que, primero, no proviene de un gen que sea un buen predictor del autismo, y, segundo, se asocia en concreto a la socialización y no a procesos más generales—. Es decir, la pretendida cura del autismo es en realidad un remiendo para hacernos más sociables. No se habla del procesamiento, ni de la atención, ni de la sobreestimulación sensorial, por ejemplo. Y no es casualidad que se silencien dichos aspectos. Los estudios planteados desde el déficit suelen generar resultados alejados de la realidad

palpable. Los autores se aventuraron a dibujar un futuro para las personas autistas a partir de experimentos muy meritorios, pero realizados en cultivos celulares y ratones. Como habrás percibido a lo largo del libro, los modelos animales de autismo no ofrecen la mejor herramienta de la que disponemos en neurociencia. Por eso la comunicación científica no puede dar semejante salto mortal. Prefiero pensar que simplemente no comunicaron bien sus resultados y que, como uno de sus autores reconocía, no son expertos en autismo. Lo cual no sé si considerarlo bueno o malo.

En un mundo ideal, este libro debería haber sido tan solo la contrarréplica a diversos antivacunas y vendehúmos que intentan curar el autismo a base de desparasitantes. Por desgracia, y más desde mi bagaje científico, ocupa tanto o más espacio la contrarréplica a estudios científicos que no respetan ni siquiera los estándares éticos básicos. Ante la venida de un futuro transhumanista debido a los avances biomédicos, estamos a las puertas de un momento decisivo en el que trazar un límite ante aquellos caracteres humanos que debemos conservar como especie, pues no son deletéreos ni patológicos y forman parte de la riqueza biológica. Para muestra, un botón: la proteína CPEB4 acortada que escudriñaba el estudio antes referido ni siquiera es una mutación, sino una variante presente en toda la población, aunque en distintas proporciones. El doctor Roberto Colom, partidario de usar la terapia génica para aumentar el rendimiento del cerebro humano, reconocía en una entrevista que una mejora genética no podría realizarse a toda la población, puesto que la diversidad genética resulta imprescindible para nuestra especie. Más allá de un escenario distópico en el que la población esté segmentada por el acceso a una supuesta biomejora, se trata de un debate que trasciende la técnica. Hablamos de definir nuestra propia especie. Por tanto, ¿formamos parte del acervo humano las personas autistas y neurodivergentes o somos una aberración?

Existe el riesgo de perder la perspectiva y olvidar que, si bien la investigación básica es importante, las personas autistas necesitamos soluciones *in vivo*. Los estudios no se pueden quedar en el relato molecular, porque sabemos que este fracasa a la hora de

explicar muchas cosas que nos ocurren como seres humanos. Un cambio de pH en una probeta constituye un modelo, pero las propias personas autistas son la única ventana a su propia realidad. Por favor, leednos y escuchadnos más.

El año en que se imprime esta obra, una niña autista de doce años se quita la vida en Tenerife tras soportar años de acoso escolar. En realidad, da igual cuándo se haya impreso este libro o cuándo lo leas, porque todos los años algún menor autista toma esta decisión ante el capacitismo y el abuso sufridos.



El año en que se imprime esta obra, una niña autista de doce años se quita la vida en Tenerife tras soportar años de acoso escolar. En realidad, da igual cuándo se haya impreso este libro o cuándo lo leas, porque todos los años algún menor autista toma esta decisión ante el capacitismo y el abuso sufridos.



La mentira de la fuerza de voluntad

Real, Luis Miguel

9788412943870

384

Cómpralo y empieza a leer (Publicidad)

¿Crees que las **adicciones** son por culpa de la falta de **fuerza de voluntad**?

¡Error!

Aquí no encontrarás **sermones moralistas** típicos de **autoayuda barata**. Este libro es un **manual de supervivencia realista** para quienes lidian con alguna adicción, ya sea en primera persona o desde la trinchera como familiar o amigo.

Luismi, psicólogo con más historias detrás que un bar de carretera, te desmonta las tonterías que circulan sobre las adicciones:

«Todo es una adicción» (spoiler: no, no lo es).

«Solo es cuestión de echarle ganas» (claro, y los unicornios existen).

«El móvil es la heroína del siglo XXI» (la realidad es más complicada).

Con su estilo cercano y directo al grano, Luismi te cuenta por qué nos enganchamos, cómo nos jodemos la vida al intentar *«controlar»* y qué podemos hacer para **salir del agujero** sin tener que abrazar un cactus (lo entenderás luego).

Este libro es para ti si:

- Has intentado dejar algo mil veces sin saber por qué siempre vuelves.
- Tienes un ser querido atrapado y quieres ayudarle sin perder la cabeza.
- Te has cansado de que te hablen de la dopamina sin profundizar realmente en por qué unas personas se enganchan y otras no, sin tanta jerga incomprensible de *neurocosas*.

Aquí no hay **fórmulas mágicas** ni **promesas vacías**, pero sí **herramientas reales**, **anécdotas bestiales** y algo de humor (que nunca viene mal). Luismi no cree que los libros cambien vidas, pero sí está seguro de una cosa: lo que haces después de leerlos puede cambiarlo todo.

Cómpralo y empieza a leer (Publicidad)



Vinagre

Matías, Jorge

9788412630091

156

Cómpralo y empieza a leer (Publicidad)

Los **raperos** me llamaban «*Abuelo*».

Uno de ellos, al que llamaré «*Nano*», un chico bajito y delgado, con un deje macarra al hablar y voz endurecida por el **tabaco**, siempre andaba con algún **porro** escondido en la palma de la mano. A veces, coincidíamos en el parque de la **Juventud,** el lugar donde íbamos a parar **punks**, **jevis**, raperos y demás fauna. En aquel parque me cogía algunas cogorzas de **vergüenza ajena** en **interminables botellones** de litrona y hachís. Cuando me pillaba por allí una curda de no lamerme, el Nano se reía y gritaba:

—¡Abuelo! ¡Eres un **vinagre**!

Entre algunos se extendió el uso de la palabra «*vinagre*» para definir a alguien que se pasaba tres pueblos con el **alcohol**. Este libro está escrito para una **sociedad** aletargada que vive entrando y saliendo de los cientos de miles de **bares** de nuestro país.

«Este libro cuenta la historia de una persona que se equivocó muchas veces».

Cómpralo y empieza a leer (Publicidad)



¿Cuánto bebes?

Nutt, David

9788412476750

356

Cómpralo y empieza a leer (Publicidad)

La **industria de las bebidas** tiene claro que **el alcohol es una sustancia tóxica**. Si se descubriera hoy, se ilegalizaría como alimento.

He escrito este libro para contribuir a que tomes **decisiones bien fundamentadas e inteligentes en torno a la bebida**. ¿Bebes para **reducir tu ansiedad**? ¿Cómo **válvula para liberar estrés,** al acabar la **jornada laboral**? ¿Para animarte antes de **salir por ahí**? ¿O para reunir el **valor necesario** con el que **enfrentarte a algo**?

No te culpo si **bebes demasiado**. La **sociedad** no solo nos inicia en el **alcohol** a una **edad temprana** diciéndonos que no hay nada **más divertido,** sino que, tal y como descubrirás en el capítulo siete, es muy fácil caer en una **adicción psicológica o física al alcohol**.

Al final, tal vez optes por unirte a ese **creciente número de personas** que deciden no seguir bebiendo. O tal vez concluyas que eres feliz bebiendo exactamente como hasta ahora, pero al menos habrás tomado esaº decisión tras haberte informado como es debido.

Cómpralo y empieza a leer (Publicidad)



Un adicto en casa

Barnett, Robin

9788412506396

284

Cómpralo y empieza a leer (Publicidad)

'Un adicto en casa' ofrece una **guía práctica**, **detallada** paso a paso, para **lidiar con la adicción** de un **ser querido**, desde **aceptar la realidad** de la **enfermedad** hasta **sobrevivir** a los **repetitivos ciclos de recuperación y recaída**.
Además, aprenderás a animarle a que **busque ayuda**, a **superar**

las trabas emocionales de tener un **miembro adicto** en la familia y a **mantener límites** sólidos.
Si quieres **tomar decisiones** informadas sobre cómo **apoyar a tu familiar** de la mejor manera posible, este libro te puede ayudar en cada uno de los pasos del trayecto.

Cómpralo y empieza a leer (Publicidad)



Desintoxicado, ¿y ahora qué?

Ling, Walter

9788412612684

166

Cómpralo y empieza a leer (Publicidad)

«'Desintoxicado, ¿y ahora qué?' es un libro que está lleno de compasión, sabiduría y divertidas anécdotas que proporcionan una hoja de ruta para saber cómo alcanzar una vida feliz, equilibrada y plena».

Sandra D. Comer, PhD, Universidad de Columbia

Desintoxicarse es fácil, cualquiera puede dejar de consumir la **droga** que sea durante unos días (¡sí, el **alcohol** también es una droga!). Pero ¿cómo hacemos para mantenernos limpios a largo plazo?

En este libro no vas a **encontrar respuestas milagrosas** porque —lo sabes tan bien como yo— no existen. Tampoco pretende ser una guía literal de lo que debes o no debes hacer. Consumir o **dejar de consumir** es una decisión tuya, absolutamente personal, que quizá sí repercuta en otras personas. Eso solo lo sabes tú. Aunque, si necesitas un apoyo para plantearte dejarlo a **largo plazo**, esta obra quizá te ayude, aunque sea un poquito.

La escribe el **doctor Walter Ling**, un crack en este campo. **Psiquiatra, neurólogo y especialista en adicciones**, ha sido reconocido en todo el mundo. Y es que su enfoque no puede ser más práctico, de hecho, él lo llama *«la neurociencia del sentido común»*.

Cómpralo y empieza a leer (Publicidad)

Table of Contents

Portadilla
Créditos
Dedicatoria
Índice
Prólogo
1. De vuelta a lo fundamental
2. La imagen de la locura
3. Breve historia del autismo y otras neurodivergencias
4. Sesgos
5. El cerebro neurodivergente
6. Mala ciencia y falsas curas
7. Un papel en la (pre)historia
8. Creatividad y locura
9. Neurodiversidad cultural
10. Sustancias de abuso en cerebros atípicos
11. La discapacidad en un contexto transhumanista
12. Vivir en el espectro autista
13. Horizontes de una ciencia ética: investigación participativa
14. ¿Y ahora qué?
Epílogo
Contraportada