



Universidad Internacional de La Rioja
Facultad de Ciencias de la Salud

Máster Universitario en Psicología General Sanitaria
**Revisión Sistemática: Complicaciones del
Diagnóstico Tardío del Trastorno del
Espectro Autista (TEA) en Niñas y
Adolescentes**

Trabajo fin de estudio presentado por:	Andrea Herrera Pozo
Modalidad:	Revisión Sistemática
Director/a:	Jessica Alexandra Jaramillo Oyervide
Fecha:	14 de enero de 2026

Resumen

El Trastorno del Espectro Autista afecta al neurodesarrollo, caracterizándose por diferencias en comunicación, interacción social y patrones de comportamiento restringidos y repetitivos. Esta revisión sistemática describe las consecuencias del diagnóstico tardío del TEA en niñas y adolescentes de 0-18 años. Se realizó una búsqueda en Web of Science, PubMed y APA PsycINFO mediante la ecuación "(autism OR ASD) AND (girl OR female) AND (diagnos* OR criteri* OR camouflaging OR masking) AND (child* OR adolescent* OR teen*)", guiada por PRISMA, seleccionando 11 estudios primarios (2020-2025). Los resultados muestran mayor sintomatología internalizada y camuflaje social en niñas, generando sesgos en herramientas diagnósticas como ADOS-2 y SCQ, contribuyendo al retraso diagnóstico. Este se asocia con ausencia de intervención temprana, mayor comorbilidad psiquiátrica, trastornos alimentarios, burnout y peor desarrollo biopsicosocial. Se concluye que este retraso es grave y evitable mediante formación profesional especializada y adaptación de instrumentos diagnósticos, favoreciendo una detección precoz equitativa.

Palabras clave: Trastorno del Espectro Autista, diagnóstico tardío, infradiagnóstico, diferencias por sexo, niñas y adolescentes

Abstract

Autism Spectrum Disorder affects neurodevelopment, characterised by differences in communication, social interaction, and restricted and repetitive behaviour patterns. This systematic review describes the consequences of late diagnosis of ASD in girls and adolescents aged 0–18 years. A search was conducted in Web of Science, PubMed, and APA PsycINFO using the equation '(autism OR ASD) AND (girl OR female) AND (diagnos* OR criteri* OR camouflaging OR masking) AND (child* OR adolescent* OR teen*)', guided by PRISMA, selecting 11 primary studies (2020-2025). The results show greater internalised symptoms and social camouflaging in girls, generating biases in diagnostic tools such as ADOS-2 and SCQ, contributing to diagnostic delay. This is associated with a lack of early intervention, greater psychiatric comorbidity, eating disorders, burnout and poorer biopsychosocial development. It is concluded that this delay is serious and avoidable through specialised professional training and adaptation of diagnostic instruments, favouring equitable early detection.

Keywords: Autism Spectrum Disorder, late diagnosis, underdiagnosis, gender differences, girls and adolescents

Índice de contenidos

1. Marco Teórico.....	7
1.1. Evolución Histórica del Diagnóstico del Trastorno del Espectro Autista	7
1.2. Aspectos Clínicos del Diagnóstico del TEA	9
1.3. Evaluación Clínica y Herramientas Diagnósticas	10
1.4. Bases Neurobiológicas del TEA.....	12
2. Justificación	15
3. Objetivos	17
3.1. Objetivo General.....	17
3.2. Objetivos Secundarios	17
4. Pregunta de Investigación.....	18
5. Metodología	19
5.1. Diseño	19
5.2. Criterios de Inclusión y Exclusión	20
5.3. Diagrama de Flujo.....	20
6. Resultados	23
6.1. Características Generales de los Resultados	23
6.2. Diferencias en la Sintomatología del TEA entre Niños y Niñas	30
6.3. Caracterización de la Evaluación de los Criterios Clínicos Utilizados para el Diagnóstico del TEA	31
6.4. Consecuencias Clínicas y del Desarrollo Biopsicosocial	32
7. Discusión y Conclusiones	34
7.1. Limitaciones.....	36
7.2. Prospectiva	37
Referencias bibliográficas.....	39

Índice de figuras

Figura 1. Diagrama de flujo del proceso de búsqueda.....	22
--	----

Índice de tablas

Tabla 1. Características de los estudios seleccionados	27
Tabla 2. Síntesis de hallazgos principales	27
Tabla 3. Evaluación Metodológica de los Estudios.....	29

1. Marco Teórico

1.1. Evolución Histórica del Diagnóstico del Trastorno del Espectro Autista

Uno de los trastornos del neurodesarrollo más estudiados en la psiquiatría y la psicología contemporáneas es el Trastorno del Espectro Autista, que es un trastorno que afecta al desarrollo socio-comunicativo y los patrones de intereses y conductas, caracterizado por su notable heterogeneidad. Su diagnóstico ha evolucionado significativamente desde sus descripciones iniciales a principios del siglo XX hasta los criterios actuales en manuales como *el Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5.^a ed., text rev.; American Psychiatric Association [APA], 2022) y la *International Classification of Diseases* (11.^a rev.; World Health Organization [WHO], 2019/2022).

El término autismo fue acuñado por primera vez por el psiquiatra suizo Eugen Bleuler en 1911, derivado de la palabra griega *autos* que significa “uno mismo”, para describir una retirada hacia el mundo interior propio, inicialmente como un síntoma característico de la esquizofrenia. Bleuler lo incluyó entre los “síntomas fundamentales” de esta condición (Hamidi et al., 2024).

Sin embargo, en 1943 Leo Kanner describió el autismo como una entidad diagnóstica independiente en su artículo seminal *Autistic Disturbances of Affective Contact*, donde presentó la primera descripción sistemática de lo que denominó “autismo infantil temprano” (*early infantile autism*), caracterizado por una perturbación innata del contacto afectivo y una marcada desconexión social desde los primeros años de vida, diferenciándolo claramente del uso de Bleuler como síntoma esquizofrénico. Kanner basó su análisis en una serie de 11 pacientes (8 niños y 3 niñas), destacando rasgos centrales como el aislamiento autístico profundo, la resistencia obsesiva al cambio, dificultades en la comunicación y el lenguaje, así como intereses restringidos y habilidades excepcionales en áreas específicas, que no se ajustaban a categorías diagnósticas previas (Tafolla et al., 2025).

Durante las décadas de 1950 y 1960, una de las perspectivas dominantes sobre el autismo fue la teoría psicogénica, la cual atribuía su origen a factores ambientales vinculados a la crianza parental, particularmente a la figura de madres emocionalmente distantes o “frías”. Esta concepción, conocida como el mito de las “madres refrigeradoras” (*refrigerator mothers*), sostenía que el autismo surgía como una respuesta defensiva del niño ante la falta de afecto

materno, manifestada en una retirada emocional que obstaculizaba el desarrollo social y comunicativo; esta idea ignoraba evidencias emergentes de disrupciones prenatales en el desarrollo neuronal (Swaab et al., 2025).

No obstante, evidencias emergentes de estudios genéticos y neurobiológicos posteriores desacreditaron esta teoría al demostrar la ausencia de soporte empírico para causas ambientales puramente parentales, revelando en cambio patrones de riesgo biológico innato. Este cuestionamiento marcó el inicio de un cambio de paradigma hacia un enfoque biológico y neurocientífico, impulsado por avances en genética - como la identificación de variantes genéticas de alto impacto - y neurociencia - incluyendo neuroimágenes que destacan alteraciones tempranas en la conectividad cerebral y el procesamiento social (Lord et al., 2022).

Se consolidó la formalización diagnóstica del autismo con la publicación del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3.ª ed.; APA, 1980), la cual separó el autismo de la esquizofrenia y clasificándolo como un trastorno del desarrollo infantil. Posteriormente, el *DSM-IV* (APA, 1994) introdujo el Síndrome de Asperger y el Trastorno Generalizado del Desarrollo no especificado (TGD-NOS), entre otros subtipos, aunque mantuvo criterios centrados en síntomas observables —como los déficits sociales y los comportamientos repetitivos— que favorecían diagnósticos predominantemente en varones (Loomes et al., 2017). Más adelante, el *DSM-5* (APA, 2013) unificó estos subtipos bajo la denominación de TEA, reconociendo su naturaleza continua y multifactorial, con énfasis en la gravedad de los síntomas y el impacto funcional. De forma paralela, la *ICD-11* (WHO, 2019) adoptó un enfoque similar, definiendo el TEA como alteraciones persistentes en la interacción social, la comunicación y los patrones de comportamiento restringidos, con consideración para la presencia de comorbilidades.

Posteriormente, el *DSM-5-TR* (APA, 2022) actualizó la definición del Trastorno del Espectro Autista incorporando nuevos hallazgos científicos y manteniendo la unificación previa de los subtipos diagnósticos. Esta revisión introdujo ajustes destinados a lograr mayor precisión y flexibilidad clínica. Entre las principales modificaciones, se destacó la clasificación de la gravedad en tres niveles funcionales (necesita apoyo, necesita apoyo sustancial y necesita apoyo muy sustancial), la inclusión explícita de los síntomas sensoriales —como la hipo o hiperreactividad ante estímulos— dentro de los comportamientos restringidos y repetitivos,

y una evaluación más amplia y sensible al ciclo vital, lo que favorece el diagnóstico en grupos históricamente menos identificados, como mujeres y personas adultas. En conjunto, esta versión del manual consolida una visión dimensional y sustentada en la etiología del TEA, coherente con los avances recientes en neurociencia y genética que evidencian su diversidad clínica.

1.2. Aspectos Clínicos del Diagnóstico del TEA

Desde un enfoque clínico, el TEA se define por dificultades persistentes en la comunicación social y comportamientos repetitivos y restringidos (APA, 2022). El diagnóstico requiere una evaluación integral, combinando observación conductual, historia del desarrollo y herramientas estandarizadas, esencial para implementar intervenciones tempranas que mejoren resultados adaptativos y cognitivos (Hirota & King, 2023).

El proceso diagnóstico es multidisciplinario, involucrando pediatras, psicólogos, psiquiatras, terapeutas ocupacionales y del lenguaje. La detección temprana, idealmente antes de los 3 años de edad, permite aprovechar la plasticidad cerebral y maximizar la eficacia de intervenciones como el Análisis Aplicado del Comportamiento (ABA) (Zwaigenbaum et al., 2021). La variabilidad fenotípica y la coexistencia de comorbilidades hacen que cada evaluación requiera enfoques individualizados.

Tanto el *DSM-5-TR* (APA, 2022) como la *ICD-11* (WHO, 2019) constituyen los marcos clínicos de referencia para el diagnóstico del TEA. El *DSM-5-TR* lo conceptualiza como un espectro continuo con dos dominios principales: (a) dificultades en la comunicación e interacción social, y (b) patrones de comportamiento restringidos y repetitivos. Los síntomas deben manifestarse en la infancia temprana, causar un deterioro clínicamente significativo y no explicarse mejor por discapacidad intelectual o retraso global del desarrollo.

Por su parte, la *ICD-11* enfatiza la presencia de alteraciones persistentes en la reciprocidad social, la comunicación no verbal y la flexibilidad conductual, integrando el contexto cultural y el nivel de funcionamiento de la persona (WHO, 2019). Una revisión reciente concluye que ambos sistemas mejoran la consistencia diagnóstica, aunque el *DSM-5* tiende a ser más inclusivo para casos de alto funcionamiento (Havdahl et al., 2021). Esta estructura conceptual se mantiene estable en el *DSM-5-TR* (APA, 2022), que preserva los criterios centrales del *DSM-*

5 mientras introduce refinamientos basados en evidencia acumulada, reforzando la continuidad del modelo dimensional del TEA.

1.3. Evaluación Clínica y Herramientas Diagnósticas

La identificación temprana del TEA depende de estrategias de cribado efectivas. El *Modified Checklist for Autism in Toddlers, Revised with Follow-Up (M-CHAT-R/F)*, diseñado para aplicarse entre los 16 y 30 meses de edad, es uno de los instrumentos más utilizados. Su rendimiento diagnóstico varía según la población y el contexto, con sensibilidad moderada y especificidad variable (Robins et al., 2014). Los programas que combinan cribado universal con vigilancia pediátrica continuada han conseguido reducir la edad media de diagnóstico en algunos contextos, facilitando intervenciones antes de los tres años, etapa óptima para aprovechar la mayor plasticidad cerebral (Maenner et al., 2020).

En la evaluación diagnóstica formal, los instrumentos más utilizados son el *Autism Diagnostic Observation Schedule, Second Edition (ADOS-2)* y la *Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R)*. El ADOS-2 mide la interacción social y la comunicación mediante actividades semiestructuradas, mostrando sensibilidad aproximada del 90 % y especificidad entre 80 y 85% (Lebersfeld et al., 2021). El ADI-R, entrevista estructurada con cuidadores, presenta valores de sensibilidad y especificidad que dependen del algoritmo utilizado y de la muestra, con reportes en torno a 75–88 % (Randall et al., 2018). Sin embargo, ambos instrumentos fueron desarrollados mayoritariamente con muestras de varones, lo que genera limitaciones para detectar presentaciones en mujeres más sutiles o internalizadas (Loomes et al., 2017).

En mujeres, los síntomas suelen manifestarse de forma menos evidente debido al camuflaje —definido como el conjunto de estrategias conscientes o automáticas para imitar comportamientos neurotípicos, suprimir conductas repetitivas y enmascarar dificultades sociales con el objetivo de encajar en entornos sociales (Hull et al., 2020; Wood-Downie et al., 2021)—. Entre las conductas específicas se incluyen forzar el contacto visual, memorizar y reproducir frases sociales aprendidas previamente (*scripting*), inhibir intereses restringidos en público, imitar gestos, expresiones faciales o posturas de pares, y retirarse socialmente en lugar de mostrar conductas disruptivas. Estas tácticas, aunque facilitan la adaptación aparente, generan un elevado costo cognitivo y emocional, incrementando el riesgo de

agotamiento (burnout autístico) y problemas de salud mental, con impacto directo en la calidad de vida (Cook et al., 2021).

En comparación con los varones, quienes suelen externalizar sus dificultades mediante conductas visibles como agitación motora, interrupciones, rigidez abierta o estereotipias motoras evidentes (p. ej., aleteo de manos, balanceo), las mujeres tienden a internalizar sus desafíos, manifestando ansiedad social, perfeccionismo, retraimiento, síntomas somáticos o disimulo de la falta de reciprocidad emocional. Mientras los varones son identificados tempranamente por patrones estereotipados claros, las mujeres compensan con mayor fluidez verbal, empatía cognitiva preservada y habilidades imitativas, lo que enmascara el déficit en reciprocidad socioemocional (Li et al., 2023). Esta divergencia fenotípica, influida por diferencias neurobiológicas (mayor conectividad en redes sociales en mujeres con TEA) y factores hormonales prenatales (exposición diferencial a andrógenos), contribuye a retrasos diagnósticos de 3–4 años en promedio, mayor carga de comorbilidades como ansiedad, depresión o trastornos alimentarios, y tasas de ideación suicida hasta tres veces superiores en adultos con diagnóstico previo de Asperger en comparación con la población general (Loomes et al., 2017; Cassidy et al., 2018).

Validadas con muestras desequilibradas (predominio varones), herramientas como *ADOS-2* y *ADI-R* pueden fallar en identificar síntomas no externalizados, perpetuando un ciclo de infradiagnóstico:

- Históricamente, estudios pioneros como los de Kanner (1943) utilizaron muestras mayoritariamente de varones, priorizando síntomas externalizados (Loomes et al., 2017).
- Clínicamente, muchos profesionales interpretan conductas observadas en niñas y mujeres con TEA como “timidez” o “sensibilidad” (Gould, 2017).
- Epidemiológicamente, aunque la prevalencia global se estima en torno al 1 %, con ratios de 3–4 varones por mujer (Loomes et al., 2017; Baio et al., 2018).

En España, esta subrepresentación es clara: de 127.612 personas con valoración de discapacidad por trastorno del desarrollo (incluye TEA), solo el 23,5 % son mujeres, 76,5 % hombres (IMSERSO, 2021; Ministerio de Derechos Sociales y Agenda 2030, 2023). En educación no universitaria, de 69.002 alumnos con TEA (curso 2021–2022), el 82,76 % son

niños y solo el 17,24 % niñas, pese a un aumento del 262,73 % en diagnósticos en 11 años (Ministerio de Educación y Formación Profesional, 2022; Ministerio de Derechos Sociales y Agenda 2030, 2023).

Estos datos respaldan la existencia de un infradiagnóstico persistente en niñas y mujeres, derivado tanto de factores instrumentales, como herramientas de cribado y diagnóstico poco sensibles a los perfiles clínicos típicos de mujeres con TEA —incluyendo el camuflaje social—, como de sesgos clínicos, derivados de preconcepciones profesionales que priorizan perfiles externalizados más frecuentes en varones. A ello se suman sesgos socioculturales, entre los que destacan las expectativas de género tradicionales que fomentan una mayor adaptación y camuflaje en mujeres para cumplir roles sociales "femeninos" ej., ser empáticas o sumisas, lo que diluye la visibilidad de síntomas internalizados. Además, el estigma asociado al autismo como un "trastorno masculino" perpetúa la infravaloración de manifestaciones atípicas en niñas, reforzando el camuflaje desde edades tempranas (Montagut Asunción et al., 2018; Autismo España, 2023).

1.4. Bases Neurobiológicas del TEA

El TEA no solo se manifiesta mediante síntomas conductuales, sino que también se asocia con alteraciones en la conectividad cerebral, aunque los patrones son heterogéneos y dependen de la edad, el sexo, la metodología y la tarea experimental. Estudios de neuroimagen utilizando Resonancia Magnética Funcional (fMRI), Electroencefalografía (EEG) y Magnetoencefalografía (MEG) han reportado un patrón mixto, con hiperconectividad local en áreas sensoriales e hipoconectividad entre regiones distantes implicadas en el procesamiento social (Alaerts et al., 2014). Este desequilibrio se ha relacionado con síntomas centrales del TEA, como la hipersensibilidad sensorial y las dificultades en interacción social (Hahamy et al., 2015; Ecker et al., 2015).

La hiperconectividad sensorial implica un incremento de conexiones locales en redes primarias —como la corteza visual, auditiva y somatosensorial— lo que podría contribuir a la sobrecarga perceptiva frente a estímulos visuales, auditivos o táctiles. Durante tareas sensoriales se ha observado una mayor sincronización en bandas de baja frecuencia (delta y

theta), correlacionada con síntomas sensoriales y comportamientos repetitivos (Hahamy et al., 2015).

Además, la hiperconectividad subcortical-cortical, especialmente entre el tálamo y cortezas primarias, podría reflejar un estado funcional inmaduro que contribuye a dificultades sensoriales persistentes (Bezgin et al., 2024). Estudios longitudinales han mostrado hipercrecimiento cerebral precoz en los primeros 24 meses de vida, particularmente en áreas frontales y temporales implicadas en el procesamiento social (Hazlett et al., 2017).

En contraste, la hipoconectividad social se observa en redes distantes involucradas en la cognición social, incluyendo la Red de Modo por Defecto (DMN), las regiones de mentalización y el sistema de neuronas espejo (Ecker et al., 2015). Esta reducción en la conectividad fronto-parietal y fronto-temporal se asocia con déficits en empatía y teoría de la mente. Las mujeres con TEA parecen mostrar una hipoconectividad menos marcada gracias a estrategias compensatorias de camuflaje, aunque con mayor carga emocional (Lai et al., 2014; Cook et al., 2021).

Las diferencias por sexo en las bases neurales son relevantes para comprender el fenotipo femenino del TEA. En los niños, predominan alteraciones en la conectividad frontoestriada y un mayor volumen en regiones motoras, asociadas a conductas repetitivas. En las niñas, se observa una mayor preservación de las redes sociales y un menor hipercrecimiento cortical, probablemente modulados por factores hormonales y genéticos que podrían favorecer la internalización de déficits y la compensación verbal (Cao-Lei et al., 2025).

En el plano genético, variantes raras en genes sinápticos como NRXN1 y CNTNAP2 se han asociado con riesgo de TEA, y los estudios de secuenciación masiva han identificado más de 100 genes implicados en funciones sinápticas y del desarrollo neuronal. Modelos experimentales sugieren que dichas variantes podrían alterar la migración neuronal y la plasticidad sináptica, aunque en humanos la evidencia es mayormente indirecta (Satterstrom et al., 2020).

Desde la neuroendocrinología, se ha observado que la exposición prenatal a andrógenos puede asociarse con un mayor riesgo de TEA, mientras que los estrógenos podrían tener efectos moduladores en el desarrollo cerebral. No obstante, estas asociaciones son

correlacionales y no deterministas; los mecanismos hormonales aún se consideran hipótesis en desarrollo (Li et al., 2023).

Estas diferencias neurobiológicas tienen implicaciones clínicas importantes. La hiperconectividad sensorial puede conducir al sobrediagnóstico de comorbilidades sensoriales, mientras que la hipoconectividad social y las estrategias de camuflaje contribuyen al infradiagnóstico en mujeres (Bargiela et al., 2016). Las herramientas de neuroimagen avanzada y los modelos de inteligencia artificial prometen mejorar la detección temprana y la personalización de intervenciones, aunque requieren mayor validación (Bezgin et al., 2024).

2. Justificación

El diagnóstico tardío del Trastorno del Espectro Autista en niñas y adolescentes constituye un factor pronóstico adverso de primer orden, al excluirlas sistemáticamente de la ventana terapéutica crítica (0–36 meses), donde intervenciones conductuales intensivas reducen la severidad sintomática en un 47 % y mejoran la independencia funcional en un 30% (Reichow et al., 2018).

En España, aunque la edad media general de diagnóstico del Trastorno del Espectro Autista ronda los 3-5 años (o supera los 5 años según fuentes recientes), las niñas y mujeres reciben el diagnóstico más tarde que los varones debido a una presentación más sutil de los síntomas, mayor camuflaje y sesgos en las herramientas diagnósticas (Confederación Autismo España, 2025).

A nivel global, las niñas suelen diagnosticarse más tarde que los niños, lo que las aleja del período óptimo de intervención temprana durante la máxima plasticidad cerebral. Estudios indican que muchas niñas no reciben diagnóstico antes de los 5-6 años, y un porcentaje significativo se identifica en edades escolares o incluso en la adolescencia, a menudo tras la aparición de comorbilidades como ansiedad o depresión (Duvekot et al., 2017; Tillmann et al., 2018).

Este retraso diagnóstico en las niñas implica que menos del 10 % reciben identificación antes de los 3 años y solo alrededor del 25-30 % antes de los 5 años, siendo detectadas mayoritariamente entre los 6 y 10 años o más tarde (Duvekot et al., 2017). Esta demora no es casual: las presentaciones internalizadas, las estrategias de camuflaje social y la menor sensibilidad de herramientas como el M-CHAT-R/F (62 % en niñas) o el ADOS-2 en fenotipos femeninos generan un ciclo de infradiagnóstico estructural (Aishworiya et al., 2023).

Las consecuencias son cuantificables y graves:

- 2,8 veces mayor riesgo de ansiedad severa (OR = 2,81; Lai et al., 2019).
- 4,1 veces más probabilidad de ideación suicida activa en mujeres autistas (Newell et al., 2023).
- 36 % de abandono escolar prematuro (Leedham et al., 2020).

En el contexto español, solo el 17,24 % de los alumnos con TEA en educación no universitaria son niñas, pese a un incremento del 262,73 % en diagnósticos en 11 años (Ministerio de Educación y Formación Profesional, 2022). El I Plan de Acción de la Estrategia Española en TEA 2023-2027 declara explícitamente esta brecha como prioridad operativa nacional, afirmando que “la conceptualización actual del TEA no es igualmente válida para las mujeres” y exigiendo investigación específica (Ministerio de Derechos Sociales y Agenda 2030, 2023, p. 5).

Dada la magnitud de este retraso diagnóstico y sus consecuencias cuantificadas, esta revisión sistemática busca sintetizar la evidencia sobre su impacto en la clínica y el desarrollo biopsicosocial en niñas y adolescentes, con el fin de orientar mejoras en la detección precoz.

3. Objetivos

3.1. Objetivo General

La presente revisión sistemática tiene como objetivo general describir la evidencia científica actualizada sobre las consecuencias del diagnóstico tardío del Trastorno del Espectro Autista en niñas y adolescentes, considerando su impacto biopsicosocial.

3.2. Objetivos Secundarios

1. Identificar las diferencias en la sintomatología del TEA entre niños y niñas.
2. Caracterizar la evaluación de los criterios clínicos utilizados para el diagnóstico del TEA.
3. Evaluar las consecuencias clínicas y del desarrollo biopsicosocial diagnóstico tardío en niñas con TEA.

4. Pregunta de Investigación

- P (población): Niñas y adolescentes con Trastorno del Espectro Autista.
- I (Intervención/Evaluación): Evaluación diagnóstica del TEA.
- C (Comparador): Niños con TEA evaluados bajo los mismos criterios diagnósticos.
- O (Outcomes/Resultados): Tasas de infradiagnóstico, diagnóstico tardío, consecuencias clínicas y del desarrollo biopsicosocial.

A partir de los elementos anteriores, esta investigación plantea la siguiente pregunta: si las niñas con Trastorno del Espectro Autista presentan mayores tasas de infradiagnóstico o diagnóstico tardío que los niños evaluados bajo los mismos criterios diagnósticos, así como identificar las consecuencias clínicas y del desarrollo biopsicosocial.

Se plantea que el diagnóstico tardío del TEA en niñas afecta a su desarrollo biopsicosocial, generando mayores dificultades clínicas, educativas y sociales en comparación con los niños que reciben un diagnóstico más temprano u oportuno.

5. Metodología

La presente revisión sistemática se desarrolló conforme a las directrices establecidas en la declaración *PRISMA 2020* (Page et al., 2021). El proceso de búsqueda tuvo como objetivo describir la evidencia científica sobre las consecuencias del diagnóstico tardío del Trastorno del Espectro Autista en niñas y adolescentes, en coherencia con la pregunta de investigación formulada bajo el enfoque PICO y los objetivos establecidos. Para garantizar la calidad metodológica de los estudios incluidos, se emplearon herramientas estandarizadas de evaluación del riesgo de sesgo (*Risk of Bias*): los estudios observacionales y no aleatorizados fueron evaluados mediante *ROBINS-I* (*Risk Of Bias In Non-randomised Studies of Interventions*), mientras que el único ensayo controlado aleatorizado piloto se analizó con *RoB 2* (*Risk of Bias 2*), para estudios aleatorizados. A continuación, se detallan la estrategia de búsqueda, los criterios de inclusión y exclusión, y el diagrama de flujo del proceso de selección de estudios.

5.1. Diseño

La búsqueda sistemática se llevó a cabo en tres bases de datos desde la biblioteca de la Universidad Internacional de La Rioja (UNIR): Web of Science (WoS), PubMed y APA PsycINFO. Los términos de búsqueda se construyeron a partir de la pregunta de investigación PICO, empleando sinónimos, truncamientos y términos controlados MeSH (en PubMed). Se incluyeron conceptos clave como el camuflaje social y el diagnóstico tardío. La ecuación booleana definitiva, diseñada para ser replicable en las tres bases de datos, fue la siguiente:

(autism OR ASD) AND (girl OR female) AND (diagnos OR criteri* OR camouflaging OR masking) AND (child* OR adolescent* OR teen*)*

Se aplicaron los siguientes filtros: los idiomas se limitaron al inglés y al español, con el objetivo de incluir investigaciones realizadas en contextos culturales próximos y accesibles; el rango temporal abarcó desde enero de 2020 hasta diciembre de 2025; en cuanto al tipo de estudio, se seleccionaron exclusivamente Ensayos Clínicos Aleatorizados (ECA), estudios empíricos y ensayos clínicos (*clinical trial*), excluyendo opiniones expertas, protocolos sin resultados o cualquier tipo de revisión secundaria. Finalmente, solo se consideraron publicaciones con acceso a texto completo, asegurando la posibilidad de extracción detallada de datos.

5.2. Criterios de Inclusión y Exclusión

Los criterios de inclusión y exclusión utilizados en la presente revisión sistemática fueron los siguientes:

Criterios de inclusión:

- El estudio se centraba en el diagnóstico tardío del TEA en niñas y adolescentes, y en sus consecuencias clínicas y desarrollo biopsicosocial.
- La población incluía al menos un 40 % de participantes mujeres, con edades entre 0 y 18 años.
- El artículo provenía de estudios primarios.
- La publicación se encontraba en el período 2020–2025.
- Artículos con datos completos.

Criterios de exclusión:

- Se abordaron patologías distintas al TEA o no se especificaba el retraso diagnóstico.
- No se analizaban consecuencias clínicas y del desarrollo biopsicosocial.
- El artículo era anterior a 2020.
- Se trataba de revisiones sistemáticas, metaanálisis, libros, tesis o trabajos de divulgación.
- La muestra incluía exclusivamente varones o adultos mayores de 18 años de edad.
- El idioma era diferente al inglés o español.

5.3. Diagrama de Flujo

La búsqueda electrónica se realizó el día 8 de noviembre de 2025 en las tres bases de datos seleccionadas, obteniendo 254 registros en Web of Science (WoS), 81 en PubMed y 44 en APA PsycINFO, lo que generó un total de 379 registros identificados. Tras importar todos los resultados a Zotero y eliminar 24 duplicados, se obtuvieron 355 registros únicos.

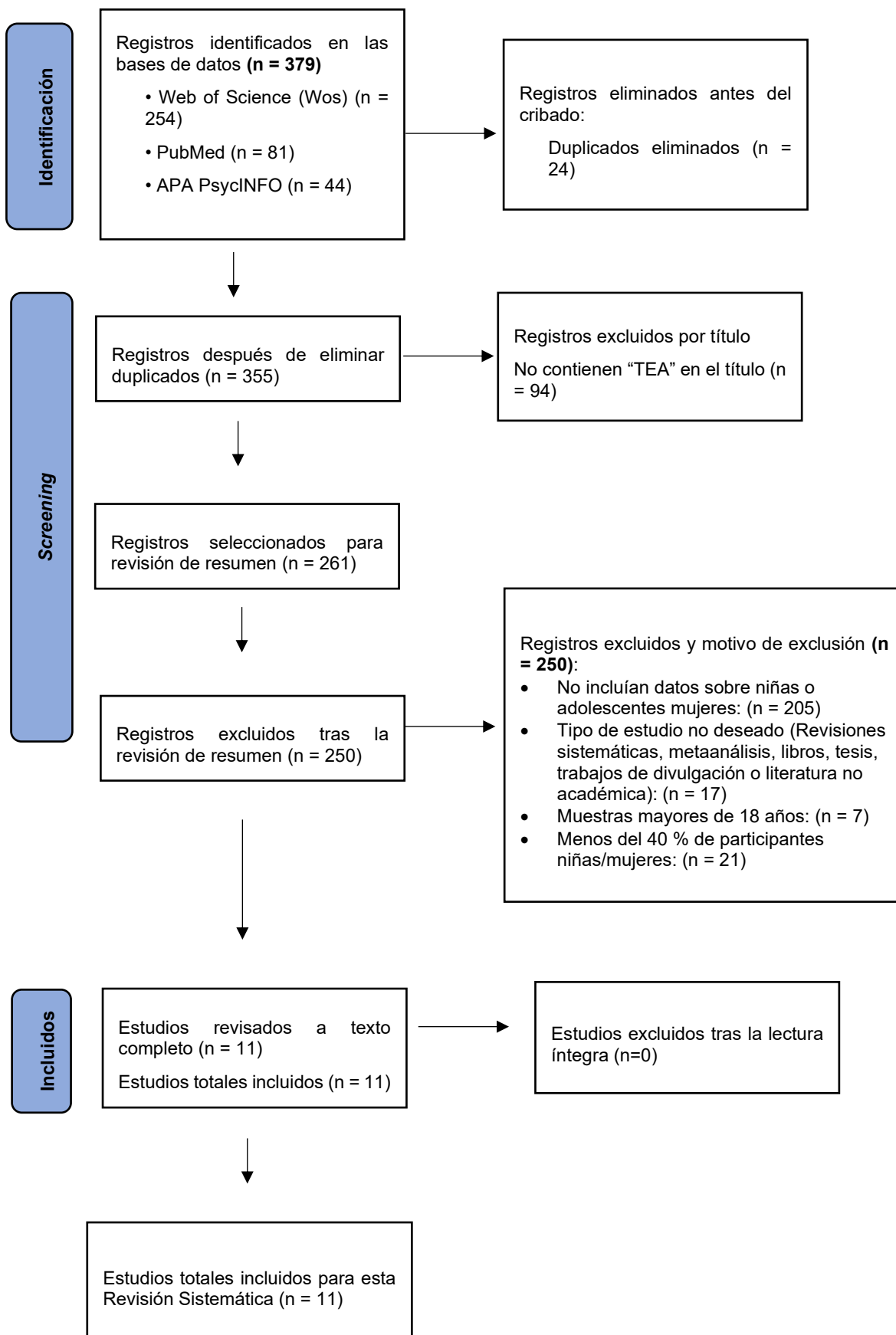
En una primera fase, se cribó por título, excluyendo 94 registros que no contenían palabras clave relacionadas con el TEA o que aludían a otras patologías, como el síndrome de Rett, quedando 261 registros.

A continuación, se evaluaron los resúmenes de estos 261 registros, descartando 250 artículos por las siguientes razones: 205 no incluían datos sobre niñas o mujeres adolescentes; 17

correspondían a tipos de estudio no deseados, como revisiones sistemáticas o estudios de caso único; 7 se centraban en muestras mayores de 18 años y 21 tenían menos del 40 % de participantes mujeres. Esto dejó 11 artículos para la evaluación de texto completo.

Tras la lectura íntegra de estos 11 textos, no se produjeron exclusiones adicionales, por lo que los 11 estudios cumplieron todos los criterios de inclusión y fueron incorporados a la síntesis cualitativa de la revisión.

Figura 1. Diagrama de flujo del proceso de búsqueda



6. Resultados

La búsqueda sistemática identificó finalmente 11 estudios primarios publicados entre 2020 y 2025 que cumplieron estrictamente los criterios de inclusión establecidos. Todos ellos incluyen al menos un 40 % de niñas o adolescentes y centran sus análisis en diferencias por sexo en la presentación clínica del TEA, en los procesos diagnósticos o en las consecuencias del diagnóstico tardío o infradiagnóstico.

6.1. Características Generales de los Resultados

La Tabla 1 presenta una visión sintética y comparativa de los 11 trabajos seleccionados. A continuación, se describen ampliamente sus características metodológicas, relacionando los estudios que comparten diseños similares para resaltar similitudes, diferencias y su relevancia para la pregunta de investigación.

En general, los estudios abarcan un periodo reciente, con la mayoría publicados a partir de 2021. Geográficamente, predomina la investigación procedente de Estados Unidos, que representa siete de los once trabajos (siete de los once trabajos: Bernardin et al., 2021; Neuhaus et al., 2021; Jacokes et al., 2022; Key et al., 2022; Mattern et al., 2023; Kniola et al., 2024; Matthews et al., 2025), seguido de dos estudios italianos (Craig et al., 2020; Califano et al., 2024) y uno australiano (Ahinkorah et al., 2024) y otro británico (Leno et al., 2022).

Los tamaños muestrales varían ampliamente, desde muestras pequeñas como las 42 díadas de adolescentes en el ensayo piloto de Matthews et al. (2025) hasta grandes bases de datos como las 5 946 mujeres con TEA analizadas por Kniola et al. (2024), lo que aporta robustez estadística en los casos más amplios. Un aspecto clave es la representación equilibrada por sexo, con porcentajes de niñas o adolescentes en las muestras con TEA que oscilan entre el 41 % en Bernardin et al. (2021) y el 100 % en Califano et al. (2024) y Kniola et al. (2024), garantizando que los hallazgos sobre diferencias fenotípicas y consecuencias clínicas sean representativos del fenotipo femenino. Las edades medias o rangos cubren desde preescolares con medias de 4.2 a 4.5 años en Craig et al. (2020) hasta adolescentes con rangos de 13 a 18 años de edad en Bernardin et al. (2021), Matthews et al. (2025) y Califano et al. (2024), permitiendo observar como las diferencias de sexo evolucionan con la edad.

En cuanto a los diseños, los transversales dominan la selección con siete estudios, lo que facilita comparaciones directas de perfiles fenotípicos por sexo en un momento específico del

desarrollo, aunque limitan la inferencia sobre trayectorias temporales. Por ejemplo, Jacokes et al. (2022), Mattern et al. (2023), Neuhaus et al. (2021) y Key et al. (2022), con muestras equilibradas al 50 % o cerca del 43–49 % de niñas en TEA, comparten un enfoque en datos neurofisiológicos o comportamentales como EEG en reposo o tareas de regulación emocional, y proceden en gran parte del consorcio GENDAAR, lo que asegura consistencia en los protocolos de reclutamiento y medición. Estos trabajos, destacan similitudes en cómo las niñas con TEA muestran mejor inhibición emocional o cognición social que los varones, pero a costa de mayor esfuerzo neural. Relacionándolos con otros transversales como Craig et al. (2020), se aprecia una progresión etaria: las diferencias son mínimas en edades tempranas de 3 a 6 años, con menor severidad social en niñas, pero se acentúan en la adolescencia, como en Bernardin et al. (2021) donde el camuflaje emerge como factor clave en edades de 13 a 18 años. Califano et al. (2024), se relaciona con estos al explorar comorbilidades como la anorexia, mostrando cómo rasgos TEA en niñas predicen déficits interoceptivos en contextos clínicos similares a los de Craig et al. (2020). Finalmente, Kniola et al. (2024) se conecta a los transversales más pequeños al analizar factores demográficos y comportamentales que afectan la precisión del cribado, con edad media de 8.2 años que une infancia y adolescencia. Los diseños longitudinales, presentes en dos estudios, aportan una dimensión temporal ausente en los transversales, permitiendo relacionar síntomas tempranos con consecuencias tardías.

Ahinkorah et al. (2024) sigue una cohorte poblacional desde los 4-5 años hasta los 16-17, mostrando cómo preocupaciones socioemocionales infantiles predicen diagnósticos de TEA en adolescencia, con mayor riesgo en niñas. Este trabajo se relaciona con el estudio de Leno et al. (2022), al poner de relieve tanto la continuidad homotípica, entendida como la persistencia del mismo tipo de síntomas conductuales a lo largo del tiempo, como la continuidad heterotípica, caracterizada por la evolución de la sintomatología hacia manifestaciones de otros trastornos, como el TDAH. Este patrón resulta más estable en niñas y se ve moderado por un cociente intelectual bajo. Ambos, con muestras que cubren transiciones etarias similares, subrayan como las mujeres actúan como predictor independiente de retraso diagnóstico.

El ensayo controlado aleatorizado piloto de Matthews et al. (2025) se vincula con los estudios transversales, como el de Bernardin et al. (2021), al evaluar la sintomatología internalizada mediante escalas comparables; sin embargo, incorpora un componente intervencional con

diseño pre-post que permite observar una reducción diferencial de la ansiedad en niñas. Finalmente, el estudio transversal analítico de Kniola et al. (2024) se vincula a los grandes transversales como Jacokes et al. (2022) por su enfoque predictivo, pero destaca por su escala masiva y su foco exclusivo en mujeres, relacionando factores demográficos -como educación parental- con precisión del cribado en edades de 2 a 18 años.

La Tabla 2 resume los hallazgos principales de cada estudio que tienen relación directa con la pregunta de investigación sobre las complicaciones del diagnóstico tardío en niñas y adolescentes con TEA.

Para finalizar, la calidad metodológica y el riesgo de sesgo de los 11 estudios primarios incluidos se evaluaron mediante herramientas estandarizadas de *Risk of Bias*. En los 10 estudios observacionales y no aleatorizados se aplicó la herramienta *ROBINS-I*, que evalúa siete dominios de riesgo de sesgo. Para el único ensayo controlado aleatorizado piloto incluido (Matthews et al., 2025), se empleó la herramienta *RoB 2*, que contempla cinco dominios específicos para estudios aleatorizados. Los resultados de la evaluación se sintetizan en la Tabla 3, en la que se diferencian claramente ambas herramientas y se utiliza un sistema de codificación visual estandarizado para facilitar la interpretación.

En los estudios evaluados mediante la herramienta *ROBINS-I* (n = 10) se observó un patrón consistente de bajo riesgo de sesgo en los dominios relacionados con la clasificación de las intervenciones (D3), las desviaciones respecto a las intervenciones previstas — D4 en la mayoría de los casos— y la medición de los resultados (D6). No obstante, se identificaron preocupaciones recurrentes en dos dominios clave, en el sesgo derivado de la selección de participantes (D2) y en la selección del resultado reportado (D7). En relación con la selección de participantes, la gran mayoría de los estudios presentó un riesgo moderado o algunas preocupaciones, atribuibles principalmente a la posible selección diferencial de los casos en función del sexo o al uso de muestras de conveniencia procedentes de contextos clínicos especializados. Asimismo, el sesgo en la selección del resultado reportado fue una fuente frecuente de preocupación, asociada a la ausencia de protocolos preespecificados o de registros previos en varios de los trabajos incluidos. El dominio D5, sesgo debido a datos faltantes, mostró mayor heterogeneidad, con juicios que oscilan entre bajo riesgo, algunas preocupaciones y falta de información, dependiendo del manejo de los valores perdidos y del análisis de sensibilidad realizado.

En términos generales, ninguno de los estudios no aleatorizados obtuvo una valoración de bajo riesgo global excepto Ahinkorah et al. (2024), que presentó los mejores resultados en la mayoría de los dominios. El riesgo global de sesgo se consideró moderado en la mayoría de los trabajos (n = 9), principalmente por las limitaciones en la selección de participantes y por el reporte selectivo de resultados.

Por su parte, el estudio aleatorizado de Matthews et al. (2025) evaluado con *RoB 2* mostró algunas preocupaciones en el dominio D1 (proceso de aleatorización), probablemente por la falta de detalles sobre la generación de la secuencia y el ocultamiento de la asignación, aunque obtuvo juicios favorables en los restantes dominios (desviaciones de la intervención, datos faltantes, medición del resultado y selección del resultado reportado). El riesgo global se calificó como moderado.

En conjunto, la evaluación metodológica indica que, aunque la evidencia disponible presenta ciertas limitaciones inherentes al diseño mayoritariamente observacional y transversal, los estudios seleccionados mantienen un nivel de calidad aceptable para sustentar las conclusiones de la revisión.

Tabla 1. Características de los estudios incluidos en la revisión sistemática

Autor y año	País / Región	Diseño del estudio	N (TEA)	% niñas/adolescentes en TEA	Edad media / rango
Craig et al., 2020	Italia	EnoC	114	45.6 %	3–6 años
Bernardin et al., 2021	EE. UU.	EnoC	140 (78 TEA)	41 %	13–18 años
Neuhaus et al., 2021	EE. UU. (GENDAAR)	EnoC	280 (142 TEA)	43 %	6–17 años
Jacokes et al., 2022	EE. UU. (GENDAAR)	EnoC	1,148 (574 TEA)	50 %	6–18 años
Key et al., 2022	EE. UU.	EnoC	45 TEA	48.9 %	10–16 años
Leno et al., 2022	Reino Unido	EnoC	101 TEA	43.6 %	4–9 → 13–17 años
Mattern et al., 2023	EE. UU.	EnoC	64 (32 TEA)	50 %	5–17 años
Ahinkorah et al., 2024	Australia (LSAC)	EnoC	4,968 total	~49.5 %	4–5 → 16–17 años
Califano et al., 2024	Italia	EnoC	52 (100 % mujeres)	100 %	13–17 años
Kniola et al., 2024	EE. UU. (SPARK)	EnoC	5,946 mujeres TEA	100 %	2–18+ años
Matthews et al., 2025	EE. UU.	ECA	42 TEA	~50 %	13–18 años

Nota. ECA: Ensayo Controlado Aleatorio; EnoC: Estudio no controlado aleatorizado

Tabla 2. Síntesis de hallazgos principales

Autor y año	Consecuencia principal identificada	Evidencia concreta
Craig et al., 2020	Retraso diagnóstico temprano por menor visibilidad social en preescolares niñas	ADOS-2 <i>Social Affect</i> significativamente menor en niñas (10.2 vs. 12.5; $p = .001$)
Bernardin et al., 2021	Mayor carga de síntomas internalizantes (depresión, ansiedad, estrés) por camuflaje elevado en niñas	Camuflaje predice depresión ($r = 0.45$), ansiedad ($r = 0.38$) y estrés; CAT-Q media niñas 85.2 vs. 72.1 varones ($p = .02$)
Neuhaus et al., 2021	Subestimación clínica de la gravedad real por biomarcadores EEG menos sensibles en niñas	Correlaciones poder α ↔ conductas solo significativas en varones
Jacokes et al., 2022	Necesidad de síntomas más severos en niñas para alcanzar misma probabilidad diagnóstica que varones	Dimensión “sexo” explica 13 % varianza fenotípica independientemente del diagnóstico

Key et al., 2022	Mayor coste neural (mayor activación N2/P3) para mantener regulación emocional automática en niñas	Mayor amplitud N2/P3 frontal en varones; mejor inhibición en niñas, pero con mayor coste energético
Leno et al., 2022	Mayor continuidad longitudinal de TDAH y mayor riesgo de comorbilidad psiquiátrica tardía en niñas	Homotípica ADHD IRR = 1.11 solo significativa en niñas; heterotípica emocional → ADHD adolescente IRR = 1.04
Mattern et al., 2023	Burnout y malestar emocional por mayor esfuerzo compensatorio (mayor <i>insight</i> social pero mayor coste emocional)	Niñas TEA igualan o superan a niñas TD en cognición social y causalidad ($p < .01$) pero con mayor inversión emocional
Ahinkorah et al., 2024	Mayor probabilidad de diagnóstico formal tardío de TEA y TDAH en niñas tras síntomas internalizantes tempranos	OR diagnóstico TEA en niñas = 1.42 (IC95 % 1.18–1.71) tras controlar SDQ infantil
Califano et al., 2024	TCA (anorexia) grave en adolescentes como consecuencia de rasgos TEA no detectados tempranamente	TAS-20 “dificultad identificando sentimientos” único predictor de déficits interoceptivos ($\beta = 0.35$); 9.6 % cumplían ADOS-2 para TEA
Leno et al., 2022	Mayor continuidad longitudinal de TDAH y mayor riesgo de comorbilidad psiquiátrica tardía en niñas	Homotípica ADHD IRR = 1.11 solo significativa en niñas; heterotípica emocional → ADHD adolescente IRR = 1.04
Kniola et al., 2024	Acumulación de problemas internalizantes (Retraimiento/depresión) en niñas no detectadas por herramientas estándar	13 % de niñas diagnosticadas no alcanzan SCQ ≥ 11 ; mayor Retraimiento/Depresión y Problemas de Pensamiento en CBCL
Matthews et al., 2025	Mayor carga ansiosa acumulada en niñas al llegar al diagnóstico; responden mejor a intervención mindfulness	Reducción ansiedad postintervención $d = 0.78$ niñas vs. $d = 0.41$ varones (MASC-2)

Tabla 3. Evaluación Metodológica de los Estudios

Study	Risk of bias domains							Overall
	D1	D2	D3	D4	D5	D6	D7	
Craig et al., 2020	+	-	+	+	+	+	+	-
Bernardin et al., 2021	+	-	+	+	?	+	+	-
Neuhaus et al., 2021	+	-	+	+	+	+	+	-
Jacokes et al., 2022	+	-	+	+	+	+	+	-
Key et al., 2022	+	-	+	+	+	+	+	-
Leno et al., 2022	+	+	+	+	-	+	+	-
Mattern et al., 2023	+	-	+	+	+	+	+	-
Ahinkorah et al., 2024	+	+	+	+	-	+	+	+
Califano et al., 2024	+	-	+	+	+	+	+	-
Kniola et al., 2024	+	-	+	+	?	+	+	-

Domains:
D1: Bias due to confounding.
D2: Bias due to selection of participants.
D3: Bias in classification of interventions.
D4: Bias due to deviations from intended interventions.
D5: Bias due to missing data.
D6: Bias in measurement of outcomes.
D7: Bias in selection of the reported result.

Judgement
- Moderate
+ Low
? No information

Study	Risk of bias domains					Overall
	D1	D2	D3	D4	D5	
Matthews et al., 2025	?	-	+	+	+	-

Domains:
D1: Bias arising from the randomization process.
D2: Bias due to deviations from intended intervention.
D3: Bias due to missing outcome data.
D4: Bias in measurement of the outcome.
D5: Bias in selection of the reported result.

Judgement
- Some concerns
+ Low
? No information

6.2. Diferencias en la Sintomatología del TEA entre Niños y Niñas

El análisis de los contenidos de los estudios revela que las niñas y adolescentes con TEA presentan un patrón sintomatológico distinto al de los varones, caracterizado por una mayor internalización de los síntomas y un uso más frecuente de estrategias compensatorias. Esta diferencia no implica menor gravedad, sino una presentación menos visible que contribuye directamente al diagnóstico tardío y a sus complicaciones posteriores.

Este patrón se inicia ya en edades tempranas, Craig et al. (2020), en una muestra italiana de preescolares, observaron que las niñas obtuvieron puntuaciones significativamente menores que los varones de igual edad y capacidad intelectual en el dominio *Social Affect* del ADOS-2 ($M = 10.2$ frente a $M = 12.5$; $p = .001$) y en la *Calibrated Severity Score* ($p = .002$). Esta menor puntuación en la afectación social, lejos de reflejar menor severidad real, indica una presentación más sutil que puede pasar desapercibida en las evaluaciones iniciales. Siguiendo la evolución del fenotipo, en la infancia media y adolescencia temprana los estudios estadounidenses con muestras equilibradas por sexo (Jacokes et al., 2022; Mattern et al., 2023) confirman que las diferencias de sexo se acentúan en áreas como la cognición social, la comprensión de la causalidad social y el *insight* emocional. En estos trabajos, las niñas con TEA igualan o incluso superan a las niñas con desarrollo típico en ciertas habilidades socioemocionales, pero lo logran mediante mecanismos compensatorios que implican un mayor esfuerzo neural o cognitivo, no observado de la misma forma en los varones (todos los efectos principales de sexo significativos, $p < .01$).

Neuhaus et al. (2021) y Key et al. (2022) extienden este hallazgo al plano neurofisiológico: las niñas muestran una mejor inhibición automática de respuestas emocionales en tareas Go/NoGo con caras enfadadas ($p < .05$), aunque ello implica un mayor coste neural, evidenciado por amplitudes mayores en los componentes frontales N2 y parietales P3 en los varones.

En la adolescencia, Bernardin et al. (2021) y Matthews et al. (2025) ponen de manifiesto que el camuflaje se convierte en la estrategia predominante en niñas, con puntuaciones medias en el CAT-Q de 85.2 frente a 72.1 en varones ($p = .02$). Este esfuerzo de camuflaje correlaciona directamente con síntomas internalizantes que se acumulan por la ausencia de detección temprana. Califano et al. (2024), relaciona estos rasgos internalizados con déficits interoceptivos, ampliando el espectro a comorbilidades como la anorexia nerviosa.

Los artículos seleccionados demuestran que en mujeres con TEA es más internalizado y compensado que en hombres. Este patrón se repite en todos los estudios con muestras equilibradas por sexo (Jacokes et al., 2022; Mattern et al., 2023; Key et al., 2022; Neuhaus et al., 2021), pero varía claramente por edad: las diferencias son mínimas en la etapa preescolar (Craig et al., 2020) y se pronuncian de forma marcada en la adolescencia (Bernardin et al., 2021; Matthews et al., 2025). La evidencia más fuerte proviene de las muestras más grandes y equilibradas (Jacokes et al., 2022: N = 1 148) y de los diseños longitudinales (Leno et al., 2022), que confirman una mayor estabilidad de los síntomas internalizantes en niñas.

6.3. Caracterización de la Evaluación de los Criterios Clínicos Utilizados para el Diagnóstico del TEA

Los contenidos de los estudios caracterizan los criterios clínicos actuales del TEA —basados principalmente en el *DSM-5* y en las herramientas derivadas de él— como inherentemente sesgados hacia la presentación típica en varones (más externalizada y evidente), lo que reduce drásticamente su sensibilidad en niñas y genera un diagnóstico más tardío acompañado de complicaciones acumulativas.

El hilo comienza en la edad preescolar con Craig et al. (2020), quienes demuestran que el ADOS-2 subestima sistemáticamente la afectación social en niñas: estas obtienen puntuaciones significativamente menores que los varones de igual edad y capacidad intelectual en el dominio *Social Affect* ($M = 10.2$ frente a $M = 12.5$; $p = .001$) y en la *Calibrated Severity Score* ($p = .002$), pese a que el diagnóstico se confirma por otros criterios clínicos. Esta menor puntuación no refleja menor gravedad real, sino una presentación más sutil que el instrumento no está diseñado para capturar.

El mismo sesgo se replica y amplifica en herramientas de cribado poblacional. Kniola et al. (2024), con la mayor cohorte mundial exclusiva de mujeres con diagnóstico confirmado de TEA (N = 5 946, base de datos SPARK), muestran que el 13 % de estas niñas no superan el punto de corte estándar del *Social Communication Questionnaire* ($SCQ \geq 11$). Para ser detectadas, las niñas requieren retrasos significativamente más severos en *toileting* y motricidad fina ($p < .01$), lo que indica que el SCQ falla sistemáticamente al no medir síntomas internalizados ni esfuerzo compensatorio.

El problema se extiende a los biomarcadores neurofisiológicos más avanzados. Neuhaus et al. (2021) y Jacokes et al. (2022), ambos pertenecientes al consorcio GENDAAR y con muestras equilibradas por sexo, encuentran que las correlaciones entre potencia *alpha* en EEG de reposo y las asociaciones con conducta clínica son significativas únicamente en varones, mientras que la dimensión “sexo” explica por sí sola el 13 % de la varianza fenotípica independientemente del diagnóstico (Jacokes et al., 2022). Esto implica que incluso los criterios más objetivos infravaloran la verdadera gravedad en niñas. Los diseños longitudinales añaden la dimensión temporal al análisis del sesgo diagnóstico.

Ahinkorah et al. (2024), con una cohorte poblacional australiana de 4 968 participantes, y Leno et al. (2022), con 101 jóvenes británicos con TEA, coinciden en que el sexo femenino actúa como predictor independiente de diagnóstico tardío cuando se emplean escalas como el *Strengths and Difficulties Questionnaire* (SDQ). En la cohorte australiana, el *odds ratio* para diagnóstico formal de TEA en niñas fue de 1,42 (Ahinkorah et al., 2024), mientras que en el estudio británico la trayectoria heterotípica desde síntomas emocionales infantiles hacia TDAH en la adolescencia resultó significativamente más pronunciada en niñas (IRR = 1,04; Leno et al., 2022).

6.4. Consecuencias Clínicas y del Desarrollo Biopsicosocial

El hilo central de los contenidos de los estudios evalúa las consecuencias del diagnóstico tardío en niñas con TEA como un conjunto interconectado de impactos psiquiátricos, alimentarios, neurocognitivos y biopsicosociales que se acumulan con la edad y derivan directamente del fenotipo internalizado y de los criterios clínicos sesgados.

En el plano psiquiátrico, donde Bernardin et al. (2021) demuestra que el mayor camuflaje en niñas correlaciona con mayor depresión, ansiedad y estrés, con coeficientes *r* de 0.45 para depresión y 0.38 para ansiedad, lo que se relaciona con un mayor aislamiento social y menor autoestima por la falta de apoyo temprano. Siguiendo este hilo, Matthews et al. (2025), en su ensayo piloto, muestra que las niñas llegan al diagnóstico con una mayor carga ansiosa acumulada, evidenciada por una reducción postintervención en el MASC-2 con un tamaño del efecto *d* de 0.78 frente a 0.41 en varones, indicando que el tardío diagnóstico exacerba la vulnerabilidad emocional y biopsicosocial.

En cuanto a las consecuencias alimentarias, Califano et al. (2024) encuentra que, en una muestra exclusivamente de mujeres con anorexia nerviosa, los rasgos TEA no detectados tempranamente y la alexitimia predicen déficits interoceptivos con un β de 0.35, relacionándose con una mayor gravedad de Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) que afectan el desarrollo físico y social en la adolescencia.

Respecto a la trayectoria evolutiva, Leno et al. (2022) y Ahinkorah et al. (2024) muestran que el diagnóstico tardío se asocia con mayor continuidad de TDAH en niñas con un IRR de 1.11 y un *odds ratio* de 1.42 para diagnóstico formal de TEA en la adolescencia, lo que implica peor rendimiento académico, mayor riesgo de aislamiento social y menor independencia biopsicosocial, lo que implica, mayor dependencia de los cuidadores, menor autonomía personal y mayor riesgo de aislamiento social y desempleo en la edad adulta.

Key et al. (2022) y Mattern et al. (2023) relacionan estas con consecuencias neurocognitivas como *burnout*, donde la mejor regulación emocional en niñas implica un mayor coste neural con amplitudes mayores en N2 y P3, y una mayor inversión emocional para compensar el *insight* social con $p < 0.01$, lo que acumula agotamiento crónico y afecta el desarrollo cognitivo y relacional.

Kniola et al. (2024) y Neuhaus et al. (2021) cierran el hilo con consecuencias de subestimación clínica, donde el 13 % de niñas no detectadas por el SCQ acumulan más síntomas de retraimiento y depresión en el CBCL, y las correlaciones EEG-conducta ausentes en niñas llevan a infravaloración que retrasa intervenciones, exacerbando desigualdades biopsicosociales.

7. Discusión y Conclusiones

La presente revisión sistemática, basada en la evidencia de 11 estudios primarios recientes, permite concluir que el diagnóstico tardío del Trastorno del Espectro Autista en niñas y adolescentes genera complicaciones clínicas y biopsicosociales graves, evitables y acumulativas —mayor prevalencia y severidad de ansiedad, depresión, TDAH, anorexia nerviosa, burnout neurocognitivo y desigualdades vitales—. Estas complicaciones son consecuencia directa y cuantificable de una presentación más internalizada y compensada en las mujeres, combinada con criterios e instrumentos diagnósticos sesgados hacia la presentación típica en varones.

Los contenidos de los estudios revisados caracterizan los criterios clínicos actuales del TEA — basados principalmente en el *DSM-5* y en las herramientas derivadas de él— como inherentemente sesgados hacia la presentación típica en varones (más externalizada y evidente), lo que reduce drásticamente su sensibilidad en niñas y mujeres y provoca un diagnóstico más tardío con complicaciones acumulativas. Este patrón consistente muestra que las niñas con TEA desarrollan estrategias de camuflaje y compensación que les permiten aparentar una mayor competencia social en edades tempranas e intermedias, pero a costa de un mayor esfuerzo neural y emocional. Este esfuerzo sostenido genera una acumulación progresiva de daño clínico y biopsicosocial que se manifiesta con mayor intensidad en la adolescencia y que podría prevenirse o mitigarse sustancialmente con una detección y diagnóstico oportunos.

Esta revisión se apoya y amplía sobre revisiones sistemáticas previas de alto nivel de evidencia. Wood-Downie et al. (2021) establecieron, mediante una síntesis cuantitativa de la literatura, que las niñas y adolescentes con TEA muestran una competencia social aparentemente mayor que los varones. La presente revisión replica este hallazgo en múltiples estudios primarios, pero demuestra que dicha “ventaja” no es real, sino el resultado de mecanismos compensatorios que generan un mayor coste neural y emocional, constituyendo la principal fuente de complicaciones posteriores como ansiedad, depresión y burnout neurocognitivo.

De forma complementaria, Edwards et al. (2024) confirmaron que los varones con TEA presentan mayor frecuencia de conductas restringidas y repetitivas estereotipadas externas, lo que contribuye al sesgo diagnóstico clásico. Nuestros resultados matizan este hallazgo al

mostrar que, en las mujeres, la presentación dominante es la internalización emocional y el camuflaje, aspectos que no se capturan adecuadamente con las escalas tradicionales y que explican la menor sensibilidad de los instrumentos actuales.

Finalmente, Russell et al. (2025), en la revisión sistemática más reciente y específica sobre diagnóstico tardío en autismo (con 54 estudios incluidos), cuantificaron un retraso diagnóstico promedio de 11,5 años en mujeres frente a 4-6 años en varones, asociándolo a mayor riesgo de trastornos de ansiedad, depresión, anorexia y suicidio. Los hallazgos de esta revisión confirman estas complicaciones en población exclusivamente pediátrica y adolescente, y aportan un elemento novedoso apenas esbozado por los mismos autores: la evidencia neurofisiológica del coste compensatorio sostenido.

En conjunto, los hallazgos articulan de forma explícita el nexo causal que une tres elementos clave del proceso: una presentación más internalizada y compensada en mujeres → sesgos estructurales en criterios e instrumentos diagnósticos → acumulación progresiva de complicaciones clínicas y biopsicosociales graves. Este nexo causal no había sido articulado con igual claridad en revisiones previas centradas principalmente en la descripción de diferencias sintomatológicas o en la cuantificación del retraso y sus consecuencias más visibles.

El mensaje central que emerge es claro: mientras los criterios diagnósticos y las herramientas de cribado continúen basados predominantemente en la presentación típica en varones, una proporción significativa de niñas y adolescentes con TEA seguirá siendo diagnosticada más tarde, con mayor acumulación de sufrimiento y un pronóstico menos favorable. Modificar esta situación no es una mera opción ética, sino una obligación clínica y social ineludible.

La aplicación de propuestas concretas —reforma de instrumentos diagnósticos con inclusión de ítems específicos de camuflaje e internalización, formación obligatoria en la presentación del TEA en mujeres, protocolos de cribado adaptados por sexo y nuevas líneas de investigación longitudinales multiculturales— permitiría alcanzar una equidad diagnóstica real, mejorar sustancialmente la calidad de vida de miles de niñas y adolescentes actualmente infradiagnosticadas y reducir la importante carga asistencial y sufrimiento asociado al diagnóstico tardío del TEA.

7.1. Limitaciones

Con plena autocrítica metodológica, es necesario reconocer que, aunque la revisión ha sido realizada con el máximo rigor posible, presenta limitaciones que reflejan tanto las restricciones de la literatura disponible como decisiones deliberadas del proceso investigativo.

La limitación más importante es el sesgo geográfico y cultural. Siete de los once estudios proceden de Estados Unidos y dos de Italia, lo que significa que más del 70 % de los datos se han obtenido en contextos occidentales de renta alta con sistemas sanitarios y educativos relativamente homogéneos. No se dispone de evidencia procedente de países de habla hispana, de renta media-baja o de culturas colectivistas donde la presión social sobre las niñas para la conformidad y la “invisibilidad” de los síntomas internalizados puede ser aún mayor. Esta concentración geográfica reduce la representatividad externa de los hallazgos y podría estar subestimando la magnitud real de las complicaciones del diagnóstico tardío en otros entornos.

Una segunda limitación es la heterogeneidad metodológica y los diferentes tamaños de muestra. Siete estudios son transversales, solo dos longitudinales y únicamente uno es un ensayo controlado aleatorizado piloto. Esta distribución, junto con la amplia variabilidad en los tamaños muestrales (desde 42 participantes hasta casi 6.000), impide realizar un análisis cuantitativo combinado que hubiera permitido estimar con mayor precisión la magnitud agregada de los efectos (por ejemplo, el tamaño del efecto del camuflaje sobre la ansiedad o el *odds ratio* del diagnóstico tardío). Aunque la síntesis cualitativa ha sido exhaustiva y estructurada, la escasez de datos longitudinales a gran escala limita la capacidad de establecer relaciones causales firmes entre el retraso diagnóstico y determinadas consecuencias a largo plazo.

El criterio de inclusión de ≥ 40 % de niñas/adolescentes en la muestra con TEA, aunque necesario para corregir el sesgo histórico de la literatura y garantizar la validez de las comparaciones por sexo, tuvo como consecuencia la exclusión de estudios poblacionales muy potentes (Goldblum et al., 2023; Nazari et al., 2025; Eldeeb et al., 2023) que reflejan la realidad clínica actual, donde las niñas siguen representando menos del 33 % de los casos diagnosticados. Esta decisión mejora la validez interna de la revisión, pero reduce su

representatividad externa y podría haber infraestimado la verdadera extensión del problema en la práctica cotidiana.

Por último, al centrarnos exclusivamente en población ≤ 18 años, aunque coherente con los objetivos de esta revisión sistemática, nos ha impedido incorporar la perspectiva retrospectiva de mujeres adultas diagnosticadas tarde. Esta perspectiva podría haber enriquecido la descripción de consecuencias a muy largo plazo (burnout crónico consumado, intentos de suicidio consumados, dificultades laborales y de pareja), que la literatura revisada sólo apunta de forma preliminar. Este vacío, reconocido también por Russell et al. (2025), constituye una restricción importante que deberá ser abordada en investigaciones futuras.

Estas limitaciones no invalidan los hallazgos principales, sino que los contextualizan y refuerzan la urgencia de realizar estudios más diversos, longitudinales y representativos para cerrar los vacíos identificados.

7.2. Prospectiva

Los hallazgos de esta revisión señalan con precisión los puntos donde la intervención es posible, eficaz y urgente. Las propuestas que siguen están directamente derivadas de la evidencia obtenida y pueden implementarse a corto y medio plazo sin requerir recursos extraordinarios.

Es imprescindible incorporar cuanto antes ítems específicos de camuflaje, internalización emocional y coste neurocognitivo en la próxima revisión del ADOS (ADOS-3) y en las herramientas de cribado más utilizadas (SCQ, SDQ, M-CHAT-R/F). La evidencia de Kniola et al. (2024) y Bernardin et al. (2021) demuestra que, sin estos ítems, seguimos perdiendo sistemáticamente entre el 13 % y el 20 % de las niñas que cumplen criterios clínicos.

Matthews et al. (2025) ha mostrado un tamaño del efecto grande ($d = 0.78$) en la reducción de ansiedad en niñas tras una intervención de mindfulness, frente a un efecto moderado en varones ($d = 0.41$). Este resultado justifica el diseño y la ejecución inmediata de ensayos clínicos aleatorizados multicéntricos que evalúen programas combinados de mindfulness, entrenamiento en autoaceptación y habilidades sociales explícitas específicamente adaptados al fenotipo femenino del TEA.

La enseñanza de la presentación del TEA en mujeres debe convertirse en contenido troncal y evaluable en los planes de formación de pediatría, neuropsiquiatría, psicología clínica y

psicología general sanitaria. Los datos de esta revisión, junto con revisiones sistemáticas previas como Wood-Downie et al. (2021) y Russell et al. (2025), constituyen el material docente idóneo para superar el sesgo actual basado en la presentación típica en varones.

En atención primaria resulta factible y de bajo coste implantar un protocolo de detección en dos pasos: cribado universal con las herramientas existentes y, en niñas con puntuación limítrofe o atípica, evaluación específica de camuflaje mediante versión abreviada del CAT-Q o ítems de internalización. Este procedimiento podría reducir de forma significativa el retraso diagnóstico medio actual.

Finalmente, es necesario financiar estudios longitudinales multiculturales y multilingües — que incluyan países de habla hispana y de renta media-baja— que sigan a las niñas desde los 18 meses hasta la edad adulta y que midan no sólo síntomas clínicos, sino también calidad de vida, riesgo suicida, coste neurofisiológico y trayectoria educativa y laboral. Con este tipo de investigación podremos cerrar el vacío de representatividad geográfica y cultural que esta revisión ha puesto de manifiesto.

Referencias bibliográficas

- Ahinkorah, B. O., Lam-Cassettari, C., John, J. R., & Eapen, V. (2024). Prospective associations between early childhood mental health concerns and formal diagnosis of neurodevelopmental disorders in adolescence. *Frontiers in psychiatry*, *15*, 1356037. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2024.1356037>
- Aishworiya, R., Ma, V. K., Stewart, S., Hagerman, R., & Feldman, H. M. (2023). Meta-analysis of the Modified Checklist for Autism in Toddlers, Revised/Follow-up for Screening. *Pediatrics*, *151*(6), e2022059393. <https://doi.org/10.1542/peds.2022-059393>
- Alaerts, K., Woolley, D. G., Steyaert, J., Di Martino, A., Swinnen, S. P., & Wenderoth, N. (2014). Underconnectivity of the superior temporal sulcus predicts emotion recognition deficits in autism. *Social cognitive and affective neuroscience*, *9*(10), 1589–1600. <https://doi.org/10.1093/scan/nst156>
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). American Psychiatric Association. chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.terapiacognitiva.eu/dw/dsm5/DSM-III.pdf
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). American Psychiatric Association. chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://img3.reoveme.com/m/2ab8dabd068b16a5.pdf
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). American Psychiatric Association. chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.federaciocatalanadah.org/wp-content/uploads/2018/12/dsm5-manualdiagnosticoyestadisticodelostrastornosmentales-161006005112.pdf
- American Psychiatric Association. (2022). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed., text rev.). <https://dsm.psychiatryonline.org/doi/book/10.1176/appi.books.9780890425787>

- Baio, J., Wiggins, L., Christensen, D. L., Maenner, M. J., Daniels, J., Warren, Z., Kurzius-Spencer, M., Zahorodny, W., Robinson Rosenberg, C., White, T., Durkin, M. S., Imm, P., Nikolaou, L., Yeargin-Allsopp, M., Lee, L. C., Harrington, R., Lopez, M., Fitzgerald, R. T., Hewitt, A., Pettygrove, S., ... Dowling, N. F. (2018). Prevalence of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years - Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2014. *Morbidity and mortality weekly report. Surveillance summaries (Washington, D.C.: 2002)*, 67(6), 1–23. <https://doi.org/10.15585/mmwr.ss6706a1>
- Bargiela, S., Steward, R., & Mandy, W. (2016). The Experiences of Late-diagnosed Women with Autism Spectrum Conditions: An Investigation of the Female Autism Phenotype. *Journal of autism and developmental disorders*, 46(10), 3281–3294. <https://doi.org/10.1007/s10803-016-2872-8>
- Bernardin, C. J., Lewis, T., Bell, D., & Kanne, S. (2021). Associations between social camouflaging and internalizing symptoms in autistic and non-autistic adolescents. *Autism*, 25(6), 1580-1591. <https://doi.org/10.1177/1362361321997284>
- Bezgin, G., Lewis, J. D., Fonov, V. S., Collins, D. L., & Evans, A. C. (2024). Atypical co-development of the thalamus and cortex in autism: Evidence from age-related white-gray contrast change. *Human brain mapping*, 45(5), e26584. <https://doi.org/10.1002/hbm.26584>
- Cao-Lei, L., Elgbeili, G., Laplante, D. P., Szyf, M., & King, S. (2025). DNA Methylation Mediates the Association Between Prenatal Maternal Stress and the Broad Autism Phenotype in Human Adolescents: Project Ice Storm. *International journal of molecular sciences*, 26(19), 9468. <https://doi.org/10.3390/ijms26199468>
- Cassidy, S., Bradley, L., Shaw, R., & Baron-Cohen, S. (2018). Risk markers for suicidality in autistic adults. *Molecular autism*, 9, 42. <https://doi.org/10.1186/s13229-018-0226-4>
- Craig, F., Crippa, A., De Giacomo, A., Ruggiero, M., Rizzato, V., Lorenzo, A., Fanizza, I., Margari, L., & Trabacca, A. (2020). Differences in Developmental Functioning Profiles Between Male and Female Preschoolers Children With Autism Spectrum Disorder. *Autism research : official journal of the International Society for Autism Research*, 13(9), 1537–1547. <https://doi.org/10.1002/aur.2305>

- Califano, M., Pruccoli, J., Martucci, M., Visconti, C., Barasciutti, E., Sogos, C., & Parmeggiani, A. (2024). Autism Spectrum Disorder Traits Predict Interoceptive Deficits and Eating Disorder Symptomatology in Children and Adolescents with Anorexia Nervosa-A Cross-Sectional Analysis: Italian Preliminary Data. *Pediatric reports*, *16*(4), 1077–1088. <https://doi.org/10.3390/pediatric16040092>
- Confederación Autismo España. (2025). Detección y diagnóstico. <https://autismo.org.es/el-autismo/deteccion-y-diagnostico/>
- Cook, J., Hull, L., Crane, L., & Mandy, W. (2021). Camouflaging in autism: A systematic review. *Clinical psychology review*, *89*, 102080. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2021.102080>
- Duvekot, J., van der Ende, J., Verhulst, F. C., Slappendel, G., van Daalen, E., Maras, A., & Greaves-Lord, K. (2017). Factors influencing the probability of a diagnosis of autism spectrum disorder in girls versus boys. *Autism: the international journal of research and practice*, *21*(6), 646–658. <https://doi.org/10.1177/1362361316672178>
- Ecker, C., Bookheimer, S. Y., & Murphy, D. G. (2015). Neuroimaging in autism spectrum disorder: brain structure and function across the lifespan. *The Lancet. Neurology*, *14*(11), 1121–1134. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00050-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00050-2)
- Edwards, H., Wright, S., Sargeant, C., Cortese, S., & Wood-Downie, H. (2024). Research Review: A systematic review and meta-analysis of sex differences in narrow constructs of restricted and repetitive behaviours and interests in autistic children, adolescents, and adults. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, *65*(1), 4–17. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13855>
- Gould J. (2017). Towards understanding the under-recognition of girls and women on the autism spectrum. *Autism: the international journal of research and practice*, *21*(6), 703–705. <https://doi.org/10.1177/1362361317706174>
- Hahamy, A., Behrmann, M., & Malach, R. (2015). The idiosyncratic brain: distortion of spontaneous connectivity patterns in autism spectrum disorder. *Nature neuroscience*, *18*(2), 302–309. <https://doi.org/10.1038/nn.3919>

- Hamidi, A., Persaud, N. A., Ganti, L., & Keeler, L. (2024). Leo Kanner: The Physician and Pioneer of Autism. *Cureus*, *16*(11), e73859. <https://doi.org/10.7759/cureus.73859>
- Havdahl, A., Farmer, C., Schjølborg, S., Øyen, A. S., Surén, P., Reichborn-Kjennerud, T., Magnus, P., Bresnahan, M., Hornig, M., Susser, E., Lipkin, W. I., Lord, C., Stoltenberg, C., Thurm, A., & Bishop, S. (2021). Age of walking and intellectual ability in autism spectrum disorder and other neurodevelopmental disorders: a population-based study. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, *62*(9), 1070–1078. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13369>
- 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., ... Statistical Analysis (2017). Early brain development in infants at high risk for autism spectrum disorder. *Nature*, *542*(7641), 348–351. <https://doi.org/10.1038/nature21369>
- Hirota, T., & King, B. H. (2023). Autism Spectrum Disorder: A Review. *JAMA*, *329*(2), 157–168. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.23661>
- Hull, L., Petrides, K. V., & Mandy, W. (2020). The Female Autism Phenotype and Camouflaging: A Narrative Review. *Review Journal of Autism and Developmental Disorders*, *7*(4), 306–317. <https://doi.org/10.1007/s40489-020-00197-9>
- IMSERSO / Base Estatal de Datos de Personas con Discapacidad. (2021). *Datos de valoración de discapacidad por categoría "trastorno del desarrollo"*. <https://imserso.es/>
- Jacokes, Z., Jack, A., Sullivan, C. A. W., Aylward, E., Bookheimer, S. Y., Dapretto, M., Bernier, R. A., Geschwind, D. H., Sukhodolsky, D. G., McPartland, J. C., Webb, S. J., Torgerson, C. M., Eilbott, J., Kenworthy, L., Pelphrey, K. A., Van Horn, J. D., & GENDAAR Consortium (2022). Linear discriminant analysis of phenotypic data for classifying autism spectrum disorder by diagnosis and sex. *Frontiers in neuroscience*, *16*, 1040085. <https://doi.org/10.3389/fnins.2022.1040085>
- Key, A. P., Jones, D., & Corbett, B. A. (2022). Sex differences in automatic emotion regulation in adolescents with autism spectrum disorder. *Autism research: official journal of the*

Andrea Herrera Pozo

Revisión Sistemática: Complicaciones del Diagnóstico Tardío del Trastorno del Espectro Autista en Niñas y Adolescentes
International Society for Autism Research, 15(4), 712–728.
<https://doi.org/10.1002/aur.2678>

- Kniola, A., Ludwig, N.N., Singh, V. *et al.* Delayed Milestones and Demographic Factors Relate to the Accuracy of Autism Screening in Females Using Spoken Language. *J Autism Dev Disord* (2024). <https://doi.org/10.1007/s10803-024-06579-w>
- Lai, M. C., Lombardo, M. V., & Baron-Cohen, S. (2014). Autism. *Lancet (London, England)*, 383(9920), 896–910. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61539-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61539-1)
- Lai, M. C., Kassee, C., Besney, R., Bonato, S., Hull, L., Mandy, W., Szatmari, P., & Ameis, S. H. (2019). Prevalence of co-occurring mental health diagnoses in the autism population: a systematic review and meta-analysis. *The lancet. Psychiatry*, 6(10), 819–829. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(19\)30289-5](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30289-5)
- Lebersfeld, J. B., Swanson, M., Clesi, C. D., & O'Kelley, S. E. (2021). Systematic Review and Meta-Analysis of the Clinical Utility of the ADOS-2 and the ADI-R in Diagnosing Autism Spectrum Disorders in Children. *Journal of autism and developmental disorders*, 51(11), 4101–4114. <https://doi.org/10.1007/s10803-020-04839-z>
- Leedham, A., Thompson, A. R., Smith, R., & Freeth, M. (2020). 'I was exhausted trying to figure it out': The experiences of females receiving an autism diagnosis in middle to late adulthood. *Autism: the international journal of research and practice*, 24(1), 135–146. <https://doi.org/10.1177/1362361319853442>
- Loomes, R., Hull, L., & Mandy, W. P. L. (2017). What Is the Male-to-Female Ratio in Autism Spectrum Disorder? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 56(6), 466–474. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2017.03.013>
- Lord, C., Charman, T., Havdahl, A., Carbone, P., Anagnostou, E., Boyd, B., Carr, T., de Vries, P. J., Dissanayake, C., Divan, G., Freitag, C. M., Gotelli, M., Kasari, C., Knapp, M., Mundy, P., Plaisance, L., Scahill, L., Servili, C., Shic, F., ... Elsabbagh, M. (2022). The Lancet Commission on the future of care and clinical research in autism. *The Lancet*, 399(10321), 271–334. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01541-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01541-5)

- Li, M., Usui, N., & Shimada, S. (2023). Prenatal Sex Hormone Exposure Is Associated with the Development of Autism Spectrum Disorder. *International journal of molecular sciences*, 24(3), 2203. <https://doi.org/10.3390/ijms24032203>
- Maenner, M. J., Shaw, K. A., Baio, J., EdS1, Washington, A., Patrick, M., DiRienzo, M., Christensen, D. L., Wiggins, L. D., Pettygrove, S., Andrews, J. G., Lopez, M., Hudson, A., Baroud, T., Schwenk, Y., White, T., Rosenberg, C. R., Lee, L. C., Harrington, R. A., Huston, M., ... Dietz, P. M. (2020). Prevalence of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years - Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2016. *Morbidity and mortality weekly report. Surveillance summaries (Washington, D.C.: 2002)*, 69(4), 1–12. <https://doi.org/10.15585/mmwr.ss6904a1>
- Mattern, H., Cola, M., Tena, K.G. *et al.* Sex differences in social and emotional insight in youth with and without autism. *Molecular Autism* 14, 10 (2023). <https://doi.org/10.1186/s13229-023-00541-w>
- Matthews, N. L., Mitchell, M. M., Honda, H., Malligo, A., Boyd, S., Pagni, B. A., & Blair Braden, B. (2025). Pilot randomized controlled trial of MINDful TIME, a novel telehealth mindfulness-based intervention for autistic adolescents and their caregivers. *Autism : the international journal of research and practice*, 29(7), 1864–1882. <https://doi.org/10.1177/13623613251328484>
- Ministerio de Derechos Sociales, Consumo y Agenda 2030. (2023). I Plan de Acción de la Estrategia Española en Trastorno del Espectro del Autismo (2023-2027). Real Patronato sobre Discapacidad. https://www.rpdiscapacidad.gob.es/documentos/I_Plan_Autismo.pdf
- Ministerio de Educación, Formación Profesional y Deportes. (s. f.). *Enseñanzas no universitarias. Alumnado con necesidad específica de apoyo educativo. Curso 2021-2022*. <https://www.educacionfpydeportes.gob.es/servicios-al-ciudadano/estadisticas/no-universitaria/alumnado/apoyo/2021-2022.html>
- McGuinness, L. A., & Higgins, J. P. T. (2021). Risk-of-bias VISualization (robvis): An R package and Shiny web app for visualizing risk-of-bias assessments. *Research synthesis methods*, 12(1), 55–61. <https://doi.org/10.1002/jrsm.1411>

- Neuhaus, E., Lowry, S. J., Santhosh, M., Kresse, A., Edwards, L. A., Keller, J., Libsack, E. J., Kang, V. Y., Naples, A., Jack, A., Jeste, S., McPartland, J. C., Aylward, E., Bernier, R., Bookheimer, S., Dapretto, M., Van Horn, J. D., Pelphrey, K., Webb, S. J., & The ACE GENDAAR Network (2021). Resting state EEG in youth with ASD: age, sex, and relation to phenotype. *Journal of neurodevelopmental disorders*, 13(1), 33. <https://doi.org/10.1186/s11689-021-09390-1>
- Newell, V., Phillips, L., Jones, C., Townsend, E., Richards, C., & Cassidy, S. (2023). A systematic review and meta-analysis of suicidality in autistic and possibly autistic people without co-occurring intellectual disability. *Molecular autism*, 14(1), 12. <https://doi.org/10.1186/s13229-023-00544-7>
- Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., Shamseer, L., Tetzlaff, J. M., Akl, E. A., Brennan, S. E., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J. M., Hróbjartsson, A., Lalu, M. M., Li, T., Loder, E. W., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., McGuinness, L. A., ... Moher, D. (2021). The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ (Clinical research ed.)*, 372, n71. <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>
- Randall, M., Egberts, K. J., Samtani, A., Scholten, R. J., Hooft, L., Livingstone, N., Sterling-Levis, K., Woolfenden, S., & Williams, K. (2018). Diagnostic tests for autism spectrum disorder (ASD) in preschool children. *The Cochrane database of systematic reviews*, 7(7), CD009044. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009044.pub2>
- Reichow, B., Hume, K., Barton, E. E., & Boyd, B. A. (2018). Early intensive behavioral intervention (EIBI) for young children with autism spectrum disorders (ASD). *The Cochrane database of systematic reviews*, 5(5), CD009260. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009260.pub3>
- Robins, D. L., Casagrande, K., Barton, M., Chen, C. M., Dumont-Mathieu, T., & Fein, D. (2014). Validation of the modified checklist for Autism in toddlers, revised with follow-up (M-CHAT-R/F). *Pediatrics*, 133(1), 37–45. <https://doi.org/10.1542/peds.2013-1813>
- Russell, A. S., McFayden, T. C., McAllister, M., Liles, K., Bittner, S., Strang, J. F., & Harrop, C. (2025). Who, when, where, and why: A systematic review of “late diagnosis” in autism. *Autism Research*, 18(1), 22–36. <https://doi.org/10.1002/aur.3278>

- Satterstrom, F. K., Kosmicki, J. A., Wang, J., Breen, M. S., De Rubeis, S., An, J. Y., Peng, M., Collins, R., Grove, J., Klei, L., Stevens, C., Reichert, J., Mulhern, M. S., Artomov, M., Gerges, S., Sheppard, B., Xu, X., Bhaduri, A., Norman, U., Brand, H., ... Buxbaum, J. D. (2020). Large-Scale Exome Sequencing Study Implicates Both Developmental and Functional Changes in the Neurobiology of Autism. *Cell*, *180*(3), 568–584.e23. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2019.12.036>
- Swaab, L., Campbell, L. E., Tavener, M., & Goodwin, J. (2025). “People Thought I Was a Dreadful Mother”: Stigma Experienced by Parents with an Autistic Child Who Exhibits Aggressive Behaviour. *Advances in Neurodevelopmental Disorders*. <https://doi.org/10.1007/s41252-025-00460-2>
- Tafolla, M., Singer, H., & Lord, C. (2025). Autism Spectrum Disorder Across the Lifespan. *Annual review of clinical psychology*, *21*(1), 193–220. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-081423-031110>
- Tillmann, J., Ashwood, K., Absoud, M., Bölte, S., Bonnet-Brilhault, F., Buitelaar, J. K., Calderoni, S., Calvo, R., Canal-Bedia, R., Canitano, R., De Bildt, A., Gomot, M., Hoekstra, P. J., Kaale, A., McConachie, H., Murphy, D. G., Narzisi, A., Oosterling, I., Pejovic-Milovancevic, M., Persico, A. M., ... Charman, T. (2018). Evaluating Sex and Age Differences in ADI-R and ADOS Scores in a Large European Multi-site Sample of Individuals with Autism Spectrum Disorder. *Journal of autism and developmental disorders*, *48*(7), 2490–2505. <https://doi.org/10.1007/s10803-018-3510-4>
- Wood-Downie, H., Wong, B., Kovshoff, H., Cortese, S., & Hadwin, J. A. (2021). Research Review: A systematic review and meta-analysis of sex/gender differences in social interaction and communication in autistic and nonautistic children and adolescents. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, *62*(8), 922–936. <https://doi.org/10.1111/icpp.13337>
- World Health Organization. (2019). *International classification of diseases for mortality and morbidity statistics* (11th rev.). <https://icd.who.int/>
- World Health Organization. (2022). *International statistical classification of diseases and related health problems* (11th rev.). <https://icd.who.int/>

Zwaigenbaum, L., Bishop, S., Stone, W. L., Ibanez, L., Halladay, A., Goldman, S., Kelly, A., Klaiman, C., Lai, M. C., Miller, M., Saulnier, C., Siper, P., Sohl, K., Warren, Z., & Wetherby, A. (2021). Rethinking autism spectrum disorder assessment for children during COVID-19 and beyond. *Autism research: official journal of the International Society for Autism Research*, 14(11), 2251–2259. <https://doi.org/10.1002/aur.2615>