



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"ZARAGOZA"

15
2ij

"LOS PROCESOS PSICOLOGICOS
BASICOS EN EL NIÑO AUTISTA"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
LICENCIATURA EN PSICOLOGIA
P R E S E N T A :
ADRIANA HUANOSTO CASILLAS



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis Padres:

ELOY

*Por el apoyo moral y las
palabras de aliento que me
brinda durante mi carrera con cariño.*

CARLOTA

*Con cariño admiración y respeto
por todo lo que me ayuda y apoyo
durante toda mi vida y sobre todo
por la mujer tan grande que es.
Te amo.*

A mis Hermanos:

**SILVIA, ANTONIO, HECTOR,
QUILLE, MONI Y ALEX**

*Por el apoyo que me
han brindado en todo momento.*

A mi primo :

EDGAR

*Por que siempre me
comprendio y ayudo
en los momentos dificiles.*

A mi Esposo:

MIGUEL

*Por su comprensión, afecto,
y cariño que me ha dado para
salir adelante.*

A mi hija:

JESICA

*Por la gran
motivación que me
da para superarme día con día.*

A mi Asesor:

JESUS BARROSO

*Por que con su palabra de aliento
y su dedicacion me ayudo a salir adelante
durante mi carrera. GRACIAS.*

INDICE

INTRODUCCION

I ANTECEDENTES HISTÓRICOS

II ETIOLOGIA

Teoría genética
Anomalías cromosómicas
Fenilcetonuria
Autismo purínico
Teoría congénita
Teoría psicogénica
Teoría orgánica
Bases biogénicas
Bioquímica
Viral
Sistema nervioso central
Unidad para regular el tono y la vigilia
Unidad para obtener, analizar y almacenar información
Unidad para programar, regular y verificar la actividad
Falta de dominancia cerebral

III SINTOMATOLOGIA

Trastornos de la comunicación
Teoría en el movimiento
Trastorno de la atención y la percepción

Conductas compulsivas y ritualistas

Antecedentes de retardo grave en el cual pueden aparecer isletas del funcionamiento intelectual normal, casi normal o excepcional.

Trastornos o características cognoscitivas

Características sociales

Otras alteraciones

IV PROCESOS PSICOLÓGICOS EN EL NIÑO AUTISTA

Lenguaje
Aprendizaje
Coeficiente Intelectual
Pensamiento
Memoria

CONCLUSIONES

ANEXO

BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

En estos últimos años, el interés por el autismo ha emergido en nuestro mundo con una fuerza inusitada, desgraciadamente no siempre con la propiedad y seriedad que se debiera; se habla ya no solamente de niños autistas, sino de personas con conductas autistas o con rasgos de autismo, por decir aislamiento o limitación. Se habla de autismo como se habla de neurosis o psicosis y se cae en el peligro de utilizar el vocablo en forma banal y restarle la importancia que tiene. Esto dio pauta a tratar de obtener una definición al concepto del autismo que considere los diferentes rasgos característicos de un niño autista. Por ello el interés de dar la etiología del autismo, además de las consecuencias que la conducta autista acarrea, ya sea de tipo neurobiológico, psicológico, pedagógico o social, con el fin de incrementar el conocimiento del trabajo multidisciplinario inmerso en las diferentes corrientes. Típicamente el autismo aparece durante los primeros treinta meses de vida, pero puede iniciarse con posterioridad, presentando déficit para establecer relaciones sociales, de comunicación verbal y no verbal, en la atención y percepción además de trastornos del movimiento. Estos síntomas se presentan con mayor frecuencia en niños que en niñas, en una relación de quince de cada diez mil. Se ha encontrado en familias de todas las razas, grupos étnicos y en diferentes clases sociales. Hay fuertes evidencias de implicaciones neurológicas y bioquímicas, que pueden producir este trastorno fisiológico del cerebro provocando una incapacidad severa de por vida, causando problemas en el lenguaje, aprendizaje, memoria, coeficiente intelectual, y pensamiento.

El objetivo del presente trabajo es ver cual de las diferentes corrientes psicológicas han aportado mayores avances a los procesos psicológicos básicos en el niño autista a partir de 0 a 5 años.

I

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El término "autismo" proviene de la raíz griega autos, que significa "uno mismo", "propio"; es empleado con frecuencia aunque con cierta imprecisión, para referirse a comportamientos centrados en el propio sujeto.

Es así que desde siempre, el hombre ha tratado de dar una explicación a los fenómenos que observa. Así, en tiempos remotos los griegos explicaban los rayos con la figura de Zeus, dios del cielo y de la tierra, que en su cólera castigaba a los mortales o bien, las tempestades y terremotos como producto de la voluntad de Poseidón, soberano de las aguas, o de la germinación de una semilla como un "don" de Demeter, diosa de las cosechas. (Cita en Escobedo y otros autores, UNAM, FES-Z, 1992).

Cuenta una antigua leyenda Irlandesa que en ocasiones las Ninfas, deidades que personificaban la fecundidad de la naturaleza, los bosques y las montañas por equivocación se llevaban un bebe humano y dejaban en su lugar a su propio hijo. Estos hijos de las Ninfas eran descritos como hermosos niños que no miraban a los ojos de sus madres humanas, porque en realidad dirigían su vista hacia su verdadera madre, que agitaba las alas al pasar. No hablaban o lo hacían en forma extraña para las personas y sólo las Ninfas podían entenderlos. En ocasiones lloraban inconsolables por horas sin que mujer alguna pudiera calmar su angustia, ya que añoraba la compañía de su verdadera madre. (Ibid, 1992,).

Ante este relato resulta bastante sencillo adivinar un niño autista con estas características y observar como en Irlanda explicaron el fenómeno con un concepto realmente de hadas. Lo más interesante es que, en los antiguos registros de hechos juzgados en Irlanda se relata como una mujer ahogó a su hijo en el lago y explico, al ser juzgada, de que trataba que los hijos de las Ninfas regresaran a ellas, por lo que su intención al sumergirlo en las aguas había sido únicamente devolverlo a su verdadera madre.

En 1799, en los bosques de Aveyron se encontró un niño desnudo de once años de edad aproximadamente, estaba sucio y con múltiples heridas; era mudo y se comportaba como un animal salvaje. Jean Itard, tomó a su cargo a este niño abandonado, la descripción de Itard sugiere que Victor mostraba muchos rasgos de autismo: no miraba directamente a la persona y no jugaba con juguetes, pero mostraba tener una memoria sorprendente respecto a la posición de los objetos en su habitación y se resistía que fueran cambiados de lugar.

Por otra parte, desde que en 1926 Krapelin estableció el diagnóstico de la "Demencia Precoz" se comenzaron a diferenciar entidades nosográficas relativas a la locura aplicada a la infancia. Surgen así los términos "Psicosis Infantil", y "Esquizofrenia Infantil", que antecede al término "Autismo" aplicado en este sentido. (AMERPI, Vol. 20, 1988).

Nacen entonces diversas polémicas acerca de si el estado esquizofrénico es una forma exclusivamente adulta o no de la locura y si es o no el destino más probable de la evolución posterior de los niños autistas. (Ibid, 1988).

E. Bleuler introdujo el término de Autismo en 1911 como sinónimo de "la pérdida de contacto con la realidad que se produce en el proceso del pensamiento en el síndrome esquizofrénico del adolescente y del adulto", este desorden ocasiona gran dificultad o imposibilidad para la comunicación y contacto con las demás personas. (Cita en Lien de Rozental, 1983).

En 1943 Leo Kanner describe el síndrome y elige el nombre de Autismo, un término anteriormente utilizado por Bleuler, para referirse al retraimiento o evitación activa de la realidad a la fantasía, que se presenta en el paciente esquizofrénico. Esto produjo y aún produce confusión porque se sugiere un retraimiento o evitación activa de las relaciones, mientras que lo que Kanner describió fue realmente una falla en el establecimiento de las relaciones que implica la presencia de fantasías, además de que sugiere una falta de imaginación y, finalmente, se implica una liga con la esquizofrenia en los adultos, que se complicó aún más por la tendencia de los psiquiatras a utilizar sinónimos como los términos "Esquizofrenia Infantil", "Psicosis Infantil" y "Autismo".

Kanner al publicar su primera investigación titulada "Los trastornos autistas del contacto afectivo" describió en ella la naturaleza y los rasgos característicos del trastorno infantil, utilizando para ello a once niños entre los dos y los tres años de edad, que permanecían y actuaban de manera solitaria manifestando ideas obsesivas. Al respecto señalaba lo siguiente:

"Habremos, pues de suponer que estos niños han venido al mundo con una incapacidad innata para establecer el contacto afectivo, normal y de bases biológicas con las personas, de la misma manera que otros niños vienen al mundo con dificultades físicas e intelectuales innatas. Si esta suposición es correcta un estudio más a fondo de estos niños podría contribuir a dar criterios concretos en relación con conceptos todavía vagos sobre los componentes institucionales de las reacciones afectivas. Parece en efecto, que estamos en presencia de ejemplos culturales puros de una perturbación autista innata del contacto afectivo". (Bettelheim, 1981).

Hay en el pasado de estos niños otro común denominador muy interesante, entre los padres, abuelos y familiares colaterales aparecen muchos médicos, científicos, escritores, periodistas y artistas. No es fácil valorar el hecho de que todos los pacientes provengan de padres muy inteligentes, de lo que estamos seguros es de que en la historia familiar solemos encontrar un síntoma obsesivo. En la mayoría de los grupos hay pocos padres y madres afectuosos, la mayoría o parte de ellos son personas extremadamente preocupados, con abstracciones científicas y limitadas en su interés a la gente, aunque algunos matrimonios son felices, son también bastante fríos y formales en sus relaciones. (Kanner, 1993).

En 1944, Asperger describe el síndrome de psicopatía autista que aparece entre los cuatro o cinco años y se caracteriza por un contacto perturbado pero posible sólo en forma superficial en los niños de buen nivel, en los cuales se encuentran alterados la mímica y el gesto, además de actividades estereotipadas lúdicas, el síndrome se caracteriza por la ausencia de progresividad de trastornos del pensamiento y disociación afectiva. (Lien de Rozental, 1983).

Mahler 1949, describe y explica dos tipos de psicosis infantil basándose en conceptos psicoanalíticos según en la cual la psicosis autista existe una fijación a las fases que preceden a la separación del hijo con su madre, de esta manera el autismo aparece en niños que no evolucionan más allá de la primera fase. (pp. 151)

Otros autores (A. L. Arnell, 1950, citado en Serusalinsky, 1988), opinan que el autismo es un síntoma importante, pero no específico de la esquizofrenia infantil, a diferencia de otros que consideran que el autismo es uno de los síntomas primarios y esenciales de la esquizofrenia infantil. (Ibid, 1988).

Más adelante, León Eisenberg en 1956 señala haber identificado 120 niños más con autismo, encontrado en los padres de estos menores, nuevamente la misma característica de frialdad, formalismo, lejanía en sus relaciones, etc. Quizá a esto se deba, el que la mayoría de los profesionales de los 40s y 50s recogieran solamente el

factor de la personalidad parental en sus hipótesis, por lo que para la mayoría de ellos, hablar de autismo infantil significa referirse a los rasgos específicos, que encierra el "Síndrome de Kanner", es decir, a la inhabilidad, de los niños para relacionarse en forma ordinaria con la gente desde su nacimiento así como también el que procedieran de familias altamente inteligentes. (Herrera, 1990).

Después en 1958 J. Anthony, diferencia entre el Autismo Ideopático primario y el Autismo Secundario.

El Autismo Ideopático Primario provendría de un retraimiento neonatal por lesión cerebral o de privaciones sensoriales (Tustin, 1991).

El Autismo Secundario operaría en niños con un desarrollo aparentemente normal hasta la edad de un año y medio y un posterior retraimiento psicótico.

En medio de toda confusión, se agregó el hecho de que los niños autistas no presentaban signos visibles o trastornos orgánicos, inclusive se les describe como niños hermosos y físicamente, normales. En un intento de explicar el fenómeno del autismo, la corriente psicoanalítica planteó como la causa de éste el rechazo consciente o inconsciente de los padres, en particular de la madre hacia el hijo, quien prefiere en un mundo propio antes de afrontar ese, rechazo.

Basándose en esa postura, se produjeron y publicaron artículos y libros en los que se explicaban detalladamente los mecanismos psíquicos que llevaban al niño autista a retraerse y cómo los padres eran culpables (Ibid, 1977, pp. 84-85).

El Principal y más conocido defensor de esta postura fue Bruno Bettelheim con su libro "La Fortaleza Vacía" (1955, pp. 92).

Meltzer (1984), formuló sus características diferenciales en función de una psicodinámica. En relación con la esquizofrenia, que a menudo se da en los niños de familias afectadas de esquizofrenia, y por lo general su desencadenamiento sucede al destete, el nacimiento de un hermano la separación materna a un trauma en pequeños de temperamento marcadamente esquizoide. (Vale decir con escasa capacidad de amor, envidia destructiva extremadamente severa e intolerancia del dolor psíquico).

Estos niños son ineducables y pueden parecer débiles mentales y presentar un problema de investigación todavía no explorada, prácticamente, en el campo de la psicoterapia (Ibid, 1992,).

En relación con el Autismo Infantil Precoz Wing, (1966) sugirió reemplazar esa denominación por la de Autismo Infantil, al que a menudo se diagnostica

erróneamente, como sordo, ciego o débil mental. Por lo general proviene, de familias inteligentes y educadas. (pp. 31-44)

Si bien su nacimiento puede producir discordia o separación de los padres, en este período la madre sufre depresión ya que como se trata de niños sensitivos, de disposición afectuosa y buenos lactantes, a menudo el trastorno que sufre solo se advierte después del destete y en especial al producirse un deterioro en la evolución del lenguaje, sus extrañas características a menudo se acentúan con el nacimiento de un hermano y la separación materna (pp. 79-94).

Es por tal motivo que el Autismo se empezó a estudiar de manera biológica, ya que las características de este trastorno son tanto orgánicas como psíquicas. Por tal razón, en 1964, Bernard Rimland (Psicólogo y padre de un niño autista), publicó "Autismo Infantil: El síndrome y sus aplicaciones para una teoría Neutral de la Conducta", con lo que se inicia una serie de investigaciones en el área neurológica en específico en la pérdida de neuronas en la región del Tálamo (Ibid, 1991).

Este autor, establece que la modalidad de "alta fidelidad atencional" prevalece sobre las operaciones pensantes, lo cual puede ser consecuencia de una falta de activación en el sistema reticular.

El grupo de Oxford Hult (1965) sugirió que la sobre activación del sistema reticular puede ser la causa de los trastornos en el autismo (Amerpi Vol. 2, 1989).

Rutter (1966) menciona que todo señala hacia la existencia de una falla perceptual y cognitiva como la clave para entender la conducta autista. (pp. 133)

Para Hermelin (1979), el déficit central del autismo consiste en una falla para codificar y detectar las reglas de los patrones secuenciales del medio ambiente; Ornitz y Ritvo (1968) concluyen que la conducta autista se debe a la notable deficiencia en la modulación fisiológica de los estímulos sensoriales que se manifiesta realmente en una falta de respuesta, o por el contrario en una exagerada reacción a ellos. Dicha manifestación se conoce como síndrome de inconsistencia perceptual. (pp. 76).

San Kar (1976, citado en Herrera, 1990), se interesa por la existencia de una desorganización afectiva desde el mismo período intrauterino que se explicitaría en un desarrollo morfológico.

Tustin en 1991, expresa que para una gran parte de los clínicos infantiles, especialmente aquellos que trabajan con niños autistas muy pequeños, la

clasificación diagnóstica no facilita su utilización para el diagnóstico de los niños (Ibid, 1990).

Así, es común que algunos terapeutas le otorgan características diagnósticas diferentes a los niños autistas, basándose en las descritas en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (D. S. M.). Esto indudablemente es peligroso por las consecuencias que puede tener el aplicar un tratamiento equivocado. Lo que lleva a un segundo cuestionamiento: ¿Se ha tomado en cuenta el desorden del autismo infantil dentro de la clasificación psiquiátrica?. Todo parece indicar que el autismo infantil es una novedad en la clasificación Psiquiátrica donde, tanto en la publicación del primer Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-I, 1952, pp. 105) como en la publicación DSM-II en 1968, pp. 70, no había aparecido una categoría particular dentro del apartado titulado "Trastornos Profundos del desarrollo aparecido en la infancia".

El DSM-III (1992) señala que así se clasifique dentro de este apartado por el término "Trastornos profundos del desarrollo" describe más adecuadamente la alteración clínica de fondo, como el autismo infantil, donde se encuentran afectados al mismo tiempo muchas áreas básicas del desarrollo psicológico infantil en un grado más severo. (DSM - III: pp. 100) más explícitamente por dos razones:

- Porque en los padecimientos profundos del desarrollo siempre están afectados múltiples funciones.
- Porque los niños con padecimiento profundo del desarrollo exhiben anomalías cualitativas severas que no son normales para ningún estadio del desarrollo, debido a que la alteración, es una distorsión del mismo desarrollo. (DSM -III: pp. 100).

Ahora bien, la causa probable de que el autismo infantil no haya aparecido en la clasificación psiquiátrica durante todo ese periodo fue por que se le consideró como una forma temprana de la esquizofrenia (Ibid, 1990).

Damasio y Maurer en 1978 proponen un modelo neurológico que explica la interrelación entre los síntomas del autismo y las evidencias de una probable falla en el sistema límbico para determinar la importancia de jerarquización y organización de la información en la corteza cerebral que modula y dirige la conducta, lo que explicaría los síntomas tan variados que encontramos en el autismo. (pp. 777-786) .

Jean Ayres (1979, citado en Calderón, 1990) propone que el trastorno se explica por una disfunción en el proceso de integración sensorial, que impide la organización del flujo de impulsos sensoriales, de tal manera que el autista no tiene adecuada

información sobre sí mismo y sobre el ambiente que lo rodea y por lo tanto reacciona de forma desadaptada. (Ibid, 1990, pp. 43).

Parece difícil creer que aun hoy en día muchos terapeutas sigan creyendo en la validez de la explicación dada por Bettelheim 1955 como causa del autismo, dejando fuera del tratamiento a los más importantes aliados en la habilitación del niño autista: Sus Padres. Lamentablemente esta es todavía una tendencia en nuestro país. La esperanza, esa misma necesidad de explicaciones que produjo la figura de Zeus o los "Hijos de las Ninfas", nos lleva a buscar y aceptar las explicaciones causales que nos ofrece la ciencia y las que nos podrá ofrecer en el futuro. (Cita en Ajuaguerra, 1980, pp. 677-679).

Sin embargo, es importante continuar en la investigación del fenómeno, con los grandes cambios que han existido en la actualidad, en relación a dicha temática.

A través de la revisión de aquellos antecedentes que permitan identificar, de que manera se manifestaban algunas conductas del autista, es importante resaltar como explicaban este fenómeno a través de un cuento de hadas, y " continuar así mismo con una explicación en término de " Psicosis infantil", ó " Esquizofrenia infantil" (Ibid, 1990). Nace entonces una polémica de si el estado esquizofrénico es una forma exclusivamente adulta o de la locura y si es o no el destino más probable de la evolución posterior de los niños autistas.

De aquí la importancia de pensar entonces, cómo se ha definido o conceptualizado al autismo desde sus causas hasta su sintomatología .

Es por eso que se continúa hablando sobre los conceptos del niño autista que se han generado desde Kanner (1943), Bleuler (1911, citado en Liende Rozentat, 1983), etc., hasta el último concepto manejado por el (DSM IV, 1994).

Cuando se escribe sobre los niños autistas, uno de los problemas mayores es que los médicos y otros profesionales tienden a utilizar palabras diferentes para describir y denominar este estado. Otro problema es que, la causa o las causas del autismo en los niños son todavía desconocidas y no existen pruebas precisas que puedan utilizarse para efectuar su diagnóstico. Los análisis de sangre, las radiografías, los encefalogramas, (o sea, registros de ondas eléctricas del cerebro) y otros exámenes físicos que ayudan en medicina general, no pueden dar una respuesta positiva a la pregunta:

" ¿ Es autista este niño ? ", aunque a veces son necesarios para determinar o excluir la presencia de otras enfermedades. La única forma en que el médico puede hacer un diagnóstico positivo es preguntar con detalle minucioso respecto de la conducta

del niño, desde su nacimiento hasta el momento en que lo examina, puesto que la decisión depende de que exista o no una configuración especial de la conducta.

En esta situación es que se buscan teorías para explicar la extraña conducta de los niños y los distintos nombres que se utilizan se hallan vinculados con algunas ideas que se han expuesto. El profesor Kanner (1943) sugirió el nombre de "autismo infantil precoz" por que creyó que el alejamiento y el retraimiento social demostrado en los primeros años eran las características de mayor importancia. (pp. 80). ("Autismo", utilizado en psiquiatría para significar retraído y absorto en si mismo, proviene de la palabra griega "autos", que significa "si mismo"). Algunos investigadores se refieren a este estado como "esquizofrenia infantil", otros han utilizado términos muy generalizados, como "psicosis infantil", "perturbación emocional grave", "niños sin comunicación" o "niños excepcionales", pero estos rótulos pueden comprender tantas formas de conductas diferentes, causando más problemas de los que resuelven. Existen muchas ideas distintas en cuanto si es una "psicosis", pero se utiliza el rótulo de "psicosis infantil" para incluir aquellos estados en los cuales un niño se conduce la mayor parte del tiempo, o en todos momentos, presentando formas que son extremadamente extrañas e inpronosticables, aun teniendo en cuenta su edad y su nivel de inteligencia. Muchos niños que son retrasados actúan en forma que es extraña para su edad física, pero que resulta comprensible al saber que son mentalmente retardados; en consecuencia, no se les denomina psicóticos. Por otra parte, algunos niños tienen esquemas de conducta que son desusados por su nivel de desarrollo mental, y cuando esta conducta extraña es constante se puede decir que esos niños son psicóticos. (véase anexo 1).

Este término es una descripción y no una explicación de la conducta. En ocasiones se desconoce la causa de una psicosis infantil, por ejemplo es posible que sea un tumor o una lesión cerebral o una infección de la primera infancia lo que cause eso. (Lorna Wing, 1985, pp. 30).

Sin embargo, con mucha frecuencia no es posible encontrar una razón definida de esta conducta por que los métodos de examen del funcionamiento cerebral todavía son limitados.

Por otra parte, el término "psicosis infantil" abarca muchos esquemas diferentes de conducta entre los cuales el autismo infantil es un ejemplo, quizás el más común. (Ibid, 1985)

Se llama Autismo a esa desvinculación de la realidad, acompañada de un predominio relativo o absoluto de la vida interior. (Ibid, 1985)

"En las cosas más leves, la realidad ha perdido solamente en su alcance afectivo y lógico. Los enfermos se mueven todavía en el mundo exterior, pero ni la evidencia, ni la lógica tienen ya acción ni sobre sus deseos, ni sobre su delirio. Toda la que está en contradicción con los complejos simplemente no existe, ni para el pensamiento ni para la afectividad". (E. Minkowski, 1989, pp. 88-89)

La palabra Autismo expresa en grandes líneas, lo que Janet llama la "pérdida del sentido de la realidad". Sin embargo, no se puede aceptar, sin reserva esta expresión, porque encara el síntoma de una manera demasiado global. (Ibid, 1989)

Ahora bien con lo que respecta a los esquizofrénicos su sentido de la realidad no falta completamente, su pérdida no aparece sino en presencia de acontecimientos y de causas que están en contradicción con los complejos del enfermo. En otras palabras: "El autismo no siempre puede ser comprobado de una vez. La actitud de numerosos enfermos no presenta a primera vista nada de particular, sólo observándolos más detenidamente uno se percata hasta qué punto es cuidadoso de seguir su propio camino, se esfuerzan por no dejar penetrar hasta ellos el ambiente. Aún los enfermos crónicos a veces parecen tener un buen contacto allí donde se trata de cosas indiferentes de la vida, conversan, toman parte de los juegos, pero no por eso guardan menos sus complejos para sí. Ellos no dicen la menor palabra y no quieren que se los toquen. Se comprende así su indiferencia aparente, justamente por lo que debería ser del más alto interés para ellos. El mundo exterior viniendo a chocar así de frente con las imágenes forjadas por su fantasía, debe parecerles a veces hostil. Sin embargo, en otros casos este aislamiento del mundo exterior está determinado por motivos de un orden completamente distinto. (Ibid, 1989, pp. 90-92).

Podríamos revisar cada una de las definiciones que han ido formulando distintos autores, tanto europeos como norteamericanos sin que hayan llegado a dar una definición compartida y exacta del síndrome autista. El autismo "incluye un síndrome que se presenta desde el nacimiento o se inicia casi invariablemente durante los primeros 30 meses de la vida. Las respuestas a los estímulos auditivos y visuales son anormales y ordinarios, presentando severas dificultades en la comprensión del lenguaje hablado, hay retardo en el desarrollo del lenguaje, y si logra desarrollarse se caracteriza por ecolalia, inversión de pronombres, estructura gramatical inmadura e incapacidad para usar términos abstractos.

Por otra parte Garanto (1990) señala que existe generalmente un deterioro en el empleo social del lenguaje verbal y de los gestos. Los problemas de las relaciones sociales antes de los 5 años son muy graves e incluyen un defecto en el desarrollo de

la mirada directa a los ojos, en las relaciones sociales y en el juego cooperativo. (pp. 30-32)

Continúa señalando que es frecuente el comportamiento ritualista y puede incluir rutinas anormales, resistencia al cambio, apego a objetos extravagantes y patrones estereotipados de juego. La capacidad para el pensamiento abstracto o simbólico y para los juegos imaginativos aparece disminuida. El índice de inteligencia va desde severamente subnormal hasta normal o por encima. La actuación es en general mejor en los sectores relacionados con la memoria rutinaria o con habilidad espacio-visual que aquellos que exigen habilidades simbólicas o lingüísticas. (Garanto 1990).

El autismo de la primera infancia, se trata de una condición normal, se tiene poca conciencia del mundo exterior como tal, al que el niño experimenta en función de los distintos órganos, procesos y zonas de su cuerpo. El infante normal logra superar ese estado gracias a su disposición innata a reconocer modelos, similitudes, repeticiones y continuidades. (Ibid, 1990, pp. 37-39)

Todos ellos constituyen la materia de procesos mentales como el reconocimiento, la clasificación, la creación de objetos y la empatía. Por medio de esos procesos el pequeño elabora una representación interna de la realidad y se torna consciente de sí mismo. El estudio de niños que ha logrado emerger satisfactoriamente de ese estado de autismo primario normal ilustra la complejidad y delicadeza del prolongado proceso requerido para tomar conciencia del mundo y sus objetos, personas y otras mentes. (Ibid, 1990, pp. 65-67).

Cuando esos procesos cognitivos tempranos se desarrollan de manera deficitaria, decimos que el niño es psicótico de esta forma el autismo se asocia con la psicosis. El grado en que está fuera de contacto con la realidad distingue a este último del niño neurótico. No obstante, cabe advertir que el bebé normal y sano que al comienzo de su existencia se halla fuera de contacto con la realidad no es psicótico, aunque si bebé autista, tan vulnerable al choque demasiado violento con la realidad. Dichos procesos parecen sentar las bases que le permitirán ponerse en contacto con el mundo externo y con otras personas una vez que ha desarrollado suficiente capacidad de diferenciación. Advertimos en consecuencia, la necesidad de utilizar un concepto distinto del narcisismo primario. Tras mucho, pensarlo, se decidió emplear el término autismo. (Paluzny, 1991).

Autismo es un síndrome de la niñez que se caracteriza por falta de relaciones sociales, carencia de habilidades para la comunicación, rituales compulsivos persistentes y resistencia al cambio. Un niño con esas características no se relaciona

con las personas que se hallan a su alrededor y prefiere, en cambio jugar de manera repetitiva con un objeto, con un juguete o con su propio cuerpo.

El lenguaje si lo hay, sufre desajustes severos, aun cuando está consciente de su medio, a tal grado que si se interfiere con el juego ritual del niño o si los objetos conocidos a su alrededor se cambian de lugar, él se molesta y hace berrinche. El inicio de este síndrome normalmente se presenta en la infancia, y algunas veces desde el nacimiento, pero se hace evidente con certeza durante los tres primeros años de vida. (Paluszny, 1991).

Para describir dicho síndrome, se han empleado varios nombres: Síndrome de Kanner, autismo normal primario, autismo encapsulado secundario, esquizofrenia de tipo autista desarrollo atípico de la niñez con rasgos autistas y retraso mental asociado con autismo. (Ver anexo 2).

También se han utilizado otros términos, cada uno destinado a aclarar un aspecto del diagnóstico o de la etiología, aunque como está no se conoce y algunos clínicos e investigadores tienen puntos de vista divergentes acerca de este síndrome, el autismo se ve rodeado de una gran controversia, tanto en su diagnóstico como el descubrimiento de una posible etiología. Más aún, dado que el autismo es una condición bastante rara, los primeros estudios se basan sólo en unos pocos casos, y no fue sino hasta muy recientemente que se hicieron estudios a gran escala y que aparecieron datos de seguimiento en la bibliografía sobre este tema. (Ibid, 1991, pp. 15).

Otro significado de Autismo es "vivir en función de sí mismo". El niño en estado autista aparece como un ser egocéntrico, puesto que es escasa su respuesta al mundo externo, paradójicamente el pequeño sumido en este estado tiene conciencia de su "sí mismo".

El síndrome del autismo infantil es un trastorno del desarrollo que implica déficits intelectuales y conductuales severas (Brian Roberts, 1994). La Asociación Psiquiátrica Americana y la Organización Mundial de la Salud definen el autismo como una categoría específica de trastorno, englobado dentro de los trastornos generalizados del desarrollo. (Escobedo y otros autores, UNAM, 1992, pp. 18).

En la actualidad el DSM-IV (1994) continúa definiendo al autismo como un deterioro cualitativo en la interacción social, manifestándose a través de conductas ritualistas, falta de comunicación, deterioro en la variedad de juegos o en juegos de imitación. (pp. 215). Como podemos observar se ha continuado con las mismas características que definen al autismo desde la época de Kanner hasta la actualidad.

II

ETIOLOGÍA

Como el autismo es un fenómeno multifactorial, y no se conoce en forma específica las causas que lo desencadenan; es por tal motivo que el presente capítulo, pretende abordar, aquellos factores que propician el mismo (a saber: Biológico, Psicológico, Social, etc.).

Hoy en día, pese a las numerosas investigaciones y libros enteros dedicados al autismo infantil, como los de Rimland (1964), Bettelheim (1967) y otros, los conocimientos que se tienen sobre el origen de este trastorno son todavía limitados, sin embargo no por esto hay que abandonar la búsqueda de los factores que pueden estar provocando o facilitando su aparición, aunque el estudio de los mismos tiene sus dificultades particulares.

Los factores genéticos, la vida dentro del útero de la madre, el nacimiento y el primer año de vida, son períodos críticos para el desarrollo del ser humano en general.

Durante el embarazo y el parto muchos eventos pueden dañar el crecimiento normal del feto y después del nacimiento el niño está expuesto a experiencias que también pueden ser causa de la aparición de algún trastorno.

Si bien estos acontecimientos son dignos de cuidado y atención, al momento en que se les relaciona con el autismo infantil adquieren mayor relevancia pues, partiendo de que el trastorno se manifiesta ya sea después del nacimiento o entre éste y entre los tres años de edad, se precisa llevar a cabo un análisis exhaustivo que comprenda el medio genético, congénito al embarazo, parto, etc., para conocer los factores que pueden estar interviniendo en la aparición del autismo infantil, tales como: las enfermedades virales que afligen a la madre embarazada y que puede jugar un papel importante en la aparición de ciertos síntomas que por benignos no se les toma en cuenta, algún medicamento que al ingerirlo la madre constantemente y sin prescripción médica durante el embarazo, pueda causar daño al feto, un gen

alterado, un accidente vascular, una infección, etc. Así como también, el hecho de no recordar los nombres de los medicamentos, la psicología y los datos de ingestión (Herrera, 1990, pp. 17-18).

Todo lo anterior se agudiza aún más cuando la propia psicología y la medicina no pueden detectar los eventos dañinos en el momento de la exploración. No obstante, los clínicos insisten en indagar algunas cuestiones como: los recuerdos de los padres acerca de las primeras experiencias de sus hijos, cómo fueron las relaciones personales entre padres e hijos, si las pruebas postpartum revelan alguna deficiencia neurológica etc. (Ibid, 1990).

Finalmente, sólo resta agregar que, aunque no exista todavía un acuerdo general y absoluto sobre la causa última del autismo infantil, los psicólogos, médicos, biólogos y neurólogos han adoptado varias posiciones extremas en relación con la etiología de dicho trastorno. Las cuales serán abordadas a continuación:

I TEORÍA GENÉTICA

Las bases fundamentales de esta teoría se sostienen en el hecho de que hay una historia de anomalía en ciertas estructuras del organismo que puede deberse a transmisión genética, o bien, a una "insuficiencia" biológica que produce una alteración en el sistema nervioso.

Se ha explorado la posibilidad de que exista una anomalía cromosómica en el autismo, pero esta clase de estudios no han mostrado evidencias de este tipo de anomalías en niños autistas.

Cada cromosoma contiene múltiples genes que transmiten información a la célula pero, a diferencia de los cromosomas, los genes no pueden observarse de manera directa. Un gen mutante o anormal frecuentemente se puede identificar, porque es capaz de reproducirse y transmitir un mensaje distorsionado no sólo a las células del individuo del que forma parte, sino también a las generaciones subsecuentes que heredan ese gen; por tanto, mediante el estudio de la historia genética del trastorno se puede determinar un patrón hereditario. Otro aspecto de la regulación genética merece mencionarse antes que se intente relacionar la información anterior con el autismo: una de las teorías de control de la acción genética sugiere, de manera especulativa, un mecanismo de retroalimentación de la célula y de los productos celulares, lo cual parece indicar una interacción entre el gen y su ambiente. (Paluszny, 1991; Frith, 1991 y Herrera, 1990, pp. 20, 24, 47).

Si se estudia la relación que existe entre el síndrome autista y los genes, podría especularse que el autismo es un trastorno heredado como un gen dominante autosómico, un gen recesivo autosómico o una transmisión vinculada con el sexo. La transmisión dominante autosómica es aquella en la cual sólo un gene del par de genes de la pareja autosómica de cromosomas necesita mutar para producir el trastorno. Si uno de los padres tiene la disfunción, se espera que la mitad de sus hijos la herede, obviamente, esto no es verdad para el autismo. En una condición recesiva autosómica, ambos genes deben ser mutantes para producir el trastorno. Así si sus padres padecen la enfermedad, se espera que la cuarta parte de sus hijos la herede, como en el caso de la fenilcetonuria y otros trastornos de tipo metabólico; sin embargo, en estos trastornos se observa una heredabilidad familiar más fuerte que en el caso del autismo. Por otra parte, la hipótesis del trastorno vinculado con el sexo puede quedar descartada en el caso del autismo, porque la proporción entre la incidencia en hombres y mujeres tendría que ser mucho mayor (esta proporción se puede calcular a partir de la ocurrencia del trastorno en la población) (Frith, 1991, pp. 30).

El análisis anterior muestra que es poco factible que el autismo sea el resultado de una simple herencia genética, pero hay indicaciones de cierta tendencia familiar, a partir de ciertos estudios realizados con familias de niños autistas, se ha calculado que existe el 2% de posibilidades de tener otro niño autista en la familia (más que la proporción de 4/10 000 que hay en la población general). En un estudio reciente realizado con 78 niños autistas, el 8% tenía un pariente que también lo era (Coleman, 1976). Una revisión de los estudios en gemelos indicó una concordancia de autismo mayor entre gemelos monocigotos que entre heterocigotos (Rimland, 1964). Por tanto, aunque parece poco probable que el autismo sea un trastorno heredado por anomalía de un solo gene, debe investigarse otras posibilidades genéticas; por ejemplo, el autismo podría ser resultado de una anomalía genética múltiple, de tal manera que para que se presente tiene que haber una variedad de genes de naturaleza mutante o posiblemente sean varios genes diferentes los que causen dicha anomalía. Estas posibilidades no se han estudiado por completo, y tampoco se ha investigado la posibilidad de que el autismo sea causado por factores múltiples combinados con factor genético obligado.

II ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS

La anomalía cromosómica conocida como "síndrome de X frágil" suele tener como consecuencia el retraso mental. Su frecuencia es sólo inferior a la del síndrome de Down, que se debe a una anomalía cromosómica de un tipo diferente. El

síndrome del X frágil se encuentra con mucho más frecuencia en los varones, los individuos afectados presentan anomalías del lenguaje, muchas de las cuales recuerdan a las que se encuentran en el autismo, entre las anomalías que se dan y que por sí solas no justifican un diagnóstico de autismo, se incluyen el mutismo, el retraso en la adquisición del lenguaje, la ecolalia, un tono de voz extraño y una incapacidad para mantener conversaciones. Los otros dos síntomas frecuentes en un individuo con X frágil son una gran aversión al contacto ocular y el desagrado al contacto físico con otras personas, es interesante señalar que estos síntomas pueden observarse incluso cuando no existe un trastorno severo de las relaciones socio afectivas. (Frith, 1991, pp. 127-130).

Una cierta proporción de las personas que sufren de X frágil es autista, con arreglo a criterios de diagnóstico estricto. Como aún no se ha realizado estudio epidemiológico, sigue sin conocerse tanto la verdadera incidencia de la anomalía del X frágil en la población general, como la prevalencia del autismo en los individuos afectados. Actualmente se supone que del 10 al 20 por ciento de los niños autistas tienen una anomalía cromosómica, siendo la del X frágil la más frecuente, en caso de comprobarse, este hallazgo explicaría la causa del autismo en una cierta proporción de niños y también explicaría en parte por qué hay más varones que niñas autistas. (Ibid, 1991).

Coleman y Gillberg (1985) comentan los hallazgos realizados en una muestra de 10 niños autistas con la anomalía cromosómica del X frágil. En más de la mitad de estos niños se habían dado circunstancias prenatales y perinatales adversas. La mayoría tenían hipotonía muscular, epilepsia y signos de disfunción del tallo cerebral, los autores proponen la siguiente hipótesis intrigante: podría haber una deficiencia cromosómica como base de un desarrollo anómalo del tallo cerebral, lo que posiblemente causaría un desarreglo neuronal del sistema dopaminérgico, y en ocasiones epilepsia. El autismo sería una consecuencia de esta cadena de sucesos. (Ibid, 1991, pp. 241-243).

III FENILCETONURIA

La posibilidad de que las enfermedades metabólicas pudieran ser la causa del autismo surgió por primera vez cuando se descubrió el trastorno hoy conocido como fenilcetonuria, en pacientes que presentaban sintomatología autista. En estos casos el hígado de los pacientes es incapaz de transformar la fenilalanina en tirosina, lo que produce a su vez un deterioro severo del sistema nervioso central. Antes del

nacimiento, el hígado de la madre realiza esta función, pudiendo provocarse un daño irreversible.

Es prácticamente imposible detectar este error metabólico mediante la exploración clínica del recién nacido, por lo que los exámenes de laboratorio son indispensables, si los pacientes no comienzan el tratamiento en las primeras semanas de vida, se produce el retraso severo en el desarrollo psicomotor y diversos signos neurológicos y trastornos de la conducta, que con frecuencia presentan las características del síndrome autista. (Escobedo y Cols, 1992, pp. 18).

El paso de la fenilalanina a tirosina es el primero en la vía de las catecolaminas y se realiza mediante la enzima fenilalanina-4-hidroxilasa, realizándose inadecuadamente en estos pacientes. Hasta el momento se han descrito tres tipos de fenilcetonuria, los cuales producen rasgos autistas:

- 1 FCU Clásica: Aquellos que padecen una disminución genética de la fenilalanina -4- hidroxilasa, para estos pacientes el tratamiento básico es una dieta baja en fenilalanina, que debe ser cuidadosamente controlada por el riesgo de no alimentar adecuadamente al niño. (Berry y Cols, 1979, pp. 21).
- 2 En este segundo tipo la fenilalanina hidroxilasa se encuentra en niveles normales, pero falta un componente de hidroxilación de la fenilalanina: dihidropterina reductasa. El tratamiento para esta variante incluye, además de la restricción de la ingesta de la fenilalanina, la administración de precursores de catecolaminas como L-DOPA y 5 Hidroxitriptófano. (Kaufman y Cols, 1983).
- 3 En el tercer grupo, se encontró un bloqueo de la vía metabólica de la tetrahidrobiopterina (BH-4) y su tratamiento, aún en investigación incluye la administración de BH-4. (Kaufman y Cols, 1983, pp. 14).

IV AUTISMO PURÍNICO

Este constituye otro sub-grupo dentro de los pacientes autistas y consiste en un error en el metabolismo purínico, que se traduce en una síntesis aumentada de purinas y excreción elevada de ácido úrico.

Desde 1964 Lesch y Nyhan documentaron errores purínicos asociados a sintomatología neurológica y en los que había componentes de anormalidad en la

conducta, algunos de ellos con características específicamente autistas. En 1976, Coleman estudió un grupo de 69 pacientes autistas, encontrando un trastorno purínico en el 22% de los casos; un segundo estudio, esta vez en Francia, reportando la incidencia de este problema en el 29% de los autistas estudiados. (pp.87)

Además pueden presentarse signos como decoloración en la piel, palmas de las manos y plantas de los pies color amarillo verdoso y ojeras; así como cristales en la orina, orina rosada o sedimento rosado en la orina.

Aún no se ha identificado el error enzimático que produce este problema en el metabolismo purínico. Uno de los elementos que pueden intervenir en este desajuste es un nivel disminuido de la adenosina de aminasa, que además provoca un déficit inmunológico combinado severo, por lo que la relación entre los errores del metabolismo purínico y los defectos inmunológicos asociados con el autismo deben ser investigados. (Escobedo y Cols, 1992, pp. 16).

Por otra parte, una de las enzimas que intervienen en la vía purínica y que se ha detectado en niveles anormales en los pacientes autistas (PRPP sintetasa) requiere de magnesio y fósforo para formarse, lo que pudiera explicar el éxito de la administración de estos minerales de algunos pacientes autistas.

En virtud de que estos trastornos se detectan primeramente por los niveles elevados de ácido úrico en orina (en niños menores de 12 años) o en sangre (mayores de 12 años), es necesario tomar en cuenta que:

- a) Hay niños con hiperuricosuria, que por lo demás son normales.
- b) La hiperuricosuria no necesariamente indica un desorden purínico.
- c) Es necesario hacer diagnóstico diferencial de otras causas para la hiperuricosuria, como hipo e hipertiroidismo, psoriasis, anemia y otras muchas enfermedades.

Si una vez tomadas las precauciones anteriores, existe sospecha de un autismo purínico, lo indicado es que se de una dieta baja en purinas, junto con la administración de alopurinol y podría evaluarse también la inclusión de magnesio y fósforo como complementos. Todos estos tratamientos se encuentran aún en investigación, por lo que su efectividad no ha sido totalmente probada. (Escobedo, y otros autores, UNAM, 1992, pp. 19).

V TEORÍA CONGÉNITA

Esta teoría la sustenta en primer término Kanner y posteriormente Pasamanick y Knobloch (1963). Ellos sostienen que el autismo infantil es un trastorno innato, que el niño nace con cierta predisposición a poseer varias deficiencias propias de dicho trastorno, como consecuencia de algún factor congénito que actúa en el momento de la fecundación o durante el embarazo, por ejemplo un virus que ataca a la madre durante el embarazo, que el óvulo o el espermatozoide no estén en condiciones óptimas al momento de la fecundación, etc.

Kanner en sus primeras obras concluía: "Habremos, pues de suponer que estos niños han venido al mundo con una incapacidad innata para establecer el contacto afectivo, normal y de bases biológicas con las personas, de la misma manera que otros niños vienen al mundo con dificultades físicas o intelectuales innatas." (Herrera, 1990, pp. 17).

Al respecto, Bettelheim (1967) no está de acuerdo con la afirmación de Kanner en cuanto a que el autismo infantil sea una perturbación innata del contacto afectivo y expresa que este trastorno "no es más de lo que aparece cuando la capacidad innata de la relación no encuentra los estímulos apropiados en los momentos apropiados. (pp. 70)

Para Kanner y Erickson es importante tomar en cuenta las posibles predisposiciones congénitas de cada niño, ya que cuando se les observa uno se da cuenta que las reacciones que manifiestan ante estímulos diferentes se presenta desde muy temprana edad.

De la misma manera Goldstein (1959) y Benda (1960) (citados en Herrera 1990) también están a favor de esta teoría, pero a diferencia de Kanner, para ellos la reacción al autismo infantil no es una incapacidad para establecer relaciones afectivas sino para la abstracción. En relación a este punto, Benda (1960) sostiene que el autismo infantil es: "... forma inadecuada de actividad mental, que se manifiesta en incapacidad... para asumir una actividad abstracta, en estos niños se encuentra, un desorden específico de la abstracción, importante parte de la inteligencia humana". (Ibid, 1990, pp. 48).

Si en realidad al autismo infantil como trastorno, se debe a alguna anomalía congénita, se disponen de escasas observaciones fundamentadas que se inicien

antes del nacimiento y durante el desarrollo del niño, como para afirmar nada con certeza sobre la etiología congénita del autismo infantil. (Ibid, 1990).

VII TEORÍA PSICOGÉNICA

La teoría psicogénica se desarrolla a partir de los años 50's y 60's y se caracteriza porque la mayoría de los clínicos presuponen que los padres son los causantes directos del autismo en sus hijos.

Hermelin y O'Connor (1979) para explicar dicha teoría, se apoyan en dos hipótesis que tienen su origen en las teorías de Spitz (1945), Goldfarb (1961).

- 1) Hipótesis de un impedimento en la estructura del ego.
- 2) Hipótesis de stress en la relación temprana madre-hijo.

Mahler (1968) sostiene que el niño, al verse desprovisto de ligas emocionales, o sea del objeto amoroso primario que es la madre, no puede afrontar las complejidades de los estímulos externos y de la existencia misma como una entidad individual. (pp. 151)

Dando esto como resultado, que el niño autista no pueda utilizar las funciones yoicas de la madre, para orientarse a sí mismo en el mundo externo e interno.

Por su parte Despert (1951, citado en Paluszny, 1991), basándose en la observación prolongada de una sola madre, descubrió que el comportamiento es producido por el rechazo de la madre hacia el niño; encontrando además, que la actitud materna anormal era consecuencia de un conflicto sexual que hacía que al niño se le considerara ilegítimo. (Paluszny, 1991, pp. 79).

Por otra parte Tustin describe la etapa infantil como un autismo primario normal. La madre experimenta sensaciones, pero no tiene conciencia de las partes de su cuerpo, ni reconoce los límites entre el yo y el no yo; es decir no tiene conciencia de que su madre está separada de él. La mayoría de las madres no tienen una reacción exagerada de anticipación a cada deseo del bebé, ni tampoco lo rechaza o lo deja a merced de un exceso de frustración. Gradualmente, con la ayuda materna, el bebé empieza a diferenciar las partes del propio cuerpo, se observa separado de su madre y se distingue de las demás personas y de las cosas. Durante mucho tiempo se ha aceptado como normal esta etapa del desarrollo temprano, que acentúa la inconsciencia del niño de las cosas que están fuera de él y la importancia de la madre, subrayando la relación de la madre y su hijo, por

medio de la alimentación con el pecho. Esta etapa se llama fase oral, fase de confianza o fase del narcisismo primario o analítico; por su parte Tustin (1991) se refiere a esta etapa como autismo primario normal, y la diferencia de una prolongación anormal de aquella que conduciría al autismo patológico.

Este autor propone otra forma de autismo a la que denomina autismo primario o encapsulado, el cual ocurre cuando el niño experimenta la separación de la madre a una edad muy temprana, cuando todavía no está listo para ello, de modo que sufre un trauma por la sensación de separación. Para no experimentar nuevamente esta separación tan violenta y aterrizante, el niño acalla la parte del mundo que no le corresponde, el no yo y crea una barrera entre sí y el mundo que le rodea. (pág 114-115).

Bettelheim (1967) también considera el autismo como un trastorno que se origina en la primera experiencia de vida del niño. En su libro "La fortaleza vacía" describe cómo los niños son activos y dan señales, especialmente por lo que se refiere a la alimentación con el pecho. Si el niño se frustra y se siente incapaz de hacer algo en un mundo impredecible o que no responde, puede tornarse autista. Esto puede ocurrir en los seis primeros meses si se bloquea la actividad general del niño o entre los seis y nueve meses cuando el niño intenta relacionarse con los demás y se impide dicha actividad, finalmente, el autismo puede aparecer entre los 18 meses y los dos años si se impiden al niño " los esfuerzos activos para dominar su mundo, tanto físico como intelectualmente". (pp. 73).

Al reprimir toda actividad y con ello toda hostilidad hacia el mundo exterior, el niño se aísla y se retrae hacia la fantasía y al autismo.

Bettelheim afirma que pueden existir factores orgánicos implicados en el desarrollo de autismo, pero que la actitud de los padres permite que tales factores ocasionen la aparición del autismo en algunos niños y no en otros (pp. 73).

Este investigador afirma que "... en todos los casos estudiados por nosotros ... el niño experimentaba las actitudes de los padres ... como el deseo de ellos que él no existiera". (Ibid, 1991, pp. 28)

A partir de estos ejemplos, citados para exponer la hipótesis sobre el origen psicogénico del autismo, podría entenderse fácilmente porque muchos padres de niños autistas se han sentido frustrados, culpables y a menudo hostiles con los profesionales. Las explicaciones de que las actitudes parentales pueden ser inconscientes y, por lo tanto, no deliberadas no salva la situación.

Frecuentemente los padres se mostraban suspicaces, pues temían que cada vez que un profesional tomaba datos de la historia familiar o cualquier otra fuente, era para "emplearlos en su contra". (Ibid, 1991).

Otros investigadores han pensado en un origen psicógeno del autismo, algunos han sugerido falta de estimulación, carencia de calidez parental o algún conflicto intrapsíquico como resultado de una interacción familiar desviada; sin embargo, en las décadas de los sesentas y los setentas se realizaron investigaciones sistemáticas mediante las cuales se exploraron tales factores, las que revelaron que los padres de los niños autistas no tenían características de personalidad específicas comunes y que no existían condiciones de estrés poco usuales en el ambiente, de modo que no fuese posible encontrar patrones familiares específicos. Aún más, en los estudios de seguimiento realizados con numerosos niños rechazados y tratados con negligencia se ha demostrado que tales niños suelen adaptarse adecuadamente una vez que se les ubica en un ambiente distinto. Con todo, los niños autistas no muestran variación si se les cambia de entorno. (Ibid, 1991, pp. 30).

Pese que aún no se han explorado todas las posibilidades de orden psicógeno, Rutter (1974) hizo notar que "... existe mucha evidencia en contra del punto de vista de que el autismo es un trastorno primordialmente psicogénico y parece que no vale la pena investigar más sobre él" (pp. 147); sin embargo, cabe destacar que aun cuando el autismo no parezca tener sus orígenes en factores psicológicos, los padres y el ambiente hogareño son de primordial importancia cuando se trabaja con niños autistas.

En *Childhood Autism and Structural Therapy* (Autismo infantil y terapia estructural) (1976), Ward (citado en Asociación Mexicana de estudio y retraso mental y la Psicosis Infantil, 1991) sugirió una etiología que implica un origen aunado a una deficiencia neurológica. Propone que la angustia de la madre durante el embarazo hace que el niño sea más lento en su desarrollo sensorial. Como resultado de la angustia materna ocurren cambios neuroendócrinos en la madre, los cuales afectan en el feto las estructuras neurales, endocrinas y otras.

Ulteriormente, las madres no son capaces de satisfacer las necesidades especiales de este niño y se origina el autismo, al respecto, Ward encontró que las madres de los niños autistas informaban de una alta incidencia de estrés durante el embarazo, debido a problemas emocionales, a tensiones en la familia o a otras dificultades significativas. Se sabe que las madres de niños lisiados, posteriormente buscan el origen del problema de su hijo en el embarazo o en el parto, pero para explicar cualquier deficiencia se necesitaría realizar estudios progresivos o diseñar algún método para evaluar la angustia durante el embarazo de manera más objetiva, en

oposición a confiar en la percepción y el recuerdo de la madre. Tampoco se ha demostrado que la angustia y la ansiedad materna sea causa de algunas anomalías en el feto y sería necesario demostrar que la angustia y la ansiedad de la madre producen en verdad un exceso de adrenalina u otra sustancia con efecto negativo en el desarrollo fetal. (citado en Asociación Mexicana de estudio y retraso mental y la Psicosis Infantil, 1991)

VII TEORÍA ORGÁNICA

Es importante señalar una teoría que en la actualidad ha ido cobrando relevancia, ésta es denominada por la bibliografía especializada como "Teoría Orgánica", tiene sus bases en una serie de estudios que desde 1964 se vienen realizando y que demuestran, que la mayoría de los niños autistas presentan alteraciones en el organismo y que tienen su centro en el Sistema Nervioso Central (S.N.C.) (Herrera, 1990, pp. 25) (ver anexo 4).

L. Bender sostiene que en el niño autista hay una desviación en la maduración del sistema nervioso central caracterizado por desorganización y desintegración de los patrones normales del desarrollo. (Ibid, 1990, pp. 34).

Las lesiones perinatales y las anomalías en el desarrollo del cerebro se encuentran con más frecuencia que de manera rara, se ha comprobado que algunos casos de autismo son secundarios a patología adquirida, por ejemplo rubéola congénita, esclerosis tuberosa, neurofibromatosis, fenilcetomina, síndrome de cromosoma X frágil (xg 27), etc.. (Ibid, 1990, pp. 40).

A pesar de la diversidad de factores etiológicos, se considera la posibilidad de que el sustrato orgánico, ya sea neuroanatómico o bioquímico, sea el mismo para la mayoría de los casos.

Los estudios neurobiológicos han evaluado los patrones dactilares, dominancia manual, orientación derecha-izquierda, electroencefalogramas y potenciales evocados. Se ha propuesto que el autismo se debe a una disfunción en el sistema de estructuras neurales bilaterales, incluyendo al anillo de la corteza mesolímbica, localizada en la porción neural de los lóbulos frontales y temporales, el neocórtex y los grupos nucleares anteriores y medios del tálamo (Ver anexo 5). Esta estructura tiene en común el que constituye el área de terminación de las neuronas dopaminérgicas que se originan en el mesencéfalo. (Ibid, 1990).

Hermelin y O' Connor (1979, pp. 29), observaron en el cerebro del niño autista ondas de poca amplitud y frecuencia alta, proponiendo con ello como una posible causa del autismo " una sobre excitación cortical ". Así mismo Rutter (1968, pp. 147) en sus estudios sobre ondas cerebrales encontró que los niños superexcitados fisiológicamente, correspondía a pequeños autistas.

Por su parte, los resultados de los estudios de De Meyer (1975, citado en Calderón, 1990) revelan que en la mayoría de los niños autistas (88%) de su investigación, presentaron:

- a) trazos electroencefalográficos patológicos.
- b) Alteraciones en otras funciones fisiológicas del organismo.

Esto da paso a los problemas biogénicos que a continuación se abordaran como posible causa etiológica del autismo. (Ibid, 1990, pp. 55)

VIII BASES BIOGÉNICAS

En oposición a los resultados negativos de las hipótesis que exploran la posibilidad de las bases psicógenas del autismo, han existido varias indicaciones de un posible origen biogénico. El hecho de que el autismo se presente en etapas tan tempranas de la vida sugiere, por sí mismo, un problema biológico. El autismo ha sido vinculado con diversas condiciones que producen desajustes en el SNC. Así, aún cuando las complicaciones perinatales no se han asociado claramente con el autismo, la rubeola durante el embarazo causa un alta incidencia de autismo en la descendencia. Se sabe que la rubeola causa varias anomalías congénitas, incluidas algunas que afectan al SNC, a saber: sordera, deficiencia mental y microcefalia. Por tanto, es razonable sospechar que esta enfermedad puede causar otros desajustes del SNC que se manifiesten como autismo (Paluzny, 1991). Asimismo, se ha informado de otras condiciones infantiles relacionadas con patrones autistas que afectan al SNC, como meningitis, encefalitis, esclerosis tuberosa o fenilcetonuria. Cuando se evalúa a los niños autistas y se les hace un estudio de seguimiento, frecuentemente muestran algunos signos de disfunción neurológica. En términos de inteligencia, la mayoría de ellos tienen un CI inferior al promedio del rango normal. Los estudios electroencefalográficos de niños autistas señalan aún en aquellos que no muestran manifestaciones clínicas (Paluzny, 1991, pp. 69).

En ocasiones se han descrito varios signos neurológicos leves en niños autistas, signos que se refieren a anomalías neurológicas que no señalan un área de daño

neurrológico específica (la lesión no puede localizarse por medio de ellos). Tales signos a menudo se asocian con daño en el SNC o con cierta disfunción del mismo, pudiendo causar problemas de movilidad, como caminar de puntitas o aletear con las manos (Ibid, 1991).

Ahora bien, debido a que hay muestras de etiología biológica ya que existen indicaciones de que puede asociarse con otros trastornos, es razonable pensar que más de una causa (es decir varias disfunciones diferentes) puede producir cambios patológicos que se manifiestan como el síndrome autista. Si esto es verdad, el daño deberá producirse en la misma área para originar los mismos síntomas. De acuerdo con esta línea de razonamiento, varios investigadores han intentado especificar dónde se produce esa lesión o perturbación del funcionamiento normal. (Paluzny, 1991).

Al analizar la etiología del autismo, debe considerarse qué agentes pueden participar y las anomalías que tales agentes producen, las cuales dan lugar a la aparición del síndrome autista. Diversos investigadores han propuesto distintos agentes biogénicos o anomalías posibles que tal vez causan cambios patológicos que originan los síntomas del autismo. Dos de las áreas más prometedoras para la investigación que deben estudiarse son la bioquímica y la viral.

IX BIOQUÍMICA

La mayoría de las investigaciones bioquímicas del autismo se han referido a los neurotransmisores, además de algunos estudios bioquímicos de otro tipo. Se ha considerado a los neurotransmisores como los mediadores bioquímicos relacionados con la contracción muscular y la actividad nerviosa y se ha estudiado el papel que desempeñan estos mediadores en varias condiciones psiquiátricas como la depresión y la esquizofrenia, pues se sabe que pueden afectar los estados de ánimo, las emociones y los procesos del pensamiento. Un exceso o una deficiencia de estas sustancias o incluso un desequilibrio entre dos mediadores diferentes, pueden causar perturbaciones en la conducta. Se ha estudiado la acción de varios neurotransmisores en adultos y se ha encontrado que la serotonina puede tener un papel en la etiología del autismo infantil (Ibid, 1991, pp. 77).

La serotonina es una molécula ubicua en todos los tejidos vivos, la cual, desde su descubrimiento en el cerebro hasta la actualidad ha sido tema central en la investigación psiquiátrica. Tocó precisamente a Page el aislarla del intestino y del cerebro muchos años después de que fuera encargado por Kraepelin (1952) del

primer laboratorio de neuroquímica destinado a la investigación de padecimientos psiquiátricos en Munich. Page no supo entonces que su indolamina estaría destinada a ubicarse claramente como un neurotransmisor cerebral y como candidato a constituir una alteración en las psicosis. Han pasado treinta años desde que Gaddum (1953), Wolley y Shaw (1954) sugirieron que la serotonina cerebral pudiera estar implicada en la fisiopatología de la esquizofrenia. (Díaz, 1985, pp. 15).

Por la misma época se descubrió que la reserpina, el principal alcaloide de la *Rawolfia serpentina* cuyo uso para las enfermedades mentales data de milenios en la India, tiene como principal efecto neuroquímico la disminución de la serotonina cerebral a niveles casi indetectables. La evidencia que más convenció a Wolley y a Gaddum fué que un grupo de sustancias análogas de la serotonina antagonizaban la contracción del músculo liso que esta indolamina produce, entre estas sustancias se encontraba el poderoso alucinógeno LSD (Ibid, 1985, pp. 16).

Por otra parte, las mediciones de serotonina sanguínea en enfermos mentales, de sus análisis de sangre, orina o líquido cefalorraquídeo y de los efectos de droga que afectan a su metabolismo son muy abundantes pero no concluyentes (Ibid, 1985).

En lo que se refiere a la neuropatología química de la esquizofrenia las evidencias, por ahora, parecen respaldar a la hipótesis de la dopamina, ya que se ha encontrado pequeños aumentos de este transmisor y sus receptores en el núcleo accumbens de pacientes a la autopsia. (Asanow, 1987).

En cualquier caso suponen que un trastorno tan intenso de las funciones mentales como es la psicosis esquizofrénica, difícilmente podrá correlacionarse con una aberración neuroquímica simple como el exceso o el defecto de un neurotransmisor. Parece más parsimonioso suponer que para cada síntoma existe un correlato neural, consistente en modificaciones de la transmisión nerviosa en vías y áreas funcionales del encéfalo. Dichas modificaciones consistirían en mayor o menor transmisión de varios neurotransmisores y en cada caso habría causas y consecuencias relacionadas a la sintomatología específica (Ibid, 1985). (Ver anexo 6)

La serotonina es un producto del metabolismo de un aminoácido esencial: el triptófano. Este se considera esencial porque es indispensable para el ser humano, aunque el cuerpo no pueda sintetizarlo a partir de otra proteína; por esta razón, debe incluirse en la dieta individual. Químicamente, la serotonina es parecida a la dietilamida del ácido lisérgico (LSD), pero a diferencia de ésta, la serotonina es una sustancia presente en el organismo de manera natural y que se encuentra en altas concentraciones en ciertas partes del cerebro y otras regiones corporales, como la mucosa intestinal y las plaquetas sanguíneas, además la serotonina parece ser necesaria para el funcionamiento normal del cerebro (Ibid, 1985, pp. 18).

A pesar de los interesantes datos de investigación que indican, que hay altos niveles de serotonina en los niños autistas, existen problemas y resultados conflictivos en la evaluación de las concentraciones de niños hiperactivos, demostrando que hay una baja concentración de esta sustancia en la sangre.

Más aún, a medida que los niños muestran mejoría clínica, la concentración de serotonina aumenta y se acerca al nivel normal (Paluszny, 1991).

Por tanto, si los niños hiperactivos presentan mejoría cuando los niveles sanguíneos de serotonina descienden y se acercan a la normalidad, posiblemente se apreciará una mejoría en los niños autistas cuando su nivel de serotonina descienda a niveles normales. Esto podría lograrse por medio de medicamento. (Díaz, 1985, pp. 18).

Asimismo, dado que la serotonina es un producto del triptófano, al restringir el contenido de esta proteína en la dieta disminuirían los niveles de serotonina. Desde luego, esta área requiere más investigación, las técnicas de laboratorio deben perfeccionarse y los pacientes tienen que ser vigilados cuidadosamente. Aún así, la serotonina parece ser un elemento importante en la investigación de la etiología y el tratamiento del autismo.

Existen estudios bioquímicos que aún cuando no son técnicamente complejos resultan dispersos y el análisis de los datos obtenidos se dificulta, por ejemplo, en un estudio realizado por Colman y otros (1967), se evaluaron los niveles de ácido úrico en la sangre y en la orina de 67 niños autistas. (Ibid, 1991, pp. 67).

El ácido úrico es un producto que resulta de la descomposición de la célula, particularmente de su núcleo. No obstante que en este estudio el 22% de los niños autistas presentaron aumento del ácido úrico en la orina (pero no en la sangre), es difícil cuantificar la importancia de estos datos. (Ibid, 1991).

Existen dos aproximaciones bioquímicas de las cuales solamente mencionaremos el mecanismo de las alteraciones a nivel bioquímico:

- a) El decremento en la capacidad perceptual cognoscitiva y motor o se puede deber a las deficiencias anatómicas funcionales del sistema núcleo estriado.
- b) El decremento de la amplitud en los componentes del potencial evocado se debe a una alteración funcional de los mecanismos dopaminérgicos. (Ibid, 1991, pág 68).

En general la investigación de las anomalías bioquímicas en los niños lleva a muchos problemas técnicos y dificultades para evaluar la importancia de los datos; sin embargo, esta línea de investigación acerca de las posibles causas del autismo sigue siendo importante.

Ahora bien se han hecho varios intentos de interpretación del Autismo que explican sus síntomas fundamentales en términos de teorías neurológicas generales. En 1978, Damasio y Maurer (pp. 777) propusieron la primera teoría comprensiva sobre esa base, se plantearon la posibilidad de que esté dañado el sistema dopaminérgico del cerebro, que se proyecta principalmente en los ganglios basales pero también en partes de los lóbulos frontales y temporales, es interesante señalar que también se ha propuesto la posibilidad de que haya anomalías del sistema dopaminérgico en la esquizofrenia y se han obtenido algunas pruebas de ello. Damasio y Maurer (1978, pp. 786) basaron su teoría en la analogía entre los síntomas comportamentales autistas y los de adultos con lesiones cerebrales o animales lesionados. Este enfoque debe mirarse con cautela. Aún cuando exista una semejanza estrecha entre los síntomas y signos de animales lesionados, casos neurológicos y pacientes esquizofrénicos o niños autistas, de ello no se deduce que exista una lesión en el mismo lugar. En todo caso la lesión no tiene que ser causada por el mismo agente. La teoría del sistema dopaminérgico debe tomarse en serio, porque se enfrenta al problema de la especificidad. El sistema sólo incluye una pequeña parte del cerebro, aunque afecte a muchas áreas diferentes. La teoría se centra en los síntomas neurológicos que parecen estar muy relacionados con el Autismo: Forma de andar extraña, pobre control de la voz, rostro aparentemente inexpresivo, movimientos de aleteos con las manos, acciones repetitivas, falta de espontaneidad, perseveración temática y deficiencia social. Son características autistas típicas. Podrían reflejar una disfunción precisamente de las áreas controladas por el sistema dopaminérgico. No se puede decir que exista un área en específico que pueda explicar la conducta Autista, sin embargo es importante mencionar lo que dicen, Coleman y Gillberg (1985, pp. 241) discuten las pruebas, todavía indirectas, que pueden apoyar esta teoría y la relacionan con una anomalía primaria en el tallo cerebral, que es donde tiene su origen las proyecciones dopaminérgicas.

Hay un síndrome concreto que se ha propuesto como un equivalente neurológicamente definido, del Autismo. Se denomina "síndrome de Kluver - Bucy" y resulta de una lesión subcortical, inducida artificialmente, de la amígdala y el neocórtex temporal que la rodea. Los monos que sufren la lesión de Kluver - Bucy dejan de reconocer los objetos y a otros animales y como consecuencia se comportan socialmente de una manera muy inepta. (Ver anexo 7) También

muestran una mansedumbre paradójica, falta de espontaneidad y, en ocasiones, accesos inapropiados de rabia. Pero es cuestionable hasta qué punto se parecen estos síntomas a la conducta autista. (Frith, 1991)

La actividad dopaminérgica excesiva, que puede inducirse mediante tratamiento con anfetaminas, bloquea algunas de las funciones de la amígdala. Ros Ridley y Harry Baker (1983), del Centro de Investigación clínica de Harrow, han demostrado que los animales tratados con anfetaminas se vuelven hiperactivos, desarrollan conductas muy estereotipadas y pierden interés por sus semejantes (Ibid, 1991).

Si hubiera un defecto específico en el desarrollo dopaminérgico del cerebro, éste podría deberse a que las neuronas no se reducen en número, como sucede en el desarrollo normal, el resultado sería un aumento en el número de neuronas dopaminérgicas y, como consecuencia, un sistema hiperactivo, la hiperactividad dopaminérgica en un organismo aún en desarrollo puede producir síntomas comportamentales que guardan un cierto parecido con los que se producen por la actividad de un sistema completamente maduro. Sin embargo, lo lógico es esperar que sean mayores las diferencias que las semejanzas (Ibid, 1991) (Ver Anexo 8).

De considerable interés es un estudio neuropsicológico amplio, realizado por Rumsey y Hamburger (1988), con diez varones autistas de inteligencia normal, en este caso, cualquier déficit que pueda darse no podrá atribuirse al retraso mental o a otros déficits asociados. Se encontró una deficiencia marcada en diversos test que son, por lo que se sabe, sensibles a las disfunciones del lóbulo frontal. (Ver anexo 9) (Ibid 1991).

En 1986, Deborah Fein y sus colaboradores publicaron un reflexivo artículo de revisión en que llegaban a la conclusión de que es todavía demasiado pronto para proponer un modelo neuropsicológico detallado del autismo, señalaban que las teorías previas se basaban, necesariamente, en fundamentos poco sólidos, dado que sus supuestos acerca de la naturaleza de los síntomas eran demasiado vagos y carecían de justificación suficiente. El mensaje crucial es que, mientras no tengamos más clara la disfunción cognitiva que subyace al Autismo, es difícil que se realicen nuevos progresos en la línea de las investigaciones neuropsicológicas. (Garanto, 1990, pp. 274)

El síndrome autista es considerado como dimanante de una alteración orgánica en lo que se llama el " equipamiento de base " (inmadurez del SNC, vegetativa o motor) que imposibilita a estos niños poder entablar una relación estable y equilibrada con su entorno y consigo mismo. Alteración que viene a ser una desorganización químico-orgánica, no necesariamente manifestable desde un primer momento.

Si bien dichas teorías no han sido fehacientemente confirmadas, muchas personas señalan el hecho que aproximadamente un tercio del total de estos niños tienen otras anomalías del cerebro y del sistema nervioso junto con su autismo, la investigación actual - escasa todavía - se centra en el estudio de posibles alteraciones bioquímicas, metabólicas y enzimáticas que pueden aportar claridad en el problema etiológico. (Garanto, 1990, pp. 29).

La única región del cerebro que puede haberse visto afectada por un traumatismo precoz y conducir al autismo es según Coleman (1979, pp. 275) el tálamo, siendo esta una región que se halla vascularizada por la arteria cerebral posterior, un desperfecto pre o perinatal en estos vasos (compresión, hipoxia, deshidratación, etc.) sería suficiente para explicar, según Mc Culloch y Sambrooks (1973) el déficit autista en los niños predispuestos a una pérdida de neuronas en la región del tálamo. (Ibid, 1990, pp. 27)

Damasio (1978, pp. 779) arriesga más cuando dice localizar la desorganización cerebral en el lóbulo temporal, frontal y en núcleos grises centrales. (Ibid, 1990).

Los mismos defensores de la teoría organicista afirman que es imposible evidenciar una disfunción cerebral sin la implantación de electrodos y sin utilización de técnicas histopatológicas que examinan en profundidad el SNC, incluyendo el sistema límbico, en una palabra, queda mucho para desentrañar tan misterioso síndrome.

Por otra parte existe actualmente la tomografía axial computarizada que ya se está utilizando para el diagnóstico etiológico del autismo aportando nuevos datos cada día. Recordamos como ejemplo el trabajo de Campbell y un numeroso grupo de especialistas (1982), que una vez aplicado el TAC a un grupo de 45 niños autistas, llegan a advertir un alargamiento ventricular en un subgrupo de dichos niños (Ibid, 1990).

Se están intensificando los estudios bioquímicos y de ello se espera también algún atisbo de respuesta. Raf Carballo (1978) resumía las alteraciones bioquímicas del cerebro que concierne primordialmente a las enzimas que afectan al monofosfato cíclico de la adenosina y la dopamina, estos estudios de neurobioquímica y de neurofarmacología han conducido a concentrar las investigaciones en estructuras del sistema nervioso hasta ahora menospreciadas, tales como los núcleos accumbens y otros sectores del denominado sistema paleoestriario y también sistema mesolímbico dopaminérgico (Ibid, 1990, pp. 80), (Ver Anexo 8)

Estas alteraciones orgánicas cerebrales, que se hallarían en la trastienda de la sintomatología autista podría estar vinculada a causas por complicaciones habidas en

el embarazo, privación sensorial, anoxia en las complicaciones perinatales problemas metabólicos, virales, neurogénesis, o bien por factores hereditarios. Conocemos casos en los que, no se han detectado causas orgánicas ya hereditarias y/o adquiridas, presentando unos EEG totalmente normales; que no se hayan detectado, no quiere decir que no exista, si bien está por demostrar.

Por otro lado existen casos en los que las encefalopatías de etiología diversa presentan una evolución psicótica, autística. (Ibid, 1990, pp. 83).

X VIRAL

Se sabe que durante el embarazo, algunas infecciones virales pueden causar daño en el desarrollo del feto. Como ya se menciona la rubeola durante el embarazo suele dar lugar a numerosas anomalías congénitas. Se ha encontrado autismo en algunos niños que estuvieron infectados del virus durante la gestación. En estudios realizados con 64 niños con rubeola congénita, se describió a 8 como autistas. (Paluszny, 1991). En otro, estudio efectuado con 243 niños con rubeola congénita, 10 presentaron autismo y otros 8 algunos síntomas de este padecimiento, la incidencia de autismo en estos grupos es mucho más alta que la de 4 por 10000 encontrada entre la población general. Por tanto, parece que el daño que produce la rubeola congénita no es la que causa el daño, sino más bien en tales casos el autismo surge como síndrome mental o con la privación sensorial secundaria, relacionada con el retraso mental o con la privación sensorial resultado de la sordera o la ceguera que suele encontrarse en los niños con rubeola congénita. (Ibid, 1991, pp. 67-69).

El autismo es un síndrome específico que puede existir en niños que también sufren de retraso mental, ceguera o sordera, pero como ya se mencionó no surge secundariamente a partir de estos defectos.

En seguimiento de la idea de infección viral como agente causal del autismo, diversos investigadores han explorado otras infecciones virales; en un estudio sobre la asociación del herpes y el autismo (Coleman, 1976, pp. 76), se encontró que un grupo de niños autistas presentaban una incidencia mayor de anticuerpos para el herpes oral. No podría determinarse si los niños tenían mayor concentración de anticuerpos porque estuvieron expuestos al virus dentro del útero o si por otra razón su falta de resistencia los hacía propensos a tal infección desde la niñez; sin embargo, parece que deberá continuarse con esta línea de investigación en la búsqueda de la etiología del síndrome del autismo.

Por lo mencionado anteriormente sobre la etiología, es evidente que hay varias líneas para proseguir con la investigación y encontrar las causas del autismo. Debido a que algunos de los resultados han sido positivos, ciertos investigadores suponen que no hay una sola causa, sino que el autismo puede presentarse más bien por varios desajustes biológicos. Sea este desajuste genético, bioquímico, viral o de cualquier otra índole, lo cierto es que produce un defecto en el SNC que da lugar a los síntomas autistas. Estos investigadores sugieren que el autismo, al igual que el retraso mental o las deficiencias del aprendizaje, es un síndrome que pueden tener origen en muchos factores. (Ibid, 1991).

Todas estas causas diferentes producen el mismo desajuste crítico en el SNC, que a su vez originan los síntomas tan característicos del autismo. En la búsqueda del origen del daño, los investigadores han evaluado al niño autista desde la perspectiva de signos neurológicos, leves anomalías del EEG, problemas del habla, patrones de aprendizaje característico y otras variables. Con estas bases, se han propuesto varios tipos de desajuste del SNC. (Ibid, 1991, pp. 67 y 74).

Para poder analizar el pensamiento actual acerca de los posibles defectos del SNC en el desarrollo del autismo, es conveniente revisar las funciones cerebrales en relación con los procesos psicológicos.

XI SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Para comprender los procesos mentales, es más preciso y lógico estudiar los sistemas funcionales del cerebro en vez de las áreas localizadas del mismo, como las que reciben las sensaciones de los brazos o las piernas o los que envían respuestas motoras. Se pueden identificar tres de estas unidades funcionales necesarias para toda actividad mental:

- a) Una para regular el tono y la vigilia.
- b) Otra para obtener, analizar y almacenar información.
- c) Otra unidad para programar, regular y verificar la actividad mental. (Luria citado en Paluszny, 1991).

XII UNIDAD PARA REGULAR EL TONO Y LA VIGILIA

Esta unidad funcional consta del subcortex y el tallo cerebral (ésta es la porción del cerebro que conecta la médula espinal con el cerebro y consiste en médula, puente, mesencéfalo y diencéfalo). Las actividades más importantes de este sistema son la excitación general y la activación e inhibición o, en otras palabras, la modulación de los impulsos en su transmisión a los centros superiores .

Existen dos fuentes principales o primarias de estos impulsos, la primera surge del funcionamiento interno e incluye los procesos metabólicos asociados con la respiración, la digestión, etc; así como con sistemas de pautas instintivas más complejas (como la obtención de comida o la conducta sexual). La segunda fuente la constituyen los estímulos que provienen del exterior y que arriban por medio de las vías sensoriales, como el tacto, la audición, y la visión. (Ibid, 1991).

Esta fuente de suministro adicional de los centros superiores, permite comparar los nuevos estímulos con las experiencias previas, de manera que si se había experimentado una sensación con anterioridad, no es necesaria la movilización especial del organismo y la respuesta puede ocurrir de manera automática o habitual. (Ibid, 1991, pp. 87, 88).

Así pues, este sistema regula básicamente el estado de alerta y el control sobre varios de los suministros sensoriales para evitar que se provoque sobreexcitación o hipoexcitación y permite las respuestas automáticas o habitual mediante el suministro de información que llega de las áreas corticales.

XIII UNIDAD PARA OBTENER ANALIZAR Y ALMACENAR INFORMACIÓN

Esta unidad se localiza primordialmente a los lados de los hemisferios cerebrales e incluye las regiones visuales (occipital), auditiva (temporal) y sensorial general (parietal). Cada una de estas áreas está organizada en tres capas, la primera es específica de este sistema, o sea, las neuronas en el área visual reciben solamente estimulación visual, las de la región auditiva sólo estímulos acústicos, etc. Por tanto, el área primaria presenta un alta especificidad modal y no hay fibras de asociación con otras áreas. (Paluszny, 1991).

La capa secundaria consta de varias células y es capaz de recibir estímulos de otras áreas, tanto el área secundaria como la terciaria tienen menor especificidad modal

y cada una de ellas posee más conexiones con otras áreas sensoriales que la capa anterior, por ende, ambas están mucho más relacionadas con la integración de los estímulos que llegan de otras áreas junto con los que reciben de su propia zona primaria; además las zonas secundarias y terciaria están implicadas en el análisis, la síntesis y la codificación de la información recibida. (Ibid, 1991).

El área terciaria, en particular, está adaptada para convertir la percepción concreta en abstracta. En las zonas secundarias y terciaria de esta segunda unidad funcional, la información sensorial se recibe desde la propia unidad sensorial primaria; esta información se integra con la proveniente de otras unidades sensoriales y la información en conjunto se analiza, codifica y después se convierte en símbolos abstractos. (Ibid, 1991, pp. 71-73).

Cada área del cerebro que forma esta unidad funcional secundaria está organizada de igual forma; por consiguiente las sensaciones generales (parietal), auditivas (temporal) y visual (occipital) están organizadas de la misma manera jerárquica: un área primaria para la recepción de estímulos superpuestos, una zona secundaria y finalmente una zona terciaria.

En cuanto al desarrollo, el área terciaria que muestra la mayor capacidad de asociación y la menor especificidad es la última en desarrollarse, debe señalarse otro aspecto acerca de la segunda unidad funcional: ésta al igual que la tercera, muestra una progresiva lateralización en las tres zonas. Las funciones de la zona primaria son idénticas en ambos hemisferios, pero las zonas secundaria y terciaria muestran lateralización, de tal manera que en las personas diestras el hemisferio izquierdo se convierte en dominante, y este hemisferio dominante desempeña un papel esencial en el habla.(Ibid, 1991, pp. 73).

XIV UNIDAD PARA PROGRAMAR, REGULAR Y VERIFICAR LA ACTIVIDAD MENTAL.

La tercera unidad funcional está relacionada, principalmente con la organización de la actividad consciente. La segunda unidad como se señaló es en su mayor parte un sistema aferente (de entrada) que concierne a la recepción e integración de la información; sin embargo, la tercera unidad es básicamente un sistema eferente (de salida) implicado en la creación de intenciones y planes, en la regulación de la conducta de acuerdo con tales planes. Este sistema verifica, así mismo la actividad consciente al compararla con las intenciones originales. Esta unidad funcional se localiza esencialmente en la parte anterior de los hemisferios, e

incluye la corteza motora y los lóbulos frontales, al igual que la segunda unidad funcional, la tercera unidad muestra también una disposición jerárquica de capas complejas, las cuales no están superpuestas entre sí, sino que se encuentran adyacentes. (Ibid, 1991, pp. 64).

La zona primaria en esta área es la corteza motora, la cual envía impulsos al cuerpo y origina la acción motora, la zona secundaria, que organiza y sintetiza la acción, es la premotora, la más importante y compleja de esta área es la tercera zona que consiste primordialmente en el área prefrontal, la cual tiene numerosas conexiones con varias partes del cerebro, incluido el tallo cerebral; además, recibe muchas fibras aferentes y envía fibras eferentes, por lo que en ella ocurre la síntesis de diversos impulsos, así como los procesos de organización y regulación que se transmite al exterior. (Ibid, 1991, pp. 64).

Esta área es muy importante en el habla y otras actividades humanas, en animales menos evolucionados, el área prefrontal es muy pequeña pero en el hombre constituye la cuarta parte de la masa total de los hemisferios cerebrales.

Es la última parte del área cortical cerebral que se desarrolla en el hombre y no llega a su madurez total sino hasta que el niño alcance entre los cuatro y los siete años de edad. En los adultos se ha observado que las lesiones en esta área causan trastornos en el habla, particularmente en el habla como modificador conductual.

El análisis de información resulta defectuoso cuando la persona atiende sólo uno de los detalles y responde a ese fragmento en vez de hacerlo a la totalidad, aun las tareas que implican análisis visual resultan desajustadas en estas personas. (Ibid, 1991, pp. 65)

Puede parecer que la exposición anterior de los procesos mentales tienen por objeto mostrar que los niños autistas presentan un desajuste en el área prefrontal del cerebro, lo cual es probable, pero sería erróneo asumir que ésta es la disfunción primordial o causal del autismo, en un organismo en desarrollo, un defecto en áreas inferiores probablemente causará algún desajuste en los centros más desarrollados, como ya se señaló, las tres áreas funcionales tienen una disposición jerárquica, y esto es real, incluso en cada unidad funcional: cada capa sucesiva muestra mayor complejidad y mayor asociación con otras áreas, si un adulto sufre daño en un área, las zonas más altas probablemente no resulten afectadas, sin embargo en los niños como se trata de organismos en crecimiento, cada zona es muy necesaria para el desarrollo de la zona superior siguiente. Por tanto, si las zonas primarias presentan algún trastorno, ello interfiere con el desarrollo normal de las subsecuentes. (Ibid, 1991, pp. 65).

Ya se señaló que la tercera unidad funcional no se desarrolla totalmente, sino hasta cerca de los 7 años de edad, por lo que un defecto en un área inferior tiene muchas posibilidades de afectar el desarrollo de áreas cerebrales más complejas .

Expuestos estos antecedentes, se consideran en seguida algunas de las teorías prevalecientes sobre los defectos del SNC relacionados con la etiología del autismo.

XV FALTA DE DOMINANCIA CEREBRAL

El cerebro de un niño pequeño es maleable a tal grado, que si ocurriera una lesión de uno de los hemisferios, como el hemisferio dominante , el hemisferio cerebral no dominante realizaría las funciones de primero, sin embargo si por alguna razón ninguno de los dos hemisferios fuera el dominante, ¿ podría ello producir el síndrome autista ? esta pregunta que se han planteado algunos investigadores, parece plausible la existencia de dicha situación, pues algunos niños no muestran las diferencias electroencefalográficas usuales cuando se comparan los registros de los hemisferios derecho e izquierdo. (Ibid, 1991).

Cuando el cerebro funciona normalmente, se observa lateralización funcional progresiva en las zonas corticales más altas. Si se estudian tanto la segunda zona de la unidad funcional secundaria (la implicada en la asociación y codificación), como las zonas de la unidad funcional terciaria, se podría detectar dominio de este hemisferio se relaciona con el habla.

Por tanto, podría decirse que si no se presenta dominio del hemisferio izquierdo sobre el derecho, probablemente no se presentará desarrollo del lenguaje. (Ibid, 1991).

Sin embargo, algunos investigadores piensan que en los individuos normales, existe una gradación de dominio hemisférico, pues algunos individuos muestran un dominio muy pequeño, aparentemente sin anomalía manifiesta (Luria, 1973); no obstante, aún si esta falta de dominio hemisférico cerebral no es de suyo el desajuste clave, podrá ser resultado de otro trastorno. (Ibid, 1991, pp. 69-71).

Por tanto, es probable que todas las teorías acerca de la etiología del autismo sea compatibles y sólo representen observaciones del mismo proceso.

Por eso es pertinente aclarar que no son todas las teorías que tratan el síndrome del autismo, pero que para el presente trabajo son las de mayor relevancia e importancia.

III

SINTOMATOLOGÍA

Es necesario e inminente que tanto el psicólogo, el psiquiatra, el pediatra, la educadora y los padres de familia, reconozcan tempranamente la finalidad de prevenir, tanto el incremento de las deficiencias del autismo infantil como un diagnóstico equivocado.

Con lo que respecta a la edad de aparición de la alteración la mayoría de los clínicos e investigadores están de acuerdo en que el inicio ocurre antes de los tres años, también hay evidencia de que otros casos han empezado después de los cinco o seis años.

El autismo en el niño se caracteriza fundamentalmente por:

- a) Déficit para establecer relaciones sociales normales,
- b) Déficit en el desarrollo de la comunicación verbal y no verbal.
- c) Conductas ritualistas y compulsivas (resistencia al cambio en la rutina y en el ambiente). (Ver anexo 11).
- d) Déficit en la atención y la percepción (respuestas anormales a la estimulación auditiva, visual, y vestibular).
- e) Trastornos del movimiento (movimientos estereotipados, anormalidad en la marcha y la postura) (Calderón, 1990, pp. 15).

Un síntoma temprano y fundamental en el autismo infantil es la tendencia al "ensimismamiento" desde los primeros meses de vida, el nivel de actividad y el llanto pueden ser particularmente tranquilos, calmados y poco exigentes. (Ibid, 1990).

La ausencia de respuestas con sonrisas es un signo patológico temprano que se hace evidente en los primeros meses de vida, así como la incapacidad de asumir

una postura anticipatoria cuando se les va a cargar, rechazan los alimentos sólidos y los juguetes no les interesan o se fijan a alguno de ellos con gran terqueadact.

El niño autista tiene dificultad para establecer contacto visual normal con otra personas y puede dar la impresión de estar mirando a través de aquellos que lo rodean. (Ibid, 1990, pp. 15, 16).

Retomando las características que menciona Calderón, es importante mencionar los siguientes elementos para escuchar y desarrollar lenguaje para comunicarse, los niños autistas por lo general tienen un desarrollo motor normal. Su expresión facial puede ser alerta e inteligente y puede mostrar talento para memorizar listas inútiles de nombres, rimas de jardín de niños, rezos y algún otro material irrelevante. Puede presentar conductas estereotipadas autoestimulatorias como mecerse, girar, aletear sus brazos, etc., (Roberts, págs. de la 2 a la 5, 1992 y Calderón, 1990, pp. 16).

Continuando con las conductas más representativas del niño autista algunos de ellos presentan conductas que hacen sospechar anomalías de los sentidos cuando no hay una causa física aparente, apareciendo como:

- I Ninguna reacción a veces, a la palabra o a los ruidos.
- II Intento por alejarse de algunos ruidos, se tapa los oídos cuando se le habla, a veces siente angustia cuando se producen.
- III No presenta ninguna reacción a cosas que ve.
- IV Tiene cierto interés ante las cosas que se mueven, pero poco o ninguno ante objetos fijos.
- V Intento por alejarse de ciertas cosas se tapa los oídos, se le pide que mire algo.
- VI Indiferencia al dolor, frío o calor, el niño puede comportarse de manera insensible si se cae o choca contra algo, puede ocurrir que esté con poca o ninguna ropa sin que parezca sentir frío, es posible, que se escarbe así mismo alguna herida o cicatriz sin experimentar en apariencia dolor. (Roberts, 1992, pp. 3).
- VII Su disposición a probar o comer objetos extraños puede persistir durante años, a veces combinada con parcialidad por un alimento, es posible que el niño coma carbón, tierra, flores, nieve sucia, juguetes de plástico, pintura, fósforos, etc., mucho después de la edad en que son comunes estos hábitos.

También presentan anomalías en el humor y pueden aparecer como: Ataques de rabia y angustia violenta, prolongadas caracterizadas por gritos, lágrimas, palteo, tendencia a morder, estos ataques se presentan cuando:

- I) Es debido a un cambio en las rutinas, pérdida de un objeto querido, deseo de comer algo prohibido, o de objetos para coleccionar, etc. Ausencia temporal de una persona a la que quiere u otra frustración. (Ibid, págs. de la 2 a la 10, 1992; Ibid, 1991, pp. 17).
- II) Debido a un temor especial que suele resultar difícil de comprender, quizá un baño, ponerse los zapatos, sentarse en una silla que le desagrada, etc. (aun cuando no pueda sentir miedo ante un peligro real).
- III) Debido a interferencia de los demás, como el cepillarles o peinarles, lavarlos, vestirlos, cortarles las uñas, etc.
- IV) Por ninguna razón aparente, durante estos berrinches, desproporcionados en relación con sus causas, es imposible calmar al niño aún cuando lo intenta alguien al que él conoce y quiere; y hasta puede atacar a quien normalmente quiere. (Ibid, págs. de la 2 a la 10, 1992).
- V) Periodos de risa sobre los cuales las razones pueden no ser claras.
- VI) Falta de miedo ante peligros reales como, por ejemplo, es posible que el niño suba al techo, corra hasta chocar, se lance corriendo y vestido al mar, juegue con fuego, etc. (Herrera, 1990 y Ibid, págs. de la 2 a la 10, 1992).

I TRASTORNOS DE LA COMUNICACIÓN

Los efectos en la comunicación verbal en el autismo varían de acuerdo con el estadio de desarrollo del paciente y con la severidad de la alteración del paciente, el mutismo es común, el habla si está presente, es muy variable en cantidad, contenido y estructura gramatical .

Gran parte del habla se limita a la repetición, ya sea inmediata (ecolalia clásica) o diferida (ecolalia retardada) en la que las frases se repiten en forma idéntica algún tiempo después de que se oyeron, a menudo con una buena imitación de la entonación y la prosodia (Ibid, 1990, pp. 7). (Véase anexo 14 y 15).

Cuando desarrollan habla generalmente ésta es atonal, los pronombres se emplean mal y hay falta de comprensión del humor, el habla es escasa, pobremente estructurada y a menudo presenta sintaxis inmadura y anormal, consiste en frases repetitivas y estereotipadas con tendencia a reducir el número de palabras al mínimo o necesario para transmitir una idea. El habla del autista difiere cualitativamente del habla del niño con subnormalidad mental, ya que este último, está dentro del límite de su escaso vocabulario, lo utiliza normalmente en sentido lingüístico, mientras que el niño autista presenta déficit en la utilización de las oraciones. (Herrera, 1990 y Escobedo y otros autores UNAM, 1992, pp. 7).

En tanto que procesan mejor el lenguaje escrito que el hablado, como se hace evidente por el interés en la lectura y la habilidad para leer en voz alta que algunos autistas presentan hasta el punto de la hiperlexia, aunque la comprensión de la lectura por lo general es defectuosa, independientemente de su nivel de "trascodificación" visuo-oral, en ocasiones las habilidades del lenguaje mecánico como la lectura se desarrollan fuera de toda proporción de la expresión verbal espontánea y puede haber una complacencia obsesiva en ella.

Retomando los elementos de Herrera: La presencia de déficit en la comunicación no verbal diferencia a los niños que son sordos o que presentan afasia del desarrollo, de los niños autistas; estos déficits ocurren en todas las formas de comunicación no verbal lo que en estos sus gestos, expresión facial y postura son ritualizados y carentes de expresión. (Ibid, 1990, Ibid, 1990, Ibid, 1992, Ibid, 1992).

II TRASTORNOS EN EL MOVIMIENTO

Apoyando lo anterior el niño autista con frecuencia presenta movimientos repetitivos y monótonos con aleteos en las manos y brazos, golpeteo de la cabeza de lado a lado de delante hacia atrás; se golpea los oídos y la nariz, camina sobre las puntas de los pies, tiene tendencia a girar sobre su eje corporal o alrededor de objetos, al estar sentado presenta movimientos de mecedora a nivel de las caderas y movimientos rotatorios cuando está parado, dichos movimientos se acentúan en intensidad y frecuencia cuando el niño está bajo tensión emocional, ansioso o cuando se le confronta con una situación nueva (Ibid, 1990, pp. 31; Ibid, 1992, pp. 7). (Véase anexo 13).

Se ha observado en grados variables distonía, bradiquinesia e hiperquinesia, movimientos involuntarios y asimetrías faciales, en las extremidades se puede observar posturas distónicas de los pies, manos y dedos con desbalance de

músculos agonistas - antagonistas, trastornos en la marcha, aquinesia de la cara con facies inexpresiva, la cual contrasta con la disquinesia de las extremidades y ocasionalmente está presente una asimetría de la porción inferior de la cara cuando el niño sonríe o habla, pero no cuando mueve a la orden de los músculos de la cara. (Ibid, 1990, pp. 32; Ibid, 1992, pp. 8).

III TRASTORNO DE LA ATENCIÓN Y LA PERCEPCIÓN

Los niños autistas tienen un tiempo de inspección visual más corto que los controles, su rastreo parece ser menos comprensivo y sistemático, sostiene menos la orientación hacia el estímulo visual que los niños normales y los niños retrasados. Su orientación al estímulo visual es impredecible, parece que el niño autista utiliza la visión periférica más que la visión central; puede evitar en forma repetida enfocar su atención en el blanco, como cuando se rehusa ver al explorador o a un objeto en el ambiente. Los niños autistas también presentan anomalías en la función vestibular, expresadas por nistagmo post-rotatorio disminuido, aumento a la tolerancia a dar vueltas o girar sobre su eje, inclusive se pueden sentir estimulados por este tipo de movimientos durante los cuales no parecen presentar mareo, vértigo, náuseas o vómito. (Ibid, 1990 ,Ibid, 1990). (Véase anexo 13).

Según Damasio (1978, pp. 783) los niños autistas dependen predominantemente de información somato - sensorial para percibir instrucciones y aprender cómo llevar a cabo una tarea en la que también participa la estimulación visual y auditiva, a diferencia de los controles con niños retrasados, el niño autista muestra preferencia por la estimulación somatosensorial sobre la auditiva y la visual.

IV CONDUCTAS COMPULSIVAS Y RITUALISTAS (Véase anexo 11)

En la expresión conductual de los niños normales pueden aparecer rituales, compulsiones y reacciones negativas al cambio de la rutina o del ambiente; sin embargo, en los autistas éstas son extremadamente acentuadas por su severidad y contenido anormal, y tienden a formar gran parte del repertorio conductual del niño, es muy característico el malestar que desencadena en un niño autista el menor cambio en su ambiente familiar o cuando no se le permite que desarrolle las actividades a las que está acostumbrado. Con la edad estas tendencias compulsivas y ritualistas tienden a disminuir en intensidad. (Ibid, 1990, Ibid, 1990, Ibid, 1992).

V ANTECEDENTES DE RETARDO GRAVE EN EL CUAL PUEDEN APARECER ISLETAS DEL FUNCIONAMIENTO INTELECTUAL NORMAL, CASI NORMAL O EXCEPCIONAL

Esto significa que el niño presenta un retardo notable en relación con los demás niños de su edad y con lo que respecta a las cosas que puede hacer. Mientras otros niños de su edad quizá ya sean bastante independientes y pueden salir solos, hacer compras, ir al cine, etc., el niño autista por lo general necesita casi todo el tiempo la atención de su madre, ya que es incapaz de cuidarse. (Ibid 1992, Ibid, 1991).

Por otra parte, es posible que el niño autista pueda hacer notablemente bien una o varias cosas, tales como:

- a) Cálculos.
- b) Rompecabezas, y acertijos.
- c) Cantar y recordar canciones, así como gozar de la audición de toda clase de música.
- d) Leer y escribir.
- e) Memorizar largas listas de fechas, nombres, poemas, hechos diversos, etc.
- f) Habilidades mecánicas especiales.

Además de las anomalías positivas mencionadas arriba, el diagnóstico del autismo depende también de notar lo que el niño no hace, sus carencias evolutivas más importantes son las siguientes :

- 1 No demuestra ningún deseo de comunicarse con los demás, excepto en lo que hace o en la satisfacción de sus necesidades o, en algunos casos, a hablar sobre temas repetitivos, aún cuando cuente con vocabulario rico, no les agrada conversar por el simple placer de hacerlo. (Ibid , 1990, pp. 47-48).
- 2 No demuestra la curiosidad sobre la gente y las cosas que el niño normal. Unos pocos niños autistas recogen datos sobre ciertos temas, pero esto no se parece al deseo de saber toda clase de cosas que caracterizan la conducta normal y que también puede aparecer en los retrasados. (Ibid, 1992, pp. 18).

- 3 Los niños autistas no juegan imaginativamente a "aprender" que son algo o alguien o raramente, en sus juegos se concentran en un solo tema y no se dejan influenciar por sugerencias.

VI TRASTORNOS O CARACTERÍSTICAS COGNOSCITIVAS

- 1 Presenta habilidades excepcionales en el área de la memoria como:
 - La función mnemotécnica esta muy desarrollada, en especial el aprendizaje de la memoria. (Por ejemplo, después de un lapso de varios días puede volver a recordar el estado exacto del ambiente tal y como lo dejó antes).
 - Aprende con facilidad palabras nuevas e inusuales. (Ibid, 1992, pp. 16).
- 2 Se muestra diestro e interesado por los números y en general por las matemáticas.
- 3 Cuando entiende algo logra retenerlo.
- 4 A pesar de sus rasgos de inteligencia que parecen superiores en comparación a los de niños "normales", no se nota que la utilice o concrete al menos en forma constante.
- 5 Las deficiencias cognoscitivas están indicadas por:
 - Problemas de aprendizaje: se resisten a aprender nuevas conductas o nuevas destrezas, no pueden aprender términos relativos, sean concretos o abstractos, es decir, aquello que adquieren su significado completo dentro de situaciones en las que el factor humano entra en juego, reaccionan al concepto no a la apariencia.
 - Límites en la capacidad representacional, inhibición del pensamiento.
 - Problemas con operaciones cognoscitivas que requieren nociones de analogía o la facultad para separar cualidades de estímulos complejos (distinguir las partes del todo).
- 6 La capacidad simbólica está ausente o limitada. (Ibid, 1990, pp. 53).

VII CARACTERÍSTICAS SOCIALES

- 1 Desde el nacimiento, muestra dificultad para relacionarse tanto a diferentes situaciones como con la gente y actúa como si esta última no estuviera a su alrededor, parece que la propia gente no tuviera para él la menor importancia, solo le servirá para obtener alguna satisfacción.
- 2 Se auto-aisla mostrándose feliz cuando consigue la soledad.
- 3 Experimenta dificultades en poder establecer los límites entre sí mismo y los demás. (Ibid, 1992, pp. 7).
- 4 Trata a las personas más como objetos que como sujetos.
- 5 Por no tener conocimiento de los riesgos o habilidades sociales, carece de buenas señales de defensa, de hábitos de higiene y de conducta de auto ayuda.(Véase anexo 12)
- 6 No son exigentes con sus padres, por lo que estos creen tener hijos con "buen comportamiento" y "autosuficientes".
- 7 Las relaciones personales son muy fragmentarias, no dirigen alguna mirada de interés, pasan de lado sin intentar establecer una reacción frente a la desaparición de los padres e incluso parecería que los ignora.
- 8 La mayoría de las veces no participan en juegos colectivos, en ocasiones elige a un compañero, más no espera nada de él, ni intercambia, ni comparte. (Ibid, 1991, pp. 18).
- 9 Cuando juega con un adulto lo hace muchas veces de manera agresiva, sin medir las consecuencias destructivas que puede tener el juego.
- 10 Es indiferente a su imagen en el espejo, excepto cuando ésta se mueve. (Ibid, 1990, pp. 32).
- 11 El deterioro cualitativo en la interacción social recíproca se manifiesta por los siguientes aspectos:
 - Se tiende a ignorar de forma persistente la existencia o los sentimientos de los demás, por ejemplo, tratar a una persona como si fuera parte

de un mobiliario, no apreciar el estrés que sufren los otros o ignorar la necesidad de vida privada que tienen los demás.

- En periodos de estrés no hay búsqueda de apoyo o ésta es anómala por ejemplo, el sujeto no solicita ayuda aunque esté enfermo, lesionado o cansado, o busca el apoyo de forma estereotipada, por ejemplo diciendo " queso, queso " cada vez que se hace daño.
- Incapacidad para imitar por ejemplo, no poder decir adiós con la mano, ni imitar las actividades domésticas de la madre, o recurrir a la imitación mecánica y fuera de contexto .
- Anomalías o ausencia de juegos sociales por ejemplo, el niño no participa activamente en juegos simples, prefiere el juego en solitario o implica a otros niños en el juego solamente como " ayuda mecánica".
- Déficit considerable en la capacidad para hacer amigos, por ejemplo, ningún interés en hacer amigos, desconocimiento en las conversaciones utilizadas en la interacción social; (leer la guía telefónica a un compañero que no se interesa en el tema) (DSM- III,R, 1992, pp. 100).

VIII OTRAS ALTERACIONES

- 1 Pobre capacidad en el uso de reglas gramaticales en formas nuevas u originales.
- 2 Nivel de comunicación deficiente, que se manifiesta en:
 - Limitado uso de gestos.
 - Limitado uso de expresiones faciales.
 - Limitado uso de entonación con propósito de interacción social.
- 3 Déficit en la comprensión persuasiva, son capaces de leer en voz alta sin tener comprensión aparente del significado.
- 4 Aprende con lentitud los nombres propios.
- 5 Transferencia de significado a través de analogía substantivas. (Ibid, 1990) (Véase anexo 14 y 15).

- 6 Existencia de un deterioro cualitativo en la comunicación verbal y no verbal, en la actividad imaginativa, como se pone de manifiesto por la presencia de los siguientes síntomas :
- No hay ninguna forma de comunicación, como balbuceo, expresión facial gestualidad, mímica, o lenguaje hablado.
 - La comunicación al contacto visual cara a cara, la expresión facial, la postura corporal o la gestualidad para iniciar o modular la interacción social, por ejemplo, el sujeto no se acerca cuando se le va a dar la mano, se queda inmóvil si se le abraza, no sonríe, ni mira a la persona cuando establece algún tipo de contacto social, no recibe ni saluda a los padres o visitantes y mantiene la mirada perdida en las situaciones sociales.
 - Ausencia de actividad imaginativa, como simulación del papel del adulto, de personajes imaginarios o de animales, falta de interés en las historias imaginadas.
 - Anomalías graves en la producción del habla, incluyendo alteraciones del volumen, el tono, el énfasis, la frecuencia, el ritmo y la entonación. Por ejemplo, el sujeto habla con un tono monótono, no hace inflexión de voz al formular preguntas y mantiene un tono fuerte y desagradable (Valdés, DSM - III - R. 1992, pp. 102)(Véase anexo 14 y 15)
 - Anomalías graves en la forma o contenidos del lenguaje, incluyendo su uso repetitivo y estereotipado (por ejemplo, ecolalia inmediata, o repetición mecánica de anuncios de T.V.), uso de pronombre "tú" cuando resulta apropiado utilizar el pronombre "yo" (por ejemplo "tú quieres un pastel", tendría el significado de "yo quiero un pastel"), o de palabras o frases peculiares (por ejemplo "ir a pasear por el prado", tendría el significado de "yo quiero ir a columpiarme").
 - Deterioro importante en la capacidad para iniciar o mantener una conversación con los demás, a pesar de lo apropiado del lenguaje por ejemplo, embarcarse en largos monólogos sobre un tema sin dejar que intervengan los demás.(Ibid, 1992).

7 Preocupación excesiva por detalles o formas de distintos objetos por ejemplo alfatear objetos, examen repetitivo de textura de los materiales, atención especial al

volante de un coche de juguete, o vincular a objetos peculiares, por ejemplo insistir en llevar encima un trozo de cuerda).

- Malestar importante frente a pequeños cambios de entorno, por ejemplo cuando se mueve un vaso.
- Insistencia excesiva en seguir rutinas con gran precisión, por ejemplo, seguir siempre el mismo camino cuando se va de compras al supermercado.

8 Restricción notable en el conjunto de intereses y preocupación excesiva por algún aspecto determinado, por ejemplo, interés centrado únicamente en alinear objetos, en recoger detalles sobre la meteorología actual, o en creerse una persona fantástica. (Ibid, 1992).

Como podemos ver que el diagnóstico y la sintomatología del autismo infantil es eminentemente clínico y se asemeja o se entremezcla con otros procesos de un pronóstico y manejo diferente, como lo son la sordera, la disfasia del desarrollo, la agnosia verbal auditiva, el retraso mental, el síndrome de Rett, etc. con todos los cuales requiere un diagnóstico diferencial.

Estas observaciones se enmarcarán dentro de la historia natural del padecimiento, el cual se modifica con la edad y el manejo que haya recibido. Así vemos que un grupo de manifestaciones que son frecuentes y prominentes en los primeros años, tales como el aleteo de manos, la tendencia a girar sobre su eje corporal, la ecolalia, etc., pueden estar o ser ocasionales al iniciarse la adolescencia.

Con lo que respecta a la sintomatología más reciente del autismo el DSM IV enmarca lo siguiente:

- 1 Presenta un deterioro cualitativo en la interacción social.
- 2 El marcado deterioro en el uso de múltiples conductas no verbales, tales como mirada fija de ojo-ojo, expresión facial, posturas corporales y gestos que regulan la interacción social.
- 3 El fracaso en el desarrollo de relaciones interpersonales, pobres, apropiadas al nivel de desarrollo-mental.
- 4 La deficiencia para pedir espontáneamente algo que le interese o compartir logros con otras personas (la carestía para mostrar, llevar o traer objetos externos de interés).

- 5 La carestía social o reciprocidad emocional.
- 6 El deterioro cualitativo en la comunicación.
- 7 Retraso o una total carestía en el desarrollo del lenguaje (no acompañada por intentos, para compensar de modo alternativo la comunicación tal como gestos o mímica).
- 8 El deterioro marcado en la habilidad, de iniciar o sostener la conversación con otros.
- 9 El uso estereotipado y repetitivo de lenguaje idiosincrático.
- 10 El deterioro en la variedad de juegos o juegos de imitación social apropiado al nivel de desarrollo.
- 11 La restricción de patrones repetitivos y estereotipados de conductas y intereses. (DSM IV, 1994, pp. 215-217).

IV

PROCESOS PSICOLÓGICOS EN EL NIÑO AUTISTA

No existe manifestación mental, conductual o como prefiera llamársele, sin sistema nervioso y, a la par, lo psíquico, lo mental o conductual no se reduce al funcionamiento del sistema nervioso. Sin estimulación medio ambiental que en el caso del hombre es de carácter histórico y social el psiquismo animal y humano serían igualmente inconcebibles. Lo psíquico, lo mental o conductual es pues, la unidad indisoluble de la interacción del sistema nervioso y el medio ambiente. Cualquier alteración, limitación o desorganización de uno u otro, provoca alteraciones psíquicas o conductuales en animales y hombres.

Se entiende por psiquismo humano al conjunto de procesos psicológicos (sensorio - motrices, afectivos, mnémicos y anticipatorios) distinguibles pero no separables que reflejan la realidad objetiva en el cerebro del hombre mediada por el lenguaje y la práctica histórico social, lo que permite regular la actividad ya por estimulaciones pasadas (procesos mnémicos y afectivos), presentes (procesos sensorio - motrices, afectivos y conscientes) o la anticipación de estimulaciones futuras (conciencia, pensamiento, fantasía, voluntad) (A. Escotto, 1993, pp. 4).

Se entiende como procesos psicológicos a las distintas formas de regulación de la actividad a partir de la combinación secuenciada, simultánea y jerárquica de distintas estructuras nerviosas en función de la estimulación del medio ambiente que liende a operar en forma de contenido interiorizado en el curso del desarrollo. Proceso y contenido psíquico son pues, la unidad en que se expresa el psiquismo humano en el curso del desarrollo desde el nacimiento hasta la vejez. Los procesos psicológicos se agrupan en cuatro grandes categorías:

- los sensorio-motrices: sensación, atención y percepción.
- Los mnémicos: condicionamiento cualquier tipo, memoria perceptual, memoria lógico-verbal y predisposiciones inconscientes

- Los afectivos, necesidades, motivación, emociones y sentimientos.
- Los anticipatorios: lenguaje, conciencia, pensamiento, voluntad. (Ibid, 1993).

Los procesos psicológicos no son un todo unitario, cerrado, estático. Tienen una estructura compleja formada de distintos componentes basados en la especialización funcional de grupos neuronales en grandes estructuras nerviosas como los lóbulos de la corteza, el sistema límbico, el sistema reticular, etc. Los componentes son los mismos pero en distinta combinación para cada proceso psicológico. Así por ejemplo, existe el componente espacial (parietal), motriz (zonas premotrices o sensorio-motrices), auditivo (temporal), semántico (parietotemporooccipital), mnémico (hipocampo y cara medial del temporal), afectivo (sistema límbico), secuencial dirigido a metas (frontal), holístico (zonas homólogas del hemisferio no dominante), visual (occipitales), etc. El conjunto de ellos opera en distinta secuencia, simultaneidad y jerarquía en todos los procesos psicológicos. En ello consiste la singularidad de cada proceso psicológico: lenguaje, pensamiento, conciencia, voluntad, motivación memoria, percepción, etc. (Ibid, 1993, pp. 4-6).

Los procesos psicológicos, puesto que son una combinación de distintas estructuras corticales que regulan la actividad del organismo, no pueden ser localizados en ninguna estructura particular del sistema nervioso. Pero, en tanto que su estructura interna esta compuesta de distintos componentes o grupos neuronales especializados, los componentes si pueden ser localizados en zonas del sistema nervioso específicas. La combinación particular de estos componentes durante el neurodesarrollo y del desarrollo de los procesos psicológicos (secuencia e interacción en el curso del desarrollo ontogenético), determina el aprendizaje de complejos procesos conductuales. (Ibid, 1993, pp. 7).

LENGUAJE

Rutter y otros investigadores han sugerido que la deficiencia primigenia de los niños autistas es una anomalía en la comprensión del lenguaje, por otra parte Allen y Rapin (Citados en Calderón 1990, pp. 80) enfatizan el concepto de un "espectro de trastornos autista" resaltando el rango de variabilidad en términos de diferencias cualitativas y de severidad. Este mismo autor propone la existencia de 5 subgrupos en dicho espectro del autismo de acuerdo con la interrelación observada entre las características del lenguaje, el déficit de sociabilidad y conductas de "juego".

Subgrupo I Lenguaje caracterizado por agnosia auditiva verbal o síndrome de déficit fonológico sintáctico. Socialmente ausente, sin contacto interpersonal alguno, actividades limitadas a movimientos estereotipados repetitivos y al uso sensorial indiscriminado de objetos.

Subgrupo II Lenguaje caracterizado por agnosia auditiva verbal o síndrome de déficit fonológico - sintáctico. Socialmente distante, puede interesarse en la acción o actividad de otra persona pero no en ella; puede participar en actividades de contacto físico simples como hacerles cosquillas o corretearlos, predominan actividades estereotipadas y repetitivas tales como abrir y cerrar puertas, prender y apagar focos, alinear objetos, prefieren juguetes que giren o puedan sacudir. (Ibid, 1990).

Subgrupo III Lenguaje caracterizado por agnosia auditiva verbal o síndrome de déficit fonológico - sintáctico, socialmente distante o con interacción social inapropiada caracterizada por dificultad para iniciarla o mantenerla. Puede interactuar mejor con adultos que con otros niños. Sus esfuerzos de socialización por lo general son inadecuados, inmaduros o bizarros. Sus actividades preferidas son escribir y dibujar o jugar de manera perseverante con números, letras y rompecabezas o ver juegos de televisión. (Ibid, 1990).

Subgrupo IV Lenguaje caracterizado por un síndrome de déficit léxico - sintáctico, interacción social inapropiada, no hay actividad única preferida, juego con carros, trenes, juegos de construcción, figuras de acción, todo ello en forma estereotipada, rígida y perseverante, hay tendencia a movilizarse sin propósito definido. (Ibid, 1990).

Subgrupo V Lenguaje caracterizado por un síndrome de déficit semántico - pragmático, pseudosocial, sus relaciones son muy mecanizadas, pomposas, y pedantes. se pueden obsesionar con algunos tópicos en particular como trenes, mapas, planetas, calendarios o computación y pueden ponerse a discutir sus tópicos especiales en forma indiscriminada e inapropiada con gente conocida o desconocida. Se les dificulta mantener relaciones sociales porque son tangenciales, asociales e irrelevantes. No pueden relacionarse con otros niños porque su comunicación es tan idiosincrásica y unilateral que solamente los adultos pudieran estar de acuerdo en aceptarla. Por ser verborreicos pueden dar la impresión de tener más habilidades sociales de lo que realmente tienen, su actividad preferida es hablar. (Ibid, 1990, pp. 53-56).

Varios autores sugieren que las madres de niños autistas poseen un habla deficiente, por lo cual constituyen modelos muy pobres para sus hijos; sin embargo, otros estudios han indicado que el habla de la madre depende notoriamente de la de sus hijos, por tanto, cualquier deficiencia en el habla de la madre de un niño autista podría explicarse como la relación de ella ante un niño que no responde; aún más, existen datos que indican que el lenguaje de las madres de niños autistas es similar al habla en las madres de niños normales. Así, parece ser incorrecta la teoría de la deficiencia del habla en la madre de niños autistas como causa de los problemas del lenguaje que presentan éstos, por lo contrario, las deficiencias del lenguaje de estos niños son probablemente un defecto del desarrollo. (Ibid, 1990).

Mediante la exploración de este aspecto, Rutter (1974, pp. 150) ha postulado que los niños autistas presentan problemas similares en el desarrollo del lenguaje receptivo; no obstante, el trastorno en el caso del autismo es más grave o como afirma Rutter, "... más profundo [por que el desajuste de la comprensión es mayor] y también más amplio (pues los trastornos del lenguaje hablado y escrito se ven acompañados por desajustes de la gesticulación)".

Para comprender las implicaciones de lo anterior, debe analizarse brevemente el lenguaje no son sinónimos, muchos investigadores lo consideran un sistema de símbolos, un código abstracto que permite transmitir mensajes; por tanto, la gesticulación es una forma de lenguaje. Por otra parte, el habla normalmente se refiere a la vocalización que se emplea para articular palabras.

Desafortunadamente, no todos los investigadores poseen la misma definición y, aun peor, es frecuente que los términos habla y lenguaje se utilicen de manera intercambiable. Esto es especialmente cierto en las traducciones de los trabajos de A. R. Luria, (Ibid, 1990) y aunque lo más probable es que ello sea un problema de traducción, puede originar confusiones. Así, para el propósito de este estudio y para reducir al mínimo la confusión existente, se ha sustituido lenguaje por habla en los casos que esto sea más apropiado, aun cuando habla no fuera el término empleado originalmente por este investigador. Haciendo hincapié sólo en los aspectos que parecen cruciales para comprender tales deficiencias en la medida en que participan en el mecanismo del desarrollo del autismo. (Ibid, 1990, pp. 57-58).

Los bebés responden al sonido desde muy temprana edad, e incluso en el útero el feto puede moverse en respuesta a un sonido fuerte. De la misma manera, los neonatos son capaces de establecer discriminación auditiva, y se ha encontrado que el período posparto los recién nacidos muestran respuestas diferenciales a diversos sonidos. Hacia los cuatro o seis meses, el bebé emite ruidos, chillidos y otros sonidos similares; en los dos o tres meses ulteriores aprende a imitar sonidos y

gesticulaciones, y para los 10 meses la mayoría de los bebés pueden hacer "fortíllitas" y decir "adiós" con la mano. (Ibid, 1990).

No obstante que la mayoría de los bebés no articula sus primeras palabras sino hasta después del primer año, puede entender muchas cosas y también comunicarse por medio de gestos. Como ya se señaló, los niños autistas no se comunican mediante gesticulación y es común que no realicen actos de imitación. El niño autista sí oye, pero atiende a los sonidos de manera selectiva; es decir, puede escuchar un sonido en particular, pero no centra su atención en el objeto que emitió ese sonido, no pone atención a la persona que le habla y tampoco entiende el lenguaje verbal. (Ibid, 1990).

Un aspecto estrechamente relacionado con estos problemas, y tal vez más críticos, es la aparente incapacidad del niño autista para desarrollar un lenguaje " interno" o conceptos verbales simbólicos. En muchos desordenes del habla puede ocurrir que un niño no sea capaz de hablar, pero logre estructurar conceptos de significados, y aun los niños muy pequeños muestran conceptualización del lenguaje interno; por ejemplo, un niño muy pequeño no es capaz de decir taza, o puede sólo balbucear algo en el receptor telefónico aunque no pueda decir nada, pero la forma en que lo emplea indica que empieza a utilizar simbolismos y que puede asociar los sucesos del momento de acuerdo con experiencias pretéritas. Un niño normal mostrará ulteriormente que posee ese lenguaje interno por medio de juegos de imaginación, como "la escuela" o los "policías y ladrones".

Los niños autistas no muestran lenguaje interno o conceptual, no emplean juguetes ni cosas de manera funcional o apropiada, y no crean juegos de imaginación. Como ya se aseveró, la mayoría de ellos continúan con graves problemas para comprender y expresar el lenguaje durante su vida. (Ibid, 1990, pp. 60-62).

Por estos conflictos tan severos, Rutter y otros han sugerido que el mecanismo central en el desarrollo del autismo puede ser una alteración severa del desarrollo del lenguaje. Este desorden es similar a la afasia, pero mucho más amplia, pues los niños afásicos no presentan problemas tan notorios en la gesticulación, la imitación, o la estructuración del lenguaje de otros, la comprensión el lenguaje interno y por supuesto, el lenguaje expresivo. (Ibid, 1990).

Si se estudian estos aspectos del desarrollo del lenguaje desde el punto de vista de la función cerebral, resultará evidente la complejidad del problema, así como la importancia del lenguaje para un desarrollo normal.

Muchos conceptos modernos de la neuropsicología y la psicolingüística se basan en la consideración de que el lenguaje es no sólo un medio de comunicación, sino además una compleja forma de desorganización de la actividad consciente. La estructura básica del lenguaje - la palabra - se considera constituida por complejas señales multidimensionales. Las palabras conforman ciertos estímulos mediante su significado, al igual que por medio de su estructura y sonido, y aun la imaginación visual y las reacciones emocionales se evocan con palabras, por tanto la misma unidad básica del lenguaje es de por sí muy compleja, además ya sea que se reciba o exprese un mensaje mediante el lenguaje, necesariamente estas actividades requieren de sistemas muy complejos. (Ibid, 1990, pp. 63, 64).

El lenguaje receptivo o impresivo debe escucharse primero, después oírse con atención y subsecuentemente decodificarse y analizarse como elementos significantes o fonemas, ulteriormente debe analizarse su significado en su totalidad, y por último descifrarse la motivación o el tono emocional en los que se basa el mensaje . En el lenguaje expresivo participa una red aún más intrincada, pero primero se estudiará el lenguaje receptivo con mayor detalle. (Ibid, 1990).

En el lenguaje receptivo, el primer paso es la decodificación o el aislamiento de los fonemas, lo cual ocurre en la segunda zona de la unidad funcional secundaria, específicamente en la segunda zona de la corteza auditiva (temporal). Aquí se logra la comprensión precisa y concreta del significado de las palabras. También pueden evocarse otras impresiones (por ejemplo, visuales) mediante una imagen visual, posiblemente por la vía de conexión o otras áreas de asociación. Aquí acontece la retención de todos los elementos críticos del lenguaje hablado. Después se decodifican los elementos más significativos del lenguaje, posiblemente ello no sea necesario para frases y oraciones simples, pero para oraciones más complejas (especialmente las abstractas) o en aquellas en las que hay motivación o tono emocional fundamentales, se necesita la unidad funcional terciaria para verificar la información recién recibida y para iniciar la planeación de una respuesta. Por tanto, la recepción concreta de las oraciones habladas puede ocurrir en las unidades primarias y secundarias, pero para la recepción del lenguaje más abstracto se requiere la intervención de la unidad terciaria. (Ibid, 1990).

El lenguaje expresivo incluye, de alguna manera, diversos procesos, pero en ello es similar al habla más compleja o más abstracta pues implica también centros más altos, por ejemplo, en el habla repetitiva o perseverativa simple existe muy poco suministro de la unidad funcional terciaria; sin embargo, en el habla espontánea, sobre todo en el habla narrativa espontánea (y más específicamente si ello implica

gesticulación o expresión), la tercera unidad funcional es básica. (Ibid, 1990, pp. 65, 66).

Aquí se origina un plan o una acción, los que se expresan mediante el habla u otras modalidades, para transformar el plan en acción es necesario el lenguaje interno y también se requiere asegurar un flujo lineal de la respuesta verbal.

Aún hay muchos otros aspectos de la recepción y la producción del lenguaje que se podrían mencionar, pero a partir del estudio anterior puede observarse que las tres unidades funcionales participan en la comprensión y producción del lenguaje, todavía más la tercera unidad es esencial para comprender y producir el lenguaje complejo y espontáneo. (Ibid, 1990).

La formulación de la función del lenguaje utilizada está basada en gran medida en el trabajo de las siguientes personas: la concepción de Bertran Russell de los metalenguajes, como parte de la "historia natural" de los seres humanos, y su división en el lenguaje profundo y superficial; la concepción de la base musical del lenguaje de Susan Langer, que aquí se considera para aplicarla al lenguaje "profundo" de Wittgenstein, y la "gramática profunda" de Chomsky, la concepción de Bion de que la identificación proyectiva se emplea como el modo primario de comunicar estados mentales, y que se considera aquí como el contenido del lenguaje y de la gramática "profundos". Tal vez sea conveniente establecer con toda claridad que la concepción de este trabajo no concuerda con los puntos de vista que consideran a la mente equivalente al cerebro, y en consecuencia no armoniza con ideas basadas en la neuropatología, como las de Merleau Ponty cuando emplea las observaciones de Foldstein sobre la afasia, ni tampoco con los criterios evolucionistas presentados por Roman Jakobson, que presume que el niño aprende comenzando con "emisiones de un fonema _ una palabra _ una oración". (Meltzer y Cols, 1984, pp. 237, 238).

Pero en lugar de llevar más allá este debate teórico, es preferible pasar a los hallazgos clínicos "para demostrar cómo éstos contienen implícitamente una teoría del desarrollo y de la función del lenguaje, tanto de la verbalización como de la vocalización. El enfoque puede resumirse entendiéndolo como una operación de flaqueo enfocado en el autismo infantil, ya que en lugar de describir su fenomenología clínica, se presentará material clínico de dos pacientes esquizofrénicos y uno maniaco-depresivo con el propósito de definir cinco factores de la función del lenguaje cuya perturbación conduce al mutismo. (Ibid, 1984, pp. 237, 238).

Luego demostraremos cómo los cinco factores operan en el autismo infantil, interfiriendo en que el habla sea parte de la "historia natural" de estos niños.

Estos cinco factores que pueden verse operar independientemente, por tandas o en conjunto, en las enfermedades mentales donde aparece una tendencia al mutismo, son las siguientes:

- a) Es necesario que el funcionamiento mental sea suficientemente ordenado para que tenga lugar la formación de pensamientos oníricos adecuados para la comunicación por algún medio, y no que meramente requieran evacuación. (Ibid, 1984)
- b) En los primeros años de vida, cuando aún es fuerte el impulso del laléo, el niño debe edificar un vocabulario para describir el mundo externo, de modo que pueda desarrollar la habilidad para sobreimponer este lenguaje superficial y lexicográfico sobre el lenguaje musical más profundo, y ser entonces capaz de comunicar acerca del mundo externo.
- c) Estas transformaciones internas (habla interna) deben encontrar en el mundo exterior un objeto con suficiente realidad psíquica y adecuadamente diferenciando del self para que necesite la vocalización de este proceso interno a fin de que tenga lugar la comunicación.
- e) El deseo de la comunicación con otros seres humanos debe ser suficiente para sustentar el proceso continuo de formación de los pensamientos oníricos (Ibid, 1984). Se encontró que el autismo es un tipo de retardo en el desarrollo que sobre viene en niños de gran inteligencia, buena disposición y alta sensibilidad emocional, cuando durante el primer año de su vida se enfrentan con estaclos depresivos en la figura materna. (Ibid, 1984, pp. 239-241).

Su respuesta a esta privación es drástica, pero fundamentalmente concuerda con una notoria predisposición obsesiva, es decir, una tendencia a enfrentar la ansiedad con fantasías de control omnipotente de los objetos. Emplean un tipo especial de mecanismos de disociación con el que desmantelan su yo en sus distintas capacidades perceptuales de ver, tocar, oír, oler, etc., y con lo cual el objeto en lugar de ser un objeto de "sentido común", se reduce a una multiplicidad de eventos unisensuales en los cuales los aspectos animados e inanimados son indiferenciables. (Ibid, 1984).

La consecuencia es que, en los estadios de autismo propiamente dicho, estos niños quedan reducidos a un tipo de desmentalización equivalente a un defecto cerebral orgánico.

Por otro lado, debido a que estas disociaciones se logran siguiendo lo que podría llamarse las líneas "fisiológicas" (al permitir la desintegración pasiva del yo en su clivaje natural mediante la suspensión de la atención y no mediante la disociación activa a través de ataques sádicos) la reintegración es muy fácil y no implica sufrimiento depresivo (Ibid. 1984). El autismo tiene un lugar especial en este contexto, determinado por múltiples factores. (Ibid. 1984, pp. 242).

Se examinará uno por uno en el orden de su significación evolutiva, relacionándolos con los aspectos del desarrollo del lenguaje.

- 1 El mutismo acompaña de manera inevitable al estado autista propiamente dicho, pues es esencialmente un estado "Desmentalizado" en el cual se manifiestan más las funciones cerebrales que las mentales. Esto puede inducir a confusión cuando el niño ha desarrollado cierta habla fuera del autismo propiamente dicho, ya que los hechos lingüísticos que tienen lugar en el estado autista carecen esencialmente de significado, como es el caso también, por ejemplo, en los equivalentes epilépticos. Esta área del mutismo corresponde al fracaso en el desarrollo de pensamientos oníricos (Ibid. 1984).
- 2 La notoria inmadurez de los niños autistas, con sus especiales interferencias en los procesos de introyección por el fracaso en formar el concepto de espacio interno, favorece a su vez el fracaso del desarrollo del lenguaje, por que los procesos de identificación con funciones objetales corporales más que mentales, se podría decir con la danza más que con la canción del lenguaje profundo.
- 3 Más tarde, cuando la introyección y la proyección son más operativas, los celos edípicos progenitales interfieren en el coito verbal de los objetos internos, dejándolos separados y silenciosos. Esto se agrega a la tendencia a no vocalizar, aun cuando el lenguaje interno se esté desarrollando (Ibid. 1984, pp. 244).
- 4 La prolongada inmadurez tiende a superar el período del Intestino impulsivo al balbuceo, que parece desaparecer alrededor de los siete años los niños aún a esta edad son mudos se encuentran en especial desventaja para aprender a hablar más adelante.

- 5 Puesto que los procesos de identificación sufren tantas interferencias y dado que el modo adhesivo no logra delinear los aspectos humanos del objeto, para no hablar de los animados, sino más bien sus cualidades sensuales y mecánicas, la distinción entre animado e inanimado, humano y no humano, no se desarrolla ni lleva a establecer objetos internos que sean una audición adecuada para el habla.
- 6 Puede verse que las identificaciones empobrecidas y los aspectos deshumanizados de los objetos no estimulan el deseo de comunicarse, sino sólo el de controlar o despertar la obediencia de los objetos. Para este propósito los gestos y las señales resultan suficientes (Ibid, 1984, pp. 245).

La dañada introyección y con la preferencia por una forma adhesiva de identificación narcisista, interfiere con la diferenciación en varias áreas de la geografía de la fantasía y, en consecuencia, con la formación de objetos internos. (Ibid, 1984, pp. 245).

Si bien no se pueden elaborar patrones modélicos, si se puede establecer unas categorías descriptivas de las distintas situaciones en las que se puede encontrar un niño autista en relación con el lenguaje:

- a) Los que se mantienen totalmente mudos (Rutter, en 1966, pp. 133, señala que alrededor de un 50% no aprenden a hablar o, como observa en 1967 en una de sus investigaciones, que de 32 niños autistas carentes del lenguaje coherente a los 5 años, solamente 7 habían aprendido a hablar 9 años después). Está más que demostrado que no existen en la mayoría de las ocasiones trastornos orgánicos bucofonatorios que dificulten o impiden la correcta utilización del lenguaje.
- b) Los que utilizan algunas palabras, las más de las veces incompletas o deformadas.
- c) Aquellos que permanecen mudos, pero que tienen una comprensión razonable.
- d) Los que cuando hablan lo hacen con un lenguaje ecolálico, pareciendo unos loros al repetir lo que oyen decir a otras personas. Repiten con frecuencia a veces hasta la saciedad, anuncios de la radio o de la televisión, o una canción que han oído... pensaron que estos comportamientos ecolálicos los utilizan para impedir la comunicación con los demás. Se aprecia con frecuencia inversión pronominal. Para

Boch y Jungjohann (1967), no se trataría de un defecto primario del lenguaje sino la indicación de una alteración estructural de las relaciones interpersonales. (Ibid. 1990, pp. 48).

No se produciría propiamente una inversión de pronombres, sino que sería puro mimelismo imitatorio, dándose, lógicamente, una indiferenciación entre el yo y el tú. Puede suceder también que cuando hablan no sean capaces de controlar el volumen de la voz (átomos y arrítmicos) y, por lo general en este tipo de niños se da una ausencia de intencionalidad comunicativa.

e) Los que habiendo conseguido un determinado vocabulario lo interrumpen bruscamente.

f) En algunos casos se han apreciado una doble utilización del lenguaje, del habla. (Ibid. 1990, pp. 48).

Si se refieren al tiempo, al fin de semana, a todas aquellas cosas, personas o situaciones que sean ajenas a su persona o en las que su yo no está complicado, su habla es más normal.

En cuanto se hace referencia a sí mismo, aparecen tartamudeos, traslocaciones de sílabas, letras etc.

Será necesario que el educador o terapeuta enseñe a hablar a cada niño en particular, no todos reaccionan de igual forma a las mismas expresiones y a la manera de decirlos. En muchas ocasiones, habrá que dirigir las expresiones a otras personas u objetos para que puedan "tocarle" a él, se puede comprobar cómo con relativa frecuencia, el dirigirlos directamente a él producen el efecto contrario al deseado, por que de alguna forma se siente agredido, es algo así como si tuvieran necesidad de un elemento mediador. (Ibid. 1990).

A nivel del lenguaje, se debe ayudarlo a no asimilar como un papagayo, como un eterno repelidor de lo que oye (tengamos en cuenta que todo lo que oye, lo oye en un contexto y con unas connotaciones emocionales, en este sentido no se cree que sea ningún logro el niño que cuenta a la perfección hasta 14 o que repita perfectamente una serie de marcas de coches o televisores o señala mecánicamente las distintas partes del cuerpo, etc., pero sin haberlas asimilado, sin utilizarlas de una forma lógica coherente y comunicativa). Su papel es la repetición estereotipada que, más que posibilitar, imposibilita la comunicación y la relación. (Ibid. 1990, pp. 49).

Se constata que los padres acostumbran a mostrarse agradecidos con el educador cuando este tipo de comportamientos surgen, comportamientos automatizados, estereotipados, que acentúan por lo general la preocupación del educador y del terapeuta que aprecian el surgimiento de nuevas defensas, y esto precisamente es lo que no entienden o no quieren entender los padres; no comprenden que haya de producirse una movilización afectiva, elementos éstos sustentantes de un lenguaje realmente comunicativo, estructurado y relacional que responde a asimilaciones y modificaciones profundas. (Ibid, 1990).

En los casos en los que se ha adquirido un determinado lenguaje, éste desaparecerá total o parcialmente, perderá su valor comunicativo en los momentos que sean vividos por el niño como agresivos, amenazantes, todo aquello que incida en su emocionalidad potenciará o regulará la aparición o ampliación de un lenguaje con valor comunicativo.

La voz (y al referirnos a ella hacemos especial hincapié en las resonancias vivenciales, emocionales que encierra y que remueve según sea ella) ha de tomarse muy en cuenta en la relación pedagógica - terapéutica (y no tanto la palabra que pueda fácilmente ahogar la voz), ya que fácilmente se convierte a nuestro entender en otro elemento organizador de gran valor, incluso en el período prenatal, ya que es la primera tonalidad emocional de la madre. (Ibid, 1990).

Por otro lado se requiere un análisis de la organización del lenguaje, en los cuatro aspectos que señala Ajuaguerra (1980, pp. 713); El soporte (la fonética), los significantes (el vocabulario), la coordinación de los significantes (sintaxis) y la coordinación de las ideas (diálogo y relato).

Se puede hacer una exploración de la percepción auditivo verbal que haga referencia no sólo a la capacidad de identificación de sonidos, sino también a la capacidad de repetición de conjuntos de fonemas, sin significado. (Ibid, 1990, pp. 68, 69).

Por otra parte si se enfoca el problema de la adquisición del lenguaje desde el punto de vista de la teoría del aprendizaje y lenguaje, vemos que el niño que aprende el lenguaje tiene que hacer dos adquisiciones, en primer lugar, tiene que adquirir ciertas conductas o respuestas que consisten en una diferenciación del output vocal. Estas respuestas vocales corresponden a distintos niveles del análisis del lenguaje que hace la lingüística, uno de estos niveles incluye la conducta fonémica (consonantes, vocales), otro nivel concierne a la conducta morfémica (palabras) y otro nivel concierne a la conducta sintáctica o gramatical (ordenación de las palabras en oraciones). (Ivar, 1983).

Cuando el niño puede producir solamente estas respuestas verbales existe producción verbal pero no lenguaje, ya que no hay significado, este tipo de conducta se puede observar en la imitación, en la simple repetición de palabras, se dice que los niños pequeños pasan por una etapa en la cual imitan las emisiones verbales de los demás, a esto se acercan algunos niños psicóticos o paráliticos cerebrales cuando utilizan un habla ecológica, es decir, cuando el niño emite la verbalización "¿Cómo estás?". (Ibid, 1983).

Para la producción vocal adquiere significado, la segunda adquisición, la conducta verbal del niño debe ocurrir dentro de un cierto contexto de estimulación, ciertos aspectos del medio del niño tienen que adquirir funciones de estímulo que sirva para regular la ocurrencia de la conducta verbal, para lograr esto el niño debe aprender en primer lugar que condiciones de estimulación externas o internas dan lugar a las emisiones verbales del niño, y en segundo lugar, que funciones de estímulo debe poseer la propia emisión verbal, es decir, qué otras conductas verbales o no verbales, del niño o de otros puedan ser suscitadas por esa emisión verbal. (Ibid, 1985, pp. 215).

En lingüística, el término semántica es el que más se asemeja a nuestro uso de la expresión funciones de estímulo, esta definición del lenguaje, consiste en identificar sus propiedades de estímulo y respuesta, se asocia sobre todo Bloomfield (1933, pp. 61), en el campo de la lingüística americana, y Skinner (1957) es su representante contemporáneo más conocido.

Esta concepción del lenguaje, sea o no correcta resulta muy útil para aquellos que quieren construir el lenguaje, ya que relaciona sus esfuerzos con algunos principios bastante bien conocidos del cambio de conducta: una sonrisa, por ejemplo, comparte las mismas propiedades de estímulo sobre otras conductas y pasa a ser controlada por los estímulos que lo rodean; Skinner ha argüido en este sentido repetidamente ("la conducta verbal es una conducta operante") y esta argumentación es considerada como lo más singular y radical de su postura en relación con el lenguaje. (Ibid, 1983).

Se utilizan los términos estímulo y respuesta al describir los procedimientos, que ayudan a definir estos términos funcionales y empíricamente, no se establece a priori cuán grande o pequeña debe ser una unidad lingüística antes en convertirse en una respuesta o dejar de serlo. (Ibid, 1983).

¿Son respuestas los fonemas, los morfemas y las oraciones? ¿pueden actuar como estímulos?. Sabemos que se ha aislado un estímulo o una respuesta cuando podemos relacionar uno y otro de forma ordenada (de acuerdo con leyes). Es

probable que el estudio del lenguaje, más que el de cualquier otro tipo de conducta, nos ayuda a comprender mejor estos términos a nivel humano, esta definición funcional - empírica de los términos estímulo y respuesta es la característica definidora del conductismo empírico. (Skinner, 1957, pp.88-90).

APRENDIZAJE

El tipo de aprendizaje que indica cómo la conducta pasa a ser controlada por estímulos (sea de origen externo o interno) se llama aprendizaje discriminativo. El aprendizaje discriminativo es el fundamento del lenguaje con significado, y todo el que enseñe lenguaje debe comprender este concepto, en su sentido más abstracto, el aprendizaje discriminativo establece en una conducta por ciertas características del medio si la ocurrencia de esa conducta se refuerza en presencia de dicha característica y no se refuerza en su ausencia. (Ibid, 1983, pp. 216).

Para poner un ejemplo relacionado con el entrenamiento del lenguaje, si queremos que la visión de la madre evoque la palabra "madre" con fiabilidad, se tendrá que reforzar al niño por decir es palabra en presencia de la madre y eliminar el reforzamiento si dice "madre" cuando ésta no se encuentra presente.

Si se hace así, la presencia de la madre deberá adquirir propiedades de estímulo discriminativo (ED) sobre la verbalización "madre". Por supuesto se quiere que otras muchas características de la estipulación interna y del medio adquieran este tipo de control de (ED) sobre la respuesta "madre". Por ejemplo, quizá se quiera que la sensación de desamparo, el sentimiento de encontrarse protegido y seguro, de ser querido y de otros muchos acontecimientos aboquen la palabra "madre", se desea que esa palabra adquiera " significado" para el niño autista. (Ivar, 1983, pp. 216; y Roberts, 1992, pp. 9).

De hecho, el número de estímulos que pueden adquirir control de (ED) sobre la palabra "madre" es verdaderamente sorprendente.

Ahora se presentará un breve esquema de los procedimientos y problemas asociados con el aprendizaje discriminativo tal y como lo conocen en la actualidad. Primero, para reforzar al niño autista por emitir "madre" en presencia de su madre (o de algún otro estímulo apropiado), es necesario evidentemente que el niño diga " madre " en presencia de ésta, y es improbable que lo haga, a menos que se le ayude. (Ivar, 1983, y Roberts, 1992).

Se le ayuda instigándole a que diga "madre" y retirando luego esa instigación, el aprendizaje discriminativo se refiere a problemas como el de encontrar la estrategia óptima para presentar y retirar las instigaciones o también puede decirse, para cambiar el control por el estímulo de un estímulo a otro (del estímulo instigador al estímulo de entrenamiento). Todavía no se conoce exactamente como se consiguen esos cambios en el control por el estímulo, el aprendizaje discriminativo se ocupa también de los procedimientos para encontrar estímulos de contraste apropiados (madre - no madre) que faciliten al niño autista la tarea de discriminación. (Ivar, 1983, pp. 217).

Puede por ejemplo comenzarse el entrenamiento haciendo máxima la diferencia entre los estímulos relacionados con la madre (ED); más adelante se puede tratar de disminuir la diferencia entre los estímulos (ED) y (EA) para intentar construir discriminaciones más sutiles, el aprendizaje discriminativo también se ocupa de los procedimientos óptimos para facilitar la respuesta de los organismos a los estímulos relevantes como eliminar los inputs de estímulos concurrentes e irrelevantes, lo que puede quizá conseguirse haciendo que el orden o la posición en que se presentan los estímulos concurrentes e irrelevantes, lo que puede quizá conseguirse haciendo que el orden o la posición en que se presentan los estímulos sea completamente aleatorio. (Ivar, 1983, pp. 217; y Roberts, 1992, pp. 10).

El aprendizaje discriminativo trata igualmente de las técnicas para facilitar la inhibición (la no respuesta) ante estímulos incorrectos (EA) y de los programas de reforzamiento óptimos durante el entrenamiento, se ocupa también de las peculiaridades de la recepción sensorial o procesamiento de la atención en los distintos organismos. (Ibid, 1983, Ibid, 1992).

Por otra parte antes que el niño aprenda a hablar y a comprender el lenguaje, debe tener un lenguaje interno o algo que decir, la adquisición de este lenguaje interno implica dos procesos: la habilidad para adquirir conceptos y la habilidad para codificarlos dentro del lenguaje y los sistemas simbólicos de forma que puedan extraerse eficientemente de la memoria. Un niño autista suele mostrar serias dificultades para aprender nuevas habilidades extraídas de su mundo.

Una buena forma de evaluar estas conductas es observar jugar libremente al niño autista, el juego del pequeño parece inapropiado respecto de la supuesta función de un juguete específico , tal vez el niño aviente o golpee el juguete sin tener en cuenta lo que es, y quizá no use los juguetes para jugar de modo simbólico o en situaciones que implican fantasías (como serían hablar por teléfono con un aparato de juguete); en comparación, tal vez solo lo utilice de manera motora, como sería al hacer girar el receptor por teléfono. En general, parece que el juego con juguetes

realizados por el niño autista es solamente manipulativo, no simbólico y como en el juego en otros momentos dicho niño no interactúa con el examinador. (Paluszny, 1991, pp. 67).

COEFICIENTE INTELECTUAL

Se considera que muchos de los niños con diagnóstico de psicosis son incapaces de cumplir las pruebas de evaluación; sin embargo, no presentan ningún problema los que presentan un potencial intelectual normal o cuasinormal. Los pacientes son capaces de hacer un uso apropiado de los objetos de prueba, aunque a menudo interrumpen su actividad y, por así decirlo, se salen de sus carriles para entregarse a manipulaciones extrañas. En otros casos, como consecuencia de la existencia de islotes residuales de comportamiento normal o cuasinormal, es frecuente que el examinador cometa uno de estos errores:

- 1) Tal vez decida que la inteligencia es normal, pero incapaz de expresarse plenamente o
- 2) persista en su intento de provocar la conducta que corresponde a la edad cronológica del examinado.

Las reacciones caóticas, fragmentarias e imposibles de interpretación que se obtienen entonces sólo asumen una perspectiva adecuada si el examinador desciende la mirada hacia el nivel funcional del niño; incluso es probable que deba llegar hasta los primeros meses de vida para demostrar el verdadero nivel del potencial. Dicho sea de paso, similares islotes residuales de las habilidades normales pueden probarse en niños mentalmente defectuosos que no manifiestan un comportamiento autístico.

Un problema de diagnóstico diferente puede aparecer en los primeros 6 meses de vida, la ausencia de la típica armonía social e interés en las personas es llamativa cuando se conserva la inclinación adaptativa normal hacia los objetos de prueba, cuando hay deficiencia mental, la índole autística del comportamiento puede quedar oscurecida en los primeros meses por obra de una indiferencia general y por el carácter amorfo de la manipulación; el proceso sólo adquiere claridad de concordancia con la mayor edad del niño. (Gesell y Amatruda 1994, pp. 208).

El nivel de funcionamiento intelectual siempre ha sido un tema central en el estudio del autismo, es por tal motivo que Kanner en 1943) creía que los niños autistas tenían

una inteligencia normal, su buena memoria mecánica, su expresión facial seria y la ausencia de anomalías físicas, apoyan esta hipótesis. (Rutter, 1978, pp. 91).

No obstante, los datos acumulados hasta ahora sugieren que la mayoría de los niños autistas son retrasados mentales, según Ritvo y Freeman (1978) los estudios realizados indican que aproximadamente un 60% de los niños autista observados tienen un C.I. por debajo de 50, un 20% entre 50 y 70, y un 20% de 70 o más; la evaluación intelectual de estos niños es difícil, dada la extrema variedad de los rendimientos exigidos por los distintos diagnósticos.

Los niños tienden a hacer mejor los test que miden habilidades manipulativas o visoespaciales y memoria mecánica, abstracto y lógico simbólica o secuencial, además, los datos también indican que el C.I. de los niños autistas poseen las mismas características que el de los niños retrasados. (Ibid, 1978).

Esto es tiende a permanecer estable durante la infancia media y la adolescencia, puede ser algo predictivo de las futuras adquisiciones educativas, basándose en estos hechos es evidente que autismo y retraso mental no son sinónimos, aunque con frecuencia coexistan en un mismo año. (Hutt C., 1986, pp. 204).

Un área de la descripción original de Kanner merece un estudio más amplio, Kanner sintió inicialmente que los niños autistas tenían un potencial de inteligencia normal, de hecho su excepcional memorización se considero que los niños autistas posiblemente tenían un alto C.I. se pensaba que la falta de responsabilidades cognoscitivas no podían evaluarse adecuadamente, mientras más investigadores se interesan en estudiar el área de la habilidad intelectual, cada vez era más evidente que los niños se desempeñan en todos los niveles de inteligencia; de hecho la mayoría de ellos muestra un C.I. dentro del rango del retraso. (Paluszny, 1991, pp. 19, 20).

El hecho de que un niño autista sea retrasado o no, sin duda se relaciona con el pronostico, los niños autistas retrasados tienen un pronostico más pobre y muestran mayores problemas de conducta, de autoabuso, de un desarrollo social aun más retrasado, de mayores dificultades perceptuales y de más problemas neurológicos como ataques.

El grupo que no presenta retraso tiene más problemas en otras áreas como reversión de pronombres, conductas ritualistas y sensibilidad peculiar a los sonidos, sin embargo generalmente las similitudes entre estos dos grupos sobrepasan a las diferencias. (Bartak y Rutter, 1976, pp. 109, 110).

Las diferencias en el C.I. y la gravedad de los síntomas de los niños autistas, hacen esencial evaluar cuidadosamente las áreas de habilidades específicas y las áreas de disfunción para cada niño.

Los principales investigadores del autismo consideraron a este síndrome como un subgrupo de la esquizofrenia, el grave problema de relación, el uso del lenguaje de manera tan inapropiada e idiosincrásica y la impresión general de que los niños tienen un buen potencial intelectual parecían diferenciar el síndrome autista de otras perturbaciones psiquiátrica y del retraso mental, parecía más razonable cambiar la actitud previa de que debía existir un periodo de ajuste previo al desarrollo de la esquizofrenia. (Ibid, 1991).

Después, a medida que aparecieron más estudios sobre niños autistas se encontró que muchos de ellos se incluían en el rango de retraso mental.

Por otra parte ha surgido una controversia similar al tratar de limitar el autismo del retraso mental, dado que los niños frecuentemente dan muestra de poseer un C.I. bajo y como los niños con retraso mental normalmente muestran conductas peculiares, surge la pregunta de si el autismo debería considerarse una variante del retraso, en este caso las respuestas parecen algo más sencillas, pues en primer lugar no todos los niños autistas son retrasados y en segundo el grado de retraso no puede explicar el autismo del niño dado que la mayoría de los niños retrasados no son autistas, así parece ser que el autismo podría estar presente a la par que el retraso, pero no es un tipo de retraso o el resultado de tal retraso. (Ibid, 1991, pp. 21, 22).

Ahora bien con lo que respecta a la pregunta que muchas personas se hacen con respecto de la confiabilidad en las puntuaciones de C.I. que obtienen los niños autistas, sucede en primer lugar, que estos niños son difíciles de evaluar y en especial los niños de 4 años de edad. Además los resultados de las distintas pruebas de inteligencia suelen ser contradictorios.

Por otro lado, tanto Kanner como Asperger quedaron impresionados por la "fisionomía sorprendentemente inteligente" de los autistas y por sus raras habilidades e intereses. Cuando uno trata por primera vez con niños autistas de corta edad, se sorprende de su apariencia atractiva: sus ojos son vivos y su expresión muy diferente de esa expresión apagada que normalmente se asocia con la deficiencia mental, pero no es sólo la apariencia lo que nos sorprende muchas veces la conducta de los niños autistas hacen sospechar que tienen capacidades fuera de lo normal o incluso un talento especial.

Gesell y Amatruda, en su texto de 1974, pp. 227, sobre Diagnóstico del Desarrollo, advierten el peligro de dejarse seducir por impresiones erróneas acerca de la inteligencia de niños retrasados con patología orgánica, lo curioso es que ponían como ejemplo a niños que tenían rasgos que recuerdan mucho al autismo, alteración que no se había identificado todavía en aquel tiempo. El peligro que ellos veían es que esas primeras impresiones podían llevar a suponer erróneamente que la patología no fuera de carácter orgánico.

Muchas veces sucede que la conducta del niño es muy extraña y de forma bastante paradójica, precisamente ese carácter extraño del comportamiento induciendo a hacer un diagnóstico en que se toma en consideración la deficiencia mental, que realmente existe. Cuando la conducta es rara, se tiende a buscar orígenes ambientales y a dar una interpretación psiquiátrica de los síntomas, puede suceder que el niño muestre una fijación extrema en un juguete, o en un pasatiempo, como dejar caer la arena a través de un tubo o abrir y cerrar las puertas, entonces esa conducta en concreto tiende a convertirse en el centro de atención dando lugar a errores en la interpretación del caso. A veces, se da incluso un significado simbólico a ese comportamiento y se descuidan otros muchos síntomas que indican que en definitiva hay una deficiencia básica.

Otras ocasiones, esas actividades extrañas y repetidas se acompañan de un rostro atractivo y de una expresión lejana de melancolía que hace que nos formemos la impresión de una normalidad oscurecida o latente, cuando el médico de forma crítica se deja llevar por esa impresión suele decir que lo que existe es un retraso sintomático. (Frith, 1991, pp. 140, 141).

Es posible que el propio Kanner cayera en un principio, en la ilusión que se menciona en el párrafo que acabamos de citar, sin embargo cuando en 1971 publicó un estudio de seguimiento de su muestra inicial, decía de cuatro de sus 11 casos lo siguiente: "Cuando les vió por primera vez, el observador se quedó asombrado por sus extraordinarias proezas de memoria . . . , posteriormente, en los casos en que era posible conseguir que respondieran siquiera a las pruebas psicológicas, sus cocientes intelectuales disminuyeron hasta tal punto que sus puntuaciones se situaban en el nivel de aquellas personas a las que se describe como deficientes de nivel bajo o imbéciles" (Ibid, 1991, pp. 140, 141).

Lockyer y Rutter (1970, pp. 148), en un estudio muy cuidadoso, investigaron el problema de la evaluación del cociente intelectual de los niños autistas. Compararon los resultados de la evaluación del C.I. de 63 niños autistas, cuando tenían alrededor de cinco años, con los de una segunda evaluación realizada cuando tenían unos quince años. También compararon los cocientes intelectuales

con los niveles educativos y de adaptación social posteriores. De este modo, comprobaron la validez de los cocientes intelectuales, sirviéndose para ello de criterios relacionados con la vida real, y lo sometieron a "la prueba del tiempo".

Las conclusiones que pueden obtenerse de este estudio son muy claras: Cuando los psicólogos clínicos evalúan cuidadosamente las capacidades intelectuales de los niños autistas, sus evaluaciones son dignas de confianza. De hecho, son tan fiables como las que hacen de los niños retrasados o normales.

El estudio de Lockyer y Rutter (1970, pp. 148) demostró que las estimaciones de los cocientes intelectuales de los niños autistas seguían siendo iguales en una segunda prueba que se aplicó diez años después de la primera, a pesar de que se utilizaron diferentes baterías de tests y de que los evaluadores fueron distintos en la primera y la segunda aplicación. Los niños autistas tenían rendimientos muy desiguales en las distintas pruebas, pero esta característica también se mantenía constante con el paso del tiempo, ello demuestra que puede descartarse la posibilidad de que las desigualdades de rendimiento iniciales pudieran deberse a fluctuaciones en la actitud de cooperación de los niños autistas.

En el estudio de Lockyer y Rutter, pp. 149, los niños con C.I. inicial bajo tenían una puntuación todavía más baja en la segunda evaluación Wasterhouse y Fein (1984), en una investigación más reciente han confirmado este resultado, aquellos niños que no tenían lenguaje funcional al final de la infancia disminuían sus puntuaciones de cociente intelectual. Según este estudio, el cociente intelectual se sobrestima, y se presta a interpretaciones confusas, cuando sólo se tiene en cuenta las pruebas que se realizan correctamente. Desgraciadamente, eso es lo que se ha hecho muchas veces, y por eso persiste el mito de la "inteligencia secreta" del niño autista, esto sucede sobre todo en los casos de niños a los que resulta imposible administrar muchas subpruebas, pero obtienen una puntuación muy alta en alguna otra, existe la tendencia a atribuir a estos niños un potencial intelectual que en realidad no tienen. Para hacer predicciones precisas, hay que tener en cuenta el conjunto completo de ejecución del niño.

En contra de la opinión popular, las primeras evaluaciones del cociente intelectual, si se hacen correctamente, predicen muy bien cómo se adaptarán a la larga y cómo funcionarán en su vida real estos niños. (Asarnow, Tanguay y Bolt, 1987, pp. 273-275, 280).

Pero las baterías de los tests de inteligencia, como las evaluaciones de los profesores o las observaciones de los padres, no permiten establecer diferencias individuales sutiles. Los tests bien contruidos nos demuestran su valía cuando tratan de detectar

diferencias individuales muy pronunciadas y producidas por deficiencias cerebrales, sin duda estas medidas son mejores que los juicios subjetivos.

Pero hay un problema al que hay que referirse ahora, aunque la inteligencia que se mide sea baja por lo general, el rendimiento en ciertas destrezas aisladas pueden ser sorprendentes.

Las conocidas Escalas de Inteligencia de Weschsler (WISC) constan de muchos subtests distintos, son pruebas que tienen a su favor una larga experiencia acumulada, gracias a ellas se puede poseer una información abundante sobre el patrón de resolución característico de los niños autistas en las pruebas de inteligencia. Vale la pena hacer hincapié en estos resultados, aunque sólo sea porque casi todos los niños autistas se les acaba aplicando el WISC, o algún instrumento similar, en el proceso de evaluación. (Ibid, 1991, Ibid, 1987, pp. 273-275, 280).

Debido a la forma en que está construido el WISC y que se puede suponer que afecta a todos los de su ejecución, el niño "normal ideal" tiene un nivel de rendimiento uniforme en muchas subpruebas; un nivel que corresponde exactamente a la media de su grupo de edad, pero incluso en los casos de los niños cuya inteligencia es superior o inferior a la media, lo que se espera cuando se aplica un subtest, es que la puntuación se sitúe en la misma banda que las otras subpruebas. Si se dibujamos un gráfico para representar las puntuaciones de las diversas pruebas de que se compone el test, se obtendrá una línea más o menos horizontal, una línea con desniveles abruptos (que recuerda el registro de un movimiento sísmico) indica anomalía neurológica.

Los niños autistas tienen un perfil más desigual que cualquier otro grupo con el que se les compara, en esto, el acuerdo es general, además, su perfil parece diferente del que se encuentra en cualquier otro grupo clínico, aunque parezca mentira todavía no se han aprovechando las posibilidades diagnósticas de este fenómeno. (Ohta, 1987, pp. 45).

No todos los niños autistas tienen exactamente el mismo perfil de puntuaciones, pero se distingue perfectamente un patrón concreto cuando se toman en conjunto los datos de su grupo este patrón reconoce por tener dos polos opuestos un punto máximo y un mínimo dos polos que se diferencian por muy grandes que sean las diferencias individuales entre los niños, pero muy distintos que sean sus niveles de inteligencia, pero muy variados que sean sus medios culturales, incluso los niños autistas con un nivel de inteligencia normal presentan este patrón. (Ibid, 1991)

La comunicación es, por definición deficitaria en los niños autistas, por eso quizá no nos sorprende demasiado el fallo en estas pruebas, pero los niños autistas no comprenden tan mal ni responden así de mal a cualquier tipo de pregunta que piden una información precisa sobre un tema que conoce en concreto. De hecho hay un subtest de información en el WISC: en que los niños autistas suelen tener puntuaciones más altas que en el subtest de comprensión. (Ibid, 1987, pp. 46).

Por otra parte no basta en quedarse en el plano de rendimiento en los tests, hay que dar un paso más y sondear el perfil de competencias psicológicas que pueden inferirse de la ejecución en las pruebas, ese perfil podría ser muy significativo si los autistas se caracterizan por tener una disfunción, después de todo el WISC no se desarrolló para servir de instrumento de análisis teórico de las capacidades cognitivas. Todo lo que saquemos de él en este aspecto es beneficioso de más, por ello, los análisis de los perfiles de las puntuaciones obtenidas en los distintos subtests sólo resultan significativos cuando se comparan con las predicciones que pueden derivarse de hipótesis establecidas con independencia de dicha puntuación. (Ibid, 1991, pp. 130, 131).

Por otro lado las teorías sobre la disfunción intelectual del autismo tienen que explicar las desigualdades de rendimiento en las baterías de pruebas de cociente intelectual, pero este es un problema espinoso, y no basta con decir que hay una deficiencia de comprensión verbal y no de habilidad espacial.

Al hablar de capacidades tales como "comprensión verbal" a la "habilidad espacial" empleamos etiquetas que parecen sugerir que tales capacidades son como unidades básicas de funcionamiento cerebral, localizadas en zonas distintas de la corteza cerebral con nombres tales como "habla", "orientación espacial"; etc.

Pero no hay razones para pensar que sean funciones unitarias e independientes unas de otras, por el contrario, esas capacidades tienen que analizarse a su vez en componentes, se tiene que determinar qué componentes se incluyen en las capacidades .

En el caso del autismo, esta aproximación se enfrenta a una dificultad especial, con independencia de los efectos demoleedores de la deficiencia cerebral en todo el funcionamiento cognitivo, tenemos que buscar componentes específicos que expliquen por que son tan desiguales los rendimientos en distintas pruebas. (Ibid, 1991, pp. 130, 132).

Los tests de inteligencia se elaboran con el propósito deliberado de ser lo más independientes posibles de los contextos sociales; un buen ejemplo es el tests de matrices progresivas de Raven, en este tests se utilizan formas abstractas, dispuestas

en fila y en columna, y la tarea consiste en completar posición de la matriz. Otra prueba es el Tablero de Formas de Seguin, en que ciertas formas geométricas recortadas tienen que encajarse en los huecos exactos que les corresponden, los materiales son abstractos y las tareas se definen por objetivos muy concretos y cerrados. (Ibid, 1991).

La inteligencia es un verdadero conglomerado de aptitudes, aunque la capacidad para efectuar discriminaciones precisas es sin duda alguna una de sus características, un niño sumamente inteligente con aptitudes notorias para el reconocimiento de figuras y formas, podrá discriminar de manera muy precoz y de ese modo tener mayor conciencia que un pequeño menos inteligente de la falta de ajuste de correspondencia a formas innatas, con el concomitante estallido de furia y pánico que como viéramos, ocasiona dicho descubrimiento .

Un síndrome tan específico y tan raro es probablemente, resultado de la interacción alternada de varios factores, si bien es remota la posibilidad de que se den conjuntamente, sobre la base de las pruebas clínicas obtenidas, cabe sugerir que alguno de los factores operativos en la combinación de síntomas propios del autismo infantil precoz sean de orden genético, referidos a un potencial de inteligencia bueno o elevado con un niño con buenas aptitudes innatas para el reconocimiento de formas y figuras, así como respuestas adecuadas a la estimulación sensorial, caracterizadas por su hipersensibilidad, el niño es criado por padres con rasgos de carácter bien marcados. (Tustin, 1991, pp. 122).

PENSAMIENTO

Los procedimientos del pensamiento autístico son evidentemente muy diferentes de los del pensamiento realista.

El pensamiento autista no busca ni ser comunicado a los demás de una manera comprensible, ni dirigir nuestra conducta conforme a las exigencias de la realidad, ya no se sirve del verbo de una manera inteligible, sólo tiene un alcance subjetivo; sirve sólo al individuo mismo y todavía únicamente en cuanto está apartado de la realidad; así puede hacer uso libremente de signos y de procedimientos especiales, que pueden volverlo más rápido, más cómodo en general, más apropiado a los caracteres particulares de los complejos que expresa, quizás sea útil recordar los pequeños artificios mnemotécnicos de los que nos servimos a menudo para aliviar la memoria; la fórmula mnemotécnica por sí misma es enteramente incomprensible

para los demás, mientras no se les a revelado la clave de ella; sólo tiene un valor subjetivo. (Minkowski, 1989, pp. 88, 89).

Por otra parte, esa comparación es muy lejana y no agota el pensamiento autístico, en cuanto es manifestación mórbida. La razón de esto es simple: la fórmula o el cuadro mnemotécnico está siempre relacionado con el pensamiento explícito que reemplaza y persigue así siempre un fin práctico; el pensamiento autista de los esquizofrénicos no persigue ningún fin real; está regido por los factores que contienen el núcleo profundo de su psiquismo y ya no puede ser relacionado por el individuo en ningún pensamiento realista, entra ahora en juego como tal.

"Yo soy la llave principal" es un disparate desde el punto de vista del pensamiento realista; en el dominio del pensamiento autístico esta frase puede tener muy bien la significación siguiente: la llave principal abre todas las puertas del asilo, yo quisiera salir del asilo me haría falta la llave principal para hacerlo. En resumen y bajo forma de categoría son expresados así un deseo y las condiciones necesarias para su realización pero el "deseo" y la "condición" conservan su matiz especial allí donde pueden ser apuestos a la realidad, en cambio, donde ese criterio llega a faltar se hallan situados en el mismo plano que ésta, el condicional, ya no tiene razón de ser y sin inconveniente puede ser reemplazado por la afirmación citada más arriba (Minkowski, 1989).

Por otra parte ya no deberá sorprendernos que un fragmento de pensamiento puede reemplazar la expresión explícita de éste y que esos fragmentos puedan formar así una sucesión de citas a bullo cuyo sentido se nos escape y que están asociadas unas con otras por vínculos, desde luego invisibles, para el pensamiento realista. (Tustin, 1991, pp. 80).

Tampoco deberemos sorprendernos de que los neologismos no sean en todos los casos nada más que "neologismos", a veces se hace posible relacionarlos con la forma explícita y correspondiente del pensamiento realista.

El pensamiento autístico puede servirse igualmente de analogías aun vagas y lejanas para poner un objeto en el lugar de otro. Una enferma que hacía tiempo había tenido altercados sentimentales con un director de orquesta, va a hacer una escena a otro director de orquesta que ni conoce.

Este pensamiento reunirá también sin el menor inconveniente en el mismo objeto, en la misma persona o en la misma escena, rasgos pertenecientes en realidad a objetos, personas y sucesos diferentes, este procedimiento no es más que unas de las

formas de trabajo, de condensación que encontramos tan a menudo en este dominio. (Tustin, 1991, pp. 87).

Por otra parte el hecho de que en el mismo individuo atacado de esquizofrenia puedan existir lado a lado manifestaciones del pensamiento realista y del pensamiento autístico, no disminuye evidentemente en nada el alcance de la que se acaba de decir respecto de ese último (Ibid, 1989).

Margaret Donaldson (1979, pp. 78), en su revisión comprensiva y al tiempo, maravillosamente concisa del desarrollo cognitivo de los niños, destaca que la adquisición de un pensamiento desvinculado es una de las tareas del desarrollo, por ejemplo, cuando adquiere la alfabetización el niño debe aprender a "liberar el lenguaje de su encaje en los sucesos" adquiriendo la capacidad de prestar atención a "la forma lingüística pura" ciertos aspectos de las palabras, tales, como su estructura de sonidos son completamente independientes de su significado; pero para aprender los rudimentos de la pronunciación de las palabras es preciso atender a esos aspectos.

MEMORIA

En el caso de los niños a los que "damos el derecho" de tener un rendimiento deficiente debido a que su desarrollo cerebral ha sido deficiente, el fracaso resulta más fácil de explicar que el éxito. Sin embargo, la investigación psicológica de aquellos aspectos en que los autistas obtienen mejores rendimientos ha sido un área muy fértil en descubrimientos. En realidad, son las cotas altas, más que las bajas, las que nos dan las pistas principales de los déficits cognitivos subyacentes. Veremos que los islotes de capacidad no son como oasis tranquilos, sino como volcanes, estrepitosas erupciones de un trastorno subyacente del que son signos. (Frith, 1991, pp. 149, 150).

Las proezas de memoria mecánica son ejemplos típicos, de "islotes" de capacidad de los niños autistas, más allá de la observación de fenómenos, de recuerdo literal de habla a canciones, se tiene la suerte de poder basar los conocimientos sobre este aspecto en estudios experimentales. Los experimentos son imprescindibles para saber que aspectos de las habilidades de memoria son responsables de estos islotes de capacidad, y cuáles explican el hecho de que los niños autistas apenas saquen provecho de esas habilidades para la vida diaria. (Ibid, 1991).

Beata Hermelin y Neil O'Connor (1979, pp. 29-31) fueron los primeros que hicieron en Londres, un conjunto de experimentos sistemáticos sobre las capacidades de los

niños autistas. Esos experimentos formaron parte de una serie innovadora de investigaciones realizadas entre 1964 y 1970, en ese período, las ideas sobre los modelos del procesamiento de la información se incorporaron al terreno de las teorías psicológicas. Ello permitió desarrollar modelos en que se diferenciaban las "entradas" y "salidas" del sistema cognitivo, y tanto unas como otras se distinguían, a su vez, de los procesos centrales, que permitirían recibir y almacenar los mensajes e iniciar las acciones. La revolución de la psicología cognitiva contra el conductismo había empezado ya.

Hermelin y O' Connor compararon a niños autistas con niños normales muchos más pequeños, y también con niños retrasados mentales, los niños de los tres grupos obtenían puntuaciones muy similares en ciertos tests cuyas normas se basan en la edad mental.

El niño autista puede recordar todos los detalles de un horario de trenes sin ser un entusiasta de los trenes ni querer hacer uso de esa información para viajar. La palabra clave es memoria mecánica, y no memoria significativa. Kanner hablaba de "una memoria auténticamente prodigiosa que le permite al niño recordar y reproducir patrones complejos "sin sentido", por muy desorganizados que estén, conservado exactamente su forma original". Resulta raro alabar esa capacidad como si fuera un logro. Normalmente no tratamos de recordar el sentido de las cosas. Hasta tal punto damos por supuesta esta última capacidad que no nos impresiona. Normalmente, los buenos rendimientos todavía mejores en tareas de recuerdo del significado. (Ibid, 1991, pp. 129).

De ahí que es adecuado considerar que las hazañas aisladas de memoria mecánica de los niños autistas constituyen signos de disfunción, más que islotos de capacidad intacta.

CONCLUSIONES

Con base en el trabajo realizado se pudo observar que ninguna de las diferentes corrientes psicológicas han dado algún avance con respecto a los procesos psicológicos básicos y, que aún en la actualidad se continúa con la misma definición psiquiátrica en el DSM IV, y en la sintomatología no habiendo cambios en estos.

Otra observación es que no hay acuerdos con respecto a la Etiología y por lo tanto la psicología tiene que recurrir a la búsqueda de las demás disciplinas (Medicina, Pedagogía, Trabajo social, etc).

Algunos problemas que se presentaron en la elaboración del presente trabajo es que las instituciones dedicadas a trabajar con autistas permitan el acceso a la información tanto teórica como práctica ya que esto es un obstáculo para poder tener información reciente sobre esta problemática.

Que por parte de la U.N.A.M. se generen convenios de intercambio y actualización de información.

Otra situación es que la FES-Z actualice su base de datos con respecto a dicho tema, ya que por tal motivo es difícil consultar referencias que permitan la elaboración de nuevos trabajos.

Actualmente, es necesario exhortar a los profesionistas de la carrera de psicología a que renueven sus conocimientos, ya que por la ausencia de estos, en muchas ocasiones la información que manejan es obsoleta u obstruyen la realización de nuevos trabajos.

Recientemente se han hecho estudios sobre una nueva proteína que no había sido contemplada para el tratamiento del autismo, que es el Factor de crecimiento Fibroblástico (FCF) que es un grupo de péptidos que se sintetizan en el tejido nervioso durante toda la vida en la actividad neuronal.

Inician programas de genética neuronal e inducen un mayor crecimiento y supervivencia de la neuronas, facilitan el establecimiento de conexiones sinápticas y son sintetizadas por el órgano blanco que inerva la neurona, la conexión sináptica y/o su fortalecimiento inducen la emisión del FCF que se reabsorbe en la neurona,

siendo transportados al ser capturados por vía retrógrada. Cualquier daño celular provoca la aparición de múltiples receptores del FCF que al reabsorberlo induce un mayor crecimiento dendrítico - axónico y de la vida promedio de las neuronas no afectadas, lo que en la práctica funciona como uno de los substratos neurobiológicos de la plasticidad cerebral y de la recuperación de funciones psíquicas asociadas al daño cerebral. (Escotto, 1993, pp. 67).

Debido a que este tratamiento se encuentra en fase de discusión, (pues existen opiniones adversas), podría ser considerado como una nueva alternativa a los métodos ya conocidos.

El presente trabajo sirve como punto de referencia, para la realización de investigaciones encausadas al estudio del Tratamiento, Diagnóstico, etc., sobre los niños autistas, para que a su vez se pueda dar una atención oportuna respecto al problema.

Trabajar en investigaciones realizadas desde el punto de vista psicológico, con respecto a la Etiología, Sintomatología, Tratamiento, Diagnóstico , etc.

ANEXOS

APROXIMACION NOSOGRAFICA Y DESCRIPTIVA

	Autismo	Esquizofrenia
Edad de comienzo	Antes de los 30-36 meses	Infancia tardía o adolescencia
Detectación	Hasta los 3-5 años	A partir de los 8-10 años
Motricidad	Habiles con manos	Torpes, lentos agarrotados
Comportamientos relacionales	Muchas dificultades. No comunicativos. Aislamiento	Las relaciones interpersonales se hallan siempre presentes
Lenguaje	Trastornos graves. Ausente o rudimentario y no funcional. Ecololia, inversión de pronombres	Hay desarrollo del lenguaje. Este está menos alterado que en el autismo
Conservación uniformidad	No tolera cambios	Tolera de buen grado
Incidencia terapéutica	Más incidencia por modificación de conducta que por psicofármacos	Más incidencia con la intervención por psicofármacos
Pronóstico	No curación. Posibilidad de algún tipo de mejora	Más optimista que el del autismo. Posibilidad de remisión bastante completa
	No alucinaciones	Alucinaciones

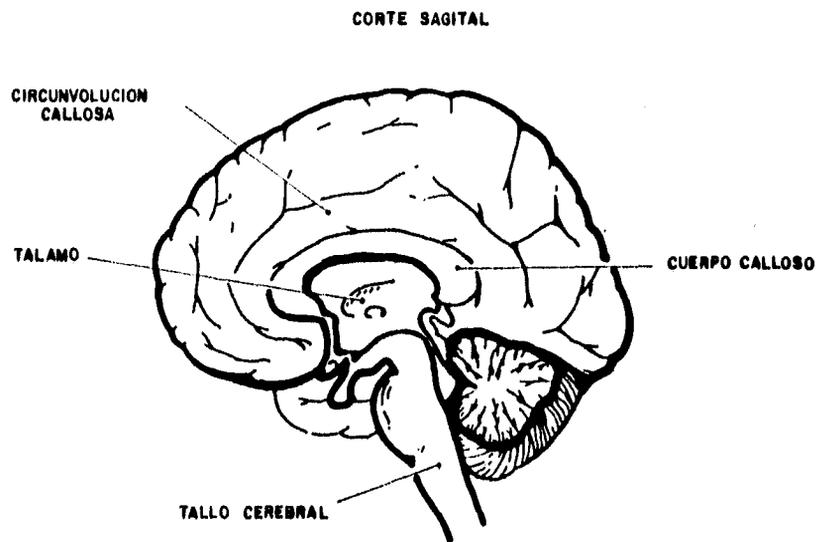
CARACTERISTICAS DIFERENCIALES DE AUTISMO PATOLOGICO

	AUTISMO PATOLOGICO ANORMAL	AUTISMO SECUNDARIO ENCAPSULADO	AUTISMO SECUNDARIO REGRESIVO
SEPARACION	Fué experimentada en breves -- estallidos en que reaccionaba eruptivamente pero no activa . La madre impidió la separación .	Violenta y dolorosa . Se atrincheran en una barrera que les impide experimentarla nuevamente . Se borra la conciencia de separación .	Antes de la regresión hubo -- conciencia de separación la enca- rra mediante la dispersión de objetos externos .
MECANISMOS DE DEFENSA		Encapsulamiento implicó una inten- sificación de procesos normales de envoltura por expulsión o inclusión .	Identificación proyectiva hiper- desarrollada . Escisión .
YO	Se borran las distinciones --- entre el yo y no yo .	Diferenciación excesiva entre yo placentero y el no yo . El no yo es anulado .	Los procesos de escisión re- dundan en una fragmentación del objeto y el yo .
OBJETOS AUTISTAS	Prolongan el uso de objetos --- autistas .	Pereverencia del objeto autista anormal (duros o mecánicos)	Los objetos de transición se - utilizan compulsivamente hasta una edad tardía .
JUEGO		Limitada , de una imaginación --- primitiva referida al cuerpo . Fantasí escasa o nula .	Fantasia confusa y extraña --- relacionada con la anatomía del cuerpo .
CONDUCTA	Indiferenciada .	Dan la impresión de vacías y encapsulados .	Bizarra , confusa y desorde- nada .

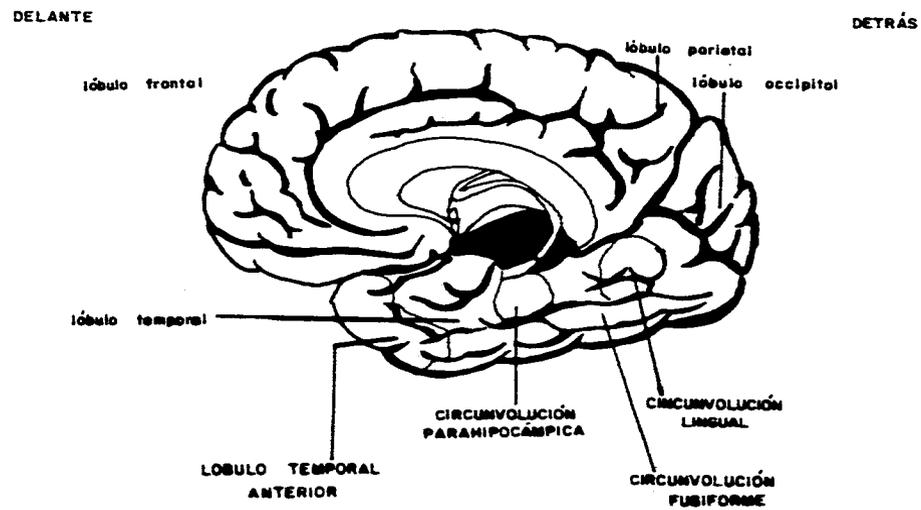
CARACTERISTICAS DIFERENCIALES DE AUTISMO PATOLOGICO

	AUTISMO PATOLOGICO ANORMAL	AUTISMO SECUNDARIO ENCAPSULADO	AUTISMO SECUNDARIO REGRESIVO
DESARROLLO COGNITIVO	Islas de funcionamiento cognitiva .	Interrupción del desarrollo mental . Inhibición del pensamiento por negación del mundo exterior .	Regresión del desarrollo mental . Pensamiento desintegrado y confuso .
LENGUAJE	Usan solo jerga .	Escolalia y lenguaje propio .	Lenguaje deficiente , fragmen - tario o prolijo , aunque confuso en su significado .
MOVIMIENTO	Cuerpo blando y flácido , parece hundirse en el cuerpo de la madre .	Movimientos ágiles y ligeras con cualidad etérea . Evitan mirar a la gente , pueden parecer sordos o ciegos .	Movimientos torpes . Ojos fue - ra de foco y empañados , mi - ran de sensación en las ex - tremidades .
NIVEL DE DEFE - RENCIACION	La madre impidió la diferen - ciación , se produce una sub - diferenciación para evitar el trauma de percibir diferencias .	Los objetos externos se vuelven parte del propio cuerpo . Se en - cierra en sí , para afrontar la pérdida de unicidad primigenia .	Diferenciación precaria . Luego sufre una regresión encerrán - dose en la madre . El trauma oral de la separación fue - - demasiado .
NIVEL DE INTE - GRACION	Integración de ciertas áreas pero en niveles borrosos .	Integración a partir de un estado previo de falta de integración .	Se asocia con una desintegra - ción que luego se fragmenta y la personalidad parece esca - darse en dos partes .
RELACION MADRE HIJO	Apenas si diferencia a la madre de sí .	Vuelve a la madre en "nada" ne - gándole todo sentido .	La visualiza confusa .

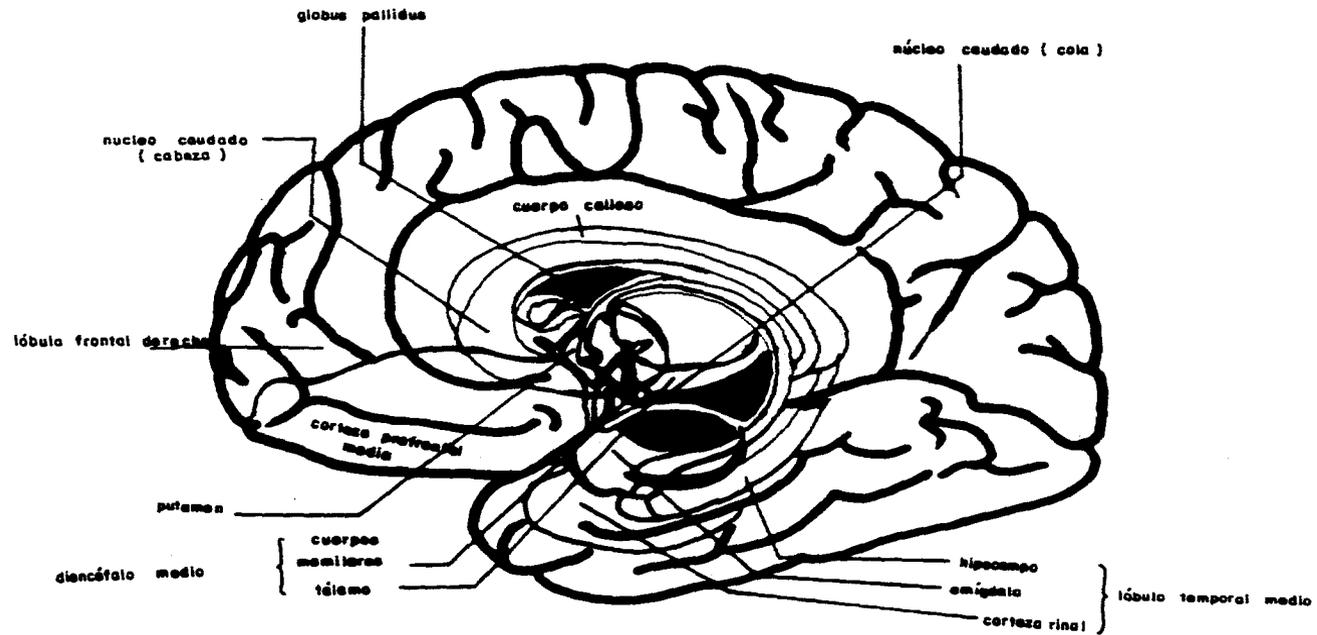
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL



SISTEMA NERVIOSO CENTRAL



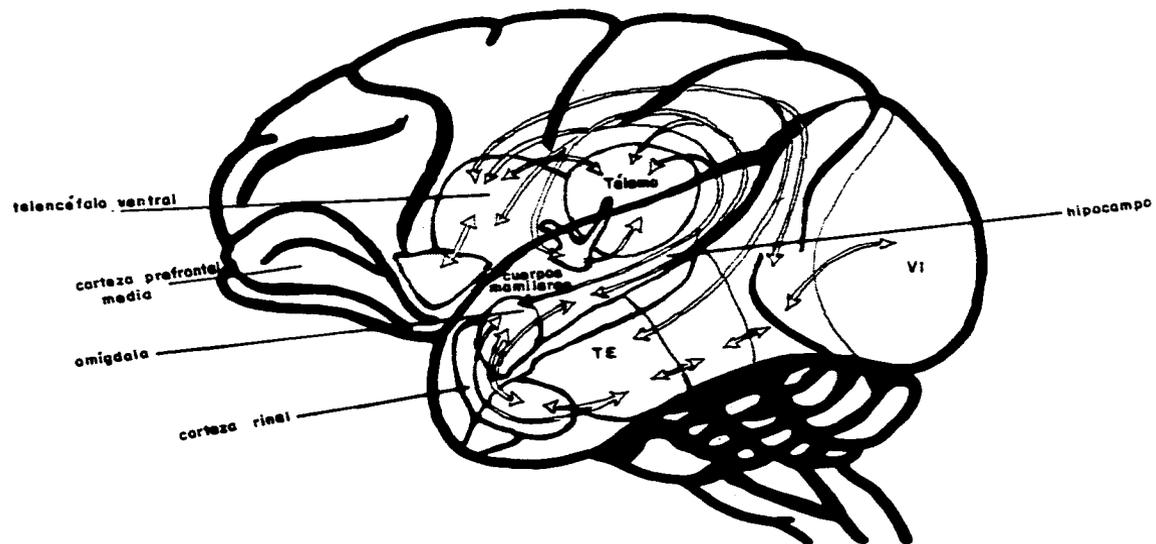
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL



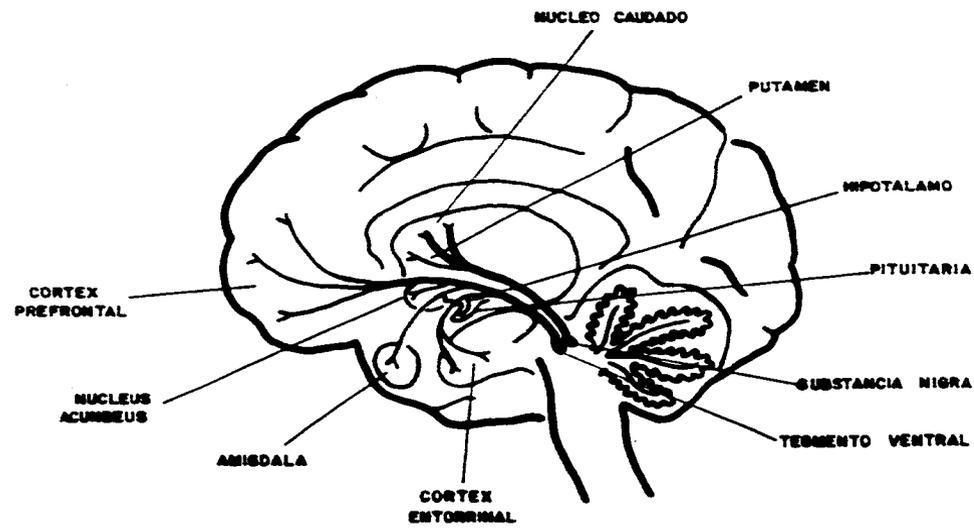
APROXIMACION NOSOGRAFICA Y DESCRIPTIVA

Metabolitos	Sustrato	Resultado	Autores
Serotina	sangre , plaquetas	↑	Schain y Freedman (1961)
Noradrenalina	plasma	↑	Lake y otros (1977)
α-1 antitripsina	suero	↓	Walker-Smith y Andrews (1972)
Mg ⁺⁺ K ⁺	eritrocitos	↓	Saladino y Sankar (1973)
5- HIAA ⁽¹⁾	liquido cefalorraquideo	↓	Cohen y otros (1974)
Etanolamina	" "	↑	Perry y otros (1978)
HPCA ⁽²⁾	orina	↑	Landgrebe y Landgrebe (1976)
Bufotenina	orina	↑	Narasimhachari y Himwich (1975)
DMT ⁽³⁾	orina	↑	Narasimhachari y Himwich (1975)
4-OH- Hipúrico ⁽⁴⁾	orina	↑	Lis y otros (1976)
Acido úrico	orina	↑	Coleman y otros (1976a)
Calcio	orina	↓	" " (1976b)
Enzimas			
Dopamina B-hidroxilasa	suero	↓	Goldstein y otros
Monoamina oxidasa	plaquetas	normal	Boullin y otros (1976)
Catecol-o-metil- transferasa	eritrocitos	↑ ↓	O Brien y otros (1976)
Superóxido dismutasa - I	"	↑	Golse y otros (1978)
Glutación peroxidasa	"	↓	" " (1978)
(1) Acido hidroxi- 5- indole acético		↑ elevada actividad ↓ baja actividad	
(2) Acido homoprotocatéquico			
(3) N, N- dimetil- triptamina			
(4) Acido hidroxi- 4- hipúrico			

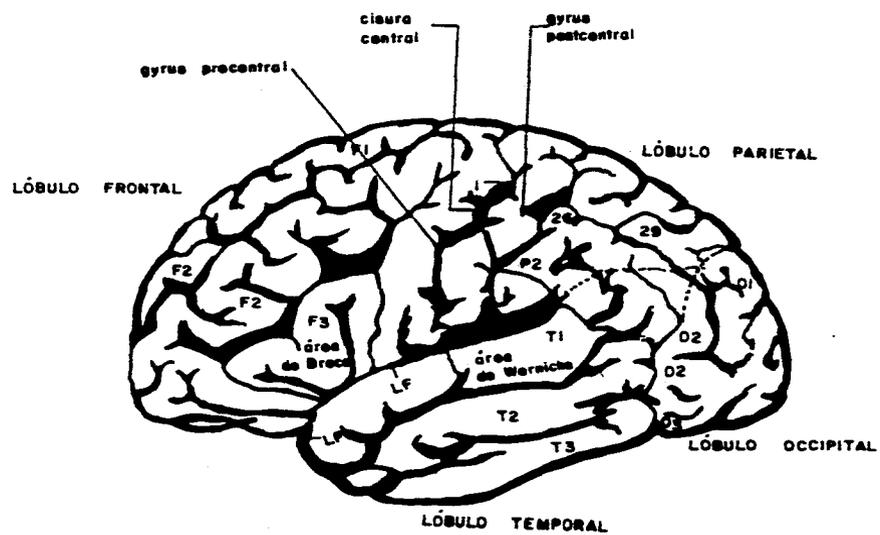
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL



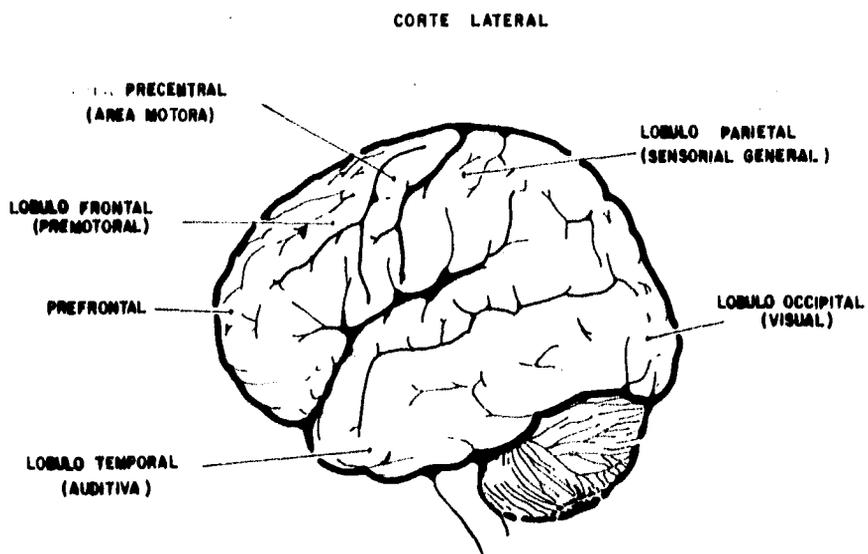
SISTEMA DOPAMINERGICO



SISTEMA NERVIOSO CENTRAL



SISTEMA NERVIOSO CENTRAL



PERFIL CLINICO PARA EL DIAGNOSTICO DE AUTISMO INFANTIL

Marque con una "X" cuando la conducta está presente o es un antecedente. F: Frecuente O: Ocasional		F: Frecuente		O: Ocasional	
a) Conductas ritualistas y compulsivas		Presente		Antecedente	
		F	O	F	O
1.	Conductas motoras estereotipadas _____				
	- Aleteo de manos _____				
	- Vueltas o giros sobre su eje corporal o alrededor de objetos _____				
	- Gesticulaciones faciales _____				
	- Contorsión de los dedos de las manos _____				
	- Brincos y carreras repetitivos _____				
	- Meceo del cuerpo _____				
	- Tendencia a caminar de puntas _____				
	- Tendencia a columpiarse _____				
	- Caravanas repetitivas _____				
2.	Gran resistencia al cambio de actividad _____				
3.	Conductas compulsivas en el vestir, comer, jugar, etc. _____				
4.	Se mira las manos insistentemente _____				
5.	Objetos en las manos los mueve en vaivén _____				
6.	Escrutinio visual detallado _____				
7.	Olfatea objetos y manos _____				
8.	Ordena y arregla objetos _____				
9.	Se tapa los oídos _____				
10.	Tendencia a repetir sonidos _____				
11.	Da besos en forma ritual _____				
12.	Ecopraxia _____				

AUTISMO INFANTIL EVOLUCION

PERFIL CLINICO PARA EL DIAGNOSTICO DE AUTISMO INFANTIL

Marque con una "X" cuando la conducta está presente o es un antecedente. F: Frecuente O: Ocasional

b) Trastornos en las relaciones sociales y con el ambiente	Presente		Antecedente	
	F	O	F	O
a) Relación con el ambiente : _____				
1. Indiferencia al ambiente _____				
2. Ensimismamiento _____				
3. Deja caer los objetos _____				
4. Ignora objetos _____				
5. Manipula objetos sin discriminarlos _____				
6. Rechaza alimentos sólidos _____				
b) No intenta contacto con otras personas : _____				
1. Déficit en la expresión o sonrisa social _____				
2. Déficit en el contacto visual _____				
3. Ignora a otras personas _____				
4. Déficit en la respuesta a estímulo verbal _____				
5. Tendencia al aislamiento _____				
6. Rechaza el contacto físico _____				
7. Falta de anticipación cuando lo van a cargar _____				
c) Contacto físico con otras personas pero inapropiado : _____				
1. La dirige de la mano o la empuja _____				
2. Le presta atención a parte del cuerpo _____				

AUTISMO INFANTIL EVOLUCION

PERFIL CLINICO PARA EL DIAGNOSTICO DE AUTISMO INFANTIL

Marque con una "X" cuando la conducta está presente o es un antecedente. F: Frecuente O: Ocasional				
c) Trastorno de la atención y respuesta al estímulo	Presente		Antecedente	
	F	O	F	O
1. Tiempo de atención corto _____				
2. Hiperactividad _____				
3. Retardo en la respuesta orientada _____				
4. Atracción por los anuncios de la TV _____				
5. Atracción por la música _____				
6. No responde al estímulo doloroso _____				
7. Sólo se le queda viendo al estímulo _____				
8. Hipersensibilidad a sonidos fuertes _____				
9. Atracción por colores fuertes _____				
10. Atracción por luces intermitentes _____				
d) Desarrollo motor y visuomotor				
1. Déficit en destrezas motoras finas _____				
2. Déficit en destrezas motoras gruesas _____				
3. Destreza para armar rompecabezas _____				
4. Marcha torpe _____				
5. Camina de puntas _____				
6. Movimientos coreiformes _____				
7. Extraordinaria habilidad para el dibujo _____				

AUTISMO INFANTIL EVOLUCION

PERFIL CLINICO PARA EL DIAGNOSTICO DE AUTISMO INFANTIL

Marque con una "X" cuando la conducta esta presente o es un antecedente. F: Frecuente O: Ocasional				
e) Lenguaje receptivo	Presente		Antecedente	
	F	O	F	O
a) Respuestas a estímulos auditivos no verbales . _____				
1. Se comporta como si fuera sordo _____				
2. Responde ocasionalmente _____				
3. Hipersensibilidad a sonidos fuertes _____				
b) Respuesta a estímulos auditivos verbales . _____				
1. Se comporta como si fuera sordo _____				
2. Responde solo ocasionalmente _____				
3. Responde después de insistir _____				
4. Responde solo con ecolalia _____				
5. Responde frecuentemente con ecolalia con aparente entendimiento _____				
6. Responde con entendimiento y ecolalia ocasional _____				
f) Lenguaje expresivo				
a) No verbal _____				
1. Sólo indica lo que quiere _____				
2. Dirige al adulto a lo que él quiere _____				
3. Déficit en la expresión facial y gestos acompañantes del habla _____				
3.1. Ausentes _____				
3.2. Inapropiados _____				

AUTISMO INFANTIL EVOLUCION

PERFIL CLINICO PARA EL DIAGNOSTICO DE AUTISMO INFANTIL

Marque con una "X" cuando la conducta está presente o es un antecedente. F: Frecuente O: Ocasional				
f) Leguaje expresivo	Presente		Antecedente	
	F	O	F	O
b) Verbal _____				
No comunicativo _____				
1. Ecolalia _____				
1.1 Inmediata _____				
1.1.1 Repetición inmediata de otras personas _____				
1.1.2 Repetición inmediata de si mismo _____				
1.2 Tardía (estereotipada) _____				
2. Vocalización limitada a sonidos ininteligibles o reflejos _____				
3. Jerga ininteligible _____				
4. Ausencia de vocalización _____				
Comunicativo _____				
1. Emisión espontánea en forma: _____				
1.1 Automática _____				
1.2 Habla en tercera persona _____				
1.3 Prosodia _____				
1.3.1 Ausente _____				
1.3.2 Inadecuada _____				

AUTISMO INFANTIL EVOLUCION

BIBLIOGRAFÍA

- Ajuriaguerra, S. D. Manual de Psiquiatría Infantil. Toray - Masson S. A. Barcelona, España; 1980, pp. 677-713.
- AMERPI Psicosis Infantil y Retardo Mental. Vol. II, 1982 pp. 62-66.
- Asarnow, Tanguai, y Bolt, P. E. A Pediatrician's Guide to the recognition and initial management of early infantile autism. "Pediatrics"; 1987. pp. 51-63.
- Asarnow, P. E. Tanguai y L. Bolt. "Patterns of intellectual functioning in on - retarded autistic and schizophrenic children". Journal of Child Psychology and Psychiatry; 1987. pp. 273-280.
- Bartak, L y Rutter, M. Differences between Mentally Retarded and Normally Intelligent Autistic Children. Journal of Autism and Child Schizophrenia; 1976. pp. 109-120.
- Berry, H., O'Grady, D., Perlmutter, S., Bonfinger, M. Intellectual development and academic achievement of children treated early for phenylketonuria. Dev. Medicine y Child. Neur., 1979. pp. 21.
- Bettelheim, B. La Fortaleza Vacía. Editorial Laia, España; 1955. pp. 92.
- Bettelheim, B. A Home for the Heart, New York, Knopf; 1967. pp. 70-73
- Bettelheim, B. El Autismo Infantil y el nacimiento de sí mismo. Editorial Laia Psiquiatría, España; 1981. pp. 122-163.
- Brian Roberts. El autismo y las teorías acerca de sus causas.
- Calderon Nava. Autismo. Revista Autismo No. 46; 1990. pp. 15, 16, 80.
- Coleman, H; Landgrebe, M. y Landgrebe, A. Purine e Autismo. The Autistic Syndromes. M. Coleman. Ed. North Holland Publishing, Ca. Amsterdam; 1976. pp. 87-90.

- Coleman, M. Studies of the Autistic Syndromes. R. Katzman (de.), *Congenital and acquired cognitive disorders*. Raven Press, Nueva York; 1979. pp. 265-275.
- Coleman y Gillberg. *The Biology of Autistic Syndromes*. Nueva York; 1985. pp. 241-255.
- Damasio, A. R., Maurer, R. G. Neurological Model for Childhood Autism. "Archives of Neurology"; 1978, pp. 777-786.
- Díaz, S. L. Modelos de Esquizofrenia y serotonina cerebral. Imprenta Universitaria; 1985. pp. 15-21.
- DSM-I. Manual Diagnóstico y Estadística de los trastornos mentales. Asociación Mexicana de Psiquiatría; 1952. pp. 105.
- DSM-II. Manual Diagnóstico y Estadística de los trastornos mentales. Asociación Mexicana de Psiquiatría; 1968. pp. 70.
- DSM-III. Manual Diagnóstico y Estadística de los trastornos mentales. Asociación Mexicana de Psiquiatría; 1992. pp. 100.
- DSM-IV. Manual Diagnóstico y Estadística de los trastornos mentales. Asociación Mexicana de Psiquiatría; 1994. pp. 215-217.
- Escobedo, Maya, et al. U. N. A. M., FES Zaragoza; 1992. pp. 4-19.
- Escotto Córdoba. Plasticidad Cerebral (Inédito); 1993 a y b. pp. 4-7.
- Escotto Córdoba. Factor de crecimiento fibroblástico (Inédito); 1993.
- Firth Uta. Autismo. Editorial Alianza; 1991. pp. 30-61 y 107-150.
- García Ramírez Angela. Reconocimiento y tratamiento inicial del autismo infantil precoz. pp. 18,21; 1994.
- Garanto Alos J. Aproximación nosográfico-descriptiva y apuntes psicopedagógicos. Edit. Herder; 1990. pp. 31-70.
- Gesell y C. S. Amatruda. *Developmental Diagnosis Normal and Abnormal Development*. 3ª Edición. rev. Nueva York; 1974. pp. 227.
- Gesell, A. y C. S. Amatruda. *Diagnóstico del desarrollo normal y anormal del niño*. Barcelona. Paidós; 1994. pp. 207-210.

- Hermelin B. y O'Connor. Psychological Experiments with Autistic Children. Oxford, Pergamon; 1979. pp. 29-38.
- Hermínia Pasantes y Hugo Aréchiga. Aminoácidos y péptidos en la integración de funciones nerviosas. Imprenta Universitaria; 1983. pp. 31.
- Herrera Madrigal. Manual sobre autismo infantil, diagnóstico y tratamiento. Centro de Estudios Psico-lógicos. Universidad Veracruzana; 1990. pp. 17-25.
- Hull, C., Ounsted C. Arousal and Childhood Autism. Nature, London; 1986. pp. 204, 908, 909.
- Ivar Lovaas. El niño autista. De. Debate; 1983. pp. 215-217.
- Kanner, L. Trastornos del autismo infantil precoz. Nueva York; 1943. pp. 50-87.
- Kaufman, S., Kapatos, G., Rizzo, W., Schulman, S. Tamar Kin, L. y Lom, G. Tetrahydropterín Therapy for hyperphenylalaninemia caused by defective synthesis of tetrahydrobiopterín. Annals of Naural; 1983. pp. 14.
- Lesch, M. y Nyhan, W. X Familial disorder of uric acid metabolism and central nervous system function. American Journal of Medicine. Vol. 36; 1964.
- Lien de Rozental. Autismo: un enfoque audiófonológico. De. Grijalbo. México, D. F., 1983. pp. 40-48.
- Lockyer y Rutter, M. Autism a central disorder of cognition and language. Churchill Livingstone, Londres; 1970. pp. 148-157.
- Lorna Wing. "The continuum of autistic characteristics". en E. Schopler y G. B. Mesibow, Nueva York, Plenum Press; 1985. pp. 29-30.
- Mahler, M. On Child psychosis and schizo-phrenia autistic and symbiotic infantile psychoses. "Psychoanalytic study of the child". Vol 7; 1963. pp. 151.
- Margaret Donaldson. La mente de los niños. Madrid: Morata; 1979. pp. 78.
- Meltzer, D. "Autism, schizo-phrenia and Psychotic Adjustment". Roma; 1984. pp. 237-245.
- Minkowski, E. La esquizofrenia. Editorial Paidós; 1989. pp. 88-95.

Ohki, M. Cognitive disorders of infantile autism: a study employing the wisc. spatial relationship conceptualization and gesture imitations. *Journal of Autism and developmental disorders*; 1987. pp. 45-62.

Paluszny, M. *Autismo: Guía práctica para padres y profesionales*. Ed. Trillas; 1991. pp. 15-37, 65-88.

Rimland, B. *Infantile autism*, Appleton-Century-Crofts, Nueva York; 1964. pp. 79-94.

Rutter, M. "Prognosis: Psychotic Children in adolescence and early adult life". Nueva York; 1966. pp. 133.

Rutter, M. *The Development of Infantile Autism Psychological Medicine*; 1974. pp. 147-170.

Rutter, M. *Concepts of autism: A review of research. Journal of child psychiatry*; 1978. pp. 91.

Skinner, B. F. *Verbal Behavior*. Nueva York. Appleton-Century-Crofts; 1957. pp. 61-96.

Spitz, R. *The primal cavity: A contribution to the genesis of perception psychoan. Study Child*; 1945. pp. 10.

Tustin, F. *Autismo y psicosis infantil*. De. Paidós; 1991. pp. 13, 38, 57, 58, 61-69, 114, 115, 122.