



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES IZTACALA

AUTISMO: UNA PROPUESTA ETIOLOGICA



U.N.A.M. CAMPUS
IZTACALA

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

P S I C O L O G O

P R E S E N T A:

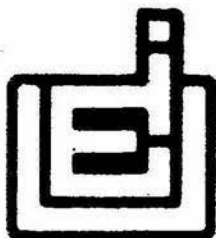
ALEJANDRO AVELLANEDA SANTIBAÑEZ

ASESORES:

LIC. MA. GUADALUPE AGUILERA CASTRO

LIC. JOSE RENE ALCARAZ GONZALEZ

LIC. IRMA HERRERA OBREGON



LOS REYES IZTACALA EDO. DE MEXICO

1997



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.

AGRADECIMIENTOS

A MIS ASESORES:

Lic. Ma. Guadalupe Aguilera Castro
Lic. José René Alcaraz Gonzalez
Lic. Irma Herrera Obregón

Muchisimas gracias por el tiempo que se tomaron en leer y hacer las observaciones pertinentes para mejorar la calidad de este trabajo, y en especial a la maestra Lupita Aguilera por todas sus atenciones.

A MI MADRE:

Margarita Santibañez Ríos

Mamá, tú mejor que nadie sabes que no ha sido fácil, pero tus palabras de aliento y tu confianza en mí me impulsaron a continuar y éste es el resultado. Gracias por siempre.

A MI HERMANO:

Francisco Avellaneda Santibañez

Hermano, gracias por el apoyo oportuno que siempre me has brindado. Por tus consejos, por tu ejemplo.

A MI PSICOLOGA FAVORITA:

Esperanza Fajardo Carcamo

Pery, no bromeaba cuando alguna vez te dije que yo estudié esta profesión porque tú me inspiraste, y creeme estoy satisfecho con la elección. Ojalá te guste mi trabajo, te lo dedico con mucho cariño.

AGRADEZCO INDISCUTIBLEMENTE A:

Ma. Guadalupe Velazquez Velazquez

“Ahora puedo ver con claridad al caminar...” Gracias por tu luz, gracias por apoyarme en aquellos momentos tan difíciles. Que seas feliz.

A DOS GRANDES AMIGOS:

Que yo recuerde, siempre he tenido bajas de ánimos pero no de amigos, y esto me ha valido. Por tal motivo quiero agradecer de manera muy especial a **ARTURO PEREZ QUIROZ** por brindarme su amistad y apoyo durante muchos años. A la niña de la esfera de humo. “la sofisticada”: **IVETTE VARGAS DOMINGUEZ**. Mil gracias “sofis”.

A LA BANDA C.C.acHera:

Ma. Elena Cano Salazar, Emy Cuellar, Luisa Guadalupe Lopez, Cesar Garcia, Ma. de los Angeles Apresa, Roman Acuña, a mi compadre David Zepeda (no me guardes rencor compadre, "la culpa no la tiene el Indio..."), a Enrique Flores Landeros y al resto de cuadernos...GRACIAS por soportarme.

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS DE LA UNIVERSIDAD:

Graciela Gonzalez Juarez, Adela Noyola, Araceli Garcia, Mercedes Ojeda, Emigdio Arambula...les agradezco infinitamente su apoyo incondicional, me hubiera costado mucho más trabajo concluir mis estudios sin su ayuda.

A MIS AMIGOS EN EL EXILIO:

**Familia Ayala Camarillo
L.A. California**

Cris. Gely, Nachito, Sra Gela y Sr. Ayala

CON CARIÑO PARA:

Angelito Lopez Montes de Oca y su mamá Ade

EN MEMORIA DEL SR.

**Fred Bach
Con su partida perdí un gran amigo
Desacanse en Paz**

A MIS HERMANOS:

Paco, Ody, Gaudencio, Ofe, Vikingo, José. Hermanos(as), gracias por su buena disposición, especialmente a mis hermanas.

A TODOS MIS HERMOSOS SOBRINOS Y SOBRINAS:

Christian Emmanuel (mi Trompudo), Dany (mi Hamburguesa), Omar (mi Piolin), Vianey (mi Corazón), Jessica (mi Negrita), Franky, Noe Antonio, Jenifer y todos los demás diablitos.

A MI PAPÁ:


Gregorio Avellaneda Carbajal

Agradezco tu cooperación por mi vida.

Sinceramente

Alejandro Avellaneda Santibañez

INDICE

Resumen		1
I. Introducción		2
II. Definición del síndrome autista		8
2.1 Especificidad de la sintomatología		11
2.2 Epidemiología		12
2.3 Evolución y desarrollo		19
2.4 Comentarios		25
III. Criterios de diagnóstico		26
3.1 Diagnóstico médico diferencial		35
3.1.1 Por enfermedades infecciosas		35
3.1.2 Trastornos genéticos y desórdenes metabólicos asociados		36
3.1.3 Aberraciones cromosómicas (Síndromes)		38
3.1.4 Anormalidades estructurales del SNC		40
3.1.5 Síndromes dobles		42
3.2 Autismo y esquizofrenia		43
IV. Etiología		47
4.1 Teorías que postulan defectos ambientales		47
4.1.1 La teoría etológica de Tinbergen y Tinbergen		47
4.1.2 La propuesta psicoanalítica de Tustin		49
4.1.3 La propuesta conductista de Ferster		51

4.2 Teorías que postulan un daño o disfunción orgánica	52
4.2.1 Teoría de la inconstancia perceptual	52
4.2.2 Disfunción del procesamiento de información	55
4.2.3 Autismo correlacionado con el síndrome del X frágil	56
4.3 Comentarios	57
V. Propuesta etiológica	58
5.1 La polaridad arriba-abajo en la percepción invertida	66
5.2 Ver y actuar	66
5.3 Alucinaciones e ilusiones ópticas	68
5.4 Ceguera y autismo	70
5.5 El sistema vestibular y el sentido de equilibrio en el niño autista	71
5.6 Epilepsia y autismo	72
5.7 Afectividad, lenguaje e imaginación	74
5.8 Comentarios	75
VI. Discusión y conclusiones	77
VII. Bibliografía	80
VIII. Apéndice	87
Tabla No. 1	88
Tabla No. 2	91
Tabla No. 3	94

RESUMEN

El autismo es un trastorno del desarrollo que aparece durante los tres primeros años de vida del niño. Afecta alrededor de 4 niños por cada 10,000 nacimientos; es tres veces más común en hombres que en mujeres y se ha encontrado en todo el mundo en una forma extraordinariamente similar y en familias de todo tipo de razas, credos, y niveles socioeconómicos. Aunque en un principio se creyó que sólo ocurría en hogares de padres ricos e intelectualmente superiores.

Los niños autistas son de apariencia normal y sana, pero son extremadamente fríos y distantes. Generalmente se les describe como seres que viven en su propio mundo, como verdaderas fortalezas, cerradas al contacto con el exterior. Padecen severos problemas de lenguaje y comunicación. No se observa en ellos despliegue alguno de actividades lúdicas que impliquen imaginación, por lo cual se cree que carecen de ella.

Hasta el día de hoy se desconocen las causas del trastorno, no obstante, las evidencias parecen apuntar hacia algún tipo de desorden biológico que afecta el sistema nervioso central. El siguiente trabajo presenta un resumen de los hallazgos más recientes y de las posibles causas o factores asociados. Así mismo, intenta dar respuesta a la interrogante que plantea el fenómeno brindando una propuesta etiológica. La hipótesis central de dicha propuesta considera que el autismo es el resultado de un desajuste en los mecanismos implicados en el procesamiento de información visual a nivel de corteza cerebral, en las áreas parieto-occipitales que son las encargadas de la interpretación de la información visual.

I. INTRODUCCION

Autismo es un término muy usual en psiquiatría para caracterizar el retraimiento que se observa en algunos pacientes que sufren alteraciones de contacto con la realidad (psicóticos). Proviene de la palabra griega "autos" que significa "sí mismo".

Históricamente, el término fue empleado por primera vez en 1906 por Eugenio Bleuler para describir la "retirada activa al terreno de la fantasía" (Rutter, 1984) de un grupo de pacientes que habían sido diagnosticados de demencia precoz, y a quienes Bleuler etiquetó como esquizofrénicos. Posteriormente, Kanner (1943) rescata el término para aplicarlo a un conjunto sintomatológico que presentaban los 11 niños que tenía bajo estudio; cuya característica principal y fundamental era la incapacidad notoria de éstos para relacionarse con las personas y situaciones, mostrándose extremadamente solitarios. Corresponde pues a este autor, el honor del descubrimiento y categorización del autismo infantil precoz como un síndrome muy particular e independiente a la esquizofrenia y otros tipos de psicosis similares (Mardomingo, 1979).

La primera descripción que hizo Kanner del síndrome autista, comprendía las siguientes características: *¹

1. Dificultad para establecer relaciones con los demás: se observa desde el nacimiento un pobre o nulo contacto visual. Falta de respuestas de anticipación; no permite que lo carguen; aversión al contacto físico; ausencia de reacción a la separación de la cercanía de los padres.
2. Retraso en la adquisición del lenguaje: no pone en juego la palabra o le da un uso no comunicativo; alteraciones prosódicas; repetición ecológica inmediata y demorada; falta de flexión de la voz; empleo incorrecto de pronombres (inversión pronominal); empleo tardío del lenguaje o ausencia del mismo (mutismo).
3. Conductas estereotipadas: no coordinación mano-ojo; aleteo; girar objetos repetidas veces y por lapsos temporales largos; inmovilidad o bien movimientos compulsivos y

perseverantes; comportamiento ritualistas y estereotipados; conductas autolesivas (daño autoinflingido).

4. Insistencia obsesiva en mantener sin cambios el entorno: no permite que se hagan cambios mínimos en su ambiente, y si suceden responde con severas rabietas.
5. Ausencia o carencia de imaginación: se deduce esto porque no se observan juegos de ficción como en los niños considerados "normales".
6. Perturbaciones perceptomotoras: hipo o hipersensibilidad al dolor, es decir, que presentan o bien un bajo o un muy alto umbral ante lesiones que pudieran causarse.
7. Buena memoria mecánica: el niño autista que habla tiene una excelente memoria de episodios que han sucedido varias horas, días, meses o años antes (memoria fotográfica).
8. Aspecto físico normal: apariencia atractiva, facciones de bebé, rostro inexpressivo.

En la actualidad el autismo es considerado como un "trastorno profundo del desarrollo" (DSM III, 1983), debido a que se ven afectadas en quien lo padece, múltiples funciones básicas implicadas en el desarrollo de habilidades sociales y de lenguaje (atención, percepción, evaluación de la realidad, y movimientos motores). La sintomatología principal consiste en una falta de respuesta ante los demás, acompañada de un deterioro significativo en las habilidades de comunicación, expresión de respuestas raras y extrañas a diferentes aspectos del ambiente; y la aparición dentro de los 30 primeros meses de vida del niño.

Los primeros esfuerzos teóricos por explicar dicha alteración fueron presentados por Kanner (1943) y Asperger (1944). Curiosamente éste último autor, presentó casi simultáneamente y de manera independiente a Kanner, descripciones detalladas de casos similares (aunque sus sujetos eran de más alto funcionamiento). Por tal motivo, algunos autores al referirse al autismo lo mencionan como "el síndrome de Kanner-Asperger".

Inicialmente Kanner, supuso que este trastorno infantil era el reflejo de algún tipo de incapacidad innata para formar lazos de contacto afectivo con las personas. Asperger, por su parte, sugirió que éste podía deberse a un "trastorno en algún plano profundo de los afectos y/o los instintos" (Datos citados en Frith, 1991).

Posteriormente Kanner y Eisenberg (1955)*² encontraron que la mayoría de los niños autistas procedían de familias de clase media alta y de padres con un buen nivel intelectual. Este dato los llevó a suponer que el niño autista se desarrolla en un ambiente de "refrigeración emocional", señalando a los progenitores como posibles agentes etiológicos del síndrome. Años más tarde (Singer y Wine, 1963; Rimland, 1964)*³ reportaron hallazgos similares que parecían apoyar la hipótesis de Kanner-Eisenberg respecto a que los padres de estos niños tienden a ser más fríos.

Un poco más tarde, Bruno Bettelheim (1967) da a conocer una de las teorías más populares sobre el autismo, pero también una de las más criticadas y tachada de errónea por casi toda la comunidad científica dedicada al estudio del síndrome. El supuesto básico de esta teoría es la gran similitud entre el autismo y la apatía y desesperanza observadas en los prisioneros de los campos de concentración alemanes durante la segunda guerra mundial; y la noción de la coincidencia del rechazo o falta de amor de los padres hacia el niño con un período crítico del desarrollo. El concepto de "período crítico" se encontraba muy en boga por los años 60's (Lomax, 1986), e implica la creencia de que existen estadios específicos del desarrollo humano y animal, en los cuales el organismo debe necesariamente pasar por determinadas experiencias para seguir su curso normal de desarrollo. De este concepto se deriva también, la hipótesis de que si falta la estimulación adecuada en el momento apropiado, esta carencia no puede compensarse en un momento posterior de la vida porque entonces el organismo ya no será receptivo ante esta estimulación.

* (1) Esta caracterización fue tomada principalmente del trabajo del Dr. Marcín (1987), y complementada de los trabajos de Rutter (1984) y Frith (1991).

* (2) Citado por Davidson y Neale, 1983, pag. 464.

* (3) Idem.

Bettelheim creía que los padres eran los causantes del síndrome, pero si consideramos el clima científico de su época era una de las conclusiones más plausibles. El psicoanálisis era popular por aquellos días, de modo que proliferaban los trabajos psicoanalíticos; ya había aparecido el trabajo de Erikson (Infancia y sociedad, 1950), en donde difundía sus ideas acerca del desarrollo de una personalidad sana considerando ciertos estadios y señalando ciertos periodos críticos; se conocía también el "síndrome de depresión anaclítica" (Spitz y Wolf, 1946) observado en niños institucionalizados y aquellos que sufrían una privación materna temporal. Estos niños se mostraban muy apáticos, distantes, y con mayores dificultades para comer y dormir. Para Spitz, este síndrome constituía una auténtica depresión infantil.

Por otra parte, seis años antes a la teoría de Bettelheim, pero sobre una línea de pensamiento diferente (el enfoque conductista); se publicó un artículo firmado por Ferster (que no es, ni pretendía ser una teoría precisamente) el cual sería el origen de una de las líneas terapéuticas más prolíficas hasta el día de hoy. El trabajo se titulaba "Reforzamiento positivo y déficit conductuales en niños autistas" y apareció en 1961 en la "Child development". Ferster señaló que la falta de atención por parte de los padres, sobre todo de la madre, impedía la formación de ciertas asociaciones que para los seres humanos adquieren la cualidad de reforzadores, y por no haberse establecido esta relación, los padres no pueden controlar la conducta de su hijo.

El presupuesto básico de este nuevo enfoque es, que "la conducta es controlada principalmente por sus consecuencias". Propugnado originalmente en el trabajo pionero de Skinner (1938), en donde se argumentaba que la conducta considerada como "espontánea" o "voluntaria" (por diferenciarla de la conducta refleja), era mantenida por las contingencias de reforzamiento y no por supuestos estados mentales. Skinner proponía una nueva "psicología" (valga la expresión) en donde la explicación de la conducta debía buscarse en el ambiente y no en hipotéticos estados internos del organismo sin ningún valor heurístico.

Siguiendo esta línea de pensamiento, Ferster decía que en un período inicial el bebé responde más a los reforzadores primarios (al alimento y la leche), y al crecer, su conducta se encuentra sujeta al control de reforzadores secundarios y generalizados (el amor y la aprobación social), mismos que adquieren su valor reforzante mediante una continua asociación con los reforzadores primarios. Por lo tanto, la conducta de los niños perturbados es consecuencia de reforzadores secundarios inadecuados y generalizados. Apuntaba además, que si los padres de estos niños descuidan a su hijo por dedicarse a otras actividades (sean profesionales o no familiares), el niño aprenderá sus actitudes por sí solo o autísticamente sin responder nunca ante ningún contacto humano por haber carecido de él durante las primeras etapas de su vida.

Vale la pena destacar que este enfoque logró avances considerables en materia de rehabilitación, sobre todo en la construcción de repertorios conductuales apropiados para una mejor adaptación del niño al medio social (véanse los invaluable reportes del profesor Lovaas y cols., 1965; y posteriores).^{*4} Sin embargo, pese a este tratamiento, el niño sigue conservando cierto perfil autista.

Este trastorno ha sido vinculado también con cuestiones biológicas, debido a que se presenta en las primeras etapas del desarrollo humano (suele detectarse generalmente, entre los dos y tres primeros años de vida del niño). Esta presunción ha sido reforzada por la estrecha correlación que existe entre la incidencia de algunas enfermedades y el retraso mental (o retardo en el desarrollo), por ejemplo, la rubéola. Si esta enfermedad llega a incidir durante los meses de embarazo puede causar alteraciones auditivas, ceguera, microcefalia, o severas deficiencias en el desarrollo del infante. Estas graves consecuencias llevaron a Chess (1971) a sugerir que el autismo bien podría tratarse de una modalidad diferente, debido al efecto de la rubéola contraída por la madre durante su preñez (citado en: Paluszny, 1991).

^{*4} En una revista de circulación internacional no tan reciente (Newweek, Mayo de 1992, pag. 70), señalaron que el profesor Lovaas ha reportado que, el 47% de los niños autistas que él ha tratado durante dos años, han alcanzado un funcionamiento normal al finalizar el programa. Sin embargo, la misma publicación señala que este estudio no ha sido replicado.

Se ha informado también de otras condiciones infantiles que afectan el Sistema Nervioso Central (SNC), como la meningitis, encefalitis, esclerosis tuberosa o fenilcetonuria, relacionadas con patrones autistas (Paluszny, Op. cit.)

Por otro lado también, los teóricos cognoscitivistas, especialmente aquellos que se han apegado al modelo computacional; han sugerido que el autismo podría atribuirse a alguna falla o disfunción en los procesos centrales de procesamiento de información. Esta suposición sugiere que, de existir un daño en el cerebro, sea este moderado o grave, siempre implica la interrupción del desarrollo de cierto sistema crítico, y debido a la naturaleza interactiva entre sus componentes, es de esperarse que un daño en algún área específica afecte de paso a alguna otra. así, la posibilidad de que se produzca un daño más amplio, sería lo que explicaría la gran variedad de deficiencias que se asocian con el autismo (Frith, op. cit.).

En la actualidad se han propuesto un gran número de hipótesis y teorías que tratan de explicar el fenómeno, pero éste continúa hasta el día de hoy envuelto en el misterio por falta de pruebas suficientes para inclinar la balanza hacia una en particular. El siguiente trabajo tiene dos objetivos principales: el primero es realizar una breve reseña y análisis crítico algunas propuestas etiológicas importantes que se han hecho sobre el autismo. No pretendemos que sea un verdadero "desfile" de teorías y autores, pero si consideraremos algunas de las más destacadas; ya sea por sus concepciones etiológicas o aportaciones terapéuticas. Lo expresamos de esta manera porque, se ha visto que no siempre una propuesta teórica conlleva a una terapéutica exitosa o a un avance significativo. Sin embargo, podremos encontrar invariablemente que las nuevas concepciones modifican hasta cierto punto la definición del síndrome (precisándolo o bien ampliándolo). Por otra parte, el objetivo más ambicioso es perfilar una nueva propuesta etiológica que nos permita crear una nueva línea de investigación en la búsqueda de solución al problema del autismo.

II. DEFINICIÓN DEL SÍNDROME AUTISTA

"El 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" (Paluszny, op. cit.).

Es un hecho aceptado que el término autismo fue empleado primeramente por Bleuler para caracterizar el alejamiento del mundo exterior que se observa en los esquizofrénicos. Sin embargo, algunos autores no coinciden en la fecha en que supuestamente Bleuler hiciera uso del término; por ejemplo Paluszny (Op. cit.) señala que Bleuler empleo el término por primera vez en 1919; Mardomingo (1978) y Polaino-Lorente (1981) afirman que fue en 1906; Rutter (1984) apunta que fue en 1911. Aunque precisando un poco, parece ser que el dato más acertado es 1911 ya que la obra citada de Bleuler ("Demencia precoz o el grupo de las esquizofrenias") apareció en 1911, según Ruiz-Vargas (1987).

El autismo es un trastorno del desarrollo que se presenta durante los tres primeros años de vida del niño. La frecuencia estimada por los especialistas es de 4 a 5 casos por cada 10,000 nacimientos, y es más común su presencia en niños varones que en mujeres, en una proporción estimada de 3 a 1. Este último punto, por curioso o desconcertante que parezca, no guarda relación alguna con la etiología del síndrome, Paluszny ha recalcado que esta mayor proporción de hombres-mujeres no debe dar lugar a la especulación, "...es de sobra conocido que muchas alteraciones, ya sean físicas, mentales o emocionales, afectan más al niño varón que a la mujer; por ejemplo, en niños con disfunción cerebral mínima (también llamada deficiencia del aprendizaje o hiperquinesia), la proporción de hombres-mujeres se ha calculado entre 25:1 y 15:1" (Cruiscshanks, 1977. Citado en Paluszny, 1991). Según esta autora, existe consenso general respecto a aceptar que el niño varón es más delicado y vulnerable a la lesión y la enfermedad. Esto puede deberse al tamaño normalmente mayor del niño varón al nacer, lo cual lo hace más susceptible de ser lastimado durante el parto.

En la actualidad, decir que un niño es autista es algo así como ponerle una etiqueta y colocarlo en una clase especial de desordenes psiquiátricos. El DSM-III, lo clasifica como un trastorno profundo y crónico del desarrollo, y señala que eventualmente, algunos de estos niños son capaces de llevar una vida independiente, con tan sólo una expresión limitada de los síntomas esenciales que caracterizan el trastorno pero, a menudo, persiste la torpeza e ineptitud para relacionarse con los demás. Por lo general, un niño de cada seis logra una adaptación social adecuada, con la capacidad de realizar algún tipo de trabajo de forma regular en la vida adulta; otro de cada seis se adaptará sólo a medias y dos tercios del total permanecerán con un déficit importante e incapacidad para llevar una vida independiente. El pronóstico anterior se basa en el Coeficiente Intelectual (CI) del niño y las habilidades implicadas en el desarrollo del lenguaje.

Alrededor de un 40% de los niños autistas tienen un CI por debajo del 50 y solamente el 30% tienen un CI de 70 o más. Otro dato correlacionado con el CI de estos niños es la aparición de crisis epilépticas en aproximadamente un 25% o más de ellos durante la adolescencia o en la etapa inicial de la vida adulta. Muchos de los niños que padecen estas crisis convulsivas poseen un CI por debajo de 50, en cambio, ocurre muy rara vez en los que tienen una inteligencia normal. Cerca del 25 al 50% de la población autista no habla (esta característica se denomina "mutismo"). Otros niños autistas muestran cierto grado de comunicación verbal, que varía desde unos cuantos sonidos hasta algunas frases estructuradas de manera especial. El habla del niño autista está realmente despojada de cualquier intento comunicativo. De hecho, es muy frecuente que las vocalizaciones se describan más como "autoestimulatorias" que "interpersonales". Los sonidos o ruidos que el niño puede emplear son guturales, y no se parecen a los fonemas lingüísticos que se encuentran en el lenguaje normal. La producción verbal total suele estar despojada de cualquier palabra con sonidos normales, no importa que tan animada o entusiasta pueda parecer, y es bastante común que estas expresiones orales se acompañen de entonaciones rítmicas o musicales (Paluszny, op. cit.).

Aparentemente el autismo es más común entre las clases socioeconómicas altas. Sin embargo, algunos autores (Schopler, Andrews y Strupp, 1979) han argumentado que podría haber sesgo en los datos que sostienen lo anterior, puesto que las familias que cuentan con mejores recursos económicos y mejor nivel intelectual se encontrarían sobrerrepresentadas en las muestras que se toman de las clínicas, ya que estas personas están mejor informadas y por consiguiente, tratan de conseguir ayuda con más prontitud. Además, como cuentan con los medios económicos necesarios, son los que acuden en busca de ayuda especializada; la cual frecuentemente resulta muy cara. Otros autores han afirmado que el autismo tiene la misma incidencia en todo el mundo, en todas las clases sociales, en todo tipo de familias y en una forma clínica extraordinariamente parecida (Ritvo y Freeman, 1984).

2.1 ESPECIFICIDAD DE LA SINTOMATOLOGIA:

Rimland (1964) ha señalado que aunque todos los niños autistas puedan adecuarse al criterio de Kanner, no todos los que manifiesten estas conductas son autistas, debido a que existen diferentes enfermedades que presentan ciertas características en común. Rutter (1967) y Rutter y Lockyer (1967) llevaron a cabo un estudio comparativo para determinar que síntomas eran característicos del síndrome y cuales eran compartidos por otros. Formaron un grupo de niños autistas y otro con niños de la misma edad, ambiente social e inteligencia general que padecían otro trastorno psiquiátrico. Al concluir el estudio, estos autores encontraron que sólo tres síntomas eran significativamente más frecuentes en el grupo de niños autistas que en el grupo control (Citados en: Mardomingo, 1979):

1. Retraso en el lenguaje, con deficiente comprensión, ecolalia, e inversión pronominal.
2. Conductas ritualistas.
3. Fracaso en el desarrollo del contacto social.

Además, encontraron otros cuatro síntomas presentes de forma inconstante, pero que eran significativamente más frecuentes en el grupo autista que en el control, salvo que sólo se daban en algunos niños autistas:

1. Movimientos repetitivos estereotipados (sobre todo manierismos de las manos y los dedos).
2. Atención fugaz.
3. Autoagresión.
4. Retraso en el control fecal.

Sin embargo, hay que aclarar que no existe aún nada terminado en la definición y especificidad del síndrome autista y que los estudios citados son meros intentos de clasificación. Incluso, algunos autores tan destacados como el Dr. Rimland considera que el autismo es un mosaico de enfermedades diferentes con síntomas similares, tal como lo manifiesta en la siguiente cita:

"Estoy totalmente convencido de que pocos progresos podrán alcanzarse en el estudio del origen y tratamiento de la enfermedad mental infantil hasta que el grupo genérico de niños llamados ahora, sin apenas rigor, "autistas", "esquizofrénicos", "psicóticos" o "víctimas de graves trastornos emocionales" puedan subdividirse científicamente en subgrupos homogéneos más reducidos (Rimland 1964, 1971)...Personalmente creo que los niños imprecisamente llamados "autistas" o "esquizofrénicos" son víctimas en realidad de una docena o más de enfermedades o trastornos diferentes, cada uno con su propio origen ..." (Rimland, 1979. pp. 409-410). No obstante, recordemos que estas "imprecisiones" a las que hace referencia Rimland, se basan en la expresión conductual atípica de estos niños, misma que resulta sorprendentemente similar. Entonces, ¿cómo es posible que una "enfermedad o trastornos diferentes" den lugar a los mismos patrones de comportamiento?. La afirmación anterior del Dr. Rimland rompe con toda estructura lógica y correlativa entre dos fenómenos. Resulta más factible pensar que una enfermedad subyacente distinta, asociada,

es en el peor de los casos secundaria al trastorno del comportamiento. A menos que nos estemos enfrentando a un “capricho de la naturaleza”

2.2 EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología es el estudio de la distribución e investigación de los factores determinantes de la salud, la enfermedad y otros desordenes en la población humana. La implementación de un estudio epidemiológico requiere de un diseño cuidadoso que contemple objetivos de estudio, métodos estadísticos, metodología e interpretación de resultados, pero sobre todo debe existir un acuerdo entre observadores, estandarización de categorías, definiciones precisas y consistentes, exactitud y medidas reproducibles. Esto es aplicable particularmente a las investigaciones sobre frecuencia e incidencia en la población. Y para obtener conclusiones significativas se requiere también conocimientos de las ciencias humanas, clínica y patológica relacionada con las experiencias individuales, conductual y demográfica, cultural, organizacional, económica y de las ciencias medioambientales preocupadas por los diferentes aspectos de la conducta individual y colectiva de los seres humanos (Fryers, 1993).

Los estudios epidemiológicos no tan sólo nos permiten comparar las dimensiones y características del fenómeno salud-enfermedad en las distintas sociedades, sino también nos ayudan a validar taxonomías, discriminar diagnósticos u otras categorías, buscar causas y evaluar tratamientos.

El primer estudio epidemiológico sobre el autismo, es el que llevó a cabo Lotter en 1964 (Lotter, 1966) en el condado Ingles de Middlesex. En el cual investigó a 78,000 niños que residían en ese lugar, en edades comprendidas entre los 8 y 10 años de edad.

El sondeo preliminar, dio como resultado 135 posibles casos de autismo infantil precóz; estos 135 casos fueron investigados intensamente en sus antecedentes. Posteriormente, los niños fueron evaluados en base a una escala que contenía 24 reactivos, los cuales consideraban aspectos conductuales tales como: anormalidades del habla; aislamiento social; movimientos estereotipados; respuestas anormales a los sonidos; comportamiento ritualista y repetitivo, y resistencia al cambio. De los 135 casos iniciales, sólo 54 niños mostraron algunas anormalidades en base a dicha escala. Subsecuentemente, el grupo de los 54 fue dividido en tres grupos tomando en cuenta la puntuación obtenida en dicha escala.

El grupo A. Denominado "grupo de autismo nuclear"; incluía a 15 niños que mostraban un marcado grado de aislamiento social y comportamientos repetitivos y ritualistas. Características que Kanner consideraba esenciales para el diagnóstico del síndrome.

EL grupo B, o "grupo de autismo no-nuclear"; estaba compuesto por 17 niños que no precisamente mostraban una marcada combinación de las dos características encontradas en el grupo anterior, pero si presentaban muchos comportamientos característicos de los niños autistas.

Debe señalarse que el diagnóstico de "autismo nuclear", y "no nuclear", se basó en tan sólo los patrones de comportamiento. De esta manera, se incluyeron en la muestra niños con características de algún defecto orgánico y niños con retardo mental severo; pero que mostraban comportamientos autistas.

Los 22 niños restantes, grupo C, no eran autistas: Aunque si mostraban algunos comportamientos similares a los autistas.

Había también otro grupo de 11 niños, de quienes no se contaba con la información completa. Pero según Wing (1976), por lo que se supo de ellos; 3 se habrían incluido en el grupo B, y 4 en el grupo C. Tomando estos casos adicionales en cuenta, la frecuencia de

autismo era de 2.0 por cada 10,000 niños en edades comprendidas entre 8 y 10 años en el grupo A; 2.5 por cada 10,000 en el grupo B, y 3.3 por cada 10,000 en el grupo C.

Se encontraron evidencias que sugerían que cerca de una tercera parte de niños de los grupos A y B tenían algún tipo de anormalidad neurológica. Aproximadamente dos terceras partes de los niños estudiados por Lotter, eran anormales desde el nacimiento o temprana infancia, y el resto había mostrado una regresión después de un período de aparente desarrollo normal.

Había un exceso de varones en todos los grupos. En el grupo de autismo nuclear, la tasa de hombres sobre mujeres era de 2.7 contra 1. Otro dato curioso es que los 10 niños con coeficientes de inteligencia (CI) arriba de 55, eran varones.

Menos de una tercera parte de niños no hablaban (mutismo), y otra tercera parte mostraba un uso muy limitado del habla. No se encontró evidencia alguna de que los niños autistas fueran probablemente los primogénitos o que tuvieran algún otro rango especial de nacimiento. El dato de la edad de las madres no fue significativo. Tampoco se encontró un exceso de nacimientos precoces entre estos niños. Había un ligero exceso de otras complicaciones (no mencionadas en la fuente) durante el embarazo y el parto de los niños autistas en comparación con sus hermanos, pero el número no era alto (6 de 28 niños autistas contra 3 de 44 hermanos normales).

Lotter encontró que los padres de los niños autistas del grupo A tenían una preparación académica profesional y según las pruebas de inteligencia aplicadas (El test de matrices progresivas de Raven y el test de vocabulario de Mill Hill) eran superiores a la población general; mientras que los padres del grupo B compartían menos estas características y los padres del grupo C, mucho menos. Al respecto Lotter señaló que, aunque otros autores ya habían notado el alto nivel socioeconómico de los padres de niños autistas, ninguno había encontrado una frecuencia tan elevada como la reportada por Kanner y Lesser (1958).

Los padres de los niños autistas en el estudio de Lotter, no presentaban una marcada incidencia de esquizofrenia u otras enfermedades psicóticas. Aunque, otras formas de enfermedades mentales eran más comunes en los padres del grupo A y B que en el C.

El 4.8% de hermanos de los niños autistas del grupo A y B tenían retardo o sufrían algún trastorno antes de llegar a la edad escolar. En algún momento u otro, este porcentaje de niños serían descritos como "psicóticos". Otros dos niños de estos grupos, habían tenido problemas menores de conducta o aprendizaje; y el resto de un total de 86 hermanos de estos niños autistas, al momento de la investigación, no se conocía que tuvieran algún desorden psiquiátrico.

El segundo estudio epidemiológico conocido es el que llevó a cabo Brask en 1970. Esta autora tomó a toda la población infantil del condado de Aarhus en Dinamarca, que tenía entre 2 y 14 años de edad. Revisó todos los registros de los centros psiquiátricos, pediátricos y los que brindan servicio a personas con retardo, exceptuando las escuelas para niños normales.

La tasa de incidencia que encontró Brask, fue casi similar a la reportada por Lotter. La distribución del nivel de inteligencia, los problemas severos de lenguaje y la edad de comienzo era cercanamente similar en las dos áreas. La tasa de hombres-mujeres era más baja (1.4 contra 1) que la encontrada en la encuesta Middlesex; la diferencia era más notoria en el grupo de retardo severo.

En el estudio de Aarhus se encontró que el 24% padecía epilepsia, el doble de lo reportado por Lotter en Middlesex (12%). La autora sugirió que esto podía deberse a que en su muestra incluyó niños mayores a los considerados por Lotter en su estudio. También se encontraron anormalidades neurológicas en más niños de Aarhus que en Middlesex. Brask también notó una alta incidencia de conductas autistas en la totalidad de la población de niños severamente retardados. Alrededor del 20% de los niños moderada y profundamente retardados exhibían el panorama parcial o completo de conductas autistas. Por otra parte,

Brask se mostró escéptica de los hallazgos de Lotter concernientes al alto nivel social de clase de los padres de niños autistas que él señala en su reporte.

En otro estudio epidemiológico (Treffert, 1970) se examinó con detalle el registro de todos los niños menores de 13 años, que habían acudido a evaluación y tratamiento de 1962 a 1967 en los centros de atención en Wisconsin (incluyendo pacientes internos y externos, escuelas especiales y colonias), y que habían sido diagnosticados como esquizofrénicos (incluyendo el autismo infantil, el cual algunas veces era confundido con la esquizofrenia).

Treffert encontró 280 niños, lo que da una incidencia de 3.1 por cada 10,000. Aunque su definición del síndrome difería un poco de la de Lotter, y sólo consideró a aquellos niños que habían sido diagnosticados previamente. Tampoco investigó en toda la población como lo hizo Lotter, ni a todos los niños reconocidos como discapacitados tal como lo hizo Brask. Aproximadamente la mitad de los casos identificados por Lotter no habían sido diagnosticados como autistas o psicóticos antes de la encuesta, y según Wing (1976) esto pudo haber influido en el resultado (una tasa baja) de Treffert.

Treffert seleccionó a un subgrupo de niños que él consideró que presentaban el cuadro clásico de autismo infantil precoz, apegándose estrictamente al criterio de Kanner, pero incluyó a algunos con evidencia de disfunción orgánica (Wing, 1976). La incidencia de niños con el cuadro de autismo clásico fue de 0.7 por cada 10,000. El 47% de los padres de estos niños se habían graduado del colegio, en comparación con el 19% de padres de niños que no presentaban el síndrome clásico tal como lo describiera Kanner.

En ambos grupos los varones excedían en número a las mujeres (3.4 contra 1). Contrariamente a lo que creía Kanner, Treffert al igual que Lotter, no encontró una alta incidencia de primogénitos con el síndrome autista, y de hecho encontró una inusual baja incidencia del autismo clásico en estos niños.

El siguiente estudio fue conducido por Wing (1971) en el condado de Camberwell. Camberwell es una zona de los alrededores de Londres, ubicada al sudeste, con predominio de clase obrera. En 1971 el condado contaba con aproximadamente 155,000 habitantes, de los cuales, 35,000 eran menores de 15 años. La zona cuenta con una amplia gama de servicios de salud para niños considerados deficientes o perturbados mentales. Además existe el "Observation and Handicap Register", organismo que se encarga de llevar un registro de todos los niños que aún no tienen edad escolar (menores de cinco años) de los que se sospeche que están retrasados o que tienen un desarrollo anormal (todas las clases sociales utilizan estos servicios).

Existe también la "Social Psychiatric Unit" perteneciente al Medical Research Council, que ha mantenido desde 1964 un registro acumulado de casos psiquiátricos y de retraso mental en Camberwell, que recopila información proveniente de todas las fuentes anteriormente mencionadas (Wing y Hailey, 1972).

El estudio epidemiológico conducido por Wing, incluyó a todos los niños gravemente retrasados (independientemente de si manifestaban o no alguna conducta autista) que tenían menos de 15 años hasta el 31 de diciembre de 1970. Para asegurar que no se pasara por alto a ningún niño, la búsqueda de sujetos continuó durante todo el periodo del estudio, que abarcó desde 1972 a 1975.

Finalmente se obtuvo un total global de 167 niños, de los cuales 9 fueron descartados. De estos 9; 8 presentaban un retraso físico y mental demasiado profundo y el otro tenía una exacerbamiento de una condición neurológica que producía un efecto marcado aunque temporal sobre su conducta. Los 158 niños restantes fueron divididos en dos grandes grupos: el grupo psicótico y el grupo no psicótico; el primero contaba con 84 niños y fue denominado así porque reunían dos de los principales criterios enunciados por Kanner, la carencia de contacto afectivo y la resistencia a los cambios. El segundo estaba compuesto por 74 niños que no eran indiferentes al contacto social, detalle esencial para descartar el

autismo, ya que en el niño autista la indiferencia al contacto social es una característica cardinal en el diagnóstico.

Wing encontró a 17 niños del grupo "psicótico" con el cuadro clásico, lo que da una proporción de 4.8 casos de autismo por cada 10,000 niños (Wing, 1971; en Rutter y Schopler, 1984).

Tomando en cuenta estos cuatro estudios epidemiológicos, parece ser que el cuadro parcial o completo del síndrome autista se da entre 4 o 5 niños por cada 10,000. Y aún este número de niños puede dividirse en grupos más pequeños para separar a aquellos que a pesar de padecer el síndrome, poseen un mejor desempeño adaptativo o un funcionamiento más alto (síndrome de Asperger), y aquellos que sufren un retardo severo.

Desgraciadamente en México y Latinoamérica no se han realizado estudios epidemiológicos debido a que son muy costosos y a que generalmente tiende a aceptarse la idea de que la frecuencia ya ha sido establecida y por consiguiente ya no son necesarios más estudios de esta naturaleza.

2.3 EVOLUCIÓN Y DESARROLLO: MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL AUTISMO

El panorama general del desarrollo de los niños autistas puede presentar bastantes variaciones de un niño a otro e incluso en un mismo niño. Corzo y Vaillard (1995) han señalado que "aún cuando algunos niños se ven "diferentes" desde que nacen, un diagnóstico definitivo requiere un seguimiento de varios meses. Las diferentes manifestaciones del síndrome aparecen durante el primer año de vida sólo en el 31% de los casos; entre el primero y segundo año en el 44% de los casos; y en el 25% restante, los síntomas se presentan después de los 24 meses (DeMeyer, 1979).

Cuando los síntomas no se presentan desde el nacimiento, se observa un desarrollo inicial prácticamente normal, y al surgir las manifestaciones sintomatológicas ocurre una detención del desarrollo, o bien una regresión, lo que provoca que se pierdan habilidades ya adquiridas. Sin embargo, el reconocimiento temprano del autismo es muy difícil (Simeonsson, Olley y Rosenthal, 1992). Prior y Gajzago (1974, pag. 183. Citado en Simeonsson y Cols., 1992) identificaron cinco características precoces del autismo, aunque advirtieron que en algunos casos puede no tratarse de este trastorno.

1. Resistencia a ser cogido con cuidado.
2. Comportamiento propio de un sordo.
3. Sobreacción a los estímulos sensoriales.
4. Incapacidad para adoptar la postura anticipatoria cuando se le va a coger.
5. Incapacidad persistente para la imitación hacia el final del primer año.

Otros autores (Freeman y Ritvo, 1984) han elaborado una descripción clínica más detallada de algunas manifestaciones conductuales de estos niños desde los 0 hasta los 60 meses. La descripción propuesta comprende la evolución y desarrollo del autismo en tres áreas durante ese período: la sensoriomotriz, el habla/lenguaje y de la relación con personas, objetos y acontecimientos (ver tabla 1 en apéndice).

A continuación vamos a presentar otra valiosa descripción pormenorizada desde el nacimiento hasta la adultez, del niño que padece el síndrome autista (tomado de: Corzo y Vaillard, 1995).

a). Primer año:

Aún cuando muchos padres reportan un primer año de vida excelente, casi la mitad comenta que el bebé parecía interesarse poco por su entorno, y que era menos alerta que sus hermanos a esa edad. Cerca de una tercera parte podían permanecer en la cuna por horas sin manifestaciones solícitas de atención, aunque respondían cuando los padres se les acercaban (DeMeyer, 1984. Citado en Corzo y Vaillard, 1995). Algunos bebés autistas pueden no responder al abrazo de la mamá y ser difíciles para acomodarse en brazos; mientras que otros se dejan caer como pesados sacos de arena.

En los niños que se desarrollan con normalidad, una de las primeras señales de conducta social es la sonrisa que se expresa ante el rostro de un adulto hacia los dos meses de edad. El niño autista puede parecer contento, pero su sonrisa no es social, pues no ocurre como respuesta a la atención y cuidado que recibe del adulto, sino a otros estímulos difíciles de identificar por el observador.

Así también, el bebé normal reacciona con rapidez y curiosidad ante el rostro de la madre, explorándolo con sus manos, en cambio el niño autista rara vez la ve, y es característico que aún al alimentarlo no se de el contacto visual ni explore sus rasgos con las manos. Alrededor de los 8 meses, cuando se presenta normalmente la angustia ante los extraños, el bebé autista parece no diferenciar a las personas familiares de las extrañas, y muestra desinterés en las personas en general. Los juegos que normalmente entretienen a los niños pequeños, como por ejemplo, esconderse tras de una sabana, resultan indiferentes para un niño autista. Parece gozar más de los juegos que lo estimulan sensorialmente, como el

caballito, las cosquillas o que los lancen al aire, pero ninguno de estos juegos requiere interacción personal (Paluszny, op. cit.).

El pequeño autista se concreta a menudo en la observación de algo como una luz, un objeto en movimiento, las briznas de polvo que brillan con el sol, o sus manos ondulantes frente a sus ojos. Puede observarse también rascando interminablemente una sabana, mecerse o golpear su cabeza contra algo. Aún desde temprana edad, es poco curioso ante su entorno y "prefiere" manipular objetos en forma repetitiva o autoestimularse provocándose diversas sensaciones. En relación al lenguaje, el bebé autista carece de juego vocal entre los tres meses y tampoco produce sonidos con intención comunicativa a los seis meses. Se muestra incapaz de atender o responder al lenguaje. Sin embargo, es muy frecuente que este detalle pase inadvertido o se detecte más tarde, pues puede llegar a aprender algunas palabras que usa repetida e indiscriminadamente, lo que hace pensar a los padres y al pediatra de que hay desarrollo del lenguaje. Tampoco trata de comunicarse mediante gestos e imitaciones.

Algunos bebés autistas son hiper-excitables e irritables. Pueden llorar por largos periodos sin causa aparente; dormir mal y relajarse únicamente cuando se mecen o se les mece.

Muchos de los síntomas reportados en el primer año, se parecen a aquellos presentes en niños con otros trastornos del desarrollo. Por lo tanto, es difícil que durante el primer año el niño autista pueda diferenciarse de otros con trastornos cerebrales, y tal vez hasta de niños normales, especialmente si se considera que su desarrollo motor es generalmente adecuado.

b). Segundo y tercer año:

A medida que el niño autista avanza en su segundo año, la falta de respuesta emocional hacia sus padres, y la ausencia de desarrollo del habla para convertirse posteriormente en lenguaje, se hacen más evidentes. Los padres comienzan a decir que el niño "vive en su propio mundo", pues no hay contacto visual y actúa con indiferencia a los intentos de

interacción que hacen los adultos. Es prácticamente imposible hacerlo sonreír o consolarlo cuando llora.

Los movimientos repetitivos, como mecerse, golpearse la cabeza o aletear con las manos, resultan más significativos, y empieza también a llamar la atención de los padres la aparente carencia de reacciones al dolor que muestra el niño. Si bien parece insensible a ciertos estímulos, puede ser hipersensible a otros, y asustarse mucho ante ruidos como el de un papel cuando se arruga.

Les fascinan los objetos que giran, y pueden pasar largo rato dando vueltas sobre sí mismos, al tiempo que palmean o aletean sus manos con gran excitación. Así como el llanto desconsolado, se presentan sin causa aparente.

No usa los juguetes ni los objetos normalmente. Por ejemplo, no arrastran un carrito al mismo tiempo que imitan los ruidos del motor, como le hacen los niños considerados normales, sino que lo voltean y hacen girar sus ruedas. Son incapaces de simular situaciones a través del juego, y no participan en actividades que requieren reglas o la interacción recíproca con otros niños.

En general los niños autistas tienen un retraso en la adquisición de habilidades de autocuidado, tales como comer y vestirse. El control de esfínteres suele ser un verdadero problema, y aún cuando pueda lograrse entre los tres y cuatro años con mucho esfuerzo, las evacuaciones "accidentales" persisten mucho tiempo después de que fueron adiestrados.

Sus hábitos alimenticios presentan también características singulares. Hay días que casi no comen nada y otros en que ingieren una sola comida, equivalente al doble de lo que ingiere un adulto.

Los trastornos en el lenguaje varían desde el mutismo, hasta la ecolalia e inversión pronominal. En el niño pequeño, el mutismo asociado a la falta de atención y respuesta,

puede hacer pensar a los padres que el niño es sordo. Y si hay habla, ésta tendrá defectos en cuanto a cantidad, contenido, construcción gramatical o valor comunicativo. La ecolalia es común y se presenta sin comprensión del contenido, sólo como una repetición inmediata o demorada de lo escuchado.

La comunicación no verbal es también defectuosa. Es incapaz de comunicarse por gestos o pantomima (imitando a otros). Piden las cosas tomando de la mano a otros (como si fuera un instrumento de largo alcance) guiándolos hacia el objeto que desean. Pero aún en estos casos es difícil adivinar que quieren.

c). Niñez tardía y escolar:

Las áreas problemáticas que aparecieron desde los primeros años, se hacen cada vez más evidentes y se nota más la diferencia entre él y los niños de su edad. así por ejemplo, mientras que los niños de 4 años son independientes y gustan de relacionarse con otros niños, el niño autista no se relaciona con los demás niños y prefiere jugar solo. Se fascina con sus juegos estereotipados y repetitivos, y en ocasiones desarrolla una afiliación especial por algún objeto o juguete, o cierta prenda de vestir.

La comunicación, en especial la verbal, continúa siendo el problema principal. A los 3 o 4 años pueden carecer por completo de comprensión y de lenguaje expresivo, aunque sea defectuoso. Pueden mostrar ecolalia demorada y llegan a repetir de memoria largos monólogos, pero lo hacen en forma automática y sin intención comunicativa. Otros niños tienen cierto repertorio verbal para comunicarse, pero cuando lo emplean es con el sólo propósito de obtener algo, o cuando se le demanda una respuesta. El tipo de comunicación que tiene la finalidad de compartir con otros las propias experiencias, vivencias o percepciones, aparece en los niños entre los 3 o 4 años, pero con frecuencia nunca se presenta en el niño autista.

Otro punto importante de frecuente preocupación en los niños autistas más grandes, son los berrinches y ataques agresivos que presentan, a menudo se tornan violentos sin provocación evidente. Aunque estas manifestaciones pueden estar presentes desde los primeros años, no causan tanta dificultad porque el niño es pequeño y se facilita el manejo. Sin embargo, a medida que pasa el tiempo, por las habilidades que por naturaleza adquiere con el desarrollo, aumentan las probabilidades de lastimarse a sí mismo y de hacerle daño a otros.

d). La adultez:

La apariencia de un adulto autista es muy semejante a la de alguien con retardo en el desarrollo, comúnmente etiquetados como "retrasados mentales". Sin embargo esto dependerá de múltiples factores; tales como el nivel de lenguaje alcanzado. Podemos decir que éste es un factor determinante en el funcionamiento del autista cuando éste sea adulto, y tal vez pueda llegar a significar la diferencia entre tener que vivir en una institución o poder llevar una vida con cierto grado de custodia, pero sin tener que estar institucionalizado.

Las habilidades y hábitos de autocuidado, son otro factor muy importante para lograr una vida con mayor independencia, éstas implican que el individuo sea capaz de procurarse a sí mismo los cuidados mínimos, tales como bañarse, vestirse, comer por sí solo, etc.

Corzo y Vaillard señalan también, como otro factor importante para lograr una adultez más independiente y adaptada, la capacidad de realizar algún tipo de trabajo o labor remunerativa que le proporcione una actividad en la vida adulta, al tiempo que lo haga una persona productiva y útil para sí mismo y para la sociedad. Puntualizando que el individuo autista debe recibir algún tipo de entrenamiento conductual que lo capacite para controlar su agresividad o ansiedad, de tal forma que no represente un peligro para sí ni para otros.

2.4 Comentarios

Sigue siendo difícil todavía precisar una definición unánime del síndrome autista. De hecho, el término mismo que se aplica para describirlo se considera una decisión desafortunada (Rutter, 1984), porque Bleuler lo usó para indicar "una retirada activa al terreno de la fantasía" que presentan los esquizofrénicos y en el autismo no existe tal "retirada", sino una "incapacidad" para relacionarse. Hablar de "retirada" implica un conocimiento previo de la situación, indica presencia de o en, mientras que "incapacidad" es sinónimo de bloqueo para o ausencia de habilidades para establecer relaciones. Por otra parte, el término entraña una rica vida fantástica, mientras que las observaciones de Kanner indicaban una falta de imaginación, y además el punto se presta a confusión porque permite que los psiquiatras utilicen de manera intercambiable los diagnósticos de esquizofrenia infantil, autismo, y las psicosis infantiles como si se tratara de lo mismo. No obstante, esto podría evitarse eliminando el lenguaje ambiguo en las definiciones y estableciendo una clasificación de los trastornos conductuales en donde se resalten las diferencias particulares de cada uno, más que enfatizando las similitudes que comparten entre sí.

III. CRITERIOS DE DIAGNOSTICO

No existe hasta la fecha un diagnóstico definitivo del síndrome, y el que se conoce se basa en tan sólo el comportamiento observable del niño. Esto quiere decir, que actualmente no hay datos suficientes sobre disfunciones orgánicas, que nos permitan generalizarlas y aplicarlas al diagnóstico. Originalmente se pensó que el autismo era sólo un problema psicológico causado por el rechazo y frialdad de los padres hacia el niño, sin embargo, ahora se tiene la certeza de que es un síndrome de múltiples etiologías, y que los padres son víctimas de la enfermedad, más no su causa (Coleman, 1993).

A continuación presentamos algunos criterios diagnósticos de connotados investigadores del síndrome.

Wing (1971):

I Problemas en la comprensión del mundo:

1. Respuestas desusadas a los sonidos
2. Dificultades en la comprensión del lenguaje
3. Dificultades en el habla
4. Deficiencias en la pronunciación y el control de la voz
5. Problemas en la comprensión de lo que ven
6. Problemas en la comprensión de los gestos
7. Usan los sentidos del tacto, gusto, y olfato, más que los otros niños
8. Movimientos poco usuales del cuerpo
9. Torpeza en los movimientos que requieren habilidad.

II Problemas emocionales y de conducta:

1. Alejamiento y retraimiento social
2. Resistencia al cambio

3. Temores especiales
4. Conducta socialmente embarazosa
5. Incapacidad de jugar

III Habilidades especiales presentes en algunos niños, como son: calculo de fechas; afinación de instrumentos musicales; armado de rompecabezas aún cuando sean colocados de manera invertida; Ensamblado de aparatos eléctricos, etc. (Wing, op. cit., pág. 31).

IV Cambios positivos en las áreas social y emocional entre los 5 y los 7 años.

En general “los problemas secundarios de conducta, especialmente el aislamiento social tiende a volverse menos severo” (Wing, op. cit., pág. 35).

Rutter (1978):

1. Aparición de los síntomas antes de los 30 meses.
2. Desarrollo social deficiente con ciertas características especiales y que no concuerda con el nivel intelectual del niño.
3. Desarrollo retrasado y anormal del lenguaje, también con ciertas características y no concuerda con el nivel intelectual del niño.
4. Insistencia en la invariabilidad (que las cosas sean siempre iguales sin presentar cambio alguno). Expresándola en ciertos patrones de juego estereotipado, preocupaciones anormales o resistencia al cambio.

La Sociedad Americana de Autismo (1978) señala trastornos que se producen en cuatro áreas y subraya que todos deben aparecer en los primeros 30 meses de vida:

a) Trastornos de los ritmos y secuencias del desarrollo

Estos trastornos afectan a tres vías del desarrollo: motora, social-adaptativa y cognitiva. Pueden observarse y detectarse las características que a continuación se enlistan.

1. Buena psicomotricidad gruesa, pero mala psicomotricidad fina.
2. Desarrollo motor normal hasta cierta edad, con posterior detención o lento progreso.
3. Desarrollo cognitivo normal hasta cierta edad, con posterior detención o lento progreso también.
4. Retraso o ausencia de destrezas cognitivas fundamentales.
5. Malas destrezas de imitación: no repiten palabras, no dicen adiós con la mano, etc.
6. Problemas en el ciclo sueño-vigilia.

b) Trastornos en las respuestas a los estímulos sensoriales

En cualquiera de los sentidos o en una combinación de éstos, o de reacciones a estímulos. Se encuentran afectados: la visión, audición, tacto, equilibrio, olfato, gusto, reacción al dolor; así como la forma en que el individuo sostiene el cuerpo. Es característico:

1. Hiperactividad, hipoactividad o alternancia entre los dos. Es decir, un muy alto o muy bajo nivel de actividad, o bien puede observarse uno después del otro.
2. Visión: examen visual de los objetos desde muy cerca; evitación del contacto visual; mirarse fijamente las manos; encendido y apagado de luces; mirada perdida o bien, mirar las cosas de reojo en lugar de hacerlo directamente.
3. Audición: atención exagerada a los sonidos producidos por uno mismo, respuesta inadecuada al nivel del sonido, ignorar la conversación o la comunicación de los otros, miedo a ciertos sonidos.
4. Tacto: respuesta inadecuada al contacto, el calor o la temperatura, o a los objetos de goma.

5. Vestibulares: "preocupación" al balancearse, al girar o cuando giran los objetos.
6. Olfato y Gusto: oler o chupar objetos inadecuado o gustos alimenticios extraños.
7. Propioceptivos: posturas, sacudirse las manos, gesticular.

c) Trastornos del habla, del lenguaje, la cognición y la comunicación no verbal

Aún cuando capacidades específicas del pensamiento pueden estar presentes, existe poca comprensión de ideas y uso de palabras sin adjudicarles su significado usual.

1. Ausencia o retraso del habla y lenguaje. Sintaxis o articulación deficientes, ecolalia, repetición de palabras o frases sin sentido, habla durante varios meses y después se detiene, inversión pronominal.
2. Destrezas simbólicas limitadas.
3. Comunicación no verbal (por ejemplo, gestos) deficiente.

d) Trastornos en la capacidad para relacionarse debidamente con las personas, los objetos y eventos

Los niños autistas no se relacionan en forma adecuada ni con los adultos ni con otros niños. Los objetos y juguetes son usados de un modo diferente al acostumbrado.

1. Retraso o ausencia de respuesta con sonrisa y/o miedo a los extraños, incluso pánico.
2. Se aísla.
3. No se anticipa a ser cogido en brazos. Incluso puede mostrar resistencia.
4. No muestra interés por juegos del tipo "aserrín-aserrán..."
5. Ausencia de relación con los padres o los cuidadores.
6. Falta de desarrollo del juego operativo y de relaciones amistosas.

7. Uso inadecuado de los materiales de juego; ausencia del empleo simbólico de los juguetes.
8. Uso peculiar, estereotipado o repetitivo de los objetos.
9. Resistencia a cambios en la rutina.
10. Ausencia de respuesta de temor ante el peligro.
11. Carcajadas inadecuadas, risas bobas o llanto.

Ornitz, Guthrie y Farley (1979) agrupan el diagnóstico en tres clases de trastornos con sus respectiva caracterización:

I. Trastornos perceptivos:

- Audición: capta los ruidos que él mismo produce; se da golpes en las orejas, rechina los dientes.
- Visión: se mira las manos; no mira a los ojos de otros; fija la mirada en detalles.
- Tacto: Frota superficies; lo explora todo con el tacto.
- Equilibrio vestibular: le atraen los objetos giratorios; busca sensaciones moviendo las cosas.

En esta misma categoría de trastornos perceptivos encontramos otras dos subcategorías, que son: alto nivel de sensibilidad, y ausencia de respuesta.

1. Alto nivel de sensibilidad:

- Equilibrio vestibular: Le da miedo que le echen al aire; se asusta en los ascensores.
- Audición: Le asustan los ruidos; se tapa los oídos.

- **Visión:** Le asustan los cambios de iluminación y los ambientes desconocidos o poco familiares.
- **Tacto:** No tolera alimentos ásperos al tacto ni ropa poco suave.

2. Ausencia de respuesta:

- **Audición:** se muestra indiferente a la palabra hablada, ignora los sonidos; no se inmuta cuando se le "asusta".
- **Visión:** no percibe los ambientes nuevos.
- **Tacto:** se le caen los objetos de las manos.
- **Dolor:** no reacciona ante golpes y caídas.

II. Trastornos de la relación:

*** Ante las personas:**

Rehuye la mirada y sonríe como ausente; se muestra rígido o flácido cuando se le coge; utiliza su propia mano o la de otra persona como prolongación de sí mismo; ausencia de respuestas emocionales o sociales; utiliza incorrectamente la comunicación no verbal (por ejemplo, al señalar).

*** Ante las cosas:**

Usa los juguetes de manera poco habitual y estereotipada; ignora los juguetes; hace girar las cosas; no sabe jugar con juguetes.

III. Trastornos de la motricidad:

Aletea con los brazos; hace ruidos con los dedos; gesticula de forma extraña; camina de puntitas; ejecuta movimientos temerarios con riesgo para su integridad física.

Johnson y Koegel (1982) enlistan siete grupos de conductas que despliegan generalmente los niños autistas.

1. Dificultad para relacionarse con otras personas:

Esto frecuentemente se nota desde el nacimiento. Puede mostrar ausencia o retraso de la sonrisa social, y puede no dar los brazos como respuesta anticipatoria a que lo carguen. Algunos niños son incapaces de formar lazos emocionales con personas significativas en su ambiente. Por ejemplo, no mostrar tristeza cuando su mamá abandona la habitación; o bien, jugar al lado de otros niños sin interactuar con ellos.

2. Lenguaje:

Los niños autistas en general, muestran diversos grados de deterioro o retraso en la adquisición y comprensión del lenguaje. Muchos niños autistas son verbalmente inexpresivos y otros presentan emisiones verbales ecológicas. Por ejemplo, un niño puede repetir muchas frases, o bien conversaciones que oyó anteriormente, sin mostrar señal alguna de que las palabras conlleven un significado. Otras características que pueden presentarse son: construcción gramatical primitiva; reversión de pronombres, así como incapacidad para emplear términos abstractos.

3. Disfunción sensorial:

Muchos niños autistas parecen tener disfunción sensorial debido a que actúan como si no vieran u oyeran cosas que suceden a su alrededor. Pueden mostrar respuestas exageradas o bien no responder ante estímulos táctiles, luminosos, acústicos o ante el dolor. Por ejemplo, a un niño puede molestarle un sonido muy fuerte y parecer como si no lo oyera, pero molestarse ante el ruido que hace al desenvolver un caramelo.

4. Afecto aplanado (“flat affect”):

Es frecuente en los niños autistas presentar un afecto aplanado o inapropiado, como por ejemplo, no mostrar una expresión facial adecuada a las circunstancias o ante situaciones de peligro real, como el cruzar una calle; al fuego; a objetos punzo-cortantes, etc. Llegan a responder con berrinches prolongados a la más leve instrucción o demanda; reír en forma incontrolable sin que exista ningún estímulo aparente o llorar inconsolablemente por horas sin razón visible.

5. Conductas repetitivas:

Es típico observar al niño autista permanecer por largos períodos ocupado en conductas autoestimuladoras repetitivas y estereotipadas, sin que aparentemente tenga otro propósito que el de proveer al niño de estimulación sensorial. En general, se podrá ver el despliegue de las siguientes conductas: Manipulación de las manos o dedos frente a los ojos; alterar las manos a la altura de los hombros; hacer bizcos; entrecerrar los ojos o voltearlos excesivamente hacia un lado de la órbita; vocalizaciones repetitivas sin sentido; colgar o hacer girar objetos frente a los ojos; morder objetos; mecer el cuerpo, entre otras. Se ha comprobado este tipo de comportamiento autoestimuladorio impide en forma significativa el aprendizaje del niño (Koegel y Covert, 1972. Citado en Corzo y Vaillard, 1995).

6. Juegos:

Con frecuencia los niños autistas se muestran incapaces de desarrollar habilidades normales de juego. Prefieren por ejemplo, prender y apagar un interruptor de luz por largo tiempo, en lugar de usar los juguetes que estén a su alrededor. Y si acaso lo hacen, los emplean de manera poco usual, como por ejemplo alinearlos según una cierta característica, voltear un cochecito y girar sus ruedas en vez de rodarlo en el piso. El juego social con otros niños puede llegar a surgir espontáneamente, pero es muy raro que se de.

7. Rituales:

Finalmente, los niños autistas presentan con frecuencia conductas obsesivas ritualísticas que se han identificado con una profunda resistencia ante los cambios en el ambiente o las rutinas diarias. Algunos ejemplos son el insistir en un tipo de comida, un arreglo específico de muebles, rutas definidas para llegar a lugares conocidos; un ligero cambio en estas rutinas puede causar una desorganización extrema en la conducta del niño.

Tinbergen N. y Tinbergen A. (1985):

1. Fracaso o casi fracaso en el establecimiento de relaciones sociales normales.
2. Resistencia a aventurarse en un mundo no familiar.
3. Falta de desarrollo o regresión del habla.
4. Ejecución frecuente de un repertorio limitado de "manías" o "estereotipias".
5. Evitación de, y resistencia a los cambios en su mundo (físico y social) incluidos los cambios de costumbres.

6. Retraso general, aunque a menudo aparezcan "islotos de rendimientos buenos o excelentes".

7. A menudo, dificultad para dormir.

3.1 DIAGNÓSTICO MEDICO DIFERENCIAL

Según la investigación médica, hay algo confuso en el rompecabezas del autismo; el hecho de que cada niño que padece el síndrome puede tener una enfermedad subyacente totalmente diferente a otro, y aún así presentar ese despliegue conductual similar tan característico del fenómeno. Por ejemplo, Coleman (1993) ha señalado siete grandes grupos de desordenes médicos que pueden dar lugar al autismo infantil:

1. Enfermedades infecciosas
2. Trastornos metabólicos
3. Aberraciones cromosomáticas
4. Lesiones estructurales del SNC
5. Autismo asociado con déficit sensoriales (ceguera y sordera)
6. Autismo asociado con un segundo síndrome
7. Idiopáticos (síndromes tóxicos)

3.1.1 Por enfermedades infecciosas:

Se sospecha que puede existir una etiología infecciosa prenatal en los niños autistas que padecen un retardo más severo en el desarrollo, debido a que existe una alta correlación entre éste y sus fechas de nacimiento; se ha encontrado un número considerable de

nacimientos de niños autistas en los meses de primavera y verano (Bartlik, 1981; Konstantareas y cols., 1986; Burd, 1988; Gillberg, 1990. Citados en Coleman, 1993).

Se han encontrado también ciertas infecciones vírales y bacteriales en algunos casos individuales:

VIRALES

- * Herpes simple (HSV-2) encefalopático
- * Rubéola encefalopática
- * Citomegalovirus encefalopático
- * Virus de inmunodeficiencia humana

BACTERIAL

- * Meningitis por hemofilus influenza

Los agentes infecciosos identificados con cierto grado de certeza antes del nacimiento y en casos de recién nacidos son: la rubéola (Rimland, 1964; Chess y cols., 1971; Deykin y MacMahon, 1979; Elia y cols., 1990; Ritvo, 1990), herpes simple (Ritvo y cols., 1990), citomegalovirus (Stubbs, 1978; Stubbs y cols., 1984; Ritvo y cols., 1990), y el virus de inmunodeficiencia humana (Schmitt y cols., 1991; Pizzo y cols., 1992).

Se han localizado otras posibles causas infecciosas vírales y bacteriales, que aparentemente conducen a los síntomas autistas. Por ejemplo, el virus que produce la sífilis (*treponema pallidum*) (Rutter y Bartak, 1971; Knobloch y Pasamanick, 1975), el toxoplasmosis gondi (Rutter y Bartak, 1971), y el virus de la varicela (Knobloch y Pasamanick, 1975). En infecciones postnatales se han encontrado también infecciones por herpes simple de la encefalitis (DeLong y cols., 1981; Gillberg, 1986, Gillberg, 1991), y el hemofilus influenza de la meningitis (Knobloch y Pasamanick, 1975).

3.1.2 Trastornos genéticos y desordenes metabólicos asociados:

Los trastornos genéticos son también factores subyacentes al síndrome autista. De acuerdo a estudios de población realizados, se sabe que entre el 10 y el 20% de las familias que tienen un hijo autista el origen proviene de un trastorno genético (Coleman, opa. cita.). En tales casos, las dos causas principales se deben (1) a un error en un gen único (presentándose generalmente como un trastorno metabólico), y (2) a un desorden cromosomático.

Cuando el origen de los síntomas autistas es un trastorno metabólicos subyacente existe la posibilidad de alcanzar un tratamiento médico. Muchas enfermedades o trastornos metabólicos cuentan con un tratamiento establecido o en investigación, y son más efectivos si se comienzan tempranamente. A continuación presentamos una relación de los trastornos metabólicos asociados con algunos casos de autismo:

1. Fenilcetonuria
2. Autismo purinico
3. Acidosis láctica
4. Mucopolisacaridosis

El autismo fenilcetonúrico (FCU) localizado por Benda (1960) y confirmado por Friedman (1969), se debe a un error en el metabolismo de un aminoácido aromático. El enfermo de FCU es incapaz de convertir la fenilalanina a tirosina y, por lo tanto, se producen los catabolitos alternativos de la fenilalanina. Estos son: el ácido fenilpirúvico, producto de la desaminación de la fenilalanina; el ácido fenil-láctico, producto de la reducción del ácido pirúvico y el ácido fenilacético, producido a su vez por la descarboxilación y oxidación del ácido fenilpirúvico. Una buena parte del fenilacetato es conjugada en el hígado con la glutamina y luego excretada en la orina como el conjugado, fenilacetilglutamina. La presencia en la orina de cetoácido fenilpiruvato da a la enfermedad el nombre de fenilcetonuria (Rodwell, 1988). Sus efectos clínicos pueden ser revertidos si el tratamiento

se empieza con la prontitud suficiente; y puede ser detectado fácilmente en un chequeo de rutina del recién nacido.

El autismo purínico dado a conocer por Nyhan (1969) y reportado por otros autores (Coleman y col., 1976; Jaeken y Van den Berghe, 1984; Rosenberger-Debiesse y Coleman, 1986), consiste en un grupo de desordenes con errores enzimáticos en las múltiples vías de la purina, las cuales producen como residuo final el ácido úrico. Hay algunas terapias disponibles (en proceso de investigación) para estos pacientes.

El autismo asociado con la acidosis láctica (Coleman y Blass, 1985) proviene de un error en el metabolismo de carbohidratos, el cual no ha sido aún totalmente definido en la actualidad (Coleman, 1993). Sin embargo, existen terapias en proceso de investigación.

Se han encontrado también casos de autismo asociados con un error en las vías de mucopolisacaridosis (deficiencias de heparan-N-sulfatase o alfa-L-iduronidase), véase los trabajos de Knobloch y Pasamanick (1975), Coleman (1976) y Ritvo y cols. (1990).

En este mismo orden, se encuentra también bajo investigación algunos desordenes endocrinológicos asociados con el autismo, tales como las deficiencias tiroideas y de la pituitaria.

3.1.3 Aberraciones cromosómicas (Síndromes):

Se han encontrado algunos casos de autismo asociado a problemas cromosómicos, principalmente aquellos que están activamente relacionados con el sexo (cromosomas X o Y), y también los que no están implicados en esta determinación (autosomas). A continuación presentamos una revisión de dichos casos (véase, Coleman. op. cit., pág. 163):



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA
FACULTAD DE CIENCIAS EXACTAS Y NATURALES

ABERRACIONES AUTOSOMALES:

- Síndromes producto de una delección cromosómica (cromosomas envueltos: 1,2,3,5,9,13,15,17 y el 18).
- Síndromes debido a una translocación cromosómica (- 4q;10p* - 5q;11q - 9q;15q)
- Síndromes producto de una trisomía (incluyendo los de mosaico, trisomías parciales y completas).
- Síndrome del cromosoma 15 marcado.

IZT

ABERRACIONES EN CROMOSOMAS DETERMINANTES DEL SEXO:

- Frágil X, síndrome q27.3
- Síndrome XYY
- Síndrome XXX y sus variantes
- Iso-dicentrico Y
- Variantes de Y larga (indefinido)

Hasta la fecha de publicación del citado artículo de Coleman (1993), los desordenes cromosómicos autosomales reportados son raros todavía. Las translocaciones también, pero existen (véase, Ritvo y cols., 1990). Para el caso de las trisomías autosomales véanse los trabajos de Turner y Jennings (1961); Elia y cols., (1990). Alrededor del 1% de niños con síndrome de Down (trisomía 21) manifiestan síntomas autistas (Rogers y Coleman, 1992). Recientemente, un cromosoma marcado que parecía portar material del cromosoma 15, fue identificado en seis varones con autismo (véase, Gillberg y cols. 1991).

En el caso de los desordenes en cromosomas determinantes del sexo, se ha reportado la incidencia de muchos niños con el síndrome X frágil que presentan características autistas. Se cree que alrededor de un 6% o incluso un poco más de niños con síntomas autistas, son portadores de este gen anormal en el cromosoma X (véase, Steffenburg, 1991). El síndrome del X frágil es la causa de origen genético más común en los trastornos mentales (Kerby y Dawson, 1994). Su frecuencia aproximada es, de 1 caso sobre cada 1,060 varones recién nacidos, y en niñas recién nacidas es de 1 caso por cada 677 nacimientos (Webb, Bunday, Thake y Todd, 1986; citado por Kerby y Dawson, 1994).

Verkerk y Cols. (1991) llevó a cabo la clonación del gen responsable del síndrome del X frágil (FMR 1), y encontró que es portador de la base del par de secuencias "CGG" del ácido desoxirribonucleico (DNA), que se cree causa la mutación del cromosoma X frágil. Parece claro ahora que, el número repetido de CGG's es directamente proporcional sobre el incremento de tamaño de la región inestable de DNA y de su manifestación clínica. Si el individuo está libre de síntomas, es muy probable que el segmento CGG se repita menos de 50 veces; mientras que más de 230 copias del segmento CGG daría como resultado una forma severa de frágil X. De esta manera, la expansión de las secuencias de DNA de generación a generación, podría explicar el patrón de enfermedades familiares cuyas manifestaciones clínicas empeoran en cada generación (Coleman, op. cit.).

3.1.4 Anormalidades estructurales del SNC:

Tal como lo señala Coleman, es difícil imaginar que detrás de una cara de bebé tan bonita se esconda una terrible enfermedad, y que ésta se desarrolle durante el primer trimestre de gestación cuando cara y cuerpo se van formando; pero debemos de recordar que durante el segundo trimestre el cerebro aún continúa desarrollándose. Las neuronas continúan su migración a su localización final en el sistema nervioso. Estudios realizados con la técnica de imagen vía resonancia magnética, ha encontrado en los niños autistas defectos en la migración y proliferación neuronal (Berthier y cols., 1990; Piven y cols., 1990), y en

reportes de autopsias (Ritvo y cols., 1986; Kemper, 1988). El defecto más frecuentemente reportado hasta ahora es la polimicrogiria (Coleman, 1995), trastorno del desarrollo del cerebro en el que las circunvoluciones son anormalmente pequeñas, lo que ocasiona una malformación estructural de la corteza.

En otro estudio realizado por Bauman (1994), en seis masas cerebrales de personas autistas que habían fallecido, comparadas con un grupo control de otras seis personas muertas de la misma edad y sexo, pero que no habían padecido este síndrome; se encontró que las células nerviosas del sistema límbico en los autistas eran más pequeñas y numerosas que las encontradas en el cerebro del grupo control.

El sistema límbico incluye un buen número de áreas cerebrales que están conectadas entre sí por circuitos neuronales. Se cree que el sistema límbico juega un papel importante en el aprendizaje humano en lo relacionado con la emoción, conducta y memoria. La autora sugiere que los hallazgos indican que, cualquiera que sea la causa, el daño cerebral en el autismo ocurre antes de nacer, muy probablemente antes de las 30 semanas de gestación.

Otros defectos estructurales del SNC que se han identificado en niños autistas, son aquellas lesiones ocupantes de espacio, tales como los quistes aracnoideos que con frecuencia presionan el lóbulo temporal. Estas lesiones son técnicamente benignas; hasta la fecha, sólo se ha reportado un tumor cerebral maligno en un niño autista. Existen otros casos reportados con hidrocefalia oculta, leve o moderada en individuos autistas (Coleman, 1995). A continuación presentamos la relación de todas las alteraciones del sistema nervioso central asociadas con el autismo:

MALFORMACIONES CORTICALES (INCLUYENDO LOS DEFECTOS DE MIGRACION NEURONAL)

- Polimicrogiria
- Macrogiria

- Heterotropía de la materia gris
- Quistes aracnoideos: Hidrocefalia oculta, leve o moderada.

3.1.5 Síndromes dobles:

Se han encontrado casos de síndromes dobles, es decir, un niño autista puede presentar un segundo síndrome al mismo tiempo. De hecho existe una larga lista de niños autistas con un segundo síndrome. Por ejemplo:

- Síndrome de Angelman
- Síndrome "deLange"
- Hipomeleanosis de Ito
- Síndrome de secuelas de espasmos infantiles
- Síndrome de Joubert
- Síndrome de Luyan-Fryns
- Síndrome de Moebius
- Neurofibromatosis
- Síndrome de Rett
- Síndrome de Sotos
- Síndrome de Tourette
- Esclerosis tuberosa
- Síndrome de Williams

Una evaluación cuidadosa puede arrojar el descubrimiento de un segundo síndrome como los anotados anteriormente (para una mejor información, consúltese Coleman y Gillberg, (1992).

Algunos síndromes dobles sólo se han visto en niñas (síndrome de Rett); y en otros casos sólo unos cuantos muestran características autistas (por ejem. el síndrome de Tourette). En otros, hay un alto porcentaje de pacientes que manifiestan síntomas autistas (síndrome de Moebius). Un dato adicional por demás interesante, es que en otros síndromes (Hipomelanosia de Ito, síndrome de Joubert, etc.), los pacientes que manifiestan síntomas autistas, son niños que tienden a poseer un alto funcionamiento intelectual.

Hasta la fecha, se desconoce si existe una relación causal entre un síndrome y otro; los datos con los que se cuenta no son suficientes por el momento para determinar si es pura coincidencia o es que están etiológicamente relacionados (Coleman, op. cit.).

3.2 AUTISMO Y ESQUIZOFRENIA

La esquizofrenia es otro trastorno huidizo y desconcertante, y que algunas veces llega a confundirse con el autismo; así que en este apartado vamos a tratar de señalar las diferencias.

El grado de incidencia sobre la población es aún mayor que en el caso del autismo, del 1 al 2%, pudiendo llegar hasta el 6% en algunos ambientes urbanos (Ruiz-Vargas, 1987); y la proporción entre los sexos es diferente, pues en el autismo resulta más común entre los hombres (4 contra 1), mientras que la esquizofrenia muestra una proporción igual entre hombres y mujeres (Paluszny, op. cit.).

Esquizofrenia significa literalmente, "mente dividida". "El cuadro clásico de un esquizofrénico es el de una persona que se siente en lo fundamental separada del resto de la humanidad. Incapaces de expresar emociones, de interactuar con normalidad o de expresarse verbalmente de modo inteligible por los demás. Los esquizofrénicos se muestran insustanciales, apáticos, estúpidos. Pueden quejarse de que sus pensamientos no les pertenecen o de estar controlados por una fuerza externa" (Lewontin, Rose y Kamin, 1991).

La descripción anterior suena demasiado dramática, pero es un ejemplo de como algunos autores han descrito el fenómeno. No es nuestra intención tratar de definir el trastorno, ya que, ni aún en la actualidad hay un acuerdo completo al respecto; el mismo Bleuler tuvo problemas en distinguir si se trataba de un trastorno único o de un conjunto. Originalmente, Bleuler (1911), tituló su famosa monografía como "Demencia precoz o el grupo de las esquizofrenias", dando a entender la pluralidad del problema. Bleuler distinguió entre síntomas fundamentales y accesorios. Los síntomas fundamentales estaban presentes en todos los esquizofrénicos y son conocidos como las cuatro A's, véanse a continuación:

- 1) Asociaciones inconexas
- 2) Autismo
- 3) Afectividad plana
- 4) Ambivalencia

Los síntomas accesorios tales como, los delirios, alucinaciones, etc., podían variar de un individuo a otro. Sin embargo, Bleuler señaló que la característica definitoria e irreductible de la esquizofrenia era el pensamiento disociado (datos citados por Ruiz-Vargas, 1987).

Un tanto derivado de esta conceptualización de la esquizofrenia en adultos, se ha llegado a aplicar el término "esquizofrenia infantil" a la conducta psicótica de niños mayores de 5 años de edad cuya historia indica una regresión desde un nivel superior de ajuste (Davidson y Neale, 1983). Se supone que la esquizofrenia infantil constituye la manifestación temprana de la esquizofrenia adulta.

Vamos a señalar a continuación un claro ejemplo de como una caracterización imprecisa de la esquizofrenia infantil puede prestarse a confusiones entre ésta y el autismo, debido a que algunos autores pasan por alto las delimitaciones. Davidson y Neale (1983) reproducen (sin poner ninguna nota aclaratoria respecto a que, todas éstas características también son compartidas por quienes padecen el síndrome autista. Véanse las pag. 451-452) una

caracterización realizada por "un grupo de investigadores británicos" (Creak, 1963), relacionada "supuestamente" con la esquizofrenia infantil:

1. Dificultades graves y persistentes en las relaciones emocionales
2. Antecedentes de grave retraso en la mayoría de las actividades, con funcionamiento intelectual normal en ciertos aspectos.
3. Falta de identidad personal, indicada por autoagresiones y por la incapacidad de utilizar correctamente los pronombres.
4. Preocupación y apego emocional patológico con ciertos objetos, independientemente de su función.
5. Resistencia persistente a todo cambio en el ambiente e intentos por mantener su uniformidad.
6. Experiencias perceptuales anormales; respuestas exageradas, disminuidas o imprevisibles ante estímulos sensoriales.
7. Ansiedad aguda e ilógica, a veces manifestada como un terror irracional hacia objetos comunes.
8. Incapacidad de hablar o lenguaje subdesarrollado y peculiar.
9. Patrones distorsionados de actividad, como hiperactividad explosiva, sacudidas de los brazos, y contorsiones grotescas; movimientos de tipo ritual, como movimientos giratorios del cuerpo y andar de puntillas.

Quizás, la fuente de error se deba a que Bender (1947) situó el autismo en un continuo con la esquizofrenia, y sugirió que las dificultades comportamentales de esos niños eran secundarias en relación con un amplio conjunto de retrasos neuroperceptuales, de maduración y falta de integración (citada por Marcín, 1987).

Por otra parte, Rutter señala que los estudios de Kolvin (1971), comprobaron que los niños con psicosis de comienzo temprano y tardío diferían significativamente en los relativo a la clase social, en el historial familiar, las evidencias de disfunción cerebral, las pautas sintomatológicas, y el nivel de inteligencia en cuanto a la esquizofrenia. Además, la

esquizofrenia se caracteriza por una evolución episódica con remisiones y recaídas, y que en los estudios de seguimiento han indicado que en los individuos autistas raramente se presentan delirios y alucinaciones cuando llegan a la edad adulta. Por tal motivo "hay que considerarlo como condiciones separadas" (Rutter, 1972, 1974; en Rutter, 1984).

Otra diferencia esencial entre la esquizofrenia y el autismo, es que en la esquizofrenia el desarrollo del niño es normal al principio, y es al iniciarse la enfermedad cuando se altera el contacto con la realidad. En cambio, en el niño autista tiene problemas del desarrollo desde que nace, y no es que pierda contacto social, sino que fracasa en su adquisición (Mardomingo, 1979).

Véase la descripción realizada por Tustin (1984), que resume de modo explícito las diferencias entre el autismo y la esquizofrenia (tabla 2 en Apéndice).

IV. ETIOLOGÍA

El autismo sigue siendo hasta el día de hoy, una afección de etiología desconocida. Sin embargo, todo parece apuntar hacia un desajuste orgánico que implica de alguna forma al Sistema Nervioso Central (SNC). Las causas que se postulan son múltiples, así que por cuestiones prácticas hemos dividido las propuestas etiológicas en dos grandes grupos, por un lado presentamos aquellas teorías que sugieren que el problema es propiciado por el tipo de ambiente (incluyendo la crianza) que rodea al niño, y por el otro tenemos el grupo de teorías que presuponen que un daño o disfunción orgánica en el niño da origen al síndrome autista. Sin embargo, estas teorías no son necesariamente excluyentes, pues puede haber factores ambientales o cambios fisiológicos o funcionales que produzcan disturbios comportamentales similares.

4.1 TEORÍAS QUE POSTULAN DEFECTOS AMBIENTALES

4.1.1 La teoría etológica de Tinbergen y Tinbergen:

Tinbergen y Tinbergen (1985) argumentan que el autismo es ante todo un desequilibrio motivacional dominado por la ansiedad, y señala que "el núcleo del estado autista es la evitación social". El resto de los síntomas característicos de este síndrome, los consideran reacciones secundarias.

De acuerdo con la hipótesis de estos autores, el exceso de ansiedad excluye o cancela todo tipo de respuesta de acercamiento social, tal como apuntan: "...pensamos que un niño autista no habla, porque su exceso de ansiedad y la supresión de la sociabilidad lo alejan de desear o de atreverse a hablar ...". Aunque los autores reconocen que ignoran la vinculación y detalles de los mecanismos de la disfunción que determinan, el "por qué" y el "cómo" se da el desequilibrio emocional en el síndrome autista, señalan: "sospechamos que

la verdad descansa de algún modo en el medio" (pág. 156), producto hasta cierto punto de las modernas sociedades altamente competitivas e industrializadas.

Pese a que los autores no son precisos en señalar que factores del entorno estarían causando el síndrome, afirman que existe una multiplicidad de ellos que pudieran delimitarse en tres grandes grupos:

- 1) Influencias prenatales (in útero), tales como la rubéola contraída por la madre durante el embarazo.
- 2) Circunstancias del nacimiento, se consideran aquí principalmente todas aquellas condiciones que rodean el momento del nacimiento, tales como el empleo de fórceps en los partos difíciles, "de igual manera, las diversas manipulaciones mediante las cuales se estimula para que respire al recién nacido, deben considerarse como potencialmente aterrorizadoras y quizá traumáticas" (Tinbergen y Tinbergen, Op. cit., pag. 136).
- 3) Circunstancias después del nacimiento. Es quizás el apartado más desarrollado del trabajo de estos autores, pues incluye todos aquellos eventos que transcurren en el periodo de los 0 a los 30 meses de edad. Tales como, un cambio de casa, "sobre todo si se lleva a cabo mientras los padres viven en tensión", el nacimiento demasiado pronto de otro hermano, viajes constantes a lugares nuevos y extraños para el niño, etc.

Tinbergen y Tinbergen, retoman también la vieja hipótesis de Bettelheim respecto a que los padres pueden ser los causantes del síndrome, sin embargo hacen una advertencia previa: "...una parte (aunque no todos en absoluto) de los factores psicogénicos tienen que ver con la conducta de los padres y en particular de la madre. Por supuesto que es un extremo doloroso tener que pensar que uno puede haber contribuido a la catástrofe del propio hijo, aun cuando no se pueda hablar de ser culpable, es inevitable que la conciencia, e incluso la sospecha, de tal posibilidad dé lugar a sentimientos de culpa.". Sin embargo, enfatizan: "Si hemos de escoger entre herir a algunas madres y renunciar al rescate de

muchos niños de la desastrosa espiral descendente, creemos que no tenemos otra elección que ser duros con las madres". (pág. 129)

El principal problema en aceptar este punto de vista es que el amplio margen en que los autores conceptualizan el problema imposibilita una comprobación experimental efectiva, además de que reviven el viejo fantasma de la culpabilidad materna.

4.1.2 La propuesta psicoanalítica de Tustin:

Esta teoría presupone que el autismo es una fase normal del desarrollo humano y que el síndrome autista se da porque el niño no logra superar este estado autístico previo, por consiguiente, este fenómeno es la expresión de una detención o regresión a esta etapa primaria. Esta etapa se caracteriza por un estado no diferenciado del yo; cuando se es recién nacido, el "ser" constituye una corriente de sensaciones centradas en principio primordialmente en la boca, "se tiene poca conciencia del mundo externo como tal, al que el niño experimenta en función de los distintos órganos, procesos y zonas de su cuerpo" (Tustin, 1984).

Obviamente, a medida que el bebé crece, Tustin señala que a las sensaciones primarias se le irán sumando sensaciones derivadas de "otros orificios" del cuerpo, porque en un estado no diferenciado el "desbordamiento" es la regla (según Spitz, 1955; citado por Tustin, op. cit.).

Este estado de no diferenciación, provoca que el infante no se perciba como un todo sino tan sólo como un conjunto de órganos separados. Aunque es factible - como lo señala la autora - que dichos órganos se experimenten como objetos totales puesto que el bebé aun no establece la relación existente entre las distintas partes, procesos y órganos de su cuerpo. Es decir, que en estos estados globales de funcionamiento inicial "el bebé suele sentirse todo boca y todo vientre". Así pues, el esquema primario de referencia que tiene el bebé, es la expresión corporal de sus necesidades básicas de alimentación, higiene y abrigo.

Más adelante, cuando el bebé va tomando conciencia de su propia piel, significa que puede actuar como "receptáculo", punto en el cual parece revestir una importancia crucial como toma de conciencia debido a que la piel lo cubre todo, es decir, que los distintos órganos del cuerpo están contenidos en este tejido. Pero antes de que se de esta diferenciación, pareciera ser que entre el bebé y las partes significativas de la madre no existe una separación. Digamos que el seno de la madre y la boca del niño se experimentan en función de la cavidad bucal misma. Según la autora, en el curso del desarrollo normal, el infante "normal" logra superar este estado gracias a su equipaje biológico y la disposición innata para reconocer modelos, similitudes, repeticiones y continuidades; materia prima de los procesos mentales.

Debido a la delicadeza de este prolongado proceso requerido para tomar conciencia del mundo y de sus objetos, el niño que no logra superar satisfactoriamente este estado de autismo primario normal cae en un estado de psicosis.

Desde este punto de vista, el síndrome autista es la prolongación anormal de esta fase de autismo primario. Sin embargo, esta prolongación autista es muy variada, ya que Tustin postula varios tipos de autismo: Autismo Primario Anormal (APA), al parecer es a consecuencia directa de un déficit o anomalía de la percepción debido a la carencia sensorial del pequeño y a la falta de estimulación. Después le sigue el Autismo Secundario Encapsulado (ASE), producto de la separación de la madre a una edad muy temprana cuando el bebé todavía no está listo para ello, de modo que sufre un trauma por la sensación de separación, y para no experimentar nuevamente esta separación tan violenta y atemorizante, 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 (Paluszny, op. cit.). Autismo Secundario Regresivo (ASR), este tipo de autismo es producto de un proceso de desarrollo inseguro que se va fragmentando a raíz de las tensiones, como por ejemplo, la tensión provocada por la toma de conciencia de la separación corporal.

En resumen, esta autora define el autismo como un estado dominado por las sensaciones, en el cual la percepción puede considerarse como elemental, limitada o totalmente anormal.

"En sus aspectos normales, constituye un estado de ilusión primitiva. En sus aspectos patológicos, se desarrolla un círculo vicioso en el cual la ilusión de la realidad interfiere en la percepción de ésta y, a su vez, se intensifica, al no ser modificada por la misma realidad" (pág. 97 de la citada obra).

De esta manera, el APA según la autora, parece ser el resultado de un déficit o anomalía de la percepción debido a la carencia sensorial del niño y a la falta de estimulación. Sin embargo, en el ASE y el ASR parece ser producto de una falta de atención, o una orientación anormal de ésta.

4.1.3 La propuesta conductista de Ferster:

Ferster intentó explicar el problema del autismo tratando de especificar el tipo de respuestas de los padres que podrían estar reforzando los patrones autistas y disminuyendo la probabilidad de ocurrencia de la conducta normal en estos niños. Sin embargo, la explicación de Ferster estaba más apoyada por el optimismo y su fe en el conductismo Skinneriano que por una sólida base experimental, muy característica de este enfoque. Según Wing (1976), Ferster estaba más interesado por los problemas secundarios, tales como, los berrinches y conducta autodestructiva que pasó por alto los problemas cognitivos, de lenguaje y las habilidades especiales que se observan en estos niños.

Quizás una de las razones por las que Ferster confió demasiado en su explicación fue por el hecho de que los niños autistas respondían a las técnicas de condicionamiento operante, no obstante, estas técnicas y programas de reforzamiento empleados para disminuir o eliminar las conductas problema y aquellos para estimular el desarrollo del lenguaje y otras habilidades en los niños autistas, son muy diferentes de la forma natural en la que los niños aprenden. Además de que está demostrado (Lovaas, 1977) que las técnicas operantes pueden solamente aminorar el espectro conductual autista pero no desaparecen el síndrome.

4.2 TEORÍAS QUE SUGIEREN UN DAÑO O DISFUNCION ORGÁNICA

Existe un buen número de condiciones que dañan el SNC y que guardan cierta relación con el desarrollo de patrones conductuales autistas. Por ejemplo, la incidencia temprana de encefalitis o meningitis, así también, condiciones tales como la esclerosis tuberosa y la fenilcetonuria podrían estar asociadas con la conducta de estos niños en una forma parcial o completa (Wing, 1976, pág. 81)

De acuerdo a la publicación internacional sobre la clasificación de daños o deficiencias, discapacidades y handicaps o minusvalía (ICIDH) de la Organización Mundial para la Salud (OMS, 1980), **un daño o deficiencia** se define como cualquier anomalía psicológica, fisiológica o de alguna estructura anatómica o función; y **discapacidad** es cualquier restricción o falta de habilidad (producto de algún daño) para realizar alguna actividad de manera adecuada o dentro del rango considerado normal para los seres humanos; generalmente esta categoría se aplica a problemas de aprendizaje escolar o educativo (ver tabla No. 3 en Apéndice). Mientras que un **handicap o minusvalía** es una incapacidad que constituye una desventaja para el individuo (resultado de algún daño o discapacidad) en cuanto limita o impide el cumplimiento de una función que sería normal para esa persona en relación directa a su edad, sexo, y considerando los factores socio-culturales; por ejemplo, cuando se alcanza la mayoría de edad, conseguir un empleo, una pareja, independizarse económicamente, etc. (Tomado de Fryers, 1993).

4.2.1 Teoría de la inconstancia perceptual:

Ornitz y Ritvo (1968) sugirieron que el problema principal en el autismo es una perturbación de la percepción o modulación. Esto implica sobreexcitación alternada con sobreinhibición del suministro sensorial, predominio poco común de algunos receptores sensoriales sobre otros y dificultad para interpretar las sensaciones internas. Debido a estos

problemas perceptuales, el niño es incapaz de establecer un concepto perdurable de sí mismo y de su ambiente y dado este problema de integración del suministro perceptual, no puede aprender a interactuar normalmente con otros o emplear lenguaje comunicativo. Estos investigadores apoyan su hipótesis en la sensibilidad sensorial poco común de los niños autistas, por ejemplo, puede ocurrir que estos niños no den señales de respuesta ante un sonido fuerte, pero sí que sean sumamente sensibles a sonidos suaves, como el producido al arrugar un papel. En las respuestas visuales del niño autista también encontramos ciertas inconsistencias, por ejemplo, puede ignorar totalmente a las personas y algunos objetos y, sin embargo, abstraerse en detalles diminutos de sus propias manos, de sus dedos o de otros objetos.

Algunos niños autistas muestran una preferencia poco usual por alguna modalidad de percepción y no por otras. Normalmente, la mayoría de la gente muestra preferencia y reacciona en mayor medida a los estímulos visuales y auditivos, pero es frecuente que los niños autistas muestren preferencia por el tacto, el olfato y el gusto. Dentro de estas modalidades sensoriales, los niños autistas pueden acusar preferencia por un tipo especial de texturas o de sabores u olores, pero reaccionan de manera muy negativa a otros; por ejemplo, un niño autista puede acariciar suavemente una superficie aterciopelada, pero reaccionar con enojo al tener que tocar una superficie rugosa.

Se ha postulado que tales inconstancias probablemente están relacionadas con un defecto en la regulación de la percepción, localizado posiblemente en el tallo cerebral. Uno de los reguladores que tiene sus núcleos en el tallo cerebral es el vestibular, el cual coordina los reflejos de los ojos, del cuello y mantiene el equilibrio corporal. Respecto a esto, se ha sugerido que dicho sistema puede ser muy importante en la regulación de las relaciones más complejas entre el suministro sensorial general y la respuesta motora.

Paluszny (op. cit.) ha señalado que los experimentos llevados a cabo con niños autistas empleando la estimulación vestibular, han demostrado anomalías en el movimiento de los ojos, que se explicaron como una interacción anormal entre la luz y los estímulos

vestibulares. Otros experimentos mostraron diferencias electroencefalográficas durante el sueño con movimientos oculares rápidos (MOR) entre niños autistas y normales, lo cual parece apoyar la teoría de inconstancia perceptual (Tanguay, 1976).

Otros estudios realizados en otra área diferente (MacCulloch y Williams, 1971) pero que guarda cierta relación con la hipótesis anterior, han sugerido que los niños autistas tal vez tienen problemas en la regulación del ritmo cardíaco en lo que se refiere a la regulación del tallo cerebral, y la evidencia experimental indica que en los niños autistas está afectada la regulación en el tallo cerebral.

Debido a la incapacidad del niño autista para emplear el suministro sensorial en la discriminación perceptual, se ve obligado a la manipulación de objetos y el movimiento corporal para comprender las sensaciones. Por lo tanto, girar, aletear con las manos y colocarse en ciertas posturas, fenómenos muy a menudo observados en estos niños, pueden ser acciones compensatorias que intentan encontrar sentido en las percepciones defectuosas que tienen. La aparente intolerancia al cambio podría ser un intento del niño por mantener una situación perceptual que él puede entender. Otras peculiaridades de conducta, tales como los berrinches aparentemente sin que medie provocación, podrían también explicarse con base en una sobreexcitación o sobreinhibición de los sistemas que regulan el suministro sensorial. Como consecuencia de esta inconstancia perceptual, el niño no puede relacionarse con el mundo, porque éste le provoca una sobreestimulación o una estimulación pobre y con frecuente alternancia entre ambas. Así, no es posible comprender sus propios límites, como tampoco es factible aprender a imitar a los otros ni relacionarse con ellos.

4.2.2 Disfunción en el procesamiento de la información:

Vamos a reseñar un conjunto de teorías que caen en esta categoría explicativa. Estas teorías sugieren que existe algún defecto específico en el SNC que provoca deficiencias en la memoria abstracta del niño autista.

Frith (1991) propone que existe un proceso disfuncional central que es el impulso hacia la coherencia, como consecuencia de esto, los autistas perciben un mundo fragmentado. Hermelin (1976) ha sugerido que los niños autistas son incapaces de eliminar las redundancias del gran cúmulo de información que reciben. Según este autor, los resultados de sus experimentos tienden a desmentir la creencia o afirmación que frecuentemente se ha hecho respecto a que los niños autistas tienen un daño específico en el procesamiento de información en algunos canales sensoriales receptivos, tales como el auditivo; mientras que son buenos para procesar información en otros canales, como por ejemplo, el táctil. Sin embargo, mas bien parece que estos niños tienen dificultades específicas en reconocer las reglas y redundancias en secuencias de estímulos a pesar de la modalidad en que se perciban.

El enfoque cognoscitivo postula que la información debe codificarse como memoria abstracta para que sea almacenada y posteriormente recuperada en el acto de recordar, según la propuesta que estamos revisando, si los niños autistas son incapaces de eliminar las redundancias de la información que reciben, entonces son incapaces de crear códigos y almacenar dicha información por largos periodos. Por lo tanto, la información que retienen es a corto plazo, sensorialmente específica y sin abstracción, y sólo les es útil para recordar la localización precisa de los objetos o para repetir en forma ecolalica las frases que escuchan, y sin la codificación de la información, la memoria normal empleada en el lenguaje y en la interacción social no puede desarrollarse (Paluszny, op. cit.).

4.2.3 Autismo correlacionado con el síndrome del x frágil:

La posibilidad de que el autismo sea producto de alguna anomalía genética se ha reforzado con los resultados de algunos estudios que indican la existencia de una fuerte asociación entre el autismo y el síndrome de Martin-Bell, mejor conocido como X frágil; mientras que por otro lado tal relación también es cuestionada.

Este síndrome afecta tanto a hombres como a mujeres; y es considerado como la segunda causa del retardo de origen genético, después del síndrome de Down. Se le denomina así porque es el punto frágil (o el punto más delgado del material cromosómico) del brazo largo del cromosoma X. Generalmente, los varones son los más severamente afectados que las mujeres, debido a que ellas sólo tienen un cromosoma X (el que heredan de la madre), mientras que los varones cuentan con dos cromosomas X (heredado uno del padre y otro de la madre).

Fish y Cols. (1986) encontraron 18 varones autistas en una muestra de 144 sujetos que padecían el síndrome del X frágil, lo que representa el 12.5% de los individuos que tomaron parte en el estudio. Por otro lado, un estudio sueco (Wahlstrom y Cols., 1986) encontró que el 16% de una muestra de 101 niños autistas tenían el mismo problema del X frágil.

Sin embargo, estudios más recientes tienden a negar la relación entre el autismo y el X frágil. Un estudio realizado por Einfeld y Cols. (1989) no encontró una alta incidencia de autismo en individuos que padecían el X frágil. Los autores del citado estudio argumentaron que quizás, las dos características típicas del autismo, como son, el aleteo con las manos y la evitación de la mirada, se dan con una frecuencia muy alta en los que padecen el X frágil, lo cual podría hacer creer que el autismo y el síndrome del X frágil están asociados. Otras investigaciones como la de Fish (1992), señala que los análisis epidemiológicos no han encontrado ningún riesgo relativo de autismo asociado con el X frágil que esté por arriba del que ya se ha encontrado relacionado entre el síndrome del X

frágil y el retardo mental. En otras palabras, quiere decir que, el X frágil está asociado con el retardo mental -síntoma común del autismo- pero no con el autismo en sí mismo.

4.3 COMENTARIOS

Aunque el estado actual de nuestros conocimientos acerca del autismo parecen insuficientes aún para dar cuenta cabal de él, podemos afirmar con certeza que las teorías que tratan de explicarlo en base a un desajuste emocional primario están fuera de lugar; mientras que las hipótesis de un trastorno bioquímico o fisiológico subyacente podrían ser apenas parcialmente verdaderas. Porque, si bien la fisiología es un factor importante, no es el único factor determinante de la conducta humana. Ciertamente, un sistema fisiológico dañado o bajo las influencias de agentes químicos externamente inducidos puede funcionar mal o tornar imposibles ciertas respuestas, pero no podemos a partir de ahí, llegar a la conclusión de que el síndrome es totalmente resultado de factores fisiológicos.

Por otro lado, quién intente explicar el autismo, no tan sólo debe centrarse en los defectos asociados al desorden autístico, sino que también debe considerar los llamados "islotos de capacidad", ya que cerca de 10% de niños autistas dan muestras de habilidades y talentos especiales, que ni aún las personas consideradas normales llevan a cabo (Rimland, 1978; Rimland y Hill, 1984).

V. PROPUESTA ETIOLOGICA

En el capítulo anterior señalamos la existencia de dos posturas antagónicas respecto a la etiología del autismo, y aunque en ese apartado no categorizamos tales posiciones, vamos a hacerlo en éste para que el lector ubique la propuesta que vamos a presentar a continuación.

Por un lado, se considera que el autismo es un desorden mental "biogénico", y por el otro, se le conceptualiza como producto de algún factor "psicogéno" o funcional. Los partidarios de la primera afirman que el autismo es un trastorno conductual severo producto de factores biológicos exclusivamente; incluyendo tanto la acción de los genes como de los agentes fisicoquímicos ambientales. Debido a que los factores biológicos pueden ejercer su efecto prenatalmente, durante el embarazo y nacimiento, así como en cualquier momento posterior de la vida del niño.

La otra vertiente considera que el autismo es un desorden conductual provocado por supuestas experiencias adversas en el medioambiente psicosocial. Esto es, todos aquellos estímulos socialmente significativos cuyo punto de entrada son los órganos sensitivos del individuo. Este punto de vista asume que el sujeto se encuentra orgánicamente intacto; o bien, considera que los problemas orgánicos no son directamente responsables de los trastornos conductuales, sino que éstos se derivan de la "mente", y con mayor frecuencia se afirma que surgen de la "inconsciencia", o del recuerdo de experiencias inconscientes. Por ejemplo, en la jerga psicoanalítica, emplear el término "psicogéno" o "funcional" significa que no existe en el paciente ningún defecto biológico u orgánico al cual atribuirle el trastorno (Rimland, 1969).

En general, los resultados de la investigación científica tienden a favorecer la primera posición. No obstante, después de Bettelheim todavía hay quienes sostienen que el autismo es un trastorno funcional o psicogéno. Aunque, como vamos a ver a continuación, el

autismo sigue siendo un síndrome bastante confuso por la multiplicidad de causas asociadas.

Un artículo reciente, Rimland (1995) señala que un investigador canadiense encontró una gran variedad de comportamientos autísticos tales como el balanceo de la cabeza, ecolalia, el rechinar de dientes, las muecas, el aleteo con las manos, la mirada perdida o fija en algún punto del espacio, el comportamiento de dar vueltas sin ningún sentido aparente, risas o gritos sin sentido, el caminar de puntitas, respiración ruidosa, en pacientes que padecen lesiones del lóbulo frontal. Lesiones que en algunos casos originan también comportamientos agresivos y automutilantes (Gedye, 1992).

En años recientes, algunos médicos han reportado que el crecimiento desmesurado del "cándida albicans" en los seres humanos, puede provocar severos desajustes conductuales similares al autismo, esquizofrenia, depresión, y de hecho, se cree que es altamente probable que una pequeña, pero significativa proporción de niños diagnosticados como autistas sean víctimas de una severa candidiasis. El cándida albicans es un hongo parecido al de la levadura, que habita en las membranas mucosas oscuras que delimitan la boca, la vagina, y el tracto intestinal. Regularmente se agrupa en pequeñas colonias y su crecimiento es controlado por el sistema inmunológico humano y por el resto de microorganismos que compiten por la supervivencia en las mismas mucosas de las membranas del cuerpo humano. Cuando algún evento trastorna el delicado balance natural, el cándida albicans puede crecer rápida y agresivamente causando muchos síntomas molestos al portador, tales como: dolor de cabeza, accesos de fiebre con secuelas de herpes bucal (fuego labial), constipaciones, problemas gástricos, flatulencia; éstos tres últimos síntomas generalmente se acompañan con diarrea; vómito, círculos negros bajo los ojos ("ojeras"), entre otros. En un caso típico de esta clase, el niño es en apariencia normal y saludable durante sus primeros 18 o 24 meses. Empieza a hablar normalmente, y muestra el interés usual en la familia y sus alrededores; posteriormente le ocurren una serie de infecciones en los oídos, comúnmente tratadas con antibióticos; al poco tiempo el desarrollo del lenguaje se detiene y sufre severas regresiones, con frecuencia hasta alcanzar un mutismo total. A las pocas semanas o meses, el niño deja de responder de manera

normal y pierde interés en sus padres, así como en el medio circundante (Rimland, 1995; 1988).

Coleman (1994) reportó cuatro casos de pacientes autistas que se picaban los ojos y en los cuales encontró bajos niveles de calcio detectados en la orina (Hipocalcinuria). Tres de ellos redujeron la frecuencia de sus conductas autolesivas a los ojos o dejaron de pinchárselos cuando se les suministró suplemento de calcio. En cuanto al cuarto paciente, se mudó de lugar y no se le pudo dar seguimiento.

Se ha encontrado también que cerca de una tercera parte de individuos autistas presentan altos niveles de serotonina en la sangre (Lewis, Silva y Silva, 1994). Sin embargo, aun no está claro si los altos niveles de serotonina encontrados en la sangre signifique que existan niveles elevados de ésta en el cerebro. En un estudio reciente, D'Eufemia y cols. (1995) sugieren que en los niños autistas ocurre justo lo contrario; es decir, que los niveles de serotonina en el cerebro podrían ser demasiado bajos. Estos autores examinaron los niveles de suero del triptófano (el mayor productor de serotonina) y de una larga cadena neutral de aminoácidos (LNAA's Large Neutral Amino Acids); substancia que viaja a través de la barrera sanguínea del cerebro empleando el mismo transportador que el triptófano; lo que genera una competencia entre éste y el aminoácido por penetrar al cerebro. Los investigadores reportaron que un bajo, pero significativo porcentaje de suero del triptófano sobre el LNAA's se observó en los sujetos autistas comparados con el grupo control, compuesto por sujetos normales; y que en 14 de los 40 sujetos autistas, este porcentaje estaba dos desviaciones estándar abajo del valor de la media obtenida en el grupo control. D'Eufemia y cols. sugieren que la baja disponibilidad de triptófano en el cerebro, debido al bajo porcentaje de suero del triptófano sobre el porcentaje de LNAA's, podría ser uno de los posibles mecanismos envueltos en la disfunción serotoninérgica en el autismo.

La suposición de que bajos niveles (y no altos) de serotonina podrían causar los síntomas autistas, no sorprende a algunos investigadores, ya que bajos niveles de serotonina han sido fuertemente relacionados con problemas conductuales, incluyendo la agresión, la

impulsividad, depresión, comportamientos incendiarios y suicidios violentos (Rimland, 1996). Lo anterior representa a grandes rasgos la inclinación de algunos investigadores a considerar el autismo como una entidad originada por una disfunción biológica u orgánica, pero ahora veamos que han encontrado los teóricos del aprendizaje.

Es universalmente conocido que el autismo incluye severas anormalidades sociales, comunicativas, y del desarrollo cognoscitivo; las cuales al combinarse producen una serie de profundas discapacidades para el aprendizaje. Sin embargo, lo que más preocupa a los que se enfrentan con el síndrome es la famosa tríada de alteraciones que comparten los niños con una historia de autismo clásico. Y según Frith (Op. cit.), el enigma que tenemos que resolver es: Primero explicar por qué existe una deficiencia en la comunicación, aun en casos con un nivel intelectual adecuado; segundo, por qué no se produce juego de ficción, y tercero, qué tiene que ver todo esto con la deficiencia social. Respecto a este punto, un grupo de investigadores británicos se preguntaban (Baron-Cohen y Cols., 1995), ¿será acaso que los niños autistas carecen de una teoría de la mente?, y parece claro que una de las primeras señales del autismo, que reportan haber notado la mayoría de los padres es, que estos niños "miran a través de ellos" o aparentan como si no los vieran. Sin embargo, algunos estudios muestran que en realidad los niños autistas no evitan el contacto ocular, sino que fallan en hacerlo apropiadamente la mayoría de las veces (Rimland, 1996).

El británico Baron-Cohen y sus colegas, han estado investigando la hipótesis que sugiere que los niños autistas carecen de "una teoría de la mente". Esto quiere decir, que estos niños no comprenden que las demás personas tienen pensamientos y sentimientos. Estos investigadores especulan que parte de la explicación de esas miradas huidizas anormales en el autista, se deben a que el niño no acierta a comprender que los ojos transmiten información acerca de los estados mentales de las personas.

Después de varios experimentos, Baron-Cohen y cols. (1995) llegaron a la conclusión de que los niños que padecen este síndrome, tienen dificultad para entender los conceptos de deseo, meta, intenciones y pensamiento; y debido a esto, no se observa en ellos que dirijan

su atención a la mirada de las personas en busca de información. En resumen, "los niños autistas podrían estar ciegos a la información mental que las demás personas transmiten en las miradas".

Una explicación un tanto similar a la anterior la encontramos en un estudio francés reciente (Gepner y Cols., 1995). Según estos autores, los niños autistas podrían tener dificultades para percibir el movimiento. este defecto estaría contribuyendo con un gran número de síntomas autistas. Gepner y cols. estudiaron a 5 niños autistas en edades comprendidas entre los 4 y los 7 años, así como a 12 niños discapacitados que sirvieron como grupo control. Los niños eran colocados en una plataforma equipada con un mecanismo que medía los cambios posturales que efectuaban éstos, mientras veían ciertas imágenes proyectadas en una pantalla ubicada en un cuarto oscuro.

Los investigadores reportaron que los sujetos autistas fueron muy insensibles al movimiento que percibían en las imágenes; así también, notaron que estos niños exhibían posturas más inestables mientras estaban observando las escenas en movimiento que les eran proyectadas. Gepner y su equipo sugieren que, el daño que esta afectando el desarrollo de la percepción del movimiento, podría dar como resultado un déficit social durante la infancia, por ejemplo, dificultad para que los niños autistas entiendan los cambios y expresiones faciales. En conclusión, estos autores apuntan que, este defecto podría ser el responsable de los movimientos anormales, tanto la forma de caminar y las posturas que adoptan muchos niños autistas, así como su pobre habilidad para imitar a otros.

Algo también relacionado con estos hallazgos es el síndrome de sensibilidad Escotópica (SSS, Scotopic Sensitivity Syndrome). Este síndrome es un problema de percepción visual que afecta la manera en como el cerebro le da sentido a la información que recibe. En algunos casos severos, se caracteriza por la incapacidad del individuo para procesar una imagen completa, de tal manera que todas las impresiones visuales carecen de un significado absoluto y solamente se procesa un único fragmento de información a la vez. Por ejemplo, en un caso grave, el afectado sólo es capaz de ver una parte del cuerpo de otra

persona, ya sea su nariz, o bien los lentes o la gabardina que lleve el otro puestos (Williams, 1995).

Por otra parte, se ha encontrado también, que algunos individuos con autismo o con el síndrome de Asperger (una forma moderada de autismo) tienen dificultades para reconocer caras familiares, y aún para reconocer su propio rostro en el espejo. Hans Asperger, quien describió el síndrome que ahora lleva su nombre, citó el caso de un astrónomo que padecía el síndrome, que con relativa frecuencia no reconocía a sus familiares más cercanos. Después de examinar a pacientes con problemas similares, la investigadora Kracke (1994) sugirió que la incapacidad para reconocer rostros podría ser una particularidad compartida por un subgrupo de individuos con el síndrome de Asperger.

Uno de los pacientes de Kracke, un joven de 19 años, era incapaz de reconocer a los demás miembros del hospital, aun después de haberlos visto minutos antes. Además, se mostraba incapacitado para reconocer fotografías de su propia familia si a éstas se les cubría el pelo o la ropa. Cierta vez, cuando observó su propia imagen reflejada en el espejo, preguntó, ¿quién es éste?, respondiéndose él mismo, "debo de ser yo porque tengo un lunar en la mejilla". El joven le explicó a la investigadora que, en su vida diaria él identificaba a las personas poniendo atención especial en su forma de vestir o caminar, así como en el estilo del peinado, y diferenciando características tales como la barba o los lentes de la persona.

La incapacidad para reconocer rostros o caras ("face blindness"), es conocida como "prosopagnosia"; generalmente se ha detectado en pacientes que han sufrido algún ataque apopléjico, golpes en la cabeza o enfermedades severas. La investigadora sugiere que la prosopagnosia podría ser un síntoma esencial o particular, en los desordenes autísticos, o quizá, en un subgrupo de pacientes con el síndrome de Asperger. Señaló además que, individuos no discapacitados que desarrollan prosopagnosia a consecuencia de algún ataque apopléjico o de alguna lesión cerebral, se volvían "emocionalmente deteriorados", y se quejaban de sentirse como autómatas, "se sentían de una manera similarmente

impresionante a aquellos individuos que padecían el síndrome de Asperger" (Kracke, 1994, citado en Rimland, 1995).

En otro orden de cosas, pero un tanto relacionado con lo anterior, Park y Youderain describen el caso de una niña autista de 12 años, que mostraba un interés obsesivo por el color, la luz y los números. La niña observaba las sombras a la luz de la luna y miraba las nubes del cielo, y parecía experimentar reacciones emocionales intensas ante ciertas constelaciones de formas y nubes. Por ejemplo, mostraba alegría ante un cielo nublado o desesperación ante una noche sin luna (Park y Youderain, 1974; en Frith, op. cit.).

Frith (Op. cit.) comenta que uno de los temas recurrentes en los relatos biográficos de los autistas es que ciertos estímulos parecen tener un inexplicable atractivo para ellos, mientras que otros estímulos, normalmente interesantes y llamativos, no parecen causar ninguna reacción en ellos. Este tipo de detalles ha llamado fuertemente la atención debido a que involucran de alguna u otra manera, la percepción visual del estímulo como experiencia previa al comportamiento.

Desde nuestra perspectiva consideramos que el problema del autismo podría estar directamente vinculado con el sistema o sistemas internos que se encargan de procesar, interpretar y dar significado al mundo de las experiencias visuales del niño. ¿Será una falta de coherencia central? como lo sugiere Frith (Op. cit.); ¿se debe acaso a la naturaleza del estímulo?, o bien, ¿a la naturaleza misma del proceso perceptivo?. Pero de ser así, ¿Cómo se lleva a cabo este procesamiento de la información visual en el niño autista?, ¿qué órganos o funciones estarían implicados en este desajuste?, y por último, qué relación guarda todo esto con las alteraciones conductuales características de los niños autistas. Estas son algunas de las interrogantes que trataremos de responder en este apartado.

Por otro lado, existe la posibilidad (intuitivamente hablando) de que en el niño autista se esté dando un procesamiento visual anormal que básicamente consistiría en que la percepción visual (todo lo que capta el ojo) en el niño autista es invertida (de cabeza), tanto

en el plano vertical como en el horizontal. No estamos hablando de la inversión a nivel periférico, lo cual es un hecho, sino a niveles corticales superiores en donde estarían involucradas las áreas parieto-occipitales de ambos hemisferios y los sistemas que se encargan de la codificación del estímulo visual. Esta anomalía perceptual podría dificultar la representación interna de los sucesos externos debido a la incoherencia aparente del comportamiento de los elementos en el espacio, porque "la vista es un sentido que organiza en el espacio los datos que se reciben, y el código de la imagen visual tiende a reflejar esta propiedad y es un código organizado espacialmente" (Hermelin, 1984). Consideramos que el niño autista no detecta correlación alguna entre lo que ve, lo que hace, y el efecto o consecuencias de su acción porque se le estaría demandando que adapte su conducta a un ambiente totalmente diferente a como él lo percibe visualmente. Además, hemos involucrado las áreas parieto-occipitales porque se sabe que las regiones parieto-occipitales de la corteza constituyen el aparato que asegura el análisis y la síntesis de la información visual que recibe el ser humano. Al coordinar las regiones centrales de los analizadores visual, kinestésico y vestibular, las regiones parieto-occipitales juegan un papel esencial en la interpretación de las diferentes informaciones en grupos espaciales simultáneos, cotejando esta gran variedad de señales y organizándolas en estructuras complejas, orientadas espacialmente. Por este motivo las afecciones de estas regiones hacen perder al ser humano la posibilidad de percibir los elementos de las estructuras espaciales complejas en sus relaciones mutuas, organizar en un todo el material percibido, y pasar del proceso de percepción sucesiva de diferentes elementos de la información recibida a unas estructuras complejas percibidas simultáneamente (Luria y Tsevetkova, 1981).

Algunos de los pacientes de Luria que padecían alguna afección de las regiones parieto-occipitales se mostraban incapaces de percibir simultáneamente las figuras que se les presentaban; su atención se reducía a uno de los elementos percibidos, y les era difícil la síntesis de estos elementos en un todo y la percepción es limitada y reviste un carácter fragmentario. Las personas que padecen este mal, denominado "agnosia simultánea", se ven obligados a mirar de un elemento a otro y apenas adivinan las relaciones que existen entre estos elementos.

Esta alteración de las "síntesis simultáneas" entraña notables dificultades en la conducta de los que la padecen. El afectado se muestra incapaz de orientarse en el espacio, pierde la facultad de distinguir claramente entre la derecha y la izquierda, comete graves errores cuando se le pide que realice ejercicios de construcción y no puede percibir distintamente las coordenadas espaciales en un mapa geográfico (Luria 1939; en Luria y Tsevetkova, op. cit.).

5.1 La polaridad arriba-abajo en la percepción invertida

Sin importar cómo usemos los términos "arriba" y "abajo", geográficamente significan arriba y abajo. esto es, en paralelo a la línea imaginaria de la fuerza de gravedad. Así, alzar los ojos, la cabeza o el brazo, siempre significa moverlo en dirección al cielo (arriba), y bajarlo significa moverlo hacia la tierra (abajo) (Dolezal, 1982). Por ésta y otras razones la visualización invertida podría resultar plausible aunque fuese inaceptable. Los genios autistas tampoco podrían explicar su realidad porque la mayoría de los conocimientos científicos que se adquieren tienen que ver directa o indirectamente con la gravedad, y la gravedad tiene que ver con la polaridad arriba-abajo que permanece constante, y totalmente independiente de cualquier transformación óptica impuesta sobre el campo visual de una persona, y totalmente independiente de cualquier proceso de percepción de la superficie en que uno se apoye.

5.2 Ver y actuar

"En casi todos los animales, la visión es un instrumento para la supervivencia ...En cambio, para el hombre la visión no sólo es un instrumento que le ayude a sobrevivir, sino también

auxiliar del pensamiento y medio para enriquecer su existencia" (Mueller y Rudolph, 1989).

El observador aprende de la experiencia porque percibir y actuar son las contrapartes de un ciclo recíproco de acción, en donde el acto de percibir le provee al observador información acerca de las oportunidades así como de las limitaciones de su acción. Así mismo, la actividad nos brinda nueva información para la exploración perceptual que nos servirá en acciones futuras. La percepción visual se relaciona con el acto en al menos tres formas:

- 1) Provee algunas posibilidades de acción.
- 2) Puede prevenir o sugerir al observador abstenerse de realizar cierto tipo de acciones (efecto inhibitorio).
- 3) Podría demandarle al observador realizar una acción específica (efecto excitatorio)

En el niño autista pareciera ser que no alcanza a apreciar sus posibilidades de acción debido, quizás, a la manera en que se representa el mundo y a la forma en que se le demanda que se adapte a éste. Así, es muy probable que en su intento de obtener alguna clase de coherencia y control sobre el mundo desarrolle esa preocupante insistencia en la invariabilidad de su entorno para poder relacionarse con él.

Si lo anterior resultara correcto faltaría explicar por qué el niño autista lleva a cabo ciertos rituales más en supresión de la respuesta apropiada. Recordemos que las alucinaciones visuales en el autista han sido descartadas, así como la imaginación. Sin embargo, aunque muy poco o quizás nada se ha dicho de las ilusiones ópticas y de cómo afectarían la conducta del niño autista en caso de darse.

5.3 Alucinaciones e ilusiones ópticas

En algunos fenómenos visuales tal como el que se da en el síndrome de abstinencia alcohólica (*delirium tremens*), o en la alucinaciones de un esquizofrénico, uno de los componentes más importantes que le dan sentido a la visión es la creencia en la existencia indudable de lo que se ve. Es un estado completo de absorción que provocan que el enfermo pierda contacto con la realidad a tal grado que el objeto percibido no es cuestionado de su existencia. Las alucinaciones se consideran como falsas percepciones sensoriales que ocurren en ausencia de un estímulo. Su origen es diverso, por ejemplo: estados emocionales patológicos, intoxicación con drogas y alcohol, pesadillas nocturnas, estados febriles, etc.

Las alucinaciones se acompañan de la aparente percepción de imágenes cuya información procede de la memoria; es decir, su origen es interno ("de adentro hacia afuera"). Son una especie de "sueños" que quien los experimenta, los reporta como si fueran producidos por estímulos reales provenientes del ambiente, es decir, como información que procede de "afuera hacia adentro".

Algunas drogas son capaces de inducir imaginación de tipo alucinatorio, tanto con los ojos abiertos como cerrados. Los patrones visuales inducidos son notablemente semejantes entre las personas que alucinan en que no es posible tener control consciente del fenómeno.

Las imágenes que forman parte de este proceso de imaginación distorsionada, son generalmente familiares para el sujeto, y muy probablemente se encontraban registradas con anterioridad en su memoria. Corresponden con frecuencia a imágenes religiosas o a rostros de personas conocidas y animales diversos. Algunos sujetos reportan haber visto imágenes caricaturescas.

Las imágenes alucinadas ocurren sobre un trasfondo de patrones geométricos fantásticos y con detalles abundantes. En ocasiones las escenas parecen corresponder al recuerdo de

vivencias auténticas ocurridas en la infancia o a la evocación de hechos particularmente emotivos.

En el fenómeno alucinatorio, la información externa (estímulo habitual para la persona) es bloqueada durante el evento mediante mecanismos normales de interferencia procedentes del cerebro. Aun cuando el individuo parece estar consciente, las imágenes procedentes del interior se le confunden con los estímulos externos reales.

En cambio, a diferencia de las alucinaciones, las ilusiones ópticas no tienen un origen conceptual sino perceptual, es decir, suceden aún cuando el sujeto sepa de que se trata. No obstante, el mero reconocimiento de que estamos frente a un efecto ilusorio no altera la magnitud de la ilusión, porque el fenómeno no tiene su origen en la retina sino en estructuras nerviosas de nivel superior en las que ya ocurrió la convergencia de la información procedente de los ojos (cuerpos geniculados), los cuales están directamente relacionados con la percepción de tridimensionalidad, tanto en el mundo real como en las representaciones bidimensionales (Yankelevich, 1993).

Los efectos ilusorios se producen con puntos lo mismo que con líneas. Este hecho concuerda con la hipótesis de que las ilusiones se perciben cuando en el campo visual ocurren elementos incompletos que el sistema perceptivo tiende a completar; particularmente cuando se trata de figuras conocidas. De esta manera, por expresarlo en un sentido figurado, en los primeros dos ejemplos el ojo cree en lo que ve, y en este último caso el ojo ve lo que cree que debería estar en ese lugar, eliminando la ambigüedad. No dando a entender con esto que el cerebro físico se traslade al ojo sino que el receptor es manipulado por el cerebro funcional con el fin de dar consistencia al mundo perceptual. En el caso de los niños autistas, creemos que algunas estereotipias tales como el aleteo con las manos o el juego que realizan con los dedos frente a sus ojos hasta el hecho de hacer "bizcos", tienen que ver con algún tipo de ilusión óptica, producto a su vez de una visión perceptual "anormal".

5.4 Ceguera y autismo

Sin embargo esta postura nos plantea otra interrogante ineludible, si lo que postulamos es cierto ¿por qué algunos autores afirman que se han encontrado casos de niños autistas ciegos?. Efectivamente, Coleman y Gillberg (1989) señalaron que se ha encontrado la incidencia de autismo en niños ciegos. Pareciera obvio que esto invalida toda nuestra hipótesis desde la raíz. Sin embargo, es necesario precisar algo muy importante, no negamos que un niño con el síndrome autista pueda perder la visión y seguir conservando su perfil, ni tampoco rechazamos el hecho de que el niño ciego presente algunos comportamientos característicos del autismo (aislamiento, balanceo, berrinches, etc.); pero existe un mar de diferencia entre ser autista y quedar ciego siendo autista; y entre nacer ciego y autista a la vez. Aunque también es cierto que algunos niños con problemas de visión pueden presentar algunas estereotipias como por ejemplo el movimiento de las manos o la tendencia a saltar y girar sobre sí mismos; "son habituales las manifestaciones de terror ante cualquier ruido que no les sea familiar. Algunas veces se observa, en los más jóvenes, un mutismo completo, y más tarde, un lenguaje en eco, algunos niños son capaces de reproducir íntegramente las frases que acaban de oír, incluso con el mismo tono de voz. Responden con la repetición de la pregunta formulada, se llaman a sí mismos por su nombre, o utilizan la tercera persona" (Harrison-Covello y Lairy, 1988). También suelen preocuparse mucho por lo rutinario y sentirse descontentos si dentro de la casa algo es movido de su lugar habitual, pero por lo general es posible establecer las diferencias entre los niños autistas y los que tienen problemas de visión, solamente porque estos últimos no tienen las mismas dificultades en la comprensión de lo que oyen (Wing, 1985).

Ahora bien, consideremos que el espacio y el tiempo son el marco de todas nuestras percepciones y están específicamente relacionados con la vista y el oído. De esto se deduce que las personas que no tienen experiencias visuales, o que no tienen la capacidad para emplear imágenes visuales, pueden tener alteraciones en su conceptualización del espacio y de ahí que se procuren cierto orden en su entorno.

Por otro lado, se puede observar claramente que el niño autista posee un buen manejo del espacio, y además de que su discriminación es excelente lo cual no puede decirse del niño ciego. Por lo tanto, su comportamiento no se deriva tan sólo de la naturaleza del estímulo, sino del proceso perceptivo mismo a nivel central, no periférico, porque en realidad el fenómeno visual no ocurre en los ojos sino en el cerebro. Prueba de ello es que una lesión cerebral puede cegarnos total y permanentemente aunque nuestros ojos sigan funcionando a la perfección (Mueller y Rudolph, 1989).

5.5 El sistema vestibular y el sentido de equilibrio en el niño autista

Se ha sugerido que el niño autista podría tener algún defecto en la regulación de la percepción relacionado con el sistema vestibular, el cual coordina los reflejos de los ojos, del cuello y mantiene el equilibrio corporal.

Es un fenómeno curioso el que los niños autistas no presenten el cuadro completo típico del mareo, como es: sudoración, náusea, vómito y desorientación que imposibilita mantenerse de pie; por ejemplo, estudios recientes de Lewis (1991) han descubierto una forma de comportamiento bastante extraña que presentan estos niños, parecido a un ritual que consiste en dar vueltas y más vueltas durante mucho tiempo, sin mostrarse aparentemente mareados.

Se sabe que la causa inmediata del mareo es un exceso de líquido en los conductos semicirculares del sistema vestibular. El sistema vestibular se encuentra ubicado cerca de la cóclea del oído interno. Este sistema consta de dos partes principales: un grupo de conductos semicirculares dispuestos entre sí en ángulo recto, y dos vesículas vestibulares; ambas partes contienen un líquido y en su interior está cubierto de células capilares. Al moverse la persona, el líquido se desplaza y mueve a su vez estas células, produciendo señales nerviosas mediante las cuales el cerebro registra todos los movimientos de la cabeza. Algunas de esas células son muy sensibles a la fuerza de gravedad, y sus señales

ayudan a que el cerebro registre la orientación del cuerpo en relación con aquella. Todas estas señales pasan a través del nervio vestibular al cerebelo; este último clasifica los avisos del oído interno y los coordina con los datos provenientes de otras partes del cuerpo, de modo que la persona sepa a cada momento su posición en el espacio. En el caso del mareo, parece que los avisos acerca del equilibrio que llegan al cerebro, se vuelven confusos. No obstante, las causas subyacentes aún no están claras; en el pasado, el trastorno solía atribuirse a conflictos emocionales, pero aunque es cierto que la tensión agrava en menor o mayor medida los síntomas, los estudios recientes no han confirmado tal suposición (Alatorre y cols., 1991).

Consideramos que en el caso del niño autista, es muy probable que la percepción visual invertida este influyendo en los cambios del sistema vestibular y esto evite los síntomas típicos de mareo en el niño.

5.6 Epilepsia y autismo

El manual de diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales señala que "alrededor de un 25% o más de la población afectada presenta crisis convulsivas durante la adolescencia o en la etapa inicial de la vida adulta. Muchos de los niños con un CI por debajo de 50 padecen crisis convulsivas, lo que ocurre rara vez en los que tienen una inteligencia normal" (American Psychiatric Association, 1983).

El estudio de Lotter (1966) encontró que un 12% de la población autista padecía epilepsia, mientras que Brask (1970) reportó el doble (24%) al del primero. La autora subrayó que quizás sus resultados se debían a que incluyó niños mayores a los considerados por la encuesta Middlesex. Sin embargo, en un estudio epidemiológico más reciente llevado a cabo en Suecia el hallazgo fue de un 20% de niños autistas, y un 40% de niños con comportamientos similares en edad por abajo de los 10 años, ya han desarrollado epilepsia

(Steffenburg y Gillberg, 1988). Ese mismo estudio señaló que cerca de un 75% de niños autistas con epilepsia mostraban algún tipo de trastorno psicomotor (una forma de epilepsia en donde los síntomas que pueden incluirse son: pérdida de la conciencia, pérdida del juicio, patrones incontrolados de conducta y actos anormales). No encontraron diferencia alguna entre los sexos en el caso del grupo de autismo clásico, pero en el grupo de niños con trastornos similares, las mujeres tenían más probabilidades que los hombres de presentar convulsiones.

De todos los niños autistas epilépticos de la muestra, en la mitad de ellos había señales claras de la presencia de daño cerebral. Según los investigadores, no había diferencias significativas en el nivel de CI entre el grupo de niños que la padecían y los niños con trastornos similares que no tenían epilepsia, lo que indica, según ellos, que está claro que la epilepsia puede ocurrir en el autismo en ausencia del retardo mental. Sin embargo, pese a las diferencias entre un estudio y otro, lo que nos importa es explicar a qué se debe la presencia de epilepsia en el autista.

Soulas y Broussaud (1989) han apuntado algo muy importante: "El niño epiléptico es con mucha frecuencia un ser afectivamente perturbado", lo cual es totalmente aplicable a los niños autistas. Las crisis epilépticas son el resultado de un modo particular de funcionamiento de las células cerebrales portadoras de cargas eléctricas negativas; la descarga se produce de manera sincronizada en la totalidad de ese grupo celular (crisis generalizadas) o en una población topográficamente limitada (crisis parciales). Cualquier cerebro humano puede ser escenario de tales manifestaciones, pero por razones que aún se ignoran, no se producen más que en algunos. De ahí la noción de "umbral epileptógeno". Las crisis aparecerían en individuos que poseyeran un umbral anómalamente bajo. Sin embargo, la noción de "umbral epileptógeno" es sólo una hipótesis, lo habitual es considerar que la epilepsia corresponde a una perturbación biológica, o que es puramente funcional (llamada epilepsia esencial), y también que se debe a una lesión orgánica "irritativa" (epilepsia sintomática u orgánica). No obstante, nada impide plantear también

que el descenso del umbral epileptógeno sea producto de factores psicológicos como en el caso del autismo.

Creemos que la epilepsia en el autismo es simplemente un síntoma secundario al problema del bloqueo afectivo que se observa en ellos. La edad de aparición es demasiado esclarecedora, salvo en los casos en donde exista alguna lesión orgánica o trastorno biológico obvio, en el resto sería puramente una epilepsia "funcional" o psicológica; muy parecida o quizás hasta del mismo tipo que los psiquiatras denominan "bradipsiquia". La bradipsiquia "se trata de una lentitud intelectual y motriz con falta de iniciativa; el comportamiento es rígido con perseverancia en las tareas, incapacidad para separarse de lo concreto, meticulosidad; la atención dispersa contrasta con una gran capacidad para concentrarse en un objeto. De todo ello resulta una dificultad esencial para adaptarse a las circunstancias siempre cambiantes de la vida normal" (Soulas y Broussaud, 1989).

Este fenómeno de la bradipsiquia curiosamente no se observa en niños pequeños y aparece hacia el final de la niñez, cuando la vida social es más demandante para el joven epiléptico. Según Soulas y Broussaud (Op. cit.), "parece una tentativa para protegerse del mundo".

5.7 Afectividad, lenguaje e imaginación

La relación que guardaría este fenómeno con la falta de afectividad con los demás, se explica si consideramos el papel que juega la visión en la representación de lo percibido y el contacto que se establece con el objeto en el proceso de aprendizaje. Es decir, la visión ayuda a que se de la imaginación (visual) y ésta a su vez, puede evocar reacciones emocionales (como reza el dicho popular: "recordar es volver a vivir") y expresarse a través del lenguaje; pero si existe un proceso visual anormal, la representación de la realidad también sería diferente y los defectos de lenguaje bien podrian ser un síntoma secundario derivado de éste defecto.

Según Piaget, las cuatro categorías básicas de la realidad son: el espacio, el tiempo, el objeto, y la causalidad (Spitz, 1992). El niño autista muestra buenas habilidades en el manejo del espacio y el tiempo, pero aún así parece no entender la relación causal entre el movimiento y el objeto, entre el cambio y el tiempo; es como si "creyera" que "el estado natural de los cuerpos fuera el reposo". Tenemos por ejemplo el caso de Elly del que hablamos un poco con anterioridad. Esta niña prestaba mucha atención a las sombras y "cuando viajaba a una zona horaria diferente, se alarmaba porque su sombra no estaba a las 6 de la tarde donde debería haber estado en casa", y no se relajaba hasta que su madre le explicaba el motivo del cambio (Park y Youderain, 1974; Op. cit.).

No podemos afirmar que el niño autista carece totalmente de una concepción de causalidad, sino que su concepción causal es diferente. Tampoco podemos decir que aún no desarrolle la concepción de permanencia del objeto, pues sabe cómo y dónde deja las cosas pero las prefiere inmutables, es como un Dios sin su Satán. Posee una concepción causal pura, sin "su excepción a la regla".

5.8 Comentarios:

Definitivamente, creemos que el problema del autismo obedece a una percepción y representación visual del mundo diferente a la nuestra. Obvia, pero difícilmente detectable porque no implica una pérdida funcional como en la ceguera, y porque sin duda alguna, existe una correspondencia espacial punto a punto similar a la nuestra, pero desde el punto de vista causal es diferente.

De hecho, la investigación psicológica ya ha penetrado este terreno desde que los filósofos del siglo XVI descubrieron que las imágenes de la retina eran invertidas con respecto a los objetos externos. Tenemos por ejemplo, que ya por el año de 1897 existe como antecedente un experimento que llevó a cabo Stratton, el cual fue reproducido años más tarde por Snyder y Pronko (1952), y que básicamente consistía en reinvertir las imágenes retinianas

mediante unos lentes diseñados especialmente para tal efecto (anteojos anamórficos), es decir que el sujeto vería el mundo de cabeza (Tomado de Mueller y Rudolph, 1989).

El primer día, el sujeto escribió: "...Cuando miré hacia abajo, me pareció que mis pies pertenecían a alguien que se hubiese detenido frente a mí... entré a la estancia y me sorprendí mucho al percibir las luces en el piso". Al décimo tercer día el sujeto reportó: "va mejorando la lectura del texto que aparece de cabeza con inversión de izquierda a derecha, leo alrededor de cuatro páginas por hora..."

Al mirar el entorno a través de estos anteojos, la coordinación músculo-visual se confunde brevemente, pero mejora rápidamente. Tenemos el caso de otro estudio semejante, pero esta vez empleando un mono rhesus, al cual se le colocaron unos anteojos inversores de la imagen. Se observó que los movimientos inquietos y desorientados del animal desaparecían después de siete días (Foley, 1940; en Mueller y Rudolph, op. cit.).

Ahora bien, considérese que en los experimentos anteriormente citados, la inversión de la imagen impuesta a los sujetos del experimento fue similar a la que se efectúa en la retina, en un ángulo de 180° vertical con respecto al objeto percibido, de tal modo que en el proceso de integración de la imagen en los centros visuales o donde ocurra la convergencia de la información, se debe completar una vuelta de 360° al adicionar 180° más para hacer derecha la imagen del objeto percibido. Pero, ¿qué pasaría si los centros visuales en el proceso de reinvertir la imagen para hacerla derecha, dieran el giro de 180° restante pero en la dirección equivocada, es decir, en el plano horizontal en lugar del vertical, formando una perspectiva del objeto en inversión doble, 180° vertical y 180° horizontal?. Este es el punto en que descansan nuestras conjeturas e hipótesis central. Se ha preguntado ¿por qué a pesar de la mejoría que se observa en la conducta del niño autista con el transcurrir del tiempo, la recuperación nunca es completa?. Quizás un estudio de distorsión óptica en el niño autista, como la descrita en líneas anteriores, nos ofrezca una respuesta

VI. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El fenómeno conductual implica actividad cerebral y funcional simultánea en el organismo, sin embargo, los sistemas de respuesta sólo están habilitados para responder secuencialmente. De ahí que parezca que la conducta manifiesta sea un fenómeno lineal, una relación de antecedente-consecuente; como si estuviera determinada por los sucesos ocurridos en un pasado remoto o en un presente inmediato, y tuviera lugar en un espacio interno y/o externo al organismo. No obstante, el síndrome autista no parece adaptarse a este enfoque espacio-temporal lineal; mucho menos si se postula una función cerebral anómala subyacente porque se pierde de vista la globalidad del fenómeno.

Ahora bien, quien intente explicar el autismo, no tan sólo debe centrarse en los defectos asociados al desorden, sino que también debe considerar los llamados "islotos de capacidad". Este cúmulo de habilidades especiales y sorprendentes se reparten dentro de una gran variedad de áreas: música, cálculo de fechas, mecánica, memoria, discriminación sensorial, y algunos casos extraordinarios de percepción extrasensorial (Rimland, 1978; Rimland y Hill, 1984).

Lo anterior puede ser indicativo de que el autismo es producto de una función cerebral que se lleva a cabo de manera operativa diferente a como normalmente debería realizarse; y bien puede ser que esté presente desde el nacimiento. Y tal como se ha señalado en el último capítulo de este trabajo, podría ser el sistema visual el responsable del síndrome autista. Esta diferencia operativa implicaría que al no darse una percepción normal del objeto, podría estar generando un código de representación distinto al que se da normalmente en los seres humanos. Cuando hablamos de percepción, nos referimos a la interpretación significativa de las sensaciones como representantes de los objetos externos; la percepción es pues, el conocimiento aparente de lo externo; y la sensación es el simple correlato experimentado de la estimulación del receptor. La sensación es un acontecimiento interno separado de los objetos externos y depende del nervio sensitivo estimulado, no del estímulo. Por ejemplo, las sensaciones visuales resultan de la descarga de las fibras del

nervio óptico, ya sea que éstas sean iniciadas por la energía luminosa que estimula el ojo, o por la energía eléctrica que estimula el nervio óptico (Cohen, 1991). Sin embargo, el estudio de los procesos perceptuales presenta un serio problema, el hecho de que nos son accesibles a la observación directa (excepto por el propio sujeto que las experimenta), y por si fuera poco, el estudio de este fenómeno en niños autistas implicaría un segundo obstáculo; que no se puede contar con un reporte verbal de la experiencia por parte del sujeto debido a sus problemas de lenguaje.

Contrariamente a los que se postula en este trabajo es la idea de Rutter (1983), que considera que "el problema del autismo consiste en que la dotación cognitiva del niño es inherentemente inadecuada, y no que se realiza y ejecuta "mal" la función de una dotación que es fundamentalmente sólida" (Citado por Frith, 1991, pág. 254). No obstante, habría que explicar a qué y por qué es inherentemente inadecuada; ¿acaso se debe a los problemas de lenguaje?, ¿o son éstos un defecto secundario?

Todos los sistemas cognitivos son sistemas de símbolos y alcanzan su "inteligencia" a través de la conversión de hechos internos y externos en símbolos, y a través de la manipulación, transformación y combinación de éstos. Según la teoría del desarrollo infantil propuesta por Piaget e Inhelder (1969) hay una estrecha relación entre las operaciones mentales, todas las cuales dependen de la función simbólica. Estas operaciones no abarcan sólo el lenguaje y el juego, sino también la capacidad para construir imágenes mentales y establecer relaciones estables. Piaget sugiere que ninguna de esas operaciones es posible sin la capacidad para representar internamente los objetos y los sucesos cuando están físicamente ausentes (Hermelin, 1984, pág. 138, en Rutter y Schopler, 1984). En el niño autista se presume que carecen de esta habilidad representacional porque no se observa el juego imaginativo representacional; es decir, el niño no emplea los juguetes o materiales para representar objetos o situaciones reales. No obstante, habría que señalar que la imaginación guarda estrecha relación con el sistema visual, es un punto obvio y quizá por eso se da por hecho en



U.N.A.M. CAMPUS
IZTACALA

la mayoría de los trabajos que abordan el tema. No obstante, desde el enfoque que se le ha dado en este trabajo al autismo, se convierte en un punto obligado porque a diferencia de la mayoría de las propuestas etiológicas que han negado la imaginación en el niño autista, aquí se considera que el niño autista posee la capacidad de representación interna de los sucesos o eventos pero, muy probablemente dicha representación contenga información ambigua por el tipo de percepción que se genera, y en relación directa con la experiencia del niño podrá ser que esta representación no sea acorde con la demanda asociativa que se establece en el proceso de aprendizaje entre objeto o evento y la respuesta.

IZT

Tal como Hermelin (1984) lo ha señalado, la vista es un sentido que organiza en el espacio los datos que se reciben, y el código de la imagen visual tiende a reflejar esta propiedad porque se organiza espacialmente; mientras que el oído y el habla, se organizan temporalmente. Así pues, el espacio y el tiempo, que son el marco de todas nuestras percepciones, están relacionados específicamente con la vista y el oído. De esto se deduce que las personas que no tienen experiencias visuales, o que no tienen capacidad para usar imágenes visuales, pueden tener alteraciones en su conceptualización del espacio, y las personas que no oyen y tienen deficiencias de lenguaje, pueden tener dificultad en las secuencias temporales. En el niño autista no se observa un deficiente manejo del espacio, pero sí parece haber problema en cuanto a su relación con las cosas y eventos que se sitúan y suceden en éste. Probablemente el tipo de demanda que le hace el ambiente no corresponde con sus esquemas de aprendizaje; es decir, a su marco cognoscitivo de organización y codificación de la información, por lo que no logra aprehender (asir) la realidad, y por consiguiente fracasa en la comprensión del mundo. Quizás también de ahí la razón por la cual "carecen de una teoría de la mente" como lo sugieren Frith (Op. cit.) y Baron-Cohen (Op. cit.).

VII. BIBLIOGRAFÍA

Alatorre, S.; Giambruno, S.; López, J.; Mendoza, M.; Paiz, I.; Ramos, A. y Rudoy, M. (Eds.). Los porqués de la mente humana. Reader's Digest, México, 1991.

American Psychiatric Association. DSM - III: Manual de diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Ed. Masson, S. A., España, 1983.

Baron-Cohen; Campbell R.; Karmiloff-Smith, A. y Walker, J. "Are children with autism blind to the mentalistic significance of eyes?". British Journal of Developmental Psychology, Vol. 13, 1995. pp. 379-398.

Bauman, M. "Brain differences in autism". Exceptional Parents, U.S.A., 1994, pág. 66.

Cohen, J. Sensación y percepción visuales. Trillas, México, 1991.

Coleman, M. "El síndrome autista: diagnóstico médico diferencial y tratamiento". En: Memorias del primer congreso internacional sobre discapacidad. México, 1995.

Coleman, M. y Gillberg, C. El autismo: Bases biológicas. Ed. Martinez Roca, España, 1989.

Coleman, M. "Clinical review: Medical differential diagnosis and treatment of the autistic syndrome". European Child and Adolescent Psychiatry, Vol. 2, Issue 3, July 1993, pp. 161-168.

Coleman, M. "Clinical presentations of patients with autism and hipocalcinuria". Developmental Brain Disfunction, 7, 1994. pp. 63-70.

Corzo, R. M. y Vaillard, M. "Autismo: definición, detección y diagnóstico diferencial". En: Memorias del primer congreso internacional sobre discapacidad. México, 1995. pp. 217-223.

Davidson, G. y Neale, J. Psicología de la conducta anormal: enfoque clínico. Limusa, México, 1983.

D'Eufemia, R.; Finocchiaro, R.; Celli, M.; Viozzi, L.; Monteleone, D. and Giadini. "Low serum tryptophan to large neutral amino acids ratio in idiopathic infantile autism". Biomedical and Pharmacoteraphy, Vol. 49, 1995. pp. 288-292.

Dolezal, H. Living in a world transformed: perceptual and performer. adaptation to visual distortion. Academic Press, Chicago Il. U.S.A., 1982.

Einfeld, S.; Molony, H. y Hall, W. "Autism is not associated with the fragile X syndrome". American Journal of Medical Genetics, No. 34, 1989. pp. 187- 193.

Frith, U. Autismo: hacia una explicación del enigma. Ed. Alianza Universidad, Madrid, 1991.

Fish, S. G.; Cohen, L. I., Wolf, G. E. B.; Ted, W.; Jenkins C. E. y Gross, A. "Autism and the Fragil X syndrome". American Journal of Psychiatry, 143:1, Enero, 1986.

Fish; S. G. "Is autism associated with fragile X syndrome?". American Journal of Medical Genetics, No. 43, 1992.

Fryers, T. "Epidemiological thinking in mental retardation: Issues in taxonomy and population frequency". En: Bray Norman W. International review of research in mental retardation. Academic press, Inc., U.S.A., 1993.

Gedye A. "Anatomy of self-injurious, stereotypic, and aggressive movements: evidence for involuntary explanation". Journal of Clinical Psychology, Vol. 48, No. 6, 1992. pp. 766-778.

Gepner, B.; Mestre, D. Masson, G. y De Schonen, E. "Postural effects of motion vision in young autistic children". Cognitive Neurociencie and Neuropsychology, Vol. 6, No. 8, Mayo de 1995. Pp. 1211-1214.

Harrison-Covello A. y Lairy G.C. "El niño ciego y el ambliope congénito" En Lebovici S., Diatkine R., y Soule M. Tratado de psiquiatría del niño y del adolescente. TomoII. Ed. Biblioteca Nueva, Madrid, 1988.

Hermelin, B. "Imágenes y lenguaje". Capítulo 9: En Rutter M. y Eschopler E. Autismo. Reevaluación de conceptos y tratamiento. Ed. Alahambra Universidad, España, 1984.

Kerby, D. S. y Dawson, B. L. "Autistic features, personality, and adaptative behavior in males with X syndrome and no autism". American Journal on Mental Retardation, 1994, vol. 98, No. 4, pp. 455-462.

Kracke, I. "Developmental prosopagnosia in Asperger Syndrome: presentation and discussion of an individuals case". Developmental Medicine and Child Neurology, 36, 1994. pp. 873-886.

Lewis, V Desarrollo y déficit. Paidós, Barcelona, 1991.

Lewis, H. M.; Silva, R.; James and Silva, G. S. "Ciclicity of aggression and self-injurious behavior in individuals with mental retardation". American Journal on mental retardation, Vol. 99, No. 4, 1994. pp. 436-444.

Lewontin R.C., Rose, E. y Kamin, Leo. No esta en los genes: racismo, genética e ideología. Ed. Grijalbo (colección "los noventa"), México, 1991.

Lomax, E. M. R. Pautas científicas del cuidado infantil. Ed. debate, España, 1986.

Lovaas; O.I. The autistic child: language development through behavior modification. Irvington Publishers Inc. New York, 1977.

Luria, A. y Tsvetkova, L.S. La resolución de problemas y sus trastornos. Barcelona, Ed. Fontanela, 1981.

Marcín, S. C. y Cols. Manual de Intervención y modelos de manejo del niño autista. Edición especial de la Comisión Especial de Desarrollo e Investigación (CDEI), México, 1987.

Mardomingo, M. J. "Especificidad de los síntomas en el autismo infantil". En: Perez F. y Riviere A. Autismo: cuestiones actuales. (Actas del I simposio internacional de autismo) Madrid, 1979.

Mueller, C. y Mae, R. Luz y visión. Redactores de Time Life y Ediciones Culturales Universales, México, 1989.

Perez, P. F. "Algunos problemas diagnósticos en el autismo infantil". En: Perez F. y Riviere A. Autismo: cuestiones actuales. (Actas del I simposio internacional de autismo) Madrid, 1979.

Schopler, E. y Mesibov; G. Behavioral issues in autism. Plenum Press, New York, 1994.

Paluszny, M. Autismo. guía práctica para padres y profesionales. Ed. Trillas, México, 1991.

Polaino-Lorente, A. Introducción al estudio científico del autismo. Ed. Alahambra Universidad, España, 1981.

Rimland, B. "La nutrición en el tratamiento de los niños autistas". En: Perez F. y Riviere A. Autismo: cuestiones actuales. (Actas del I simposio internacional de autismo) Madrid, 1979.

Rimland, B. "Psychogenesis versus biogenesis: The issues and the evidence". Chapter 5.6 in Changing perspectives in mental illness. Edited by S.C. Plog and R.B. Edgerton. Holt Rinehart and Winston, NYC, 1969. pp. 702-735.

Rimland, B. "Serotonin: too much or too little?". Autism Research Review International, Vol. 10, No. 1, San Diego, Ca. USA, 1996. page 6.

Rimland, B. "Candida-caused autism?". Autism Research Review International, Vol. 2, No. 2, San Diego Ca. USA, 1988. page 3.

Rimland, B. "The autism-seizure connection: Where does LKS fit in?". Autism Research Review International, Vol. 9, No. 4, San Diego Ca. USA, 1995. page 3.

Rimland, B. "Inside the mind of the autistic savant". Psychology Today, August, 1978.

Rimland, B. y Hill, L. "Idiot savants". En: Wortis Joseph M.D. (ed.). Mental retardation and developmental disabilities. Volumen 13, Plenum Press, New York, 1984.

Rodwell, V. W. "Catabolismo de los esqueletos de carbono en los aminoácidos". En: Murray R., Granner D., Mayes P., y Rodwell V. Bioquímica de Harper. Ed. Manual Moderno, México, 1987.

Ruiz-Vargas, J. M. Esquizofrenia: un enfoque cognitivo. Alianza psicología, Madrid, 1987.

Rutter M. "Diagnóstico y definición". En Rutter M. y Schopler E. Autismo. Reevaluación de conceptos y tratamiento. Cap. 1. Ed. Alahambra Universidad, España, 1984.

Rutter M. "Etiología y tratamiento: causa y curación". En Rutter M. y Schopler E. Autismo. Reevaluación de conceptos y tratamiento. Cap. 22. Ed. Alahambra Universidad, España, 1984.

Rutter M. y Schopler E. Autismo: Reevaluación de conceptos y tratamiento. Ed. Alahambra Universidad, España, 1984.

Simeonsson, R. J.; Olley G. J. y Rosenthal, S. L. "Intervención precoz en niños autistas". En: Ministerio de asuntos sociales (comps.). Eficacia de una intervención temprana en los casos de alto riesgo. Madrid, 1992.

Skinner B.F. La conducta de los organismos. Ed. Fontanella, Barcelona, 1979.

Soulas, B. y Broussaud G. "La epilepsia en el niño". En Lebovici Serge, Diatkine René y Soulé Michel. Tratado de psiquiatría del niño y del adolescente. Tomo II, Cap. XIII, Ed. Biblioteca Nueva, Madrid, 1989.

Spitz, R.A. El primer año de vida del niño. Fondo de Cultura Económica, México, 1992.

Steffenburg, S. y Gillberg, C. "Epilepsy in autism and autistic-like conditions: a population-based study". *Archives of Neurology*, Vol. 45, June 1988. pp. 666-668.

Tinbergen, N. y Tiberger E. Niños autistas: nuevas esperanzas de curación. Alianza editorial, Madrid, 1985.

Tustin, F. Autismo y psicosis infantiles. Paidós, Barcelona, España, 1984.

Wahlstrom, J; Gillberg, C; Gustavson, K; y Holmgren, G. "Infantile autism and the fragile X: A Swedish multicenter study". American Journal of Medical Genetics, 23, 1986. pp. 403-408.

Williams, D. "Face blindness and food intolerance". En Rimland, B. Letter to the editor section in Autism Research Review International, Vol. 9, No. 4, 1995. pag. 6.

Wing, L. "Características sociales, comportamentales y cognitivas: enfoque epidemiológico". Capítulo 2: En Rutter M. y Eschopler E. Autismo: Reevaluación de conceptos y tratamiento. Ed. Alahambra Universidad, España, 1984.

Wing, L. Early childhood autism. Pergamon press. Great Britain, 1976.

Wing, L. La educación del niño autista: guía para padres y maestros. Paidós, España, 1985.

Yankelevich; G. Ver para creer. Ed. UNAM Iztacala, México, 1993.

VIII. APÉNDICE

Tabla 1

MANIFESTACIONES CONDUCTUALES PRECOCES ASOCIADAS CON EL
AUTISMO

EDAD (Meses)	SENSORIOMOTORES	DEL HABLA/LENGUAJE	DE LA RELACION CON LAS PERSONAS, OBJETOS Y ACONTECIMIENTOS
De 0 a 6 Meses	Tranquilo o nervioso, sacudidas y/o falta de sensibilidad ante los estímulos.	No vocaliza.	Ausencia de respuestas sociales anticipatorias (Ausencia o retraso de la sonrisa en respuesta)
	ciclos de sueño -vigilia no habituales.	Llanto no relacionado con necesidades.	Ausencia o deficiencia del contacto social. Respuesta inadecuada a la atención de la madre y a los juguetes.
De 6 a 12 Meses	No desarrolla ciclos de comida y sueño.	El barboteo puede cesar.	Poco emotivo: dificultad para tomar parte en juegos de recién nacido.
	Desarrollo motor desigual.	No imita sonidos, gestos o expresiones.	No dice adiós con la mano. No se interesa por los juguetes. Lanza los objetos.
	Dificultad para el destete.		
	Dificultad para coger objetos y/o apego a objetos no habituales.		
	Sordera ficticia.		
	Preocupación por los dedos.		
	Hiporeacción ante estímulos sensoriales.		

* Adaptado de "The syndrome of autism: Establishing the diagnosis and principles of management". Por B. J. Freeman y E. R. Rivro, *Pediatric Annals*, 13, pag. 286, 1984. En Simeonsson y Cols., 1992.

Continúa tabla 1...

**MANIFESTACIONES CONDUCTUALES PRECOCES ASOCIADAS CON EL
AUTISMO**

EDAD (Meses)	SENSORIOMOTORES	DEL HABLA/LENGUAJE	DE LA RELACIÓN CON LAS PERSONAS, OBJETOS Y ACONTECIMIENTOS
De 12 a 24 Meses	<p>Problemas con el ciclo sueño-vigilia.</p> <p>Pérdida de destrezas adquiridas previamente.</p> <p>Sensibilidad ante los estímulos.</p> <p>Búsqueda de estimulación repetitiva.</p> <p>Aparecen manierismos motores repetitivos: como por ejemplo, sacudir las manos, dar vueltas, etc.</p>	<p>No habla, o sólo pronuncia palabras ocasionalmente.</p> <p>Deja de hablar.</p> <p>No desarrolla gestos.</p> <p>Repetición de sonidos sin carácter comunicativo.</p>	<p>Se aísla.</p> <p>No manifiesta angustia por la separación.</p> <p>Uso no habitual de los juguetes: por ejemplo, retuerce, lanza, alinea objetos.</p>
De 24 a 36 Meses	<p>Continúan los problemas con el ciclo sueño-vigilia.</p> <p>Parece ser capaz de hacer cosas pero se rehusa.</p> <p>Retraso en las destrezas de autocuidado.</p> <p>Continúa una sensibilidad poco común ante estímulos, y con manierismos motores repetitivos.</p> <p>Hiperactividad y/o Hipoactividad.</p>	<p>Mutismo o habla intermitente.</p> <p>Ecolalia: por ejemplo, repite los anuncios de la televisión.</p> <p>Aptitudes cognitivas específicas: por ejemplo, buena memoria repetitiva, destrezas superiores en armar rompecabezas.</p> <p>Lleva al adulto de la mano para comunicar necesidades.</p>	<p>No juega con los demás.</p> <p>Se aísla.</p> <p>Continúa el uso habitual de los juguetes.</p>

* Adaptado de "The syndrome of autism: Establishing the diagnosis and principles of management". Por B. J. Freeman y E. R. Rivro, *Pediatric Annals*, 13, pag. 286, 1984. En Simeonsson y Cols., 1992.

Continúa tabla 1...

MANIFESTACIONES CONDUCTUALES PRECOCES ASOCIADAS CON EL
AUTISMO

EDAD (Meses)	SENSORIOMOTORES	DEL HABLA/LENGUAJE	DE LA RELACION CON LAS PERSONAS, OBJETOS Y ACONTECIMIENTOS
De 36 a 60 Meses	Continúan los problemas anteriores; puede disminuir la sensibilidad ante los estímulos, y manierismos motores.	No habla. Ecolalia. Inversión pronominal. Tono y ritmo anormales en el habla. Expresión de pensamientos no habituales.	Los problemas anteriores continúan, pero puede volverse más sociable.

* Adaptado de "The syndrome of autism: Establishing the diagnosis and principles of management". Por B. J. Freeman y E. R. Rivvo. Pediatric Annals, 13, pag. 286, 1984. En Simeonsson y Cols., 1992.

Tabla 2

**AUTISMO INFANTIL PRECOZ Y ESQUIZOFRENIA INFANTIL :
CARACTERÍSTICAS ESENCIALES**

AUTISMO INFANTIL PRECOZ	ESQUIZOFRENIA INFANTIL
1. El retraimiento data de la temprana infancia.	1. Síntomas graves suceden a un período de normalidad.
2. Puede tener una historia temprana de gritos y rabietas.	2. El niño preesquizofrénico es "el más fácil de cuidar, el que más rápidamente puede ser entrenado, el más limpio, en una palabra, casi un bebé perfecto" (Rimland, 1965, pág. 69. cita de muchos otros autores).
3. Salud excepcionalmente buena desde el nacimiento. Signo de progreso cuando comienzan a tener las infecciones y enfermedades comunes de la infancia.	3. Mala salud desde el nacimiento; son muy comunes las dificultades respiratorias, circulatorias, metabólicas y digestivas.
4. Cuerpos tiesos y con escasa capacidad de respuesta. No se adaptan para ser tenidos en brazos.	4. Cuando se le tiene en brazos se "amoldan" como "plástico o arcilla". Se "aferran en el vacío" y hunden la cabeza en el cuerpo de la gente.
5. Evitan toda forma de contacto con otras personas.	5. "Contacto patológicamente invasor" (Bender).
6. Desvían los ojos y no miran de frente.	6. Ojos fuera de foco. Parecen mirar a través de la gente, más que a ella.
7. Inhibición del pensamiento.	7. Confusión del pensamiento.

Continúa tabla 2

**AUTISMO INFANTIL PRECOZ Y ESQUIZOFRENIA INFANTIL :
CARACTERÍSTICAS ESENCIALES**

AUTISMO INFANTIL PRECOZ	ESQUIZOFRENIA INFANTIL
8. Virtualmente no se da el juego de la fantasía.	8. Juego de la fantasía frecuente, primitivo y confuso.
9. Puede permanecer mudo o dar signos de ecolalia. Ausencia de las palabras "sí" y "yo". Afirmación por medio de la repetición.	9. Arrastra las palabras, lenguaje confuso o monótono tedioso.
10. Movimientos del cuerpo ágiles y gráciles; movimientos diestros con los dedos.	10. Movimientos sueltos, faltos de coordinación, y a menudo torpes.
11. Hacen rotar los objetos con destreza.	11. Torpes para hacer rotar los objetos.
12. Toque ligero como una pluma en la manipulación de objetos.	12. Torpe manipulación de objetos, movimientos bruscos de los dedos.
13. Puede faltarle sensibilidad en dedos de la mano y el pie.	13. Falta de sensación común en las extremidades.
14. "El niño autista se muestra...falto de orientación, desapegado, parece desinteresarse por todo lo que le rodea, y más ajeno y olvidado del ambiente que en contacto con él" (Rimland, 1965, pág. 74).	14. "...el niño esquizofrénico parece desorientado, confusos y llenos de ansiedad, y a menudo se muestra profundamente preocupado por su relación con el ambiente. Se da cuenta de que está confuso" (Rimland, 1965, pág. 74).
15. Potencial de inteligencia bueno o elevado.	15. Potencial de inteligencia variable.

Continúa tabla 2

**AUTISMO INFANTIL PRECOZ Y ESQUIZOFRENIA INFANTIL :
CARACTERÍSTICAS ESENCIALES**

AUTISMO INFANTIL PRECOZ	ESQUIZOFRENIA INFANTIL
16. Capacidad notoria para el reconocimiento de figuras o formas.	16. Capacidad variable para el reconocimiento de figuras y formas.
17. Órganos de los sentidos hipersensibles.	17. -----(aparece en blanco en el texto original)-----
18. Por lo general provienen de familias de nivel cultural y educativo elevado (esto es lo que se creía anteriormente. La aclaración es nuestra, 1996).	18. Proviene de ambientes familiares mucho más variados.
19. Casos infrecuentes de trastorno mental en las familias.	19. Con frecuencia con antecedentes de trastornos mentales familiares graves.
20. Ninguna conciencia de separación física, salvo por breves momentos.	20. Conciencia constante aunque borrosa de la separación física. Sentimientos de confusión.
21. Casi invariablemente fascinados por los objetos mecánicos. Perseveran en el uso autista de los objetos	21. No se muestran invariablemente fascinados por los objetos mecánicos. Pueden usar un objeto transicional y mostrarse indebidamente apegados a él mucho después de la edad en que normalmente se hace abandono de ellos.

Nota aclaratoria: En la siguiente tabla se han omitido los puntos 23 al 28 por ser meramente interpretativos y no descriptivos. Es decir, corresponden más al punto de vista teórico del autor que al comportamiento manifiesto del niño.

Adaptado del trabajo de: Tustin Frances. Autismo y psicosis infantiles. Paidós, Barcelona, 1984. pág. 124-126

Tabla 3 Principales categorías de uso común en la clasificación de daños, discapacidades y handicaps

CATEGORIA	DEFINICIÓN
Deterioro o deficiencia intelectual	<p><u>Criterio:</u> Intelectual</p> <p><u>Medida:</u> Tests de inteligencia o escalas del desarrollo.</p> <p><u>Principales categorías:</u> CI severo -menor de 50-; CI leve -de 50 a 89-.</p>
Discapacidad generalizada para el aprendizaje.	<p><u>Criterio:</u> Pedagógico o educativo</p> <p><u>Medida:</u> Generalmente agentes para alcanzar el aprendizaje (en lugar de procesos de aprendizaje) tales como: de memoria, de lectura, numéricos, solución de problemas, etc.</p> <p><u>Principales categorías:</u> Severo, moderado, y algunas veces se emplea el adjetivo de "leve", pero no en forma estandarizada: definido con frecuencia como enfermedad.</p>
Handicap o minusvalía de dependencia general (relacionada con algún deterioro intelectual).	<p><u>Criterio:</u> Social -altamente variable en diferentes sociedades-.</p> <p><u>Medida:</u> Escalas de dependencia o maladaptación.</p> <p><u>Principales categorías:</u> Severo (o combinado con severo y profundo), comúnmente empleado con un CI menor de 50.</p>

Tomado de: Fryers T. "Epidemiological thinking in mental retardation: issues in taxonomy and population frequency". En Bray Norman. International Review of research in mental retardation. Academic press inc., U.S.A., 1993, pág. 106.

Tabla 3 Principales categorías de uso común en la clasificación de daños, discapacidades y handicaps

CATEGORÍA	DEFINICIÓN
Daño o deficiencia física	<p style="text-align: center;">CATEGORÍAS PARCIALES</p> <p><u>Criterio:</u> Comúnmente un diagnóstico etiológico o patológico. <u>Medida:</u> Usualmente clínica <u>Principales categorías:</u> Grupos de diagnóstico</p>
Discapacidades específicas	<p><u>Criterio:</u> Funcional <u>Medida:</u> Existen evaluaciones estandarizadas. <u>Principales categorías:</u> Algunos síndromes: la mayoría considerados como disfunciones motoras, sensoriales, intelectuales, emocionales y conductuales.</p>
Individuos minusválidos	<p><u>Criterio:</u> Desventaja social <u>Medida:</u> Existen muy pocos sistemas de medida estandarizados. <u>Principales categorías:</u> Ingresos, empleo, casa educativos, etc.</p>