

AUTISME: REALITAT O MITE

FUNDACIÓ TUTELAR CONGOST
AUTISME

© CERAC-APAFACC

Edita: FUNDACIÓ TUTELAR CONGOST AUTISME
C/. Sant Antoni Ma. Claret, 282-A, 2n, 2a
08026 Barcelona

I.S.B.N.: 84-398-7889-3

Dipòsit Legal: B-34.396-86

Imprès per Gràfiques Pacífic
Ripollès, 82 - 08026 Barcelona

ÍNDEX

	pàg.
PRÒLEG	9
SR. JAUME NUALART I MAYMÍ Director General de Serveis Socials del Departament de Sanitat i Seguretat Social de la GENERALITAT DE CATALUNYA	
DEU ANYS DE TREBALL CONJUNT DE PARES I PROFESSIONALS	11
SR. JOAN ROCA I MIRALLES President d'APAFACC	
DEU ANYS DE COL·LABORACIÓ	21
HONORABLE SENYOR JOAN RIGOL I ROIG Vice-President d'APAFACC	
PER UNA HISTÒRIA DEL CONCEPTE DE PSICOSI INFANTIL	23
PROFESSOR DR. LLUÍS FOLCH I CAMARASA Psiquiatre infantil	
AUTISME: CONSIDERACIONS ETIOLÒGIQUES I PATOGENIQUES	33
DR. JOSEP ROM I FONT Neuropsiquiatre assessor de CERAC-APAFACC	
CRITERIS DIAGNÒSTICS I AVALUACIÓ DE L'AUTISME INFANTIL	93
PROFESSOR JESÚS GARANTO ALÓS Titular de Psicopatologia Infantil i Juvenil de la Universitat de Barcelona	
TRACTAMENT DE L'AUTISME INFANTIL	145
SR. FRANCESC CUXART I FINA Psicòleg Director tècnic de CERAC-APAFACC	
PROBLEMÀTICA ARQUITECTÒNICA DE L'ASSISTÈNCIA A LA PERSONA AUTISTA	169
SRs. JAUME RIBA I MANUEL MARRON Arquitectes	

PRÒLEG

Un llibre sobre l'autisme, en aquest cas sobre «Autisme: realitat o mite» és sempre una novetat. I no és pas que no se n'hagin escrit prou, doncs la llista seria llarga, sinó perquè el tema és inesgotable, com tots aquells dels quals encara no se n'ha trobat el seu desllorigador.

Aquest llibre està ple de reflexions sobre aquesta perdurable novetat del tema com, per exemple, quan hom constata que el nen no és una «fortalesa buida» sinó que està carregada de dispositius, però amb una complexitat que no encertem a desxifrar, o bé, quan l'autor d'un dels treballs del llibre reflexiona que «els qui s'ocupen de l'autisme, com més temps passa, més grans són els dubtes que els sorgeixen en aprofundir en el seu estudi».

Per això tota aportació al tema és una novetat que s'acumula a les novetats publicades anteriorment i que en conjunt teixeixen un canemàs cada dia amb més possibilitats d'arribar a la veritat i cada dia amb més possibilitats de conèixer els tractaments més adequats per a incidir positivament en la recuperació de les discapacitats de l'autisme.

Aquest llibre és una aportació important al tema a partir de les experiències contrastades en els últims anys d'atenció a nens autistes. És per tant un llibre d'actualitat en el qual, partint de les pròpies i d'altres experiències, es posen de relleu les observacions obtingudes i les conclusions adoptades.

És, per últim, un llibre nostre. Redactat per especialistes de casa nostra i abocant-hi els coneixements obtinguts per l'estudi i pel seu contrast amb la pràctica.

Vol ésser, doncs, un llibre científic però amb l'objectiu pràctic d'ajudar al tractament de l'autisme a casa nostra.

Ja en aquesta vessant voldria posar de relleu en primer lloc l'aportació diem-ne històrica del Dr. Lluís Folch i Camarassa, pioner a Catalunya de tantes accions a favor de la infància disminuïda, i en segon lloc, el que en podríem dir la gènesi del llibre que ve expressada en la seva presentació; el 10.^è Aniversari de la fundació de C.E.R.A.C. promoguda per un grup de pares afectats, «amb la

il·lusió de poder arribar a millorar la situació de les persones amb la síndrome de l'autisme».

la Fundació de C.E.R.A.C. promoguda per un grup de pares afectats, «amb la il·lusió de poder arribar a millorar la situació de les persones amb la síndrome de l'autisme».

Han passat 10 anys i amb penes i treball aquell grup de pares ha anat forjant la realitat actual que no és pas una fita sinó un final d'etapa i, a la vegada, començament d'una altra que ha d'aconduir a altres fites més satisfactòries.

En aquesta presentació se'ns relata la marxa de l'Entitat i les seves realitzacions, així com les de l'A.P.A.F.A.C.C., la seva entitat paral·lela, que és la història repetida de tants i tants pares que amb el seu esforç han dotat a Catalunya d'un seguit d'Institucions que han permès que l'assistència a persones disminuïdes hagi pogut realitzar-se. I això, durant alguns anys, sense l'ajut de l'administració pública que si bé, últimament ha participat, no ho ha fet ni ho fa, per dificultats pressupostàries, en la mesura de les necessitats reals. Els pares i les seves Associacions són els qui, amb sacrifici de temps i de diners, estan a la breixa vetllant per la marxa de les seves Institucions i treballant per la seva ampliació per tal d'aconseguir un millor servei.

Aquest llibre constitueix un homenatge a la tasca de les Associacions que el fan possible i, per extensió, a totes les altres que en diversos camps i activitats nodreixen el país d'Institucions socials destinades a l'atenció de les persones disminuïdes.

JAUME NUALART I MAYMÍ

Director General de Serveis Socials
del Departament de Sanitat i Seguretat
Social de la Generalitat de Catalunya

DEU ANYS DE TREBALL CONJUNT DE PARES I PROFESSIONALS

En acomplir-se el 10.^è aniversari de la fundació de CERAC, tenim el goig d'oferir a totes les persones interessades en la problemàtica de l'autisme, aquest recull de treballs realitzats per un grup d'especialistes i de col·laboradors del nostre Centre CERAC, gràcies als quals hem pogut tirar endavant aquells primers projectes que presentàrem a un grup de pares fa més de deu anys, amb la il·lusió de poder arribar a millorar la situació de les persones afectades per la síndrome d'autisme.

Ha passat el temps i creiem que ha arribat el moment de fer un balanç de la realització d'aquells projectes que aleshores ens unien i que eren qualificats de quimèrics per moltes persones, i que el temps s'ha encarregat de demostrar que quan es posa entusiasme en un projecte es vencen les dificultats.

Degut a la manca de centres adequats, ens vam veure en la necessitat de crear un centre especialitzat que atengués els nostres fills en la seva tan difícil problemàtica. Així doncs, després d'haver estudiat profundament, i amb la col·laboració de pares i tècnics, les característiques que havia de tenir el Centre que cobrís les necessitats educatives més urgents dels nens autistes, fou com va sorgir CERAC.

L'Associació de pares, APAFACC, que es posà en marxa paral·lelament a CERAC, tenia plantejades altres necessitats de les persones autistes, a més de l'assistència en un centre d'educació: calia tractar les esmentades persones en tots els seus aspectes, actuals i futurs, o sigui, en l'edat escolar, en l'adolescència i en l'edat adulta, sense deixar de tenir presents els aspectes familiars, socials, laborals, jurídics, etc.

La feina que teníem al davant era molta i complexa; per això calia fer uns plantejaments ben estructurats i un programa detallat de l'actuació a curt, mig i llarg termini. Teníem molt clar el problema amb el qual ens enfrontàvem, atès que: *l'autisme és un trastorn greu i permanent, però no és intractable i, a més a més, s'ha de considerar que la persona autista és un membre més de la família, per la qual cosa cal crear els mitjans perquè a la pràctica això sigui realitat.*

Diríem que aquest enunciat és la base de la filosofia que des de l'inici ha orientat totes les actuacions de l'Associació i que després de deu anys d'actuació, continua essent vigent com el primer dia.

Ara bé, per a poder ésser conseqüents amb els principis d'aquesta filosofia, calia crear les condicions i les eines adequades, i establir uns punts que definissin un programa coherent amb la filosofia adoptada. Arribarem, doncs, a la definició dels següents punts:

- Necessitat d'un equip multiprofessional.
- Necessitat d'excloure plantejaments dogmàtics.
- Necessitat de delimitació del concepte d'autisme:

I — *L'autisme no pot ésser justificat psicogenèticament ni per factors familiars o ambientals.*

II — *En l'autisme hi ha subjacent alguna causa orgànica.*

- L'autisme, per les seves característiques, necessita programes individualitzats.
- La col·laboració de la família és imprescindible per al tractament de l'autisme.
- Es considera idònia l'assistència a un centre especialitzat.

Després de la definició dels punts programàtics, ens calia planejar-ne el desenvolupament pràctic, tot donant prioritat a les necessitats més urgents que els nens autistes tenien plantejades. Com hem dit en començar, el primer servei que es posà en marxa fou el Centre Específic de tractament de les persones autistes, que anomenàrem CERAC.

CERAC començà a funcionar el 6 de setembre de 1976 en uns locals cedits amb un lloguer simbòlic, per la Cooperativa Barcelonesa d'Habitatges, en el carrer de la Ceràmica, núm. 32, al barri del Montbau (Barcelona).

El concepte ideològic del Centre, que avui continua totalment vigent, era: el punt central de tots els esforços ha d'ésser el NEN i cal supeditar qualsevol altre plantejament al de procurar, per tots els mitjans, de millorar les seves minervalies, sense oblidar-nos que malgrat aquestes, és abans que res PERSONA i, com a tal, necessita un ambient alegre i acollidor que li permeti d'ésser feliç, i que treballant en aquestes dues vessants, cal assolir per a ell la màxima autonomia i millora.

En cada cas cal buscar el camí més adequat per al NEN i, per tant, el Centre és obert per anar cercant solucions que corresponguin a l'evolució de cada cas, la qual cosa comporta que, per una part dels infants que a través dels anys aconseguixin prous millores en llurs problemes de personalitat, amb l'assessorament de CERAC se'ls busqui nous plantejaments diferents als esquemes de CERAC.

Per altra banda, les persones que, degut a llurs característiques no poden superar suficientment els propis greus problemes de personalitat, som conscients que cal buscar-los opcions adequades pel decurs de la seva vida, dins l'estructura de CERAC, puix que de no ésser així tots els esforços fets durant la infància, tant per l'administració amb ajudes econòmiques, com per els professionals i pares amb la seva dedicació, hauran estat inútils.

Per tant, a CERAC, l'admissió de nens comença en el moment de fer el diagnòstic i continua, sense limitació d'edat, en els casos que calgui.

La segona prioritat la concedirem a la creació del *Servei d'Informació, Orientació, Assessorament i Diagnòstic*, dedicat a ajudar famílies i persones amb problemes greus de personalitat, tinguin o no tinguin vinculació amb l'Associació, i també determinades entitats que assisteixen a persones autistes, però que, per diferents circumstàncies, no tenen la infraestructura tècnica necessària.

Aquest servei col·labora estretament amb la Direcció General de Serveis Socials en la resolució dels casos que, per llur problemàtica, la Generalitat creu que poden ésser resolts per nosaltres.

Des de l'inici del seu funcionament, el servei ha estat donant informació i orientació a pares o educadors que, afectats de manera diversa pel problema de l'autisme o per altres de similars, ens ho han sol·licitat.

Aquesta tasca es basa tant en la informació tècnica i teòrica, com en l'experiència pràctica.

L'augment del coneixement i de l'interès per l'autisme infantil observat els darrers anys, la necessitat d'una atenció específica al nen autista o amb problemes de personalitat i l'escassa experiència en aquest camp, han incrementat el requeriment per part de particulars i d'institucions que vénen a consultar diversos aspectes de l'atenció al nen autista i/o amb problemes de personalitat; hem de ressaltar que aquesta ampliació de la tasca s'ha produït tant en sentit quantitatiu (nombre de persones i d'institucions consultants), com qualitatiu, passant de la demanda de diagnòstic a demanar més nivell d'aprofundiment, contactes més repetits i una orientació que abasti tot el procés des de la identificació i valoració del problema fins a l'escolarització i tractament.

Les entitats que demanen tractament són:

- Centres d'atenció a deficients que, per ésser d'àmbit comarcal, acullen també algun nen autista.
- Escoles que consulten sobre algun alumne amb trets caracterials.
- Associacions de pares.
- Nens i adolescents particulars.
- Àrees de Serveis Socials d'Ajuntaments, d'hospitals, etc.

Quant a les característiques dels subjectes varien des del nen amb autisme fins a aquell altre (nen o adolescent) amb problemes de personalitat, amb o sense deficiència, i que tenen en comú un transtorn de grau variable en la comunica-

ció i adaptació social de difícil diagnòstic. Es valora en cada cas: les incapacitats, la dinàmica personal i el nivell de desenvolupament assolit, i s'ofereix una solució en funció de les característiques del subjecte, a diversos possibles nivells:

- Diagnòstic.
- Orientació escolar adequada.
- Actuació terapèutica global.
- Tasca de seguiment.
- Atenció a la situació familiar i econòmica.
- Orientació jurídica.

En conjunt el servei és obert a qualsevol consulta o orientació que sigui sol·licitada i aquestes actuacions es poden desenvolupar, segons les necessitats, en els locals de CERAC-APAFACC de Barcelona o de la Garriga, en el domicili de les persones afectades o bé en les escoles o centres on assisteixen els nens.

Com element de suport a les famílies i d'integració a la societat del nen autista, crearem l'*Esplai CERAC* per ocupar les hores de lleure d'aquests nois, a la vegada que ajudàvem la família a tenir una vida més normalitzada en disposar d'un temps per a dedicar als altres fills, ja que la majoria de vegades amb el fill disminuït no és possible de fer-ho, o bé que la mare pugui fer les seves tasques amb la tranquil·litat de saber que el nen és en mans adequades i té activitats que l'ajuden en la seva integració social.

L'*Esplai CERAC* és concebut per a nois, que a causa de llurs trastorns de la personalitat, no els és possible d'integrar-se a d'altres opcions de temps de lleure més normals.

Això fa que les accions d'actuació del nostre esplai hagin d'ésser constantment revisades en funció dels nois que, d'una manera habitual o bé esporàdica (per agreujament temporal de llurs problemes de personalitat), hi assisteixin.

La difícil problemàtica i els molts canvis d'aquests nens fan que les persones responsables de l'*Esplai* hagin d'ésser assessorades per l'Equip tècnic de CERAC.

A més a més, ateses les notables diferències d'edat dels nois, normalment es fan dos o més grups amb activitats diferents.

Encara que no és possible de seguir una dinàmica com la d'altres esplais, els resultats d'aquest treball de socialització creiem que es poden considerar molt positius.

Amb el trasllat del Centre i de tots els serveis del primitiu edifici del carrer de la Ceràmica núm. 32, de Barcelona, a la Ronda del Carril núms. 38 i 40 de la Garriga, l'any 1982; es féu possible la creació de l'*Escola d'Estiu CERAC*. Aquest servei es posà en marxa per l'evidència del greu problema que representen les vacances escolars del mes de juliol per a les famílies en les quals o bé la mare treballa o bé el nen es troba en un grau conflictiu agut.

Però no foren solament les repetides sol·licituds que ens arribaren —per tal de resoldre problemes extrems de nens que assistien a d'altres escoles i també a

CERAC—, el motiu de consolidació de l'Escola d'Estiu, sinó, a més a més, el fet de comprovar ja el primer any de funcionament, la importància del treball que es podia realitzar el mes de juliol per a la rehabilitació de les persones afectades d'autisme en unes instal·lacions com les existents a la Garriga, on, com una eina de vital importància, existeix la piscina, construïda no amb una finalitat lúdica, sinó com a mitjà terapèutic per a ajudar la persona autista a obrir-se a l'exterior. Així doncs, l'Escola d'Estiu pretén els següents objectius:

1. Organitzar un servei de suport a les famílies que, en els casos dels nens admesos, eviten una greu problemàtica quan la mare treballa o quan, per tenir altres fills petits, li és impossible d'atendre'ls adequadament a tots, o quan, per l'alt grau de conflictivitat del nen, no li és possible de tenir-lo a casa sense activitats adequades durant tants dies, etc.
2. Portar a terme un programa específic per aquest mes, que admet la inclusió de nens amb greus problemes de personalitat que poden provenir d'altres centres (sempre passant per un previ diagnòstic i estudi de cada un d'ells), junt amb els habituals alumnes de CERAC, a fi que la tasca que es realitzi sigui rehabilitadora i profitosa per a tots, per tal d'evitar així les regressions que sovint es presenten després de les llargues vacances d'estiu.
3. Organitzar grups especials per a nens que assisteixen a d'altres centres, però per als quals s'ha sol·licitat un assessorament continuat de CERAC i que s'aprofita aquesta època per tal d'aprofundir-ne el coneixement.

Una de les realitzacions més importants que considerem que ha portat a terme l'Associació, ha estat el *Servei de la LLAR CAU-BLANC*.

Des de la fundació del Centre CERAC es considerarà imprescindible l'existència dels serveis que complementessin l'acció del Centre i un dels més importants era la creació d'una residència terapèutica temporal.

Això s'anà ajornant, atesa la complexitat que representava i la necessitat de disposar d'un edifici adient i acondicionat per a aquesta finalitat. Fins que, solventats tots els entrebancs que es presentaren, el 29 d'octubre de 1983 començà a funcionar la Llar CAU-BLANC a la Garriga.

Hi ha moments que tant el nen afectat d'autisme com la seva família, travessen períodes crítics amb una gran sobrecàrrega emocional. Els motius d'aquestes crisis són diversos: unes vegades procedeixen del propi nen que travessa una fase difícil d'inestabilitat en la seva evolució; altres vegades tenen origen extern, com en el cas d'un canvi de domicili que comporta moltes novetats i alteració de les rutines; el naixement d'un nou germà; mort o malaltia d'un dels pares, que amenacen la necessitat d'immunitat del nen. En aquests casos, a la problemàtica que ja viu la família, se li suma una major conflictivitat del nen autista, el qual viu a la seva peculiar manera un canvi angoixant. La relació s'altera involuntàriament en augmentar les tensions entre els membres de la família; situa-

cions que són per naturalesa passatgeres poden establir una cadena d'angoixes i trastorns en la conducta que desencadenen noves angoixes, excepte si s'atalla aquesta situació i així es tallen la sèrie de comunicacions patològiques que amenacen a convertir-se en permanents.

Cal pensar també que la família necessita disposar d'uns certs dies de vacances o altres activitats que no és possible de realitzar amb el fill disminuït, i que solucionar aquestes qüestions que en un principi poden semblar poc importants, ajuden extraordinàriament a estabilitzar l'ambient familiar i a evitar internaments definitius prematurs causats a vegades per la impotència de resoldre problemes de cada dia.

La primordial finalitat d'aquest servei és donar suport a les famílies perquè la persona autista (sigui petit o gran) pugui fer estades temporals en una casa on estigui ben atès i amb el personal adequat i coneixedor de la seva manera d'ésser.

La concepció, doncs, d'una residència-llar temporal creiem que, a més d'ajudar les famílies, permet que un nombre molt elevat de persones es puguin beneficiar de les mateixes instal·lacions.

Una altra finalitat important és la d'acollir nens que per la distància del seu domicili els és inviable el viatge diari, i llavors pren també la missió d'internat escolar.

Cal tenir en compte que, a vegades, no és possible de trobar solucions en el mateix indret on viu el nen i, concretament, en el Centre, actualment hi ha diverses famílies que, perquè el nen pugui assistir-hi, han hagut de traslladar-se de localitat (decisió que no sempre és possible de realitzar).

També és una eina molt important per aconseguir diagnòstics acurats, ja que en el nostre cas es necessiten normalment bastants dies d'observació i estudi, i segons les característiques del nen o la distància d'on viu, obliga a acollir-lo temporalment a la Llar CAU-BLANC.

Una altra utilitat de la Llar CAU-BLANC és la de poder realitzar algun tractament psicopedagògic que solament durant un internament és possible fer.

La Llar CAU-BLANC contribueix a la integració, no solament de la persona autista dins la societat, sinó que possibilita que la família pugui portar una vida més normalitzada i integrada a la societat, superant l'aïllament que representa haver d'estar contínuament pendent del fill disminuït. Això es tradueix que hi ha famílies que no accepten el nen autista perquè a nivell social representa un destorb; d'altres l'accepten, però les circumstàncies dificulten l'acceptació. La convivència amb un nen autista sovint és difícil. Moltes vegades se'l tolera, però la convivència dura tota una vida i cada vegada els problemes es tornen més angoixosos i és aquí on les famílies necessiten el suport dels serveis que l'ajudin a continuar endavant.

Per aconseguir la integració dins de la família, també cal tenir en compte la presència d'altres germans que tenen el mateix dret que el nen autista i que no han de patir la imposició d'una càrrega excessiva que els porti una possible

marginació i que quan tinguin una responsabilitat, se'l mirin no com a germà, sinó com un ésser que els ha perjudicat en el decurs de la vida.

L'Equip d'Assessorament Psicopedagògic d'Autisme i Psicosi Infantil (EAP-CERAC-APAFACC), neix com una necessitat paral·lela al Servei de Informació, Orientació, Assessorament i Diagnòstic (CERAC) i quedà oficialment constituït en ésser homologat per la Direcció General d'Ensenyament Primari de la Generalitat de Catalunya, segons conveni signat el dia 20 de març de 1984 i d'acord amb l'Ordre del 28-1-83 (DOG 13-7-83), per la qual s'estableix un programa d'homologació d'Equips Psicopedagògics, i l'Ordre de 20-5-83 (DOG 13-7-83), per la qual es regula la intervenció psicopedagògica als centres escolars i es creen els Equips d'Assessorament i Orientació Psicopedagògica (EAP).

L'Equip Psicopedagògic CERAC-APAFACC és homologat pel que fa als trastorns relacionats amb l'autisme i la psicosi infantil, a Catalunya, i té les següents funcions:

1. Orientacions per a la prevenció educativa per tal d'evitar al màxim l'aparició de trastorns relacionats amb l'autisme i la psicosi infantil.
2. Valoració multiprofessional dels trastorns relacionats amb l'autisme i psicosi infantil.
3. Orientació i elaboració del programa de desenvolupament individual de les persones afectades i canalitzar-les vers el servei adequat.
4. Seguir el programa elaborat, i prestar una atenció especial a les implicacions d'aquest programa, segons l'entorn on ha de desenvolupar-se.
5. Elaboració de propostes referents a la planificació de serveis a l'esmentada població.

APAFACC, a més a més d'ajudar, per mitjà dels seus Serveis de Diagnòstic, les persones autistes de tot Catalunya, ha promogut la creació d'Associacions específiques de l'autisme a les comarques del Maresme i de l'Anoia (ambdues han potenciat la creació de serveis per als seus associats), a part de donar suport tècnic a d'altres associacions que també se'ls presenten casos d'autisme entre els propis associats.

APAFACC ha promogut la creació d'una Associació d'entitats i persones físiques individuals, a nivell de tot Catalunya, denominada ASEPAC, la qual també ja ha començat a potenciar serveis on hi participen d'altres entitats i persones de la resta de Catalunya, com el *Servei Terapèutic de Vacances ASEPAC*, dins les instal·lacions de la Garriga de CERAC-APAFACC. L'esmentat Servei fou creat per a cobrir períodes de crisi, situacions d'emergència familiars o bé per acollir nens que per llur greu problemàtica poden sofrir un retrocés important si se'ls interromp la línia terapèutica durant les èpoques de vacances, en les quals els serveis normals dels centres estan tancats. Les èpoques són: festes nadalenques, les de setmana santa i el mes d'agost. Personal especialitzat que treballa en estre-

ta col·laboració amb la resta de professionals dels altres serveis, té cura de seguir els tractaments adequats en cada cas, i així s'eviten decebedors retrocesos i empitjoraments de quadres de conductes.

A nivell internacional, l'any 1983, APAFACC fou promotora i fundadora de l'AIAE (Associació Internacional «AUTISME-EUROPE») junt amb d'altres associacions de tot Europa, i també participa en la Junta Directiva, així com l'assessor neuropsiquiatre de l'Associació, Dr. Josep Rom, forma part del Consell Científic de l'AIAE.

En el camp de les perspectives de futur, l'abril de l'any 1984 fou legalitzada la Fundació Tutelar CONGOST-AUTISME. És una de les realitzacions que, basant-se en el principi filosòfic d'APAFACC que l'autisme és un trastorn greu i permanent, intenta de resoldre el problema de la tutela de les persones afectades d'autisme i les entitats dedicades a aquesta problemàtica.

Fins aquí les realitzacions de l'Associació. Però precisament aquestes realitzacions ens plantegen un gran *REpte* de cara al futur: a tots aquests nois i noies amb tantes dificultats i problemes de tot ordre i que, finalment, hem aconseguit de millorar, cal proporcionar-los una continuïtat de vida d'acord amb la millora aconseguida, perquè, si no assolim això, haurem fet una labor inútil o, encara pitjor, els haurem obert unes perspectives que, si no tenen continuïtat, els crearan una sensació de buit, es trobaran fora del seu context i enlloc d'ésser uns éssers més feliços, els haurem produït una insatisfacció més gran.

Perquè això no succeeixi, cal continuar treballant en donar-los una ocupació d'acord amb els seus potencials, com poden ésser treballs d'agricultura i jardineria que, per avui, es manifesta com la feina més adequada per a aquestes persones, ja que poden treballar a l'aire lliure, fer feines fàcils de realitzar i veure els resultats de llurs esforços.

Un altre tema a resoldre d'aquestes persones, és el seu habitatge.

Atès el que hem dit com a punt bàsic de la nostra filosofia, l'autisme és un trastorn greu i permanent i, en molts casos, podríem dir que no només és greu, sinó gravíssim, afegit sovint a un grau variable de deficiència mental. Tot això fa que, en arribar a l'edat adulta, es generin unes necessitats d'habitatge, a més a més d'unes necessitats psicopedagògiques, psiquiàtriques, psicològiques, laborals, socials i d'esbargiment.

Dintre les necessitats d'habitatge, pensem que la situació familiar és la més idònia, i perquè aquesta situació pugui ésser realitat, cal proporcionar a les famílies suports, com poden ésser l'ajuda domiciliària, els serveis de «cangurs» especialitzats i, sobretot, els serveis de residències temporals esmentats abans, ja que per la problemàtica tan especial d'aquestes persones, en moltes ocasions és imprescindible la separació temporal de la família, tal com ja hem comentat en parlar dels serveis de la Llar CAU-BLANC.

Cal tenir present que per més estimació que els professin els germans i d'altres familiars, mai no podran fer —ni tan solament se'ls pot demanar— el sacrifici que fan els pares.

Per tot això, pensem que també s'ha de planejar la possibilitat que aquestes persones puguin disposar d'habitatges definitius; tenint en compte que sempre necessitaran la cura immediata i molt important de persones qualificades que sàpiguen conduir-los d'una manera adient segons el seu estat. Això vol dir que no podem pensar en residències assistencials o en habitatges de 4 o 5 persones que es reuneixen per viure juntes i que només necessiten l'ajuda d'alguna persona amb bona voluntat, sinó que cal estructurar mòduls aproximadament d'unes dotze persones autistes, que dins d'un context familiar puguin tenir els serveis de personal especialitzat necessaris, sense que el cost esdevingui impossible.

Fins aquí hem intentat de donar una visió molt general de les realitzacions que durant aquests deu anys hem anat fent, gràcies a la col·laboració que ha existit entre pares, tècnics, persones i entitats que desinteressadament han posat el seu esforç dia a dia, un cop i un altre cop, per fer que a cada problema que es plantejava s'hi trobés la solució adient. Unes vegades amb la seva comprensió vers les nostres dificultats i d'altres, donant-nos ànims o ensenyant-nos el camí que calia seguir per continuar endavant amb la tasca que ens havíem proposat.

A totes aquestes persones que han comprès els nostres anhels i han fet que reeixissin els nostres esforços en aquesta tasca, volem fer-los arribar públicament el nostre agraïment.

JOAN ROCA I MIRALLES
President

Agraïm a l'Honorable senyor Joan Rigol i Roig, el seu suport, entusiasta i continuat, a la tasca de la nostra Associació.

JOAN ROCA I MIRALLES
President d'APAFACC

DEU ANYS DE COL·LABORACIÓ

Benvolguts,

Em demaneu quatre ratlles per tal que expliqui el per què una persona no afectada familiarment amb problemes de disminució psíquica es posa a treballar i a ajudar una associació com aquesta. La veritat és que les opcions que normalment prenem no són exclusivament objecte d'una anàlisi racional, sinó resposta a fets que et trobes al teu davant. Quan un dia, ja fa tants anys, em vàreu dir, tot parlant a l'Escola THAU de la vostra filla Marta, que teníeu una altra filla, l'Anna, amb problemes d'autisme, em va semblar lògic que si podia ajudar-vos ho havia de fer. Especialment perquè volíeu afrontar el problema de l'Anna amb solidaritat amb altres pares que tenien el mateix problema.

I això per què? Jo crec que les persones donem el millor de nosaltres mateixos quan responem gratuïtament a les situacions i als fets que s'entrecreuen al nostre camí. És relativament fàcil, i sovint subtilment interessat, respondre a companys i a problemes que nosaltres mateixos hem seleccionat. Per viure amb intensitat la nostra pròpia vida crec que cal anar amb les «antenes» ben altes per descobrir el nostre propi entorn.

Perquè sovint la dinàmica de la pròpia societat, els mitjans de comunicació, l'escala de valors vigent, la cultura mediatitzada, ens presenten només uns determinats problemes, una determinada visió de l'home. Els èxits i els fracassos als quals els mitjans de comunicació hi donen relleu són sovint dues cares d'una mateixa moneda: el sofriment d'un soldat a la guerra i l'exitosa prepotència dels països més militaristes; la fam a l'Àfrica i el desig de triomf en una economia del propi profit; etc., etc. És una visió estàndard de l'home. Però jo crec que hi ha situacions humanes que trasbalsen aquesta estereotipada imatge de l'home. Ara cal dir que els vostres fills i jo som persones iguals i companys de viatge? Però sí que cal dir que la seva existència enriqueix i amplia la meua visió de l'home, em fa viure amb més intensitat i comprensió la senzillesa de l'ànima humana.

Però això no és una moda. Sembla que el donar els mitjans de vida als nostres nois i noies autistes sigui com una espècie de luxe de l'Estat de benestar. És a dir que quan el país s'ho pot permetre, aleshores rebem ajuda i quan l'Estat fa una política d'estalvi ens deixa a l'estacada i ens hem d'espavilar. El món polític i l'administració no han entès encara el missatge humà d'aquests nois i noies. És per això que crec que sobre la vostra funció de pares hi recau una excessiva responsabilitat. Crec que els no afectats us hem de donar un cop de mà; no només a la subsistència dels vostres fills sinó a fer-los un lloc positiu a la societat.

Ara bé, crec que, en aquesta tasca, els no afectats hem d'esdevenir «complementaris» de vosaltres mateixos. Crec que el nucli familiar ha de protegir tots els àmbits de la vida dels vostres nois; aquí no hi valen solucions burocratitzades o de funcionaris. Vosaltres heu d'estar a prop d'ells, permanentment. I sou vosaltres els protagonistes d'aquesta tasca. I nosaltres us hem d'ajudar quan ens ho demaneu; assumint-ho des de la normalitat de les nostres pròpies obligacions. Crec que no cal fer-ne una mística especial d'aquest servei que us podem oferir i que intentem fer. En aquest sentit potser nosaltres podem aportar això: connectar aquests problemes específics dels nois i noies autistes amb la visió de la nostra pròpia professionalitat o de la nostra vida familiar no afectada directament. Perquè el que sí que crec és que aquesta tasca no ens ha de tancar les perspectives d'un món ple de problemes i d'esperances, de la mateixa manera que d'aquest servei n'esperem una millor aproximació a la vida dels nostres companys.

Ben vostre,

JOAN RIGOL I ROIG
Vicepresident d'APAFACC

Volem agrair al Professor Dr. Lluís Folch i Camarasa la seva gentilesa en permetre'ns de publicar la seva conferència Per a una història del concepte de psicosi infantil, que encara que fos llegida en el «Symposium Nacional sobre psicosis infantiles», celebrat a Múrcia l'any 1984, i probablement ja publicada, pensem que pel seu interès val la pena de reproduir-la textualment.

APAFACC

PER A UNA HISTÒRIA DEL CONCEPTE DE PSICOSI INFANTIL

LLUÍS FOLCH I CAMARASA

Abans de l'any 1937, la quinta essència de la nostra labor psiquiàtrica era la de poder ordenar, poder classificar, els quadres sindròmics que presentaven els nostres nens i els nostres adolescents. Decroly deia que la classificació era «la quinta essència d'una ciència».

La nostra primera atenció anava dirigida a la clínica més rigorosa, a l'etiologia, a establir correlacions anatòmico-clíniques i a una classificació nosològica. Vèiem, però, coses que no encaixaven, síndromes que no podíem acoblar enlloc.

És cert, que no eren formes molt habituals. Unes, semblaven formes de trànsit vers estructures rares, incomprensibles. Formes que ens recordaven coses mal definides. En altres ocasions, eren quadres clarament diferenciats però que no encaixaven enlloc. Això ens passava l'any 1934 i ja que la nostra missió era la d'ajudar, com podíem ajudar si no ho podíem comprendre?

Treballàvem bàsicament amb deficients mentals i sabíem dels conceptes d'*arriérés*, de la *débilité mentale*, de la *frenastenici*, de les oligofrènies, però, ja aleshores, tampoc no ens satisfia el que coneixíem sobre la deficiència mental. Aquells diagnòstics amplis, minuciosos, descriptius, però que tantes vegades acabaven amb la «cançoneta» d'«oligofrènia amb una conducta psicopàtica». Sabíem de formes neuròtiques de vida i de símptomes neuròtics amb deficiència mental o sense. A més a més, disposàvem d'un calaix de sastre, el dels trastorns de comportament i sabíem de caracteropaties i de les psicopaties. Parlem dels primers anys de la dècada dels 30.

Coneixíem les demències infantils que, com recordarem després, foren protagonistes dels nostres intents per a comprendre allò que no encaixava. De tot això en tenia una mica de culpa l'Escola Francesa de la Salpêtrière i la magnífica monografia de Chabert sobre les *Demències infantils*, obra impulsada per Heuyer i editada el 1934.

Allò que vèiem i que més ens preocupava, eren unes formes de vida, una manera d'estar-en-el-món que no encaixava en les categories nosològiques en voga

i que ens recordaven formes de conducta dels adults conegudes per nosaltres en el nostre període de formació i que d'una manera particular ens feien pensar en les esquizofrènies.

Però entre els anys 1935 i 1936, qualsevol intent, a proposta nostra, de mantenir aquest diagnòstic, era sistemàticament refusat pels nostres mestres i fins i tot pels nostres joves psiquiatres, els millor preparats, els més «inconformistes». I els nostres petits malalts eren admesos en els Sanatoris Psiquiàtrics amb el diagnòstic benivolent (creiem que per deferència o per consideració amistosa envers nosaltres), de «cas obscur», que era en número XIX de la classificació de Kraepelin, aleshores en voga.

L'any 1912, Chaslin, en els seus *Elements de Semiologie et Clinique Mental*, ja parlava de disharmonia i per això oposava la seva «bogeria discordant» a la demència. També ens parlava de «dissociació», de buidor superficial, d'extravagància, d'inactivitat de la intel·ligència sense signes de deterioració intel·lectual, d'estereotípies, de verbigeració, de replegament sobre si mateix, d'un plorar i d'un riure discordant, de l'amanerament, etc. El 1916, Bleuler va dir a Chaslin que «d'haver-ho sabut, hauria acceptat el nom de "bogeria discordant" en lloc del d'esquizofrènia».

Sabíem de l'automatisme mental de Clerambeau, de l'atàxia intrapsíquica de Stransky, de les esquizosis (esquizòidia, esquizomania, esquizofrènia) de Claudel, de les esquizonoïes de Pichon, de les esquizopaties de Bleuler, etc. Tot, però, en el terreny dels adults.

Però amb el temps, va ocórrer que diversos nens d'aquells que preteníem ingressar als sanatoris amb el diagnòstic d'esquizofrènia quan tenien entre 6 i 12 anys i que no foren acceptats com esquizofrènics, al cap de 15 o 20 anys, vam descobrir que foren diagnosticats com esquizofrènics, àdhuc amb el detall d'atorgar-los una de les formes terminals de Kleist. Un d'aquells casos ens fou comunicat pel germà del malalt el qual, molts anys més tard, ens reconegué en un autobús i ens informà de la seva mort tuberculós al Sanatori i amb el diagnòstic d'esquizofrènia. Reconeguérem alguns dels altres casos en la iconografia d'un treball sobre *estats finals* i en uns films projectats en unes sessions clíniques sobre el mateix tema. És a dir, que allò que vam veure i diagnosticar (i que no fou admès) els anys 1935-1936, almenys una bona part dels casos havia continuat (o evolucionat?) ja adults, com esquizofrènics.

Però tornem als anys 1935-1936. En el nostre intent de comprendre el que tenia les característiques clíniques de la demència, encara que diferents en cada cas, amb una simptomatologia aberrant, fins i tot canviant com el temps, vam intentar satisfer la necessitat de comprendre i acceptar-ho com un fet demencial actual, el que era comú entre ells, la constant —sobretot la buidor— amb aquella mirada a l'infinit o bé que et travessava com si no existís, llurs constants i variades alteracions del llenguatge des del mutisme (en algun cas, interromput una sola vegada per una exclamació encertada) fins al símptoma «del fonògraf», les dificultats per a sintonitzar i d'altres. En fi, que podríem, sense recórrer al

llit de Procustes, reunir en el vast camp de les demències a tots (o quasi a tots) els nens no admesos, per la «psiquiatria oficial», com esquizofrènics, prescindint de l'originalitat de cadascun, amb les seves extravagàncies, i de les seves actituds incomprensibles.

Només en dos casos, dels 10 ó 12 que coneguérem aleshores, hi havia constància d'un fet regressiu cert. És a dir, hi havia hagut un període de normalitat anterior al quadre clínic actual, però en edats distintes i amb històries personals i familiars també diferents.

El problema era que, si nosaltres estimàvem que eren formes demencials en quasi la totalitat dels casos, no hi havia antecedents d'una detenció, d'una inflexió o d'una deterioració en la seva evolució. Eren, doncs, unes demències criptogenètiques, però el que és curiós és que el fet semblava existir des del naixement o, almenys, des dels primers mesos. Haurien d'ésser, doncs, dèiem aleshores, unes formes de demències «congenites» i pensàvem en una probable detenció o deterioració en el curs de l'embaràs. En allò essencial, el quadre clínic era una síndrome demencial, però, no era un absurd? Malgrat tot, per la clínica i pel seu curs, així ho semblava i així ens fou admès en una Sessió Clínica a l'Institut de Pedagogia terapèutica del Dr. Jeroni de Moragas, el novembre de 1944, i per això en Moragas ho incorpora, citant-nos en l'edició següent del seu llibre *Oligofrenias*. Uns anys més tard, vam saber que Louise Despert havia classificat un grup de les seves Psicosis Infantils com de «Formes sense inici». Això és el que ja ens havia sorprès l'any 1935.

Sabem que, des de principis del segle XIX, ja havien cridat l'atenció algunes manifestacions psicopatològiques dels nens que escapaven als límits de la deficiència mental. Des d'Itard, Seguin i Esquirol, i en psicopatologia infantil, només es parlava d'idiotes i d'imbécils i, és ben cert, que hi hagué molta resistència a admetre l'existència d'uns altres tipus de trastorns en els nens.

Però hi havia qui no se'n sentia satisfet i es resistia a posar al llit de Procustes de la deficiència mental, a totes les anomalies psicopatològiques dels nens. Citen a Benjamí Rush com l'autor que, per primera vegada, parlà de bogeries dels nens en el seu *Tractat de Psiquiatria* de l'any 1812. Mendiguchía i els seus col·laboradors, també ens diuen que Clevenguer l'any 1833 i Spitzka parlaren de «bogeries per afectació del sistema nerviós». L'any 1859, Gunz publica un treball titulat *La bogeria dels escolars*. Kerlin va dir que la bogeria dels nens era més freqüent del que semblava i que podia ésser per situacions traumàtiques. Moreau (de Tours) publica la seva tesi *De la folie chez l'enfant* i més tard, l'any 1890, Charpentier publica *Les demències precoces simples dels nens normals*.

Però en aquells dies, l'any 1876 i a Barcelona, Giné i Partagàs ja parlava de la bogeria dels nens i, a Madrid i l'any 1883, José-María Esquerdo tenia uns conceptes revolucionaris sobre la bogeria dels nens i als quals, a Madrid i a Alacant, tractava en contacte amb els altres nens del carrer. Recordem un treball seu amb un títol que deia, més o menys, *Nens bojos que no ho semblen*.

Un estudiós del tema no oblidaria d'interessar-se per un pediatre insigne, el

professor Criado i Aguilar, primer catedràtic de Pediatria d'Espanya (1883) i autor d'un tractat de pediatria en el qual dedica un capítol als deliris del nen i a l'anatomia patològica corresponent.

I, amb el canvi de segle, arriba la culminació de l'«Era de Kraepelin» i l'impacte de l'ordenada aportació d'Eugen Bleuler, de tots ben coneguda. L'any 1905, Th. Heller descriu la «Dementia infantilis», De Sanctis parla de vesànies, de bogeries de llarga durada no orgàniques i Vogt, Weygandt i el mateix Heller hi aporten llurs primers casos. Però són coses molt diferents entre si.

Mes, enmig d'aquesta cruïlla de gegants europeus de la Psiquiatria, a Espanya hi havien algunes coses a tenir en compte. Per exemple, un pediatre anomenat Grau Solé publica, l'any 1904, un treball titulat *Desarrollo como entidad propia de la locura de los niños*. Però en aquesta mateixa dècada passa quelcom sorprenent: es crea a Barcelona, a l'Escola Normal Superior de Mestres, per Reial Decret de 26 de novembre de 1906, la primera càtedra de Psiquiatria Infantil d'Espanya i del món. Fou atorgada al catedràtic August Vidal i Perera que publicà un *Compendio de Psiquiatria Infantil* que, segons deia, era per a «l'ús dels alumnes i en benefici de la pedagogia nacional». A la segona edició del Compendi (1908) descriu, a la pàgina 112, les «Discenestèsies» que comprenen, diu, «les psicopaties anomenades trastorns de la personalitat, deguts a una dissociació o a una reintegració deficient dels estats de la consciència (parla de "personalitat transformada")... «en els quals es pot donar el cas que el malalt suposi que el seu cos està constituït per peces sense cap relació ni enllaç, segons sigui la incoherència que conservi i a aquesta malaltia se la denomina "personalitat dissociada"». Així ho va descriure Vidal i Perera, l'any 1908. Això passava a la primera dècada i a la dècada dels anys 10, les dècades de Sante, de Sanctis, Heller, Vogt, Weygandt, de Tanzi, etc. i, sobretot, la de Kraepelin i Bleuler. L'any 1912, apareix un treball de Fernández Sanz que cita, com a signe patognomònic de l'esquizofrènia, «l'odi al pare o a la mare». Coneixem de l'any 1916, escrits de Jaime Vera en els quals parla de «l'horror i l'emoció que produeix tractar amb nens afectats de bogeria...» És molt possible que trobéssim coses de Sanchís Banús del qual el Dr. Mira López ens n'havia explicades tantes. L'any 1917, apareix l'obra de Gonzalo R. Lafora en la seva primera edició *Los niños mentalmente anormales*, en la qual les «psicosis endògenes» són tractades, sense més ni més, com una reducció de la psicosi de l'adult. Lafora encara parla de «Demència precoç» i de «Demència precocíssima», mentre parla d'E. Bleuler com d'una novetat. El nen era vist encara com un homuncle.

No coneixem res de la dècada dels anys 20, però en la dels 30, el 1933, apareix a la revista «Medicina Íbera» una polèmica entre Antonio Vallejo Nájera i Fernández Sans sobre les esquizofrènies infantils. Fernández Sans ja havia publicat a *Archivos de Neurobiología*, sobre el mateix tema. Era la dècada de Meyer, de Bender, de Despert, de Potter, de Sukarewa, de Lutz, de Heuyer, etc. i, entre nosaltres, la iniciació a la psicoanàlisi amb una menció especial a les idees adlerianes. L'any 1934, apareix la segona edició de l'obra de Lafora i a més un

interessant article de López Albo, a *Archivos...*, «Esquizofrenia precocíssima o prepuberal».

La dècada dels anys 40, és la de Kanner, Asperger, Bradley, la de Lebovici. El 1945 apareix un treball de Cabaleiro Goas, *Un caso de esquizofrenia paranoide infantil*. Aquest mateix any apareix el *Tratado de Psiquiatria* d'A. Vallejo Nájera, el qual ja havia publicat, també en aquest mateix any, un treball a la revista *A criança portuguesa*, sobre «Psicosis en la infancia». L'any 1947, R. Rey Ardid publica un treball sobre «demències infantils» i J. Solé Sagarra publica tres treballs entre 1947 i 1948, sobre psicosi i psicopatologia de l'adolescència.

La dècada dels anys 50 fou la del *boom* dels treballs sobre psicosis infantils. És la dècada de Stutte, de Mahler, d'Anthony, Eisenberg, Krevelen, V. Fontes, Michaux, Vilinger, Tramer, etc. Coneixem dos treballs de Solé Sagarra (un d'ells amb Leonhard) dels anys 1953 i 1956. Un de nostre i de R. Bassols, el 1954, i un altre de Luis Valenciano, del 1955, sobre *Psicosis en la infancia no demenciales*. És l'any de la quarta edició del *Tratado de psiquiatria* del Dr. Mira, on hi figura un capítol de psiquiatria infantil. També coneixem del mateix any, dos treballs de A. Vallejo Nájera sobre *Esquizoide y Psicosis infantil*. L'any 1956, Lafora presenta a la Reunió de la Societat de Neuropsiquiatria Infantil de Pamplona, un treball sobre *Dos casos de demencia infantil*. L'any 1957, Pons Bartran i José Córdoba Ferreiro publiquen *Observaciones clínicas sobre la esquizofrenia infantil* i l'any 1959, Claramunt publica *El síndrome de esquizofrenia infantil*.

La dècada dels anys 60 és la dècada de Spiel, Winnicot, Potter, Golfard, Rutter, Creak, de Misés, etc. En aquesta dècada Solé Sagarra publica sobre *El concepto moderno de la demencia infantil de Heller*, J. Pertejo i A. Serrate són ponents, l'any 1960, a la Reunió Anual de la Societat de Neuropsiquiatria Infantil. La Ponència del Dr. Serrate és *Psicosis infantiles* i la de la Dra. Pertejo, *Aportaciones al significado psicológico de los síntomas*. Sobre el mateix tema, Gutiérrez Gómez i Vicente López Camós, en parlen a la Reunió de Vigo.

La dècada dels anys 70 és la dècada de Misés, de Duché, de Rutter, de Bettelheim, de Lowas i de la «Terapèutica de la Conducta». En aquesta dècada hi trobem un treball important de Demetrio Barcia amb Pilar Fuster i Carmen Leal (1970) i, l'any 1978, un de Llauder i col·laboradors sobre l'autisme. En aquest decenni apareixen, en castellà, les tres edicions del *Manual de psiquiatria infantil* de Julián de Ajuriaguerra (1973, 1975 i 1976). El 1978 té lloc un important Simposi Internacional sobre Autisme, a Madrid, amb l'assistència dels més importants especialistes del moment.

La dècada dels anys 80 segueix essent l'època de Misés, d'Anthony i de l'aparició de la DSM-III i la ICD-9. Entre nosaltres apareix la *Psiquiatria Infanto-Juvenil* de Mendiguchía i col·laboradors, i l'any 1982, el Tom II de la *Psiquiatria*, dirigida per Ruiz Ogara, Demetrio Barcia i López-Ibor Aliño, amb l'important capítol sobre *Psicosis infantiles* de Pilar Fuster a qui dedico un emocionat record. Si se'ns admet, també hi figurarà, en aquesta relació, l'entrevista a Puig Antic apareguda en el núm. 2 de la nostra revista de *Neuropsiquiatria infantil*,

on hi trobem, al mateix temps, el treball de J. Toro Trallero sobre «*Las psicosis infantiles: una revisión conceptual*». I finalment, no podem deixar de mencionar l'important monografia d'A. Polaino sobre l'autisme.

El terme «psicosi infantil» apareix l'any 1937 i l'imposa Louise Despert com una necessitat d'englobar en aquest terme una sèrie de manifestacions psicòtiques, probablement no esquizofrèniques, i per la qual cosa l'autora manté la separació dels quadres psicòtics en dos grups.

L. Despert defineix la psicosis com «organitzacions patològiques de la personalitat caracteritzada per una pertorbació del contacte afectiu amb la realitat» i, per una altra part, l'esquizofrènia com «una dissolució d'aquest contacte».

Però nosaltres, a Espanya, ens trobàvem «out side of the world» durant el parèntesi de 1936 a 1945. A partir d'aleshores, els esforços per a comprendre aquests trastorns es recolzen cada vegada més en les modificacions de l'estructura personal que no pas en els criteris clínics. El diagnòstic és cada vegada més un intent de comprensió de l'organització de la personalitat de l'estructura del jo, a partir de les seves relacions i inserint-ho tot a la llum de la història personal del subjecte.

A partir de la dècada dels anys 40, diversos autors aportaren models teòrics, més o menys originals, per a comprendre el quadre clínic que ens preocupa. Tot això canvia fonamentalment l'actitud de molts investigadors i, des d'aleshores, apareix paral·lelament a la «història de la clínica de la psicosi infantil» amb una nova història, la història de l'«etiopatogènia» que canvia els conceptes sobre l'etiologia i l'actitud general davant el problema.

No cal dir, per evident, la importància que tingueren en aquell moment els mètges de formació psicoanalítica.

A partir de l'any 1950, ja superat el nostre aïllament del món, en sabérem moltes més, de coses. Per exemple, que les organitzacions psicòtiques no excloïen l'antecedent encefalopàtic, l'epilèpsia, la deficiència mental o els trastorns de factors integrants de la personalitat (funcions instrumentals, en diríem ara) o de qualsevol estructura de base (adquirida o no). Aprenguérem que l'important era conèixer l'organització, els mecanismes de l'estructura del jo, la dinàmica i l'economia de l'organització.

Però a partir d'aquell moment, s'ha hagut de fer un gran esforç per a mantenir el quadre dins una coherència, perquè ben aviat s'abusà del terme, una inflació com algú ha dit, mentre que Misés i col·laboradors parlaven d'una volatilització del concepte.

Des d'aleshores, al costat de les noves aportacions sobre el concepte i dels intents de classificació, han estat descrites noves formes, a vegades de difícil diferenciació i fins i tot de comprensió (pre-psicosi, nen atípic, etc.) i, mentrestant, s'ha construït un ampli i difícil capítol: el de les «disharmonies evolutives», a les quals hem dedicat una especial atenció en aquests darrers anys. L'aportació de Mahler és fonamentalment una hipòtesi etiopatogènica i no una forma.

En el II Congrés Internacional de Psiquiatria, l'any 1957, a Zuric, dedicat

preferentment a l'esquizofrènia, en un comentari sobre el mateix Congrés, recordem que Ey va dir: «...i no se'ns diu a qui hem de dir esquizofrènic...» I ara, en 1984, en la DSM-III, en l'Apèndix C, en el núm. 299 Ox, es proposa l'autisme infantil com a categoria diagnòstica i en el núm. 299.9x, diu: «Trastorn profund del desenvolupament d'inici infantil»; però en el núm. 299.8x, diu: «Trastorn profund del desenvolupament atípic» i aclareix (?) la cosa dient: «...que aquí es descriuen els nens que alguns clínics han cregut afectes d'esquizofrènia infantil, de psicosi infantil, de psicosi simbiòtica i de psicosi atípica del nen». I per acabar, diu: «És probable que algun d'aquests nens presentin una esquizofrènia a la vida adulta, però no hi ha res que pugui predir quin nen la presentarà quan sigui adult».

Ja veiem, doncs, on som, si bé no desesperem. Aquests nens ens interessaren i ens preocuparen ja fa molts anys i ens segueixen interessant i preocupant a l'actualitat. El dubte és una actitud científica i cal seguir dubtant de moltes coses i fins i tot d'estar disposats a renunciar de moltes falses veritats que semblaven ja adquirides. Si aconseguim delimitar els fets, seguirem encara dubtant de moltes coses. Però el nostre fet clínic és molt greu. A què diem avui psicosi infantil? De què parlem? Quins criteris utilitzem? Urgeix la resposta perquè n'hi ha, perquè de «¡haberlas, haylas!» tal com diria el nostre amic gallec.

I ja les vam trobar, en els nostres anys de joventut, com una realitat que enverinava l'ànima dels nostres infants.

Múrcia, març de 1984.

AUTISME: CONSIDERACIONS ETIOLÒGIQUES I PATOGÈNIQUES

JOSEP ROM I FONT

INTRODUCCIÓ

Quan sorgí la idea d'escriure alguna cosa sobre l'autisme —després de 10 anys de funcionament del Centre Cerac, dedicat a l'educació i al tractament de nens amb autisme i quadres semblants— ens vam imposar de fer una reflexió crítica de tot allò esdevingut durant aquest 10 anys i especialment sobre el que havíem manifestat en els transcurso d'aquest temps, ja sia en publicacions escrites, exposades en diferents reunions i simposis relacionats amb el tema, o bé en la participació de reunions, de jornades o allà on el tema de l'autisme era debatut.

Potser una síntesi d'aquesta revisió crítica del nostre pensament i de la nostra actitud, que a ben segur ha guiat les nostres orientacions, quedarà palesa en les següents transcripcions.

L'any 1978, en el I Simposi Internacional d'Autisme que tingué lloc a Madrid organitzat per l'A.P.N.A., entre altres coses, dèiem: «No estem en condicions de sentir-nos triomfalistes en relació del que coneixem de l'autisme. Creiem que cal una forta dosi d'humilitat i una disposició oberta a tots els corrents científics per tal que, amb un esforç coordinat, poder confrontar tècniques, parers, troballes i, sobretot, ho repetim, dubtes.»

Tambè dèiem aleshores: «Molts autors ja demostren que "l'autisme precoç" presenta unes característiques diferencials, tant des del punt de vista diagnòstic com de l'evolutiu, respecte d'altres formes de psicosis infantils d'aparició més tardana o d'altres transtorns psicopatològics que poden donar-se en la infància.»

(...) «Avui pot afirmar-se que les etiopatogènies de tipus afectiu s'han superat i que d'altres han pres un paper més rellevant des del punt de vista neurofisiològic o bioquímic que podran aportar-nos interpretacions més plausibles i, per tant, modalitats terapèutiques reeixides sense invalidar les terapèutiques afectives.»

I encara hi dèiem: «No pretenem negar les influències dels factors ambientals, especialment afectius i emocionals i que considerem importants en l'autisme infantil... Però de la mateixa manera que fa anys aprenguérem que el cervell no té zones mudes sinó que era la nostra oïda, la incapaç d'escoltar els missatges; pensem que el nen autista no és una "fortalesa buida" sinó que està carregada de dispositius, però amb una complexitat que no encertem a desxifrar. Aquestes connexions, no ben establertes en aquell primer període maduratiu, són les que no li permeten de donar manifestacions de plenitud. No creiem que estigui buida, no creiem que sigui una fortalesa buida. De considerar-ho així, ens permetríem de reafirmar-nos en una expressió manifestada per altres autors: "Només és autista qui pot ésser-ne", encara que dissortadament no sabem el perquè. Però per múltiples que siguin, i en això em permeto de posar-hi molt d'èmfasi i de dir-ho molt a poc a poc: els factors relacionals, ambientals, afectius, socials, pertorbadors, que puguin crear quadres psicopatològics —i no neguem que els creïn— aquests quadres presenten unes característiques diferencials enfront de l'autisme, tal com han demostrat moltes persones que d'una manera científica i d'una forma crítica i objectiva les han estudiades en els infants privats afectivament, socialment, etc.»

En un altre moment d'aquella intervenció nostra, expressàvem: «Actituds quasi dogmàtiques en persones que s'ocupen de l'estudi de l'autisme infantil poden condicionar criteris dispars i negatius.» (...) «Els dogmatismes del tipus que siguin sempre han resultat negatius a la divulgació científica.» I afegíem: «Ens sembla que només és vàlida —i també volem dir-ho molt a poc a poc— una postura eclèctica. Però per a ésser eclèctica de veritat havíem de conèixer moltes actituds, moltes teories. Almenys, quan ens trobem davant un nen autista amb finalitats de diagnòstic, terapèutica o pedagògica, una posició eclèctica hauria de guiar les nostres conductes. Altrament, només el nen serà qui es veurà limitat en l'ajuda que, potser, podríem proporcionar-li en més o en menys.»

L'any 1978, ja feia molts anys que veníem preocupant-nos per la problemàtica de l'autisme infantil, tant en els aspectes teòrics com en els aspectes assistencials. Hi afirmàvem: «L'autista no és que no vulgui entrar en el món; no és que es defensi del món; no és que els fantasmes... ÉS QUE NO POT!»

En el moment que fèiem unes reflexions sobre el tractament i que, fonamentalment, fins aleshores, estava reduït al psicoterapèutic i conductual, dèiem: «Però és que l'autisme, senyors, és quelcom més, hi ha quelcom més, està constituït per quelcom més, i per més que es modifiquin algunes estructures, per més canvis socials que hi hagi, per més idònies que siguin les correspondències afectives, els autistes kannerians continuaran existint sempre, sempre, sempre, fins, que el nucli neurofisiològic pugui ésser comprès.»

Passà el Simposi d'Autisme del 1978 i continuàrem treballant amb els autistes, observant, diagnosticant, programant i, sobretot, aprenent de llurs seguiments i sempre alerta per a conèixer totes aquelles informacions forànies que ens podien arribar per analitzar-les i contrastar-les amb les nostres experiències

i és per això que les lectures relacionades amb el tema de l'autisme, psicosis infantils i l'assistència a cursos, conferències, reunions, congressos, no fou mai negligida. Potser la influència de tot allò après en aquest temps es reflectia en el Simposi Nacional sobre Psicosis Infantils que tingué lloc a Múrcia el març de 1984, organitzat pel Departament de Psiquiatria del professor Demetrio Barcia i el Servei de Psiquiatria Infanto-Juvenil de Múrcia, del que són directors C. Gómez-Ferrer i A. Fernández. Entre altres coses, exposàvem:

«Davant la reflexió dels qui ens ocupem del tema de l'autisme que com més temps passa més grans són els dubtes que ens sorgeixen a l'aprofundir: en el seu estudi; diria que segueixo reafirmant-m'hi però amb una particularitat: alguns dubtes deixen d'inquietar-me per deixar pas a d'altres manifestacions que serien, no ja la traducció del dubte sinó l'evidència d'una sèrie d'insuficiències de coneixements que em desencadenen una manifesta ansietat, però que considero estimulants perquè va orientada a una meta.» I seguia dient: «Diria que en l'autisme es comencen a veure les llampades del far que ens indiquen on hem d'arribar. Encara que els camins que ens hi poden conduir no són prou delimitats i es troben en fase de disseny i planificació, si persistim amb la mirada atenta vers els llampecs, potser ens engoixaran els obstacles que trobarem en avançar per tals camins, però ben segur que deixarem de sentir el descoratjament que ens ha abatut després d'haver fet camins que se'ns presentaven seductors per llurs aparences, però que en arribar al final només hi hem trobat el no-res o quasi res.»

Seguïdament afegíem: «Una hipòtesi neurofisiològica-neurodinàmica de l'autisme infantil per ésser i ha de constituir el camí vers la meta.»

Ja feia temps que autors seriosos (Rutter i d'altres) havien delimitat clarament el que «no és l'autisme infantil». D'altres, amb treballs i experiències prou documentats (per exemple, Kolvin) havien pogut afirmar que l'autisme infantil i la esquizofrènia infantil eren dues entitats diferents. Hom havia aportat també estudis científicament vàlids per a demostrar que la deficiència mental i l'autisme són dues entitats totalment diferents (malgrat que molts autistes també tenen un retard mental).

També, en aquelles dates, ja dèiem que era admès per la majoria d'autors que havien fet estudis de seguiment d'autistes, que amb l'evolució de l'edat podien arribar a manifestar trastorns i altre tipus de manifestacions, especialment en arribar a l'adolescència, indicadors d'un dany cerebral. Però ja que en d'altres (autistes) aquestes manifestacions no s'observaven i que la majoria de nens amb dany cerebral no són autistes, quedava formulada la qüestió plantejada per Rutter: «Cal que ens expliquem el perquè sols una minoria dels nens esmentats arriben a ésser autistes.»

També aleshores dèiem, com semblava demostrat, que l'autisme podia diferenciar-se bé d'altres trastorns, com les anormalitats de la parla i del llenguatge o de les deficiències sensorials. I sobre això comentàvem: «De tot el que hem dit fins ara podem deduir que els autistes presenten una sèrie de símptomes o

de signes que podrien induir-nos a relacionar-ho amb quadres com els anteriors, però que en l'autisme s'hi donen unes característiques pròpies que el diferencien i el caracteritzen.»

En intentar establir relacions de comprensió entre les psicosis d'aparició i l'autisme infantil, diem: «Ens poden delimitar unes característiques diferencials entre tots aquests quadres que, a vegades, per unes certes manifestacions tendrien a englobar dins una nomenclatura general de psicosis autistes perquè en ells es tradueix alguna característica autista.» Pensem que una anàlisi pot ésser d'interès. Anteriorment apuntàvem com alguns autors, entre ells Kolvin, demostraven que l'edat de començament del quadre permetia d'establir una distinció entre les psicosis d'instauració molt precoç (abans dels 30 mesos) i les d'aparició més tardana. Però, ¿és això suficient per enquadrar les psicosis d'instauració sols per l'edat de començament, sense tenir en compte els tipus de manifestacions clíniques, els factors desencadenants o etiològics, els factors patològics?

Les classificacions del DSM-III les crec encertadament aglutinadores per a treballar científicament, però té els seus dubtes i limitacions com és la d'excloure les psicosis infantils de desenvolupament i limitar-ho a les dues entitats d'Autisme Infantil i de Trastorns Invasius del desenvolupament, amb tota la confusió que això pot aportar. Diem aleshores: «Si observem els diferents intents de classificació entre les psicosis del desenvolupament i acceptem com a marc de referència la classificació d'Ajuriaguerra —més o menys concordant amb els criteris d'altres autors europeus— no serà difícil per a un “observador clínic experimentat” adonar-se que cal fer distincions entre aquells quadres pel fet de presentar algunes característiques pròpies. Per una part distingiríem aquells que es comporten amb la síndrome descrita per Kanner que presenta unes característiques clíniques específiques i, per una altra, un grup general en el qual si bé l'autisme és evident, presenta una sèrie de manifestacions clíniques i comportamentals que fa que se'ls pugui diferenciar dels quadres kannerians...» «Alguns autors en aprofundir els aspectes comportamentals i partint de criteris etiològics i patològics, intenten establir una classificació entre el que denominem Autisme primari i Autisme secundari. Nosaltres subscrivim en principi aquesta dicotomia classificatòria general, però pensem que és aquí precisament on s'han d'aclarir conceptes, ja que segons s'interpretin llurs significats, això pot ésser motiu d'aclariments o d'augment de confusions...» «Ens crida l'atenció d'observar com persones que es preocupen de l'estudi i de la comprensió de la Psicopatologia Infanto-Juvenil, i concretament de les psicosis autistes, confonen moltes vegades símptomes primaris i secundaris, símptomes patognomònics, essencials, fonamentals o accessoris. Així, per exemple, ens sorpren com certes classificacions de l'autisme (Mahler, Tustin) siguin acceptades per alguns autors i això els porta a interrelacions discordants, ja que tals classificacions basades en un model psicodinàmic pretén ampliar-se al model clínic-simptomàtic o a d'altres models.» I afegia: «Penso que les classificacions i interpretacions inspirades

en el model psicoanalític, si no s'haguessin de contrastar amb la realitat, no deixen de tenir un interès quasi seductor per aquells que moguts per la seva capacitat imaginativa prefereixen no enfrontar-se amb les dificultats que planteja l'abordatge profund de tots els mecanismes posats en joc a l'autisme infantil kannerià.»

Quan ens referíem a les publicacions que aleshores se seguien aportant sobre l'autisme des del punt de vista psicoanalític, dèiem: «És que la lectura dels treballs i de les investigacions realitzades amb els autistes kannerians i altres quadres, no els coneixen, no els volen conèixer, perquè alterarien els seus esquemes o hipòtesis? Si us plau, els qui us expresseu així (no sé si ho penseu) siguin sincers i digueu d'una vegada que les vostres classificacions sobre l'autisme les considereu vàlides per a un tipus determinat de subjectes que s'ajusten a les vostres concepcions, però no les generalitzeu i, encara menys, intenteu d'incloure-les a certs tipus de subjectes autistes dels quals s'ha demostrat que allò de les carències afectives no ha existit mai i que llurs ambients familiars, relacionals o socials han estat normals i que no han patit ni separacions ni malalties, ni hospitalitzacions, i que en els mateixos ambients s'han criat altres fills que han tingut un desenvolupament personal completament normal. Kanner reconegué els seus errors quant a certes interpretacions etiològiques i rectificà. És que potser totes les aportacions experimentals, científicament dissenyades i contrastades, no us diuen res? És que el que anomenau la "caixa negra" no us atreviu a obrir-la ni a prendre-la en consideració i preferiu muntar interpretacions imaginatives metapsicològiques sobre factors que mostra la realitat, per no trobar-vos amb la cruesa de llurs continguts, difícils, és veritat, de desxifrar de la caixa negra que desencadenarien dubtes i angoixes que tal vegada desorganitzarien els vostres esquemes? Però no tothom pensa com vosaltres i gràcies a això hi ha qui es preocupa d'investigar la caixa negra i d'intentar desxifrar i analitzar els seus continguts. S'han començat a donar explicacions, que si bé encara no són molt satisfactòries sí que permeten apuntar a què ho siguin. De moment, gràcies al que s'ha aconseguit, podem dir i repetir: NO ÉS QUE EL NEN AUTISTA NO VULGUI estar en el món, és que NO POT. Pensem que és a partir d'aquí que comencem a fer quelcom seriosament.»

«Considerant l'autisme dintre dels trastorns del desenvolupament com un trastorn de la cognició més que no pas d'un origen afectiu.» «Pensem que a partir de la hipòtesi genètica, la hipòtesi d'alteració a nivell del tronc cerebral, la d'alteració a nivell còrtico-subcortical... podem aconseguir, a través d'investigacions científiques vàlides, a la veritable comprensió de la síndrome autista de Kanner.» «Totes les aportacions de la neurofisiologia del desenvolupament són d'un interès primordial per a la comprensió de l'autisme. La identificació de blocs funcionals cerebrals, la llum aportada pel reconeixement de les àrees primàries, secundàries i terciàries, amb la seva importància decisiva en la integració de les funcions cognitives, fins i tot les més especialitzades i les lleis que governen el treball de les regions corticals, a saber: 1) La Llei de l'estructura jeràrqui-

ca de les zones corticals; 2) La Llei de l'especificitat decreixent de les zones corticals que la componen jeràrquicament organitzades; i 3) la Llei de la lateralització progressiva de les funcions que poden constituir fonaments suficients per a explicar-nos aquestes discrepàncies evolutives en l'autisme, qualsevol que hagi estat la causa i que hagués donat lloc a la pertorbació del desenvolupament normal» (Lúria).

L'any 1984, en la nostra Ponència sobre Psicosis Infants, fèiem una revisió de les classificacions etiològiques-clíniques de l'autisme, i dèiem: «Ens sembla bastant satisfactòria la de Rendle-Short orientada pediàtricament i en la qual, segons l'autor, en podríem distingir tres grups:

Un grup 1, subdividit en dos grups més:

— Grup 1 A: Es tractaria de la síndrome primària de Kanner.

En aquest cas s'hi inclourien els quadres, en els quals els símptomes ja comencem des dels naixement o molt aviat, sense causa aparent.

— Grup 1 B: Que inclouria aquells, en els quals els símptomes de l'autisme es manifesten després d'una causa precipitant; aquest esdeveniment imprevist succeïria en el primer any de vida o any i mig.

En aquest grup les causes precipitadores podran incidir en un nen, aparentment normal fins aleshores, i ésser de gran gravetat, o alternativament, podria tractar-se d'un succés de menor importància i que fóra d'esperar que no causés cap dany; però sí que podrien incidir sobre un nen afectat moderadament o vulnerable. Tals causes guardarien relació amb el S.N.C.

— Grup 2: La síndrome autista pot desenvolupar-se secundàriament, seguint una lesió orgànica central, sordesa, ceguesa o retard mental greu. L'associació amb fenilcetonúria i amb determinants tipus de cromosomopaties es mencionen amb freqüència i hem pogut fer-ner la comprovació en la clínica.

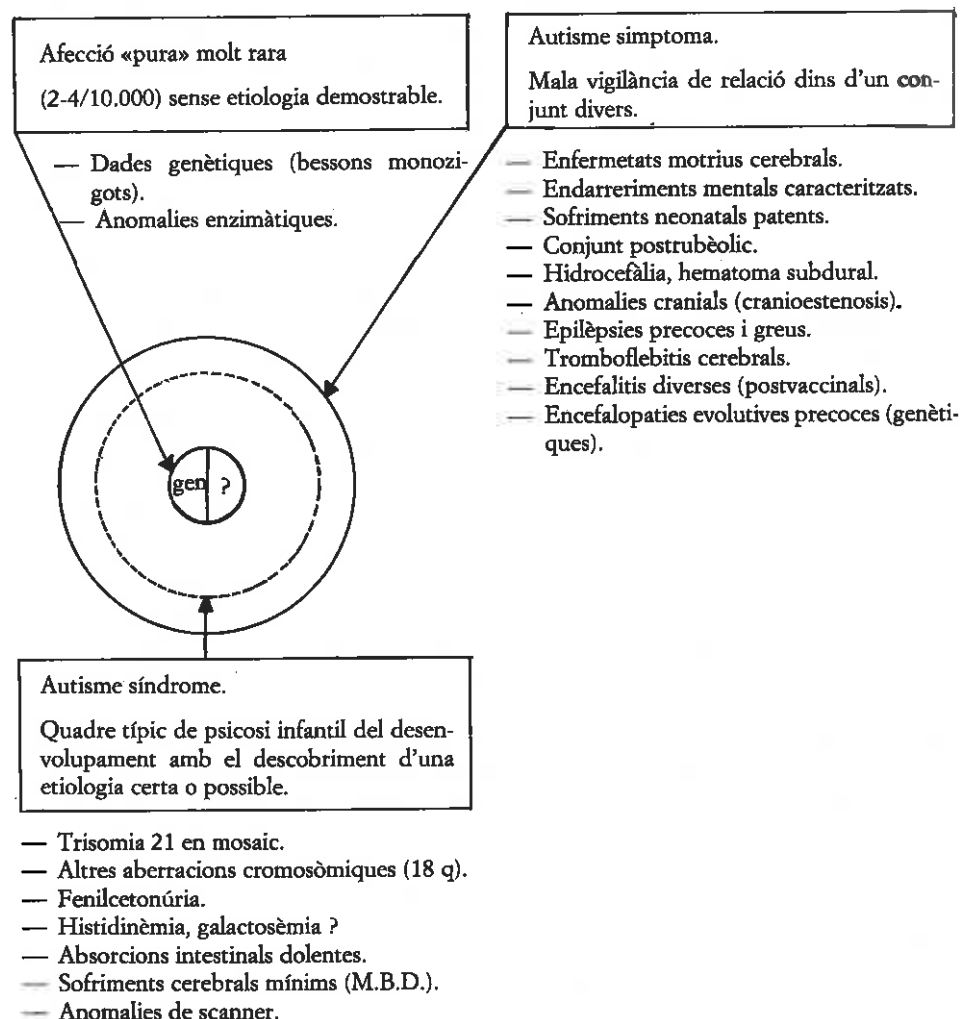
— Grup 3: La síndrome autista (per a nosaltres amb reserves i més classificable com a autisme secundari) podria ésser secundària a un "stres" ambiental.»

Dèiem aleshores que tal classificació no sols ens permetria de fer comparacions entre els estudis dels diversos Centres, sinó que seria d'utilitat perquè permetria d'orientar el tractament i el pronòstic, segons els diferents grups de classificació i valorar-ne els resultats. Així, en els del grup 1 A, si es tractessin activament des de l'inici, els resultats, tal vegada serien millors. Probablement, podríem dir el mateix per als del grup 1 B. En el grup 2, el tractament i pronòstic estarien en relació amb els de l'afecció primària, en tant que les mesures actives per a combatre l'aïllament autista podrien modificar la impossibilitat del

maneig del nen. En el grup 3 el pronòstic seria millor i especialment si les causes ambientals poguessin ésser satisfactòriament manipulades en els primers anys de vida.

Respecte a aquesta classificació, dèiem: «Pensem que tal classificació etiològic-clínica, encara que pot semblar molt senzilla i esquemàtica, ens enquadra amb la realitat pràctica que cada dia vivim.»

Seguint l'anàlisi de l'intent de les classificacions, no solament amb les dades clíniques sinó intentant-la amb relació a unes possibles etiologies, dèiem: «Ens sembla de gran interès la classificació etiològica proposada per R. Debray-Ritzen, que se sintetitza en l'esquema següent i que literalment transcrivim del seu llibre *Neuropsiquiatria infantil* (Edit. Masson, 1981).



Al centre hi trobem les psicosis infantils del desenvolupament i a les que Kanner identificava en la seva concepció principal. Entre les diferents psicosis del nen, aquestes serien les que comportarien la nota autista més intensa.

Al cercle intermedi s'hi englobarien aquelles entitats on clínicament l'autisme ocupa igualment un primer pla, però que una anàlisi profunda ens permetria de descobrir una etiologia certa o probable, tal com una trisomia 21 en mosaic, una fenilcetonúria, una histidinèmia...

El cercle més perifèric englobaria els qui una característica autista, més o menys important, no seria més que un element annex dintre d'una afecció orgànica evident de tipus encefalopàtic o malaltia motriu cerebral, per exemple. Inclouria nens deficitaris en els quals alguna característica autista sobreafegida ha pogut induir a certs autors a parlar de "psicosi injeitada secundàriament" o d'"encefalopatia d'evolució psicòtica", però que cal no confondre amb les veritables psicosis deficitàries, és a dir, amb les psicosis infantils primitives que s'estabilitzen en un segon temps sobre un mòdul deficitari.»

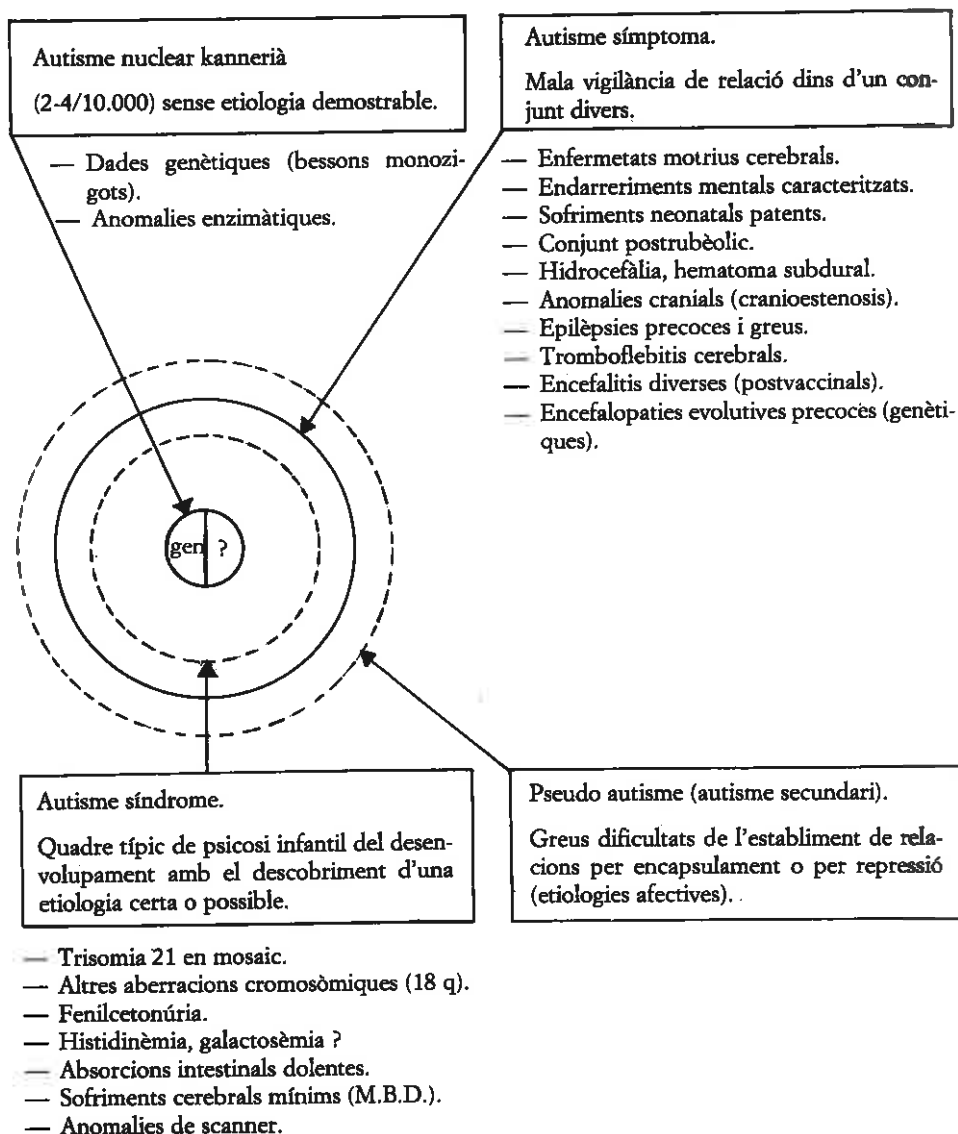
Següem dient: «Tal classificació de Debray-Ritzen ens sembla molt interessant per la seva correspondència amb la clínica quotidiana, però, tal vegada, hauria d'ésser completada. Així en un quart cercle, el més extern, hi inclouríem els quadres classificats per alguns autors dintre de les psicosis precoces o de transtorn de l'establiment de les relacions precoces, però diferenciabls de l'autisme kannerià, encara que hi dona una simptomatologia autista. Les seves característiques clíniques especials poden ésser diferenciades de les manifestades en les formes nuclears kannerianes, tant per la seva etiologia, com per la seva clínica i la seva resposta al tractament.

Creiem que una classificació d'aquesta mena, si bé precisa de l'aportació de nombroses dades, encara desconegudes, que confirmin la realitat de les seves etiologies i de possibles mecanismes patogènics des del punt de vista clínic i especialment arran dels resultats terapèutics obtinguts amb les diferents tècniques emprades, pot servir-nos per a confrontar els nostres resultats i, sobretot, a l'hora de formular pronòstics i mesures o estratègies terapèutiques.

Dins de l'arsenal terapèutic hi podem constatar com, tant les teràpies farmacològiques, com les psicoteràpies, com les psicopedagògiques i les derivades del condicionament, han demostrat, desgraciadament, un escàs valor curatiu o compensatori en els casos de l'autisme nuclear kannerià i fins i tot en l'autisme síndrome en les psicosis infantils del desenvolupament. En canvi, les tècniques de maternatge sí que hem pogut comprovar com poden donar lloc a modificacions àdhuc espectaculars en aquells casos que nosaltres definim com a pseudoautismes secundaris a etiologies afectives. En els casos que inscriuríem en el cercle Autisme Síntoma hem pogut comprovar que el bon ús de qualsevol tècnica —i per això ens definim pel nostre eclecticisme— pot ajudar a millorar la simptomatologia autista.

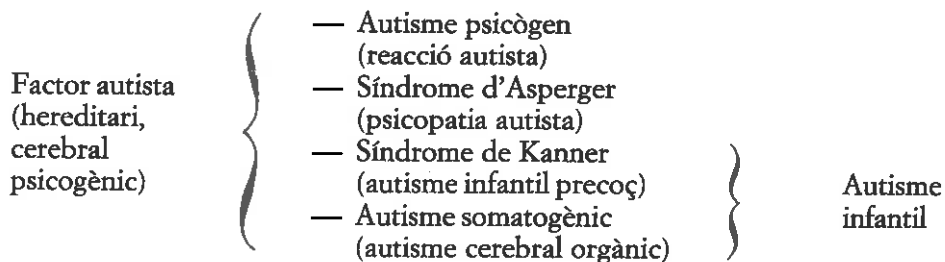
També aleshores apuntàvem: «Tot el que hem dit fins ara, és d'un interès fonamental per començar a entendre'ns quan volguem parlar d'autisme, autis-

El nostre esquema, completant el proposat per Debray-Ritzen, seria el següent:



mes, els quadres autistes, les relacions autistes, l'autisme símptoma, l'autisme síndrome o la malaltia autista. Potser a algú totes aquestes precisions poden semblar-los bajanades, però creiem que explicarien les discrepàncies que es manifesten en els nostres intercanvis científics i que resulten, de vegades, no tan sols exterilitzants, sinó generadores d'actituds defensives o agressives.»

També aleshores fèiem un toc d'alerta sobre les manifestacions de certs autors, com Nissen, per exemple, que partint del reconeixement de l'existència de la «síndrome autista», hi inclouen diverses subformes, segons si els factors implicats siguin ja de naturalesa o bé neurològica, o psicogènica o per trastorns cerebrals greus, i que queda consignada en el següent esquema:



i que porta a Nissen a concloure dient: «el símptoma autista el determinen una multitud de factors etiològics i que pot diagnosticar-se principalment fent referència a criteris de comportament. D'on, per tant, es dedueix que l'autisme estigui molt lluny de constituir una unitat clínica o nosològica ni tan sols en les seves formes individuals».

Aquesta concepció amb intent unificador dèiem nosaltres que no la podíem assolir perquè no creiem que l'esmentat «factor autista» que atribuïa l'autor indiscriminadament a factors psicogènics o neurobiològics o hereditaris, pogués pretendre d'explicar un punt de vista psicodinàmic segons el qual la síndrome autista representaria una forma arcaica de defensa, on el subjecte tracta d'evitar la integració del JO primitiu amb equivalents d'ansietat primitiva i així, doncs, evitar la desorganització... i per això dèiem «sembla que vulgui desconèixer o ignorar que, després de les aportacions experimentals neurofisiològiques i neurobiològiques, la síndrome autista hagi d'ésser interpretada més que com la traducció d'una forma arcaica de defensa, com la traducció d'un mecanisme de dificultat o impossibilitat d'integració del JO primitiu i que l'ansietat primitiva és la resultant de totes les deficiències integradores». «Considerant la síndrome autista des d'aquesta òptica, pensem que algunes entitats clíniques han d'ésser nosològicament definides, o almenys tingudes en compte, perquè seguint els criteris del model clínic (en el sentit ampli que avui cal donar a aquest terme), poguem traçar-nos uns criteris terapèutics a seguir, possibilitats i limitacions dels mateixos, planificacions assistencials i recerca de factors etiològics i patogènics que constitueixen el problema més difícil de resoldre.»

Partint sempre de la nostra experiència clínica i deixant ben clara la nostra

concepció diferencial entre els quadres amb simptomatologia autista i limitant-nos a la síndrome nuclear kanneriana, també aleshores manifestàvem: «No podem deixar de formular una preocupació que constantment ens assalta en el nostre quefer quotidià i que constitueix una realitat evident compartida per altres autors clínics: l'existència de dos grans subgrups dintre de la mateixa síndrome nuclear autista: el dels qui la cursen amb un sever retard intel·lectual i el de les altres (mínims en quantitat) que la seva intel·ligència general quasi no es veu afectada.» El fet que ambdós subgrups, però, mostrin quasi un mateix tipus d'anormalitats conductuals i trastorns de llenguatge en la infància precoç, ens fa formular —coincidint amb Rutter—, que ¿no es tractaria pas que el mateix defecte cognitiu i perceptiu és present en ambdós grups i que la diferència consistiria solament que en els retardats es produiria un trastorn orgànic cerebral més estructurat, mentre que en els intel·ligents el trastorn fóra més de tipus maduratiu específic? En què consistirien aquests trastorns? Una quantitat d'hipòtesis tant neuropsicobiològiques com neurofisiològiques han estat formulades per diferents autors i no en farem més que menció i un breu comentari de les més importants, ja que llur exposició pot trobar-se en els tractats i treballs sobre l'autisme infantil que són avui al nostre abast i que també —molt ben sintetitzats— podem trobar en la magnífica monografia de Polaino *Introducción al estudio científico en el autismo infantil* i en el llibre de Garanto *Autismo*.

Seguirem dient: «Entre les diverses hipòtesis, volem significar les que per arribar a certes confirmacions experimentals, creiem que han d'ésser assenyalades i que el seguiment de llurs investigacions pot donar-nos més llum.»

Les troballes, en alguns nens autistes, en els estudis pneumoencefalogràfics (especialment) i TAC d'una dilatació dels ventricles laterals i més específicament, del ventricle lateral esquerre i de l'asta temporal, ha motivat que, fins i tot, alguns autors parlin d'una «especificitat de l'enxamplement de l'asta temporal en l'autisme infantil, la qual cosa explicaria que no es pugui descartar totalment una hipòtesi anatomopatològica».

També altres autors han assenyalat, després d'experiències comparatives entre autistes i persones amb altres tipus de trastorns i normals, com l'anàlisi dels nistagmus provocats tradueixen uns patrons de resposta diferents dels que es produeixen en deficients i normals, de la qual cosa es deduiria que podria ésser probable l'existència d'una disfunció vestibular que justificaria que no poden modular adequadament la interacció entre els processaments dels subsistemes motor i sensorial, i la seva conseqüència podria explicar algunes alteracions comportamentals típiques d'aquests nens, com les estereotípies, la hiperactivitat i la inatenció visual i auditiva, tal com proposa Ornitz.

També exposàvem que si bé en els EEGs estàndard no s'havien significat diferències significatives característiques en els autistes, l'estudi del PEA (potentials evocats auditius) durant el son havien portat a alguns autors a afirmar que havien trobat una major inhibició i variabilitat, especialment en els períodes REM del son REM en els autistes.

Seguint l'anàlisi de les hipòtesis i els fets ja demostrats aleshores en l'autisme, ens formulàvem: «Si és acceptat que l'activitat sensorial-sensitiva és normal en els autistes, ¿per què no se segueix, doncs, la seqüenciació lògica dels processos perceptius?, i exposàvem, per exemple, com Ritvo i Ornitz intentaven justificar-ho parlant d'una manca de maduresa o de distorsió de l'experiència perceptiva i com formulaven la denominada "Tesi de la inconstància perceptiva", mentre que Hermelin i O'Connor preferien parlar d'una alteració en l'anàlisi de la informació que els arriba, la qual cosa donaria lloc a una incapacitat per a solucionar i processar els estímuls presentats.»

Comentàvem, també, que «ja que es comprova quotidianament a la clínica que els autistes rendeixen millor en algunes tasques que en d'altres, per exemple, les que requereixen una organització espacial sobre les que intervé la temporalitat, es posava de manifest la implicació de mecanismes de memòria (mecànica, immediata, diferida)? El fet que pugui afirmar-se quasi amb certesa, que l'autisme no pot explicar-se pel funcionament anormal de certs canals sensorials ni que en la seva base hi hagi una deficiència perceptiva múltiple però selectiva, que faci que els subjectes no responguin a certes modalitats sensorials en preferir-ne unes altres, ens porta al plantejament de la hipòtesi que en l'autisme no es presentaria un trastorn que condicionés els estímuls d'una modalitat concreta, sinó d'aquells estímuls que requereixen una organització en codis concrets, independentment de qualsevol que fos la seva modalitat (se sap que els nens normals utilitzen codis per a reduir la càrrega de la informació i poden, per això, integrar els estímuls i interpretar adequadament l'entorn mitjançant l'extracció de regles i redundàncies)».

Per això, dèiem també, «hi ha autors que proposen que tals trastorns en la codificació de la informació siguin els causants que l'emmagatzematge de la informació estés pertorbat en els autistes i com a conseqüència, la informació no pogués transferir-se a un magatzem de memòria a curt termini de caràcter abstracte, que no és específic de cap modalitat. Aquesta impossibilitat de codificació i reestructuració en el magatzem de la memòria abstracta a curt termini, podria explicar la tendència dels autistes a fer ús d'una prolongació del sistema de memòria immediata sense codificar i per això, obtenir bons resultats amb un material que no expliqui una codificació subsegüent sinó que depengui de la relació d'uns elements clarament diferenciats».

Seguint en l'anàlisi de considerar l'autisme causat fonamentalment per un trastorn central de la cognició, formulàvem també aleshores, d'acord amb d'altres autors, «si es tractaria d'un trastorn de l'emmagatzematge de la memòria? ¿Seria que l'autista és capaç d'emmagatzemar només material que requereixi períodes de temps relativament llargs i que fos capaç de reproduir-lo exactament, excepte quan la quantitat d'informació que cal retenir excedeix la capacitat de la memòria immediata, precisament en el moment que tal capacitat limitada se li exigiria de fer ús d'una adequada reducció de la informació? ¿Ens permetrien aquestes hipòtesis comprendre millor algunes característiques que es

consideren típiques de l'autisme, com poden ésser la tendència a l'ecolàlia verbal i deficiències concretades en les àrees d'interacció social i del llenguatge?».

Ens quedaven, encara, molts dubtes, i seguint la nostra exposició, deïem: «L'enfocament d'un trastorn cognitiu i el seu trastorn neurofisiològic subjacent ens podria aventurar a interpretar no solament les deficiències lingüístiques i relacionals de l'autista —tan característiques del quadre—, sinó també la discrepància tan manifesta per a estructurar ja siguin seqüències espacials o temporals, i també els resultats limitats obtinguts de la teràpia conductual en l'autista, degut a la dificultat de formació d'associacions temporals tan característica en l'autisme.»

Ens preguntàvem aleshores, quin fóra el handicap neurofisiològic de base sobre el qual se sustentaria el trastorn cognitiu?

La resposta quedava pendent, però la realitat seguia demostrant-nos la presència dels autistes i la quotidianitat ens continua fent veure que els autistes es desenvolupen millor en tasques visoespacials o de reconeixement que no requereixen anàlisi prèvia, que manifesten certes habilitats musicals enfront de les dificultats que tradueix en les conductes verbals, en l'habilitat per l'anàlisi sensorial o pel processament seqüencial de la informació.

També quedava prou contrastat el paper que juga el S.N.C. amb els seus hemisferis, els seus blocs funcionals, les seves àrees de projecció associatives i la seva funcionalitat dinàmica, per a la qual es requereix una adequada organització de funcionament bioquímic.

Acabava dient: «Certament, podríem formular-se'm, en expressar-me com ho he fet, després d'haver refutat els enfocaments psicogenètics per insuficients, que no he exposat més que unes altres "meres hipòtesis". Seria, potser, veritat, però crec que aquestes hipòtesis comporten l'exigència d'una experimentació planificada, quantificada, objectivable i que penso que ens situa dintre de la realitat científica, encara que no siguin molts els coneixements científics que disposem, però, insisteixo, sí són ja realitats objectivables...» i afegia «també voldria que no s'interpretessin les meves paraules com un replantejament del dualisme organisme-ambientalisme. Penso que si als models clàssics d'abordatge de l'emmalaltir psíquic de l'home i que tradicionalment considerats són:

- el fenomenològic,
- el psicodinàmic,
- el simptomàtic;

hi afegíssim el model neuropsicofisiològic, aquest podria constituir no ja un model més, sinó que podria explicar-nos moltes divergències i si fos tingut en compte, qualsevol que fos el model dels anteriors, preferit per cada investigador, ens ajudaria a la comprensió de com arribem a la realitat d'ésser "persona", entesa en la seva dimensió biopsicosocial i com pot explicar-se la detenció en aquest arribar a ésser, per la qual cosa l'autisme no seria més que un aspecte particular. Crec que és necessari explicar-nos aquest "com" perquè posteriorment poguem formular-nos el "per què", és a dir, les veritables etiologies».

Si ens situem no ja en el que dèiem i fèiem en el passat, sinó que volem intentar de continuar abordant el tema de l'autisme des de la situació present i les perspectives de futur, potser haurem de fer moltes concisions i situar veritablement l'autisme, la seva comprensió i les seves perspectives.

Aleshores, la primera qüestió que ens hauríem de formular seria la següent: on som ara? i per començar a donar resposta a aquesta pregunta transcriurem uns paràgrafs del que Rutter en la seva Ponència en el Congrés Autisme Europa 1983 celebrat a París, sobre etiologia, teràpia i família, abordatge biopsicològic deia: «Conceptes actuals de l'autisme: el concepte es basa en quatre punts diferents:

- Els nens autistes presenten dèficits cognitius.
- Aquests dèficits impliquen un desenvolupament retardat i variant.
- Aquests dèficits són fonamentalment dintre d'aquest handicap i no són simplement una característica secundària.
- Aquests dèficits són d'origen biològic.

PRESENCIA DELS DÈFICITS COGNITIUS

El principi d'un dèficit cognitiu està basat d'entrada en l'observació que els nens autistes tenen un C.I. bastant baix i que pràcticament tots tenen grans dificultats per a utilitzar el llenguatge parlat.

La qüestió és, doncs, saber si la feblesa de les aptituds cognitives del nen prové d'una aptitud cognitiva alterada o si es tracta més aviat d'alguna cosa posterior i degut a una manca social o emocional.

S'admet, mentrestant, que efectivament hi ha un dèficit cognitiu real. Per exemple, s'ha mostrat que, primerament les execucions intel·lectuals dels nens autistes no varien gaire amb els canvis que sobrevenen en el seu estat de motivació o en els seus trastorns psiquiàtrics; segonament, tenen les mateixes qualitats premonitores que d'altres nens; i tercer, les seves execucions baixes en matèria de C.I. estan associades a l'aportació de crisis epilèptiques. A més a més, és ben clar que els nens autistes tenen una incapacitat a nivell de llenguatge de base. No es tracta d'una certa lentitud en la utilització del llenguatge; la qualitat mateixa del llenguatge, quan es desenvolupa, és anormal... Podríem, doncs, concloure que els infants autistes tenen un dèficit cognitiu greu que pertoca al llenguatge, al dèbit i a l'abstracció del llenguatge.

DESENVOLUPAMENT DESVIAT

El segon principi és que aquests dèficits cognitius comporten un desenvolupament desviat i retardat. Això és el que es demostra en un cert nombre d'estudis que comparen els nens autistes amb els nens disfàsics o amb els que tenen

retard mental. Els resultats han provat clarament que els nens autistes són veritablement diferents en els seus esquemes de funcionament lingüístic i cognitiu. En efecte, no utilitzen gaire el sentit, la significació en llurs processos de pensament i de memòria, i tenen tendència a estar molt més limitats a nivell de les tasques cognitives, que necessiten aptituds de tipus verbal en el seu procés de pensament.

A la vegada, els nens autistes no solament són retardats en l'àrea del llenguatge parlat, sinó que presenten igualment les característiques d'un llenguatge anormal, (...), tenen dificultats per servir-se de la pròpia imaginació i dels propis gestos i no arriben a utilitzar el llenguatge com a medi de comunicació social recíproca.

És evident que hi ha una disfunció...

Un estudi ha permès constatar que els dèficits cognitius apareixen en la primera infància, i d'altres estudis aprofundits han demostrat que aquests dèficits persisteixen i que les aptituds cognitives augmenten amb el temps. A més a més, és precís aduir els estudis recents de Hobson (1983), que han mostrat que els dèficits dels nens autistes limiten en particular la comprensió de rèpliques emocionals i socials. El dèficit cognitiu és tant social com intel·lectual i lingüístic.

DÈFICITS COGNITIVS COM A HANDICAPS DE BASE

El tercer principi es basa en el fet que aquests dèficits cognitius són el fonament mateix de l'estat d'autisme i que no són simplement característiques secundàries que poden existir o poden no existir.

Dos tipus de proves confirmen aquesta idea: s'ha descobert d'entrada que aquests dèficits existeixen en quasi tots els nens autistes: constitueixen, doncs, unes característiques universals o quasi universals. Per altra part aquests dèficits determinen molt fortament el desenvolupament futur. D'aquesta manera, el quocient intel·lectual i el llenguatge, mesurats en els anys pre-escolars, són els dos factors més importants que anuncien i determinen el seu funcionament en l'adolescència i en l'inici de la vida adulta.

Aquests dos tipus de descobriments tendeixen a provar que els dèficits cognitius són un aspecte fonamental dels handicaps dels nens autistes.

ORÍGENS BIOLÒGICS

El darrer principi concerneix als orígens biològics dels dèficits cognitius.

S'ha provat que a la base hi ha un origen orgànic o constitucional per a la major part, si no la totalitat, dels casos d'autisme.

- En primer lloc, els estudis han mostrat que a l'entorn d'un quart a una tercera part de nens autistes tenen crisis epilèptiques a l'adolescència. A més, s'ha pogut veure que són justament aquestes crisis que diferen-

cien els infants autistes dels retardats mentals, en els quals les crisis epilèptiques es manifesten generalment en la primera infància.

- Segon, igualment s'ha descobert que l'autisme està lligat a tota una sèrie de problemes mèdics: esclerosi tuberosa, espasmes infantils amb hipsarítmia i rubeola congènita.
- És precís de fer notar que hi ha una sèrie de problemes mèdics específics que sembla que predisposin a l'autisme. Hi ha altres tipus de problemes mèdics que donen lloc al retard mental, però molt rarament a l'autisme (és el cas de la paràlisi cerebral i de la síndrome de Down). Aquests dos tipus de resultats proven que hi ha diferències importants entre l'autisme i el retard mental en les característiques mèdiques.
- Tercer, l'existència d'un component genètic important en l'autisme no es posa en dubte. Això es demostra per la taxa elevada de casos d'autisme en la parentela, 1/50 contra 1/2.500 en la població general; per la taxa d'anomalies cognitives en la parentela, a l'entorn del 15 % contra el 3 % en els germans dels nens que tenen síndrome de Down; i per la concordança més gran entre els bessons monozigòtics que en els dizigòtics.
- Quart, l'autisme està lligat a un augment de les complicacions perinatals, cosa que fa suposar que el dany sofert ha pogut ésser o bé in utero o bé al moment de néixer.
- Cinquè, els estudis recents amb el "PET-Scan." realitzats per Rapaport i cols. (1983), que ha provat que en un petit nombre d'adults autistes, l'autisme està lligat a un augment i a una asimetria dels processos metabòlics del cervell.

És evident que en la major part dels casos, l'autisme sobrevé sobre la base d'una certa forma d'anomalia orgànica del cervell. La naturalesa precisa d'aquesta anomalia queda per aclarir, ja que no és pas cert que existeixi en tots els casos d'autisme.

Però, per altra part, aquesta evidència no sosté la hipòtesi d'una varietat d'autisme diferent, d'origen psicogenètic. Per consegüent, de moment, sembla raonable de mantenir la hipòtesi que tots els casos d'autisme tenen un origen orgànic i que no existeix cap fonament vàlid que ens permeti de suposar l'existència d'un altre tipus d'origen.

En resum, els tractaments hauran d'ésser elaborats sobre la base de l'autisme definit com a gran desordre del desenvolupament d'origen orgànic i dintre el qual les desviacions afecten els processos de pensament, el llenguatge i la socialització».

També citem les conclusions que Ritvo exposava en el II Simposi nacional d'autisme, celebrat en el Centre de Rehabilitació Autisme Infantil EL CAU, de Castelló, l'any 1984 i que reproduïm textualment:

«Fa pocs anys, només, s'etiquetava els pacients de la síndrome d'autisme com a posseïdors d'una psicosi de l'infància, de severa incapacitat emocional,

d'atípic desenvolupament de l'ego, d'esquizofrènia infantil, de psicosi simbiòtica, de començament precoç (primari) o tardà (secundari) d'autisme, o de retard mental amb trets autistes. En realitat, el factor més crític per a l'evaluació era on el diagnosticador havia estat preparat i no en els símptomes del pacient. La teràpia era només idiosincràtica: una fluctuació que anava des de la parentectomia i la psicoanàlisi (exorcitzar i neutralitzar toxines psíquiques) al ETC i labotomia (atendre i lacerar toxines psíquiques). Llastimosament, hom prescrivía a aquests mateixos pacients cursos alterns d'aquestes "teràpies" tan desiguals, alhora que llurs famílies es perdien de clínica en clínica endebades buscant la manera d'ajudar els seus fills.

Per fortuna, a mesura que entràvem en els anys 80, la situació millora notablement. Avui som al llindar d'una nova era d'investigació i de comprensió, una era durant la qual, amb esperances, aprendrem a prevenir tipus d'autisme i descobrirem amb èxit tractaments per a altres tipus. Aquest optimisme es basa en el fet que científics de tot el món, científics que segueixen el model mèdic clàssic, comencen a centrar la seva atenció en el problema. Aquest model comença amb la definició objectiva de la síndrome, després identifica els processos patològics que els símptomes i els retards del desenvolupament poden produir, els factors etiològics concrets i, finalment, per deducció, s'arriba al descobriment de "teràpies racionals" (per exemple, les que eliminen els factors etiològics que segueixen en marxa, les que normalitzen els processos patològics o les que recuperen retards en el desenvolupament). Som en un moment emocionalment dintre de la història de la medicina, un moment esperançador per als nostres pacients autistes i llurs famílies...»

Ritvo, en la seva exposició, després del que acabem d'esmentar, aborda la «definició de la síndrome de l'autisme», que diu que fou consensuada entre professionals de diferents països i disciplines, i que aleshores establí les bases d'una definició semblant i coincident, i que fou publicada en la tercera edició del Manual de Diagnòstic de l'Associació Americana de Psiquiatria (DSM-III).

Definició de la síndrome de l'autisme (Societat Nacional per a Nens Autistes):

Tres essencials: L'autisme és una síndrome definida de la conducta. Els trets essencials es manifesten abans dels 30 mesos d'edat i inclouen:

1. Pertorbacions en les seqüències i relacions del desenvolupament. Es trenca la coordinació normal de les tres trajectòries del desenvolupament (motriu, d'adaptació social i del coneixement). Tenen lloc detencions, retards i/o regressions en una o més trajectòries:
 - a – En la teràpia motriu: per exemple, les conseqüències motrius més generals poden ésser normals, mentre que les més delicades es poden retardar.
 - b – Entre diferents trajectòries: per exemple, les seqüències motrius poden ésser normals, mentre que les d'adaptació social i de coneixement poden quedar retardades.

- c* – Detencions, retards i regressions: per exemple, el desenvolupament pot ésser normal fins l'edat de dos anys, moment en el que es pot deixar de caminar; poden donar-se certes habilitats cognoscitives en el moment esperat, mentre que altres poden retardar-se o no aparèixer; la conducta imitadora i/o la parla poden quedar, per atac, retardades fins l'edat de tres anys, seguides d'una ràpida adquisició en els nivells esperats del desenvolupament.
2. Pertorbacions de les respostes a estímuls sensorials. Hi pot haver hiporreactivitat o hiporreactivitat generalitzades i una alternança d'aquests dos estats en fluctuacions que poden anar d'hores a mesos. Per exemple:
- a* – Síntomes visuals que poden donar-se en un detallat escrutini visual, aparent desús del contacte visual, mirades fixes, prolongada observació de les mans o d'objectes, atenció a canvis alternants de llum.
 - b* – Síntomes auditius: atenció fixa a sorolls autoproduïts, absència de respostes o respostes excessives a nivells alterables de so.
 - c* – Síntome tàctils: poden ésser l'absència de respostes o respostes excessives al tacte, dolor i temperatura, fregament prolongat de superfícies i sensibilitat a les textures dels aliments.
 - d* – Síntomes vestibulars: poden ésser reaccions altes o baixes a estímuls de gravetat, donar voltes sense arribar al vertígen, preocupació pels objectes que giren.
 - e* – Síntomes gustatius i olfatius: poden ésser ensumades repetitives, preferències específiques d'aliment i/o xumar certs objectes no consumibles.
 - f* – Síntomes propiciatius: poden donar-se en l'adopció de gestos, moviments de contorsió, agitació, ganyotes i gesticulacions.
3. Pertorbacions de la parla, del coneixement del llenguatge i de la comunicació no verbal. Els símptomes poden incloure:
- a* – Parla: per exemple, el mutisme, inici retardat, sintaxi i articulació immadures, inflexions immadures i modulades.
 - b* – Coneixement del llenguatge: per exemple, l'absència o limitació simbòlica, capacitats específiques del coneixement tals com la capacitat de memoritzar mecànicament i les relacions espacio-visuals intactes que fallen en el moment d'usar termes i conceptes abstractes, així com raonament; retards immediats, ecolàlia negativa amb o sense intencions comunicatives; ús il·lògic dels conceptes; neologismes.
 - c* – Comunicació no verbal: per exemple, absència o desenvolupament retardat de gestos adequats, dissociació entre gestos i llenguatge, i fracàs en assignar significat simbòlic als gestos.

4. Pertorbacions de la capacitat de relació adequada amb la gent, les situacions i els objectes, manifestades en la fallada del desenvolupament adequat de resposta a la gent, i en l'assignació de significats simbòlics adequats als objectes. Per exemple:

a – La gent: absència, detencions i/o retardaments de respostes, somriure, ansietat estranya, resposta anticipada a gestos a «picar de mans», jugar a fer «ralet-ralet» i fer «adéu» amb les mans, ús recíproc del contacte visual i respostes facials, així com resposta recíproca adequada al contacte físic; fracàs per desenvolupar relacions amb els educadors o excessiva confiança. Per exemple, els educadors poden ésser tractats amb indiferència, alternativament, amb sols l'adherència mecànica o amb pànic en la separació. El joc comú i les amistats (que solen aparèixer usualment entre els 5 i 7 anys) poden aparèixer, però són superficials, immadures i sols com a resposta a les fortes indicacions socials.

b – Els objectes: capacitats absents, detingudes i/o retardades per a utilitzar objectes i/o joguines de la manera que correspondria a la seva edat, i/o assignar-los significat simbòlic i/o temàtic. Amb freqüència es fa ús dels objectes d'una manera idiosincràtica, estereotipada i/o persistent. La interferència d'aquest ús dels objectes sovint es manifesta en expressions d'incomoditat i/o pànic.

c – Els esdeveniments: pot haver-hi consciència de la seqüència dels esdeveniments i la ruptura d'aquesta seqüència pot manifestar-se amb expressions d'incomoditat i/o pànic.

Els criteris diagnòstics del DSM-III per a l'autisme infantil són:

- a. Atac anterior als 30 mesos d'edat.
- b. Manca pertinaç de reacció envers les altres persones (autisme).
- c. Greus dèficits en el desenvolupament del llenguatge.
- d. Si hi parla, es tracta de models particulars, tals com l'ecolàlia immediata i retardada, llenguatge melofònic, inversió pronominal.
- e. Respostes estranyes a diversos aspectes del medi ambient, por, resistència al canvi, interès peculiar o addicció cap a coses animades o inanimades.
- f. Absència d'il·lusions, al·lucinacions, pèrdua d'associacions i incoherència, com en l'esquizofrènia.

Tanmateix, també volem transcriure, per a situar-nos en el present, una sèrie de punts que Ritvo exposava en l'esmentat Simposi, i sobre els que deia que ara la majoria d'autors hi estan d'acord:

1. Clínicament, l'autisme (en quant a conducta) és una síndrome definida. Això és degut a que els registres biomèdics, patognomòtics i objectius, comuns a tots els casos, no han estat identificats encara. Igual que en

totes les síndromes (per exemple, la pneumonia, l'epilèpsia, l'hipertensió o la diabetes), se sobreentén que l'autisme es compon de molts subtipus, cada un amb diferents etiologies, patologies i possibles tractaments.

2. L'autisme comença abans dels 30 mesos d'edat. S'escollí aquest temps per a distingir-lo d'altres símptomes i malalties del desenvolupament que poden aparèixer en moments posteriors de la infància. I ja que molts pacients no són reconeguts fins més tard, amb freqüència es fa el diagnòstic amb caràcter retrospectiu.
3. L'autisme és per tota la vida. Mentre que els símptomes fluctuen, disminueixen o fins i tot desapareixen, si aquests foren presents quan el pacient tenia menys de 30 mesos d'edat, el diagnòstic roman: Una vegada és autista, sempre en serà. Quan els símptomes cardinals desapareixen, cert autisme residual roman patent (Codi diagnòstic 299.01 DSM-III).
4. L'autisme té dos tipus d'evidenciació clínica. En primer lloc, hi ha aquells pacients que llurs símptomes i retards en el desenvolupament són observables durant les primeres setmanes o mesos de vida. Després hi ha els que exhibeixen un desenvolupament normal fins als 12-24 mesos d'edat, després dels quals apareixen els primers símptomes específics de les regressions en el desenvolupament. No se sap encara si existeix alguna relació entre el tipus d'atac i el transcurs de la malaltia.
5. L'autisme es troba arreu. Es localitza en qualsevol lloc del món, en totes les races i colors, i en qualsevol tipus de família... (en realitat no s'ha demostrat que hi hagi associacions entre autisme i característiques socials o psicològiques dels pares i les famílies). En una proporció de quatre o cinc per u, els nens estan més afectats que les nenes, i moltes famílies tenen més d'un fill autista. Els autistes tenen una expectativa de vida normal i la gran majoria (més del 90 %) necessiten sistemes de suport social vitalici, a causa de llurs problemes de desenvolupament i la constant simptomatologia.
6. Amb freqüència, l'autisme coincideix amb d'altres síndromes, malalties específiques i incapacitats del desenvolupament. Per exemple, més del 80 % de tots els pacients autistes tenen també la síndrome del retard mental... Això és així perquè la patologia cerebral que produeix els símptomes de l'autisme opera també sobre el desenvolupament del coneixement i el procés simbòlic. L'epilèpsia, la incoordinació motriu, el cromosoma X fràgil... són altres síndromes freqüents que poden aparèixer.

Penso que seguir el fil directiu que proposa Ritvo és d'una gran utilitat, ja que en demanar la veritable comprensió de la síndrome, el seguir el model clàs-

sic, això pot fer no sols que no es descentri el problema, sinó que ens condueixi, una vegada definida la síndrome, a buscar i investigar les possibles etiologies, els possibles processos patològics i com a conseqüència, deduir els possibles tractaments d'una manera més racional (com diu l'autor).

(Voldríem deixar ben clar que quan diem «model mèdic de l'autisme» no volem reclamar protagonisme per la nostra condició de metges, ni tampoc tan sols suposar que l'abordatge de l'autisme és una tasca que només ha d'estar en mans dels metges, encara que especialitzats, sinó que d'acord amb els corrents científics actuals, el fet d'anomenar model mèdic no vol dir exclusió sinó ampliació, correspondència i recepció d'altres branques del saber científic que, com sabem, contribueixen notablement en l'esclariment de malalties que els metges sols fórem massa limitats. ¿Com podríem arribar moltes vegades a demostrar causes etiològiques sense el concurs de biòlegs, genetistes, sociòlegs, etòlegs...? ¿Com hauríem arribat en certes malalties a explicar-nos llurs processos patològics sinó hagués estat pel concurs de bioquímics, físics...? ¿Com especialment en psiquiatria, hauríem arribat a diagnòstics tan acurats sense el concurs de psicòlegs, epidemiòlegs, sociòlegs, físics, químics...? ¿Com s'haurien aconseguit certs resultats terapèutics sense el concurs de terapeutes especialitzats, psicòlegs, rehabilitadors...?)

Per tant, des d'aquest punt de partida intentarem ara de fer una revisió de tot el que ja coneixem.

Si som fidels al proposat «model mèdic de l'autisme», el primer que cal preguntar-nos, una vegada ja s'ha admès l'existència d'una síndrome d'autisme, almenys clínicament, i tot suposant que pot incloure molts subtipus, serà: ¿Quina és la causa de la síndrome?, i si existia: ¿es tracta d'una sola causa que explicaria amb suficiència tots els diversos subtipus?, també preguntar-nos: ¿Poden diferents causes donar lloc a les mateixes manifestacions? I encara més: ¿Diferents causes poden donar lloc a un cert nombre de trastorns comuns, mentre que altres trastorns serien específics per a cadascuna d'aquestes causes diferents?

Abans de seguir endavant, caldria replantejar-nos quelcom una vegada més, per sortir de dubtes, ja que fou Kanner el primer i tants d'altres després (Eisenberg, 1951 i Bloch, 1969) que també han suggerit la hipòtesi parental psicogenètica de l'autisme infantil, segons la qual condicionaria una interacció, des del començament, anòmala entre els pares i fills. Calia que totes aquestes hipòtesis fossin comprovades mitjançant l'observació directa de les interaccions entre els pares i llurs fills autistes (Donnelly, 1960). Però amb això no n'hi havia prou i per tant s'exigia un millor rigor metodològic. Per arribar a conclusions vàlides calia fer estudis comparatius d'allò que passava quan s'aplicaven les mateixes observacions i valoracions entre les famílies que tenien fills amb autisme, fills amb altres tipus de trastorns emocionals (Byase i Muroli, 1975) o d'altres malalties (lesions cerebrals, esquizofrènia, disfàsia d'evolució, retard mental...) i també comparar-ho amb el que es troba en famílies que els seus fills són normals.

Hauríem de fer una exposició molt exhaustiva dels treballs que amb bon ri-

gor metodològic s'han anat realitzant, però encara que les seves exposicions poden trobar-se en les publicacions pertinents, sí que voldríem significar-ne els d'alguns autors que creiem importants, entre d'altres els de McAdoo i Cantwell, DeMeyer i Mc Adoo, Rutter... i com a conclusió podríem dir que «aquestes hipòtesis han d'ésser avui rebutjades com a insuficients d'ésser causadores de la síndrome de l'autisme infantil, en tot cas podrien jugar un paper important en la determinació del pronòstic i el curs evolutiu». A partir d'aquests estudis, darrerament es manté més aviat que «els comportaments dels pares són conseqüències i no causes de les conductes patològiques del nen autista».

Mentre es demostrava que els factors psicosocials de l'entorn (personalitat dels pares...) no eren prou per a explicar la causació de la síndrome autista, s'anava, per altra part, demostrant en els estudis de seguiment i control que una sèrie d'anormalitats etiològiques de diversos tipus es trobaven en els autistes i per això calia preguntar-se sobre les causes que poguessin actuar sobre el S.N.C. en les primeres fases del seu desenvolupament, donant lloc o predisposant a allò que després es traduiria per la síndrome clínica de l'autisme.

ASPECTES ETIOLÒGICS

«Pot ser l'autisme causat genèticament?» En un treball presentat per M. Leboyer i P. Roubertoux en el Col·loqui internacional sobre l'autisme, celebrat a París el desembre de 1985, exposen: «Ja els estudis epidemiològics havien demostrat que la síndrome de l'autisme té unes característiques universals, que es presentava en totes les ètnies i classes socials i amb una mateixa prevalència i de relació de sexe. De la mateixa font, també es dedueix que la prevalència entre la quantia dels nens afectats, és 50 vegades més elevada que en la població general (1 per 104 dintre de la població general i de 1 per 55 a 1 per 37 en els germans dels infants autistes)».

Els estudis de McQuaid (1975) i de Rutter (1976) sobre germans bessons, ja foren, en aquella època, de gran interès, malgrat que en aquell moment hi hagueren una sèrie de dificultats per fer-ne la valoració. L'any 1985 ja es va poder confirmar l'existència d'una concordança més alta entre els bessons monozigòtics comparant-los amb els dizigòtics. Folstein i Rutter (1977) estudien 21 parelles de bessons (11 monozigòtics i 10 dizigòtics) i troben una taxa de concordança en l'autisme d'un 36 % en els monozigòtics, mentre que no hi havia cap concordança en els dizigòtics. En un estudi de Ritvo i cols. (1981), s'hi troben unes diferències en les taxes de concordança com són del 95 % en els monozigòtics i del 30 % en els dizigòtics.

Folstein i Rutter comenten que ja trobaren en el seu estudi sobre bessons l'existència de perturbacions de les funcions cognitives en un 45 % en els bessons monozigòtics no autistes i en un 10 % en els dizigòtics no autistes, en particular en l'adquisició del llenguatge. També Ritvo i cols. (1985) en el seu estudi

troben que un 15 % entre els germans dels nens autistes han tingut trastorns en l'adquisició del llenguatge, i això els porta a la hipòtesi d'un continu entre els trastorns de llenguatge i l'autisme. Ja a l'any 1979 (Carlier i Roubertou) havien posat atenció a un fet, i que a nosaltres en la nostra experiència ja ens havia cridat l'atenció, i és que els avortaments espontanis eren més freqüents en les mares dels nens autistes. Ritvo i cols. (1985) també han mostrat que el nombre d'interrupcions involuntàries de l'embaràs i de mortalitat en néixer és relativament més elevat en els germans dels autistes (en 10 famílies sobre 40 es comptabilitza, almenys, un avortament involuntari o un nascut a terme mort. Un total de 17 nens nascuts morts es compten en la fràtria de 40 parells de bessons monozigòtics i dizigòtics).

Leboyer i Roubertoux en l'esmentat treball manifesten: «L'augment de prevalència de l'autisme infantil en les fràtries d'infants afectats, la concordança més elevada en els bessons autistes monozigòtics, la noció d'un continu de trastorns cognitius són, per tant, arguments que justifiquen la prosecució de les investigacions d'una etiologia genètica en l'autisme.»

Aquestes troballes de diferències MZ-DZ en concordança en quant a l'autisme i la diferència molt més gran en quant al trastorn cognitiu, fan apuntar a Folstein i Rutter a considerar la importància dels factors genètics en l'etiologia de l'autisme i es pregunten: «què s'hereda?» I es responen: «Les observacions apunten clarament a la conclusió que les influències hereditàries afecten a diverses anormalitats cognitives i no sols a l'autisme. Dit d'una altra manera, l'autisme està relacionat genèticament amb una més àmplia gamma de trastorns cognitius».

Si se suposa, doncs, que els factors genètics poden jugar un paper en l'etiologia de l'autisme, caldria preguntar quina seria la modalitat de l'herència i si les possibles influències genètiques actuarien directament o indirectament. Ja que entre els germans autistes la taxa de trastorns és baixam Folstein i Rutter creuen que l'autisme és una malaltia que no s'hereda d'una forma clarament mendeliana, però que hi ha molts factors (per exemple, genocòpies, heterogeneïtat genètica, penetració incompleta, alta taxa de mutacions...) que poden distorsionar les proporcions mendelianes simples. Per a Leboyer i Roubertoux encara que entre els monozigòtics la taxa de concordança sigui superior als dizigòtics, aquesta és inferior al 100 %; segons ells això podria ésser interpretat com «la conseqüència d'una expressivitat variable del genotip, una penetrança incompleta, per exemple» (la penetrança es defineix com la probabilitat que un genoma comporti l'aparició d'un genotip patològic particular, i aquests autors admeten que aquesta probabilitat podria ésser en funció del rerafons genètic i de l'ambient, però admeten també que l'ambient no ha d'ésser definit solament com a un ambient social afectiu, sinó com a l'ambient biològic en el sentit que l'ambient debuta amb el medi cel·lular).

Per a Ritvo les influències genètiques podrien actuar directament o indirecta. Si actuessin directament, ho podrien fer a través d'una transmissió genètica

recessiva lligada a l'X, que transmetria un defecte específic com en la fenilcetonúria, hemofília... i tal defecte en l'autisme podria produir anormalitats cerebrals estructurades, patologia enzimàtica o neurotransmissora, maduració cerebral defectuosa (com per exemple, l'arborització) o altres tipus de patologia. Aquest mateix autor exposa que les influències genètiques podrien actuar indirectament i ésser les responsables d'altres subtipus d'autisme. Per exemple, una determinada resistència genètica disminuïda enfront d'agressions de virus al cervell, o un altre tipus d'agressió intrauterina o postnatal podria ésser la culpable.

Leboyer i Roubertoux (1985), tenint en compte tot el que fins ara s'ha trobat, diuen: «El resultat conduïrien a pensar que la síndrome autista és una entitat tan heterogènia com el conjunt de les anèmies o retards mentals, i engloba diferents "malalties" i cadascuna té trets clínics específics, una etiologia i un tractament particular». I també aleshores llancen una altra hipòtesi: «no és l'autisme allò que s'hereda, sinó una vulnerabilitat a desenvolupar una patologia que pertoca l'espectre de l'autisme. De fet, l'autisme podria no ésser altra cosa que una manifestació d'un quadre susceptible en certs casos gravíssims de comportar la mort de l'embrió i en d'altres, de donar lloc a l'aparició de trastorns cognitius. El desenvolupament d'aquestes diferents entitats clíniques seria el resultat de la interacció entre factors familiars i no familiars, factors poligènics, i gens que tenen efectes majors.»

Dintre de les aportacions que poden induir-nos a pensar en un component genètic, l'estudi dels dermatoglífics pensem que no pot ésser obviat. Bastants treballs en aquest sentit s'havien portat a terme, especialment i de feia molts anys, per a l'estudi de la síndrome de Down i diverses cromosomopaties. En la dècada dels 60 es comencen a fer estudis dermatoglífics en l'esquizofrènia d'adults i també se'n comencen a fer en esquizofrènies infantils i d'altres quadres psicòtics. Però és el treball de Harry A. Walker (1977) el que en aquest tipus d'investigació és el més seriós en quant a l'autisme. L'autor fa un estudi comparatiu de les troballes entre 78 autistes i 78 controls, i en estudiar una sèrie de paràmetres, troba que hi ha unes diferències prou marcades per a sostenir que les característiques dermatoglífiques poden servir per a diferenciar els autistes i els controls. Això vindria a confirmar l'expressió de factors congènits en el desenvolupament de l'autisme.

Àngel Rivièr, potser una de les persones més serioses a Espanya en els plantejaments de l'autisme, en la 1.^a Reunió Internacional sobre l'autisme, celebrada a Madrid l'any 1978, també féu una aportació que considerem molt interessant en l'aspecte de l'estudi dels dermatoglífics.

Del punt de vista etiològic i pensant no tan sols en una causalitat genètica-ment condicionada després de l'evidència que no és infreqüent de comprovar a la clínica l'associació síndrome d'autisme amb nens que en l'embaràs la mare s'ha vist afectada de l'afecció rubeòlica, hem de preguntar-nos, cal pensar en una etiologia vírica de la síndrome?

Pensem que cal fer menció dels treballs de Desmond, M.M. (1969) que després d'un estudi exhaustiu amb pacients afectes de rubèola troben que d'un 8 a un 10 % tenien clars símptomes específics d'autisme. I també mencionem les troballes de la investigació feta per S. Chess (1971) que troba que un nombre de pacients disgnosticats com a autistes havien patit una rubèola cognèita.

Creiem interessant de citar el treball de T. Rabinowicz «Some aspects of the maturation of the human cerebral cortex», si es té en compte que la síndrome es defineix avui com un trastorn del desenvolupament. L'estudi de cervells des de prematurs de 8 mesos fins a nens de 8 anys d'edat, i és prou demostratiu per veure com una afecció com la rubèola durant l'embaràs de la mare (en un cas, als 2 mesos de gestació i en un altre, als 6 mesos) pot produir trastorns en la migració cel·lular i com es troben moltes neurones invertides o obliqües. També va observar nombroses neurones piramidals en les capes granulars on no era normal de trobar-les-hi en aquella edat, i moltes neurones heterotòpiques en la substància blanca del còrtex cerebral.

¿De quina manera altres quadres virals, ara no diagnosticats, en incidir en els moments claus de la maduració, poden donar lloc a trastorns com el que Rabinowicz identificà o bé d'altres que comportin no ja una alteració estructural sinó uns trastorns metabòlics o enzimàtics que pertorbin l'acompliment maduratiu? Hauríem de pensar en els processos de mielinització, tant importants per el desenvolupament cerebral.

¿Quins són els processos patològics que sostindrien la síndrome autista?

Sigui quina sigui la causa o les causes que poden donar lloc a l'autisme, el que sí podem dir és que han de donar lloc a anormalitats estructurals o funcionals, que es reflectiran en el S.N.C., i aleshores cal que ens formulem unes altres preguntes: Les anormalitats produïdes seran de tipus estructural? Es tracta d'anomalies funcionals? D'anomalies metabòliques?

ASPECTES NEUROBIOFISIOLÒGICS EN L'AUTISME

L'opinió que donava Kanner de l'autisme de què l'absència de patologia orgànica cerebral era una de les característiques que definien la síndrome, avui ja no pot sostenir-se després dels estudis epidemiològics i de seguiment realitzats fins a l'actualitat. Hem de fer menció, una vegada més, dels treballs de Rutter i Folstein que demostren com, fin i tot en autistes sense manifestacions d'afecció neurològica en les primeres edats, en arribar a l'adolescència, un nombre significatiu presenten uns clars signes d'organicitat cerebral. També l'associació de simptomatologia comportamental específicament autista, amb altres quadres d'afecció del S.N.C. és prou evident per fer una negació de l'afirmació de Kanner. Per això pensem que cal fer una revisió sucinta de les troballes, que des d'un punt de vista anatòmic, neurològic, electrofisiològic, neurofisiològic i bioquímic, s'han fet i que vénen a demostrar-nos l'existència de factors orgànics en

la causació i condicionament de la síndrome autista i que han donat lloc a formular el que podríem anomenar «hipòtesis neurobiològiques de la síndrome autista». Seguint a Tanguany les podríem classificar en *anatòmiques*: anormalitat en la transmissió auditiva en el tronc cerebral, fallada en la modulació vestibular de l'input sensorial, mal funcionament del sistema reticular activador, patofisiologia del lòbul temporal, disfunció del còrtex mesolímbic i del còrtex neoes-triat associat, o fallada en desenvolupar una especialització hemisfèrica; i *funcionals*: hiperarousal, hipoarousal, deficiències en l'atenció selectiva, impotència per integrar les experiències perceptives, o respondre amb la hiperselectivitat a l'estímul.

ASPECTES NEUROLÒGICS I EEG

No podem dir, en revisar els treballs dels diferents autors i el que la nostra experiència ens ha aportat, que alguns símptomes clínics neurològics es puguin considerar característics dels qui es troben afectats de la síndrome autista, però sí que podem assenyalar que una sèrie de signes «soft» es troben en un percentatge molt elevat d'aquests individus com són per exemple to muscular pobre, coordinació pobre, malaptesa, hipotonia, hiperreflexia generalitzada, hiperquiniènia, estrabisme...

També creiem d'interés assenyalar les troballes de Delong realitzades sobre 17 casos d'un grup de nens sotmesos a valoració neurològica per desenvolupament lingüístic retardat i/o autisme infantil. D'aquests 17 casos, tots presentaven en algun moment del seu desenvolupament pertorbacions profundes amb les seves relacions amb les persones i que 12 eren claramente autistes. En ells hi va trobar: 8 casos on els EEGs mostraven una activitat paroxística, 3 en la zona temporal dreta, 1 en la zona temporal esquerra, 2 bitemporalment, 1 generalitzada i en la majoria d'ells alteracions de l'EEG, però no específiques, i també alguns casos EEG que podrien considerar-se normals. Això estaria en concordança amb les xifres donades per altres autors (Creak i cols., 1969) (White i cols., 1964) que consideren que d'un 50 a un 80 % dels nens autistes presenten anormalitats electroencefalogràfiques que es caracteritzarien per puntes focals o difuses, ones lentes o paroxismes de puntes-ones. També cal dir que altres autors (Kolvin, 1970; Ritvo, 1970) troben una baixa incidència de anormalitats EEGs.

En el seu treball, Delong fa notar un fet que té la seva importància com és el que en els estudis neumoencefalogràfics trobaren que 15 casos presentaven un eixamplament del ventricle lateral dret (en relació amb l'esquerre) i particularment l'eixamplament de l'asta temporal esquerra. Cinc d'aquests pacients tenien a més a més alguna dilatació del sistema ventricular dret, o bé del ventricle lateral, de l'asta temporal, o d'ambós. També observaren altres anormalitats neumoencefalogràfiques: atròfia cerebral en tres; forta atròfia central en tres;

atròfia a nivell del tercer ventricle en dos; eixamplament de l'aqüeducte en 2; i alçada excessiva del quart ventricle en 3.

Aquestes dades venien a posar de manifest, una vegada més, les aportacions anteriors d'autors com Aakrog (1968) que trobà en un 54 % de casos de nens amb autisme infantil, anormalitats neumoencefalogràfiques.

De tot això, pot establir-se una correlació clínic-anatòmica en els autistes? De Long (1984) diu textualment: «Cal assenyalar que l'autisme té presumiblement diverses etiologies i, evidentment, no ha d'esperar-se que tots els nens autistes presentin els mateixos canvis anatòmics, ni en realitat cap canvi anatòmic evident. No obstant, una *relació clínic-anatòmica demostrada en un subgrup de pacients podria ésser útil per esclarir la comprensió neurofisiològica del trastorn.*»

¿Quines interpretacions i quines deduccions podríem treure d'aquestes i d'altres troballes? Amb De Long, volem assenyalar dues entitats clíniques fa ja molt de temps evidenciades com són la síndrome de Korsakoff i la de Kluver-Bucy. La primera caracteritzada per lesions hipocampals bilaterals i clínicament per una síndrome amnèsica, amb una incapacitat per a registrar o recordar l'experiència recent que està fora de l'àmbit de l'atenció immediata i que com a conseqüència tenen: unes relacions afectives notòriament superficials i una manca profunda de motivació, no reconeixen ni es prenen gaire interès, ni tan sols per les persones que abans eres més importants i que significaven més per ella, i consideren a tot el món com un complex estrany en cada trobada successiva.

La segona caracteritzada per: una incapacitat per a la conducta social adaptativa i una pèrdua del reconeixement de les significacions de les persones i dels esdeveniments. Mostren els afectats una suavitat buida, una absència d'emoció o d'interès per la família o per les altres persones i no fan cap activitat que tingui una finalitat.

¿És que aquestes entitats, que es manifesten en l'adult, no es porten a pensar que quelcom d'anàleg passa a l'autisme?

Deixarem el tema, però sí que podem dir que aquestes dades no ens poden fer descartar una hipòtesi anatòmica de l'autisme.

Una troballa important d'investigació clínica fou la de Colbert (1959) quan demostrà en el seu estudi d'esquizofrènies infantils (la majoria eren típicament autistes) que els pacients tenien una reposta vestibular marcadament deprimida o absent a l'estimulació calòrica o rotativa. Aquesta observació, confirmada més tard per Ritvo i Ornitz (1965), adquirí més importància al veure aquests investigadors que el decreixement del nistagmus postrotatori en els autistes es donava si eren explorats amb els seus ulls oberts i en una habitació il·luminada, però si als mateixos subjectes se'ls tapaven els ulls i estaven en una habitació fosca, hi havia diferències significatives entre les respostes nistàgmiques dels autistes i els normals. Això donà lloc que es fessin una sèrie d'estudis sobre el reflex vestibulo-ocular per tal de contrastar la possible patologia del tronc cerebral a partir de «la hipòtesi de la disfunció del sistema vestibular» que seria entre altres coses

responsable de l'estrany comportament sensorial-motor que s'observa en els autistes. Segons aquesta hipòtesi (Ornitz i cols., 1968, 1969) serien els mecanismes vestibulars centrals patofisiològics els que impulsen les pertorbacions autistes de la motilitat (comportaments motors estereotipats) que, a la vegada, aporten un *feed-back* sensorial-motor per compensar la modificació defectiva de l'input sensorial, que es deu a una insuficient regulació vestibular del processament sensorial. Segons es dedueix de la revisió feta per Ritvo (1970, 1974) de la neurofisiologia del sistema vestibular, els nuclis vestibulars o bé modulen directament o bé transmeten influències moduladores mitjançant l'output motor en el moment de produir-se l'input sensorial i mitjançant l'input sensorial en el moment de l'output motor. Aleshores podria ocórrer que una disfunció d'un conjunt complex de circuits que inclogui les connexions centrals del sistema vestibular sigui el responsable de l'estrany comportament sensorial-motor observat en els nens autistes des de feia anys.

Clínicament, ja s'havien observat una sèrie de signes en els autistes i en els psicòtics indicadors d'una disfunció vestibular. Caldria citar els treballs d'Escalona, i Bergman (1949) on es manifesta la intolerància a jocs acrobàtics d'equilibri per als autistes amb contrast amb el que volen els nens normals i la por que els possin cap per avall o les reaccions de por als moviments ràpids, com els que es donen en els trens i els ascensors (Bender i Freedman, 1952) i la tendència a respondre amb temor als jocs antigraetat. També Ornitz resalta que el 59 % d'un grup de 74 nens autistes i segons els pares, havien girat sobre si mateixos sense cap raó aparent. Segons aquest autor, els nens autistes semblen induir una estimulació laberíntica mitjançant els girs, el balanceig excessiu del cap (el capcineig) i el cos, i les sacsejades i girs del cap. Aquests símptomes, així com l'absència de marejos, vertígens i pèrdues d'equilibri associats amb els girs, seria una indicació de disfunció vestibular.

També, segons Ornitz, l'obsessió que els nens autistes tenen pels objectes que giren (54 % del autistes) podria ésser indicació de disfunció vestibular. I tot això explicaria que els autistes busquen, hiperreaccionen o eviten les sensacions induïdes per l'estimulació dels mecanismes vestibulars.

En els estudis electroencefalogràfics dels MOR (moviments ràpids dels ulls) de la fase REM del son en l'autista, s'ha comprovat que aquests tenen el cicle de son normal amb un temps normal de fase REM (Ornitz) però que l'activitat MOR de la fase de son REM està reduïda en els autistes i és semblant a l'observada en nens normals d'edat més petita, el que (segons Ornitz, 1972) suggeriria un defecte maduratiu i també suggeriria la possibilitat d'una disfunció vestibular, ja que el fet que es presentin junts una reduïda activitat del moviment ocular ràpid i que l'organització del moviment ocular estigui reduïda a rauxes, implicarien una disfunció vestibular que depèn dels nuclis vestibulars, ja que s'ha demostrat experimentalment que l'activitat dels MOR en la fase del son REM intervénen els nuclis vestibulars (Pompeiano, 1967).

Si bé abans hem esmentat que no s'havien trobat unes dades en els EEG convencionals que es poguessin fer característiques de la síndrome autista, sí que veiem que un percentatge elevat d'anomalies era aportat per la majoria d'autors.

Amb la introducció de les tècniques de registre dels potencials evocats (auditiu i/o visuals) es va pensar que aquests podrien donar una llum amb les seves investigacions i sobretot comprovar si algunes de les hipòtesis neurofisiològiques de l'autisme infantil, qualsevol que fos l'etiologia, pogués ésser confirmada, especialment les que pretenen que la síndrome comportamental de l'autisme fos degut a una anomalia en el tractament de la informació que dona lloc a conductes inadaptades.

Després de moltes investigacions realitzades estudiant les REC (respostes evocades corticals) no s'havia arribat a la conclusió que d'aquests estudis se'n pogués treure cap patró que fos diferencial específic pels efectes de la síndrome autista.

Així podem citar que mentre Rosenblum i cols. (1981) troben latències allargades i d'altres les troben més curtes (Garreau i cols. 1984). Tanguay (1985) diu que si es troben diferències en els autistes no s'ha tingut en compte el CI dels mateixos autistes, ja que segons ell quan es comparen les dades obtingudes amb autistes del CI normal o lleugerament baix amb altres, les diferències en les anormalitats trobades són mínimes. I acaba dient que si els PEA-TC (potencials evocats auditius del tronc cerebral) anormals es troben en els autistes, això no estaria relacionat als handicaps socials-afectius de la síndrome sinó associats a handicaps com: sordesa, disfuncions neurològiques orgàniques i impediment de les capacitats cognitivo-lingüístiques com es reflecteixen en un baix CI. Aquest mateix autor segueix dient: però en tots, les anormalitats serien d'un tipus, retard en el temps de transmissió associat amb latències incrementades d'un o més components. I aquest mateix tipus d'anormalitats són les que han estat representades en els estudis de nens que estan en risc per trastorns orgànics cerebrals o que tenen impediments de tipus neurològic.

Garreau i cols. consideren que les principals hipòtesis neurofisiològiques de l'autisme infantil són tres:

- Primera. Que implica l'absència del paper de filtratge de les informacions sensorials per la formació reticular (Hutt et al., 1965).
- Segona. «Teoria del refús de l'influx» (Goldfarb, 1959) que consisteix en l'oposada de la precedent, en un hiperfiltratge de les entrades sensorials a nivell de la formació reticular. Aquest hiperfiltratge seria la conseqüència d'una potent inhibició còrtico-subcortical.
- Tercera. Teoria de la distorsió de l'influx (1974). Les entitats sensorials estarien ben filtrades a nivell de la formació reticular, però el tractament

és defectuós, i així es convertirà en un senyal deformat que arribarà a nivell superior i que tindrà com a conseqüència una resposta inadaptada.

I com totes aquestes hipòtesis posen en joc les actuacions del tronc cerebral, semblava que el registre del PEA-TC esdevendrien un bon testimoni d'una disposició en aquest nivell.

A fi d'intentar esclariment en aquests aspectes, Garreau i cols. portaren a terme una investigació «perquè sembla interessant registrar al mateix temps els PEA-TC i PEA-C en el nen autista i confrontar els resultats individuals amb les diferents hipòtesis».

Estudiaren 32 nens repartits en 2 grups: un grup control i un grup patològic als quals registraren l'EEG espontani durant uns deu minuts i seguidament enregistraren els PEA-C i els PEA-TC. Retingueren com a dades i en allò que es refereix als PEA-TC:

- La presència d'ones I, III, V, VI, VII.
- La latència de les mateixes ones.
- El temps de transmissió I-III, III-V, I-V, I-VII.
- L'amplitud V-VN.

I en els PEA-C:

- La presència dels PEA-C en la seva globalitat.
- L'amplitud N_1-P_2 del PEA-C a 80 dcb.
- La pauta de variació de l'amplitud dels PEA-C en funció de la intensitat de l'estimulació.

La presentació dels resultats la fan en tres parts.

1.ª Comparació intergrup

a. *Estudi dels PEA-TC*

Les principals ones són una mica menys nombroses en el nen autista; aquesta diferència era significativa per les ones V enregistrades a 70 dB per les estimulacions dretes ($S < .05$) després les esquerres ($S < .05$).

Les latències són moderadament més breus en l'autista, però sobretot tenen una dispersió molt més important.

A 90 dB, els temps de transmissió I-VII són significativament més curts en l'autista ($S < .01$).

b. *Estudis dels PEA-C*

Qualsevol que sigui la intensitat de l'estimulació, els PEA-C estan menys presents en l'autista, però aquesta diferència és significativa únicament a 60 dB tant en el vèrtex ($S < .05$) com en el frontal ($S < .05$).

L'amplitud de l'accident NI-P2 enregistrat a 80 dB és més feble en l'autista, ja sigui al vèrtex ($S < .01$) o al frontal ($S < .05$).

L'amplitud «d'augment» en funció de la intensitat és més variable en el grup autista.

2ª. Relació entre les dades dels PEA-TC i els dels PEA-C

a. En el grup testimoni

No existeix cap correlació estadística significativa. Però s'ha d'assenyalar que hi ha correlacions positives, però no significatives entre la Cz i Fz i primerament les latències de les ones V i VII, segonament els temps de transmissió I-VII, i en tercer lloc, l'amplitud V-VN.

b. En el grup autista

No existeix cap correlació estadísticament significativa entre les dades dels PEA-TC i les dels PEA-C. Tampoc la tendència observada en el nen normal no es troba en el nen autista. Els coeficients de correlació estan repartits de manera anàrquica.

3ª Posada en evidència de subgrups d'infants autistes

Prenent per criteri la latència de l'ona V dels PEA-TC, dividiren la població estudiada d'autistes en tres subgrups.

a. Els que tenen una ona V breu

4 nens d'una edat mitjana de 9 anys i 6 mesos.

Els seus PEA-TC són de morfologia normal, però de latències i temps de transmissió curts.

Els seus PEA-C són de morfologia normal al vèrtex, amb una bona modulació en funció de la intensitat, *toutefois* aquests PEA-C presenten una particularitat. Al frontal, el PEA-C està reemplaçat per una ritmicitat d'amplitud feble.

b. Ona V normal

4 nens d'una edat mitjana de 6 anys i 3 mesos.

Els PEA-TC són de morfologia normal, de latència i de temps de transmissió normal. Els seus PEA-C són també de morfologia normal, encara que d'amplitud una mica gran existeix, per altra part, una bona modulació en funció de la intensitat.

c. Ona V llarga

6 nens d'una edat mitjana de 3 anys i 6 mesos.

Els seus PEA-TC són de morfologia anormal; les ones lentes són difícilment identificables. La latència de l'ona V està molt allargada, així mateix els de transmissió. L'amplitud és feble. Els seus PEA-C són de morfologia variable i no existeix modulació de la intensitat.

Creiem que les dades aportades amb aquesta investigació són de gran interès, perquè la determinació de subgrups neurofisiològicament dins del Grup General amb diagnòstic clínic de síndrome autista podria explicar com en una mateixa síndrome hi haguessin diverses explicacions neurofisiològiques com diuen els autors i així, segons ells, el subgrup d'autistes que presenten els PEA-TC amb latències curtes estaria a favor de la primera hipòtesis esmentada: l'existència d'un *defecte de filtratge* reticular que dona lloc a un estat d'hipervigilància (que explicaria les ones ràpides de certs autors); el subgrup d'autistes que presenten PEA-TC amb latència llarga estaria, ben al contrari a favor de la segona hipòtesi «teoria del *refús de l'influx*». Tals PEA-TC s'assemblen als dels sords. Això explicaria l'estat d'inhibició i les ones lentes observades per certs autors.

L'interès que pot deduir-se és potser molt important. Per una part ens serviria per a trencar amb el dilema de la hiperfunció-hipofunció reticular que moltes vegades contraposa a certs autors, i per altra part serviria per a posar de manifest que dintre del grup general que anomenen autisme, ¿poden haver-hi formes clíniques sensiblement diferents? Després, quan abordem les troballes bioquímiques, també veurem com aquestes semblen portar-nos a la identificació de diferents subgrups.

Garreau i cols. en la discussió del seu treball, també exposen quelcom que guarda relació amb el que trobem en els PEA-TC i és l'edat dels autistes explorats, que és molt diferent en cada subgrup, la qual cosa estaria a favor d'un problema de dismaduresa del sistema de modulació sensorial, passant així d'un hiperfiltratge a un hipofiltratge.

¿Podria la presència d'aquests subgrups explicar perquè certs nens reaccionen bé a determinades drogues mentre que d'altres autistes no ho fan o empitjoren?

Tal com podem deduir, les evidències clíniques cada vegada més troben unes explicacions plausibles.

ASPECTES BIOLÒGICS

Les aportacions de la neurofisiologia, la neuroquímica i especialment els descobriments de la transmissió química sinàptica, obriren una etapa fructífera per a la investigació dels trastorns psiquiàtrics i lògicament l'apartat de les psicosis infantils no podia quedar al marge de la recerca. De la mateixa manera que les investigacions posteriors en el camp de l'adult han donat lloc a les cada vegada més confirmades hipòtesis bioquímiques de les psicosis (com per exemple,

la teoria dopaminèrgica de l'esquizofrènia). ¿Per què no s'havien d'efectuar treballs en aquest sentit en el camp de la psiquiatria infantil i dintre d'ella en les psicosis infantils i més concretament en el camp de l'autisme, identificat amb la més primera de les entitats patològiques en les primeres fases del desenvolupament? Creiem que fou això el que motivà que l'any 1961, Schane i Freedman publicuin un treball en el qual posen de manifest que en nens diagnosticats «d'autisme» i altres formes de retard mental s'hi observava elevacions inusuals en la sang de 5-HT (serotonina). A partir d'aleshores comencen a investigar de manera molt intensa la relació bioamines (catecolamines, indolamines) i autisme infantil i podem dir que en aquests moments és un dels camps més investigats per nombrosos autors que delimiten, cada vegada més, les variables experimentals que poden induir a afirmacions i evitar errors de quantificació.

L'any 1970, Ritvo i cols. publiquen un altre estudi molt acurat i molt important dels nivells de serotonina en la sang dels autistes, que tingué la fortuna d'esclarir algunes conclusions que del primer estudi podia erròniament deduir-se. En aquell no s'hi féu una subdivisió entre els nens autistes segons el seu CI i ja que també trobaren els no autistes nivells alts de serotonina, calia formular-se si les taxes de 5-HT podien relacionar-se amb el grau de retard i no amb l'autisme.

També l'any 1970, Boulin i cols. publiquen un tercer estudi sobre la 5-HT i les plaquetes dels nens autistes.

Creiem que aquests tres treballs constitueixen uns punts de referència sobre els quals, després, tant i tant s'ha investigat i que ha donat lloc que no sols fossin la biologia de les indolamines les que s'han estudiat, sinó també les d'altres substàncies neurotransmissores, neuromodularores, enzimàtiques, a la vegada que la dels aminioàcids, peptits, vitamines... i que donés lloc a allò que s'ha volgut denominar com hipòtesi bioquímica de l'autisme.

Fer una revisió seria molt extens, encara que sucinta de tot allò que s'ha publicat d'aquestes qüestions. Per això intentarem esquematitzar les troballes fins a l'actualitat.

Potser estava justificat de prosseguir les investigacions en el terreny de la serotonina (5-HT) ja que el sistema serotoninèrgic semblava estar implicat en processos cerebrals que intervénen en la modulació dels inputs sensorials, en els mecanismes de l'atenció i en la regulació dels cicles del son. La dificultat en mesurar directament la concentració cerebral i el traumàtic que representava fer estudis en LCR per estudiar-la o els seus metabòlits va portar els diferents autors a buscar si en la sang perifèrica podia trobar-se quelcom de significatiu. L'any 1970 Yuwiler i cols. estudien les possibles diferències que poden haver-hi entre grups de població diferent, de subjectes afectats d'autisme, de normals, i es troben que mentre en els subjectes normals hi ha un drecreixement de la taxa de serotonina amb l'edat, això passava amb els nens patològics (autistes) que en arribar a l'edat adolescent, les taxes quedaven més altes i les que tenien els normals però en edat cronològica més petita. Aquests fets ¿podien justificar hipò-

tesis d'un transtorn maduratiu bioquímic en el desenvolupament del nen autista? ¿Podria la hiperserotoninèmia constituir un marcador per un subtipus d'autisme? Ritvo i cols. s'han convertit en uns dels primers científics de l'estudi de l'autisme; passaren de seguida a comprovar la certesa d'aquestes hipòtesis. L'any 1971 ja publiquen els seus resultats després d'haver estudiat l'efecte de l'administració de L-Dopa, que se sabia disminuïa els nivells de serotonina sanguínia i conclouen que si bé els nivells de serotonina decreixen significativament, no passa així en la simptomatologia clínica que roman incanviada. Quedaven a l'aire una sèrie de qüestions a resoldre i que els mateixos Ritvo i cols. es formulen en el treball publicat l'any 1983, a fi d'explicar-se quines raons podrien existir que expliquessin la inefectivitat de la L-Dopa en millorar els símptomes de l'autisme, ¿pot ésser normal el metabolisme de la serotonina en pacients amb autisme?, ¿el descens de la serotonina després d'un temps crític, ja no pot ésser d'ajuda? ¿Es produeix un descens només en la sang i no en el cervell de la serotonina? ¿La magnitud del decreixement en la sang o en el cervell de la mateixa són insuficients per produir un efecte? ¿Els efectes benèfics de la L-Dopa en el decreixement de la serotonina foren anul·lats pels efectes de la L-Dopa incrementant la Dopamina i/o noradrenalina?

Com podem deduir s'obria un immens camp de la investigació bioquímica en l'autisme per generalització en el terreny dels trastorns psicopatològics del desenvolupament en la infància i això ha fet aparèixer bon nombre de treballs que en molt rigor científic cada vegada més s'estan portant a terme.

Ritvo i el seu equip de col·laboradors i el Centre d'Ucla per una part i, per l'altra, investigadors europeus han prosseguit els seus estudis bioquímics posant cura en les tècniques, buscant mitjants més facilitadors de resultats a fi d'aclarir els problemes bioquímics en relació amb l'autisme.

Partint del coneixement que la fenfluramina era un medicament que havia demostrat tenir una acció devalladora de les taxes de la serotonina cerebral (Clinesmidt i cols. 1978) i que els seus efectes secundaris eren febles en el nen, Ritvo i el seu equip de col·laboradors va començar a tractar els autistes i d'aquesta manera va comprovar com nens autistes hiperserotoninèmics durant el tractament milloraven els nivells no solament de serotonina, sinó que també produïren una sèrie de millores clíniques, però que en retornar al placebo els nivells de serotonina tornaven a augmentar i els símptomes clínics reapareixien, i això els portava a seguir preguntant-se, són els canvis reproduïbles? ¿La millora clínica està relacionada amb els nivells inicials de la serotonina? ¿Són certs símptomes més fàcilment millorables que d'altres? Quina és la mínima dosi eficaç? És necessària una medicació contínua? A més a més, ¿l'efecte clínic de la fenfluramina és degut a la seva acció sobre els sistemes serotoninèrgics?

En el treball «Efectes of Fenfluramine on fourteen Outpatients with the syndrome os Autism» Ritvo i cols. (1983) publiquen els seus resultats i la seva lectura íntegra la creiem d'interès.

De Villard i cols. del «Service de Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent»

en la *Presse Medical* (abril 1984), en l'article «Anomalies de la serotonine dans les psychoses infantiles precoces», diuen: «Havent utilitzat la fenfluramina en 7 nens (autistes) durant un temps de seixanta dies..., hem constatat una taxa elevada de serotonina plaquetària abans del tractament, una baixa important en el curs del tractament, un retorn a les taxes anteriors en parar el tractament, una millora clínica sobre la disminució o la desaparició dels trastorns del comportament (autoagressió, crisi d'agitació, còlera, crits), un interès més gran per l'entorn i la regressió de les manifestacions autistes...»

Voldria fer menció al treball que aportaren en el col·loqui internacional sobre l'autisme que tingué lloc a París, en desembre de 1985, Ferrari i un grup de col·laboradors, «Bioamines i autisme infantil». Després d'enumerar les diferents troballes que s'han fet en aquest camp i significar les dificultats d'apreciar els resultats obtinguts, intentaren fer un estudi de conjunt a fi «de valorar diverses perturbacions biològiques que s'havien assenyalat de manera parcel·lar en un mateix grup d'infants, seleccionats segons criteris precisos i en un nombre suficient per a permetre un estudi estadístic que pogués comportar les temperatures de correlació entre paràmetres clínics, bioquímics i immunològics en les condicions més riguroses possibles».

Estudiaren 21 nens autistes de 5 a 16 anys (16 nois i 5 noies) tots afectes d'autisme infantil segons criteris del DSM-III. Escolliren 22 nens testimonis entre els nens que consultaven en pediatria, i que cap d'ells no tenia símptomes ni malalties psiquiàtriques.

QUINS FOREN ELS RESULTATS?

a. *Metabolisme de la serotonina (5-HT)*

No trobaren diferències quant al nombre de plaquetes entre els autistes i els controls.

La taxa de la 5-HT (serotonina) en la sang total i en les plaquetes és més elevada en el grup del autistes, però una anàlisi detallada mostra que només 11 d'aquests presenten una taxa elevada de 5-HT en la sang total. Deu d'aquests també mostren una taxa elevada de 5-HT en les plaquetes. La taxa de 5-HT en les plaquetes disminueix amb l'edat dels subjectes testimoni, però no en els nens autistes.

Cap diferència s'ha demostrat en els pacients i en els testimonis pel que fa a l'actividad MAO, l'efflux i la captació de 5-HT a nivell plaquetari. Però sí que és precís d'assenyalar que, en el que fa referència al paràmetre rapidesa maximal, està baixada en el plasma ric de plaquetes (PRP), però no en les plaquetes aïllades.

La fracció lliure del triptofan plasmàtic es troba superior en el nen autista, però no hi ha diferències pel que fa al triptofan total.

L'excreció urinària de 5-HT (serotonina) és significativament superior en

els autistes, però la del 5-HIAA (àcid 5-hidroxi-indolacètic) no mostrava cap diferència amb els testimonis.

b. *Metabolisme de les catecolamines*

En el plasma, la taxa de dopamina (DA) es mostra igual però, pel contrari, hi ha l'augment de la noradrenalina (NA) i de la adrenalina (A) plasmàtiques. Aquesta elevació es troba en 20 del 22 nens.

En les plaquetes, la dopamina (DA), la noradrenalina (NA) i la adrenalina (A) estan disminuïdes.

A l'orina no s'hi troba cap diferència significativa en l'excreció de les catecolamines (DA, NA, A) del DOPAC (àcid dihidroxifenilacètic) i del MHPG (metilhidroxifenilglicol).

c. *Anàlisi dels principals components clínics en relació amb les dades bioquímiques*

De les dades bioquímiques s'aïllaren tres factors:

- El factor bioquímic B1 que comprèn la Vmax (velocitat màxima) de la captació plaquetària del 5-HT (serotonina) en PRP, l'activitat MAO plaquetària, la NA (noradrenalina) plasmàtica, la DA (dopamina) plasmàtica i plaquetària.
- El factor bioquímic B2 que reagrupa 5-HT (serotonina) i NA (noradrenalina) plaquetària, així com DA (dopamina) plasmàtica.
- El factor bioquímic comprèn 5-HT (serotonina) plaquetària y captació plaquetària de 5-HT. El factor B3 està relacionat amb el factor clínic CI que comprèn els símptomes clínics d'aïllament, inafectivitat, estereotípies, manierisme i hipoactivitat, i inversament amb l'ecolàlia.

Creiem que es també important de reproduir les conclusions dels autors.

«En resum, hem mostrat en els nens autistes estudiats l'existència de pertorbacions importants de les regulacions metabòliques de les bioamines, notablement a nivell de les plaquetes. Però cal precisar els punts següents:

- D'una manera immediata no és possible atribuir un paper precís a aquestes perturbacions en el desencadenament del procés patològic; ¿contribueixen a la gènesi de l'estat autista o en són simplement una de les conseqüències o, encara, el reflex d'altres anomalies?
- En l'estat actual dels treballs en aquest camp, aquestes pertorbacions ens sembla que s'han de considerar més com "marcadors biològics" que podrien permetre eventualment diferenciar subgrups a l'interior de la síndrome autista, ja que solament la meitat dels nens autistes són hiperserotonítics. Aquest exemple de la hiperserotoninèmia suggereix que tals marcadors estant probablement lligats als factors generals tals com el nivell d'activitat física o intel·lectual més que a la mateixa síndrome autista.»

La línia d'investigació en el terreny de la bioquímica per a confirmar hipòtesis neurofisiològiques de la síndrome autista continua essent-ne la preocupació de molts autors i per això cada dia són més els treballs que es presenten. Si bé no són troballes o descobriments molt inesperats, sí que són dades que interpretades adequadament fan que ens puguem afermar en algunes coses, negar-ne unes altres o dubtar encara.

Però la investigació té una ètica, té unes dificultats i planteja molts problemes que cal tenir en compte.

Muh, J.P., Barthelemy, C. i cols. per evitar les dificultats que podria comportar practicar punxions lumbars o venoses a autistes, especialment si aquestes han de repetir-se, després d'una revisió de treballs, arriben a la conclusió que les dosificacions urinàries de les catecolamines i/o els seus metabòlits poden servir per a ésser estudiades. També, en el Col·loqui Internacional sobre l'autisme de l'any 1985 a París, exposaren els resultats d'un estudi realitzat a partir de 1976 a 318 nens, d'edats compreses entre 18 mesos i 16 anys i dels quals 115 tenien un comportament autista, 93 eren retardats sense autisme i 110 eren controls.

	<i>Autistes</i> n = 76	<i>Retardats</i> n = 62	<i>Controls</i> n = 96
De 3 a 4 anys	n = 19 14H - 5D	n = 20 15H - 5D	n = 26 9H - 17D
De 5 a 6 anys	n = 24 16H - 8D	n = 23 15H - 8D	n = 34 15H - 19D
De 7 a 8 anys	n = 19 11H - 8D	n = 12 5H - 7D	n = 20 9H - 11D
De 9 a 10 anys	n = 14 11H - 3D	n = 7 16H - 6D	n = 16 6H - 10D

Realitzaren dosificacions de la dopamina (DA), de l'àcid homovanílic total (HVA_t), de l'àcid dihidroxifenilacètic total DOPAC (DOPAC_t) i les seves fraccions lliures (HVA_f, DOPAC_f) i conjugades (HVA_c, DOPAC_c) així com de la serotonina (5-HT). Empraren els tests T de Student, V de Man-Whitney i els tests de correlació de Spearman en els càlculs estadístics.

Dels resultats obtinguts, els més significatius són l'augment de l'àcid homovanílic (HVA) en els grups patològics i la disminució de la taxa de dopamina en els autistes. No observen augments de la serotonina urinària més que en els retardats. Els autors fan una sèrie de consideracions i creiem que algunes són de gran interès, per exemple, en establir una relació entre: anomalies metabòliques, autisme, i retard mental, diuen: «L'augment de les taxes urinàries del HVA total és sensiblement el mateix en els autistes que en els retardats, cosa que confirma les exploracions preliminars fetes per Cohen i cols. en el L.C.R.

(líquid cefalo-raquidi). Aquest augment prové principalment del creixement de la fracció del HVA lliure en l'autista i de les fraccions, lliure i conjugada en els retardats. L'interès d'aquests resultats prové del fet que certes lesions experimentals han permès dissociar l'HVA lliure i l'HVA conjugat. Tal dissociació observada en clínica, traduiria maneres diferents de disfuncionament de les estructures dopaminèrgiques en els autistes i els retardats. Una distinció, igualment, fou la que efectuà Gillberg, el qual dosificant les monoamines en el L.C.R., observa un augment aïllat de l'HVA (àcid homovanílic) en els autistes "purs" i un augment de l'HVA i de l'5-HIAA (àcid 5-hidroxiindolacètic) en els nens que presentaven signes precoços d'afectació cerebral. Mencionem també, que Belmaker i cols. i Garnier i cols., estudiant un grup heterogeni de nens que tenien un comportament autista, assenyalen que la dopamin-beta-hidroxilasa (DBH) està augmentada en els nens autistes "purs", disminuïda en els autistes que tenen un retard mental i/o signes d'afectació neurològica. No és impossible que certs "perfils" del metabolisme de les monoamines permetin de contribuir a distingir els nens autistes i els retardats sense autisme, o aïllar dins d'un grup heterogeni d'infants autistes més o menys retardats un component "autisme" i un component "retard"».

Com que durant molt de temps les troballes en els estudis metabòlics en autistes se les considerava que podien atribuir-se no tant al fet d'ésser conseqüència o causa de l'autisme sinó que podien estar en relació amb els processos maduratiu propis de l'edat cronològica, creiem també convenient de transcriure el que els autors del mateix treball esmentat, Muh i cols., diuen: «Anomalies metabòliques, autisme i maduració. Existeix una relació inversa entre les taxes d'HVA a l'orina i l'edat dels nens control i autistes. L'HVA és elevat en el naixement, sobretot en els prematurs. Aquests resultats poden semblar que contradiguin els resultats obtinguts per Garreau i cols., que troben una correlació inversa entre les taxes d'HVA i l'edat en els nens retardats i cap correlació en els autistes. Però els nens autistes de l'estudi de Garreau i cols., majorment eren nens d'edats de 5 a 8 anys, el que correspon al "palier" observat en el nostre estudi. L'augment de les taxes d'HVA dels nens retardats de 9-10 anys i la caiguda d'aquestes taxes en els nens autistes provoca una inversió de les correlacions. Existeix, igualment, una disminució de la dopamina amb l'edat.»

Finalment, del treball que estem comentant en voldríem transcriure les conclusions, puix que de les quals se'n poden deduir aspectes molt importants, no solament per a ésser contemplats com a camins per a seguir investigant, sinó fins i tot, per a aplicacions pràctiques.

Diuen: «Conclusió:

Primera. La validesa de les dosificacions permet, atesa la innocuïtat del mètode, una comparació de grups importants d'infants control, d'infants retardats i d'infants autistes amb o sense retard.

Segona. L'anàlisi dels trastorns del metabolisme de la dopamina permet d'establir certes hipòtesis. Una mala recaptació de la dopamina i de la noradrenalina estaria lligada a una mala actuació de les terminacions sinàptiques d'on es dedueix una "ocupació massa llarga" dels receptors. Aquesta hipòtesi concorda amb la hipòtesi neurofisiològica d'una "sobrecàrrega sensorial".

Tercera. En la mesura que la només visualització del metabolisme "in situ", és a dir, a nivell de les principals estructures cerebrals, pot pretendre abordar els mecanismes íntims, les dosificacions perifèriques poden ésser considerades com a "marcadors" per a posar en relació amb les dades clíniques (per exemple, HVA i esterotípies) i electrofisiològiques (per exemple, HVA i trastorns de la modulació sensorial) o amb dades genètiques i farmacològiques.»

Aspectes immunològics

Ja fa molts anys, en plena dedicació a l'estudi del retard mental, em vaig trobar davant d'en Xavi, que fou, potser, el cas que m'induí a l'aprofundiment del fet autista, em formulava constantment una pregunta: ¿pot haver-hi alguna relació entre processos immunològics i autisme? En Xavi constituïa el que podem dir-ne un exemple típic de la síndrome comportamental autista, però una cosa el feia diferent: la sèrie de símptomes lligats a una feblesa immunitària (?), que feia que el seu tractament hagués d'ésser interromput moltes vegades per trastorns (refredats, asma, diarrees, reaccions anafilàctiques...) que podíem etiquetar de respostes per dèficit immunològic. Aleshores pensàvem que podia tractar-se d'una concomitància. En el transcurs de la nostra experiència, però, hem vist que casos com el descrit no eren infreqüents i per això, coincidint amb el que trobaven altres clínics i tenint en compte que en la patologia adulta s'investigava sobre la possible etiologia immunològica de les psicosis, començarem a pensar que en els infants autistes tal vegada no es tractaria només d'una concomitància sinó que podia haver-hi una relació causal o seqüencial entre la clínica autista i trastorns immunològics o, millor dit, estat immunitari. L'any 1971 Goldwin i cols. publiquen un estudi sobre la malabsorció i la disfunció cerebral en nens diagnosticats autistes. L'any 1977 Stubbs, E. i cols. publiquen l'estudi «Depressed lymphocyte responsiveness in Autistic Children» que ens crida l'atenció. Per altra part, l'any 1982 es publica un treball de Ciaranello R. i cols. «Intrinsic and Extrinsic Determinants of neuronal development: relation to infantile autism», que qüestionen com en una fase del desenvolupament embrionari no solament factors hereditaris, sinó també infeccions (virals) i factors immunològics poden donar lloc no solament a malalties metabòliques sinó també l'autisme.

Per no allargar-nos en la nostra exposició, farem menció de l'estudi «Correlacions entre estat immunitari, símptomes autistes i metabolisme de la serotonina en el curs de l'autisme infantil», presentat per R. Moullas i cols. al Col·loqui

Internacional sobre Autisme (París, 1985). Estúdien 16 nens autistes (de 5 a 16 anys) que responien als criteris diagnòstics del DSM-III per valorar si existien anomalies immunològiques en el curs de l'autisme i si estaven lligades a la intensitat de la síndrome autista i a les modificacions del metabolisme de la serotonina, que com hem vist abans, es trobava alterat en un tant per cent elevat d'autistes... Pel que fa referència a les correlacions immunològiques, els autors comproven que les taxes de IgG i de IgM són significativament més elevades en els autistes que en els nens hospitalitzats de la mateixa edat (sense trastorns psiquiàtrics), i que també amb els tests d'estimulació limfocitària es troba que els autistes tenen taxes més elevades i poden ésser classificats com a fortament «responents». Quant a les conclusions immunoclíniques, troben que l'activitat endògena espontània dels limfocits amb o sense sèrum autòleg està correlacionat amb l'oposició. El factor I₁ (estimulació limfocitària de base /sèrum AB/, estimulació limfocitària de base /sèrum autòleg/, estimulació limfocitària per la PPD /sèrum ABI) està correlacionat amb el factor clínic II (oposició i hiperactivitat; que el factor I₂ (IgG, IgA, estimulació limfocitària pel PHA /sèrum AB/, estimulació limfocitària pel PAA /sèrum autòleg/) està correlacionat amb el factor clínic C₁ (retardament, inactivitat, estereotípia, hipoactivitat, manierisme i, negativament, ecolàlia). El mateix factor I₂ està també correlacionat amb un factor biològic, el factor B₇ (captació de la serotonina per les plaquetes i contingut plaquetari en serotonina). En les seves conclusions exposen les diferents interpretacions i en dedueixen que es podria tractar d'un mateix trastorn que podria alterar la funció immunitària i les funcions cerebrals. També diuen, tenint en compte que Ciaranello i cols. han descrit anticossos antilllocs receptors de la serotonina en els autistes, que això, doncs, seria el que tornés a acostar l'autisme amb el vast grup d'afeccions en les quals els anticossos antilllocs han estat descrits com a origen d'una malaltia (malaltia de Graves-Basedov, miastènia, diabetes insulino-resistent...)

ON HEM ARRIBAT, ARA?

He volgut fer una sucinta expressió de les possibles causes que poden donar lloc a la síndrome autista i també d'una sèrie de processos neurològics, electrofisiològics, neurofisiològics, bioquímics, enzimàtics i immunològics que poden explicar-nos el perquè de les manifestacions clíniques de l'autisme. Ara cal preguntar-nos, què ens aporta tot això? Creiem que d'allò que ens formulàvem al començament d'aquest treball, ara es pot confirmar que certes teories i hipòtesis mantingudes durant molt de temps, poden ésser refutades amb justícia, mentre que d'altres que abans eren intuïcions o hipòtesis, avui ja són fets demostrats, que troben un suport suficient i vàlid, i que ens permeten de treballar en una línia positiva.

Anem a analitzar alguns dubtes o qüestions plantejades.

Primer: La síndrome clínica de l'autisme avui podem dir amb certesa que és realitat universal i que té unes característiques diferencials pròpies en relació a d'altres quadres psicopatològics que es manifesten a la infància, i molt esquemàticament podríem dir: la síndrome autista no és l'esquizofrènia infantil, tampoc no és un retard mental, tampoc no és una lesió orgànica del S.N.C., tampoc no és una privació sensorial, ni es pot incloure dintre de certes síndromes orgàniques cerebrals específiques. Sí que és cert que el pacient afectat de la síndrome autista pot presentar alguna simptomatologia comú a alguna de les que es donen en aquells quadres i que alguns d'aquells quadres siguin concomitants en algunes síndromes autistes.

Acabem de dir que la síndrome de l'autisme té característiques pròpies diferencials.

Fins fa poc, quan es parlava d'autisme tot i precisant aquestes característiques diferencials, les classificacions o subgrups es reduïen clínicament a diferenciar dos grans subgrups: autistes de nivell alt i de nivell baix. Els clínics que seguíem atentament les seves manifestacions, l'evolució dels seus símptomes, trobàvem que es difícil incloure dins d'un sol grup, encara que diferenciat d'altres quadres, a tot-hom qui clínicament presentava les característiques ja fos el DSM-III o qualsevol altre concepte classificatori. La subtileza clínica ens portava a diferenciar subgrups, que quan preteníem corroborar mitjançant exploracions complementàries, no trobàvem validacions confirmatòries, sinó heterogeneïtat de resultats i que feia que només la confirmació de l'evolució amb el temps ens fes pensar que no anàvem tant desencaminats en creure que la síndrome clínica autista podia comprendre diverses entitats amb causes específiques, manifestacions més específiques i que els abordatges terapèutics haguessin d'ésser diferents segons els casos. Per això, quan veïem que des d'un punt de vista genètic Leboyer i Roubertoux afirmen, com ja hem dit, que «l'autisme és una entitat tan heterogènia com el conjunt de les anèmies o dels retards mentals i que abraça diferents "malalties" i que cadascuna té uns trets clínics específics, una etiologia i un tractament particular», ens sembla que *la clínica podia mantenir la seva funció i trobava la confirmació adequada.*

També hem assenyalat en exposar alguns resultats de les bioamines i l'autisme, com Ferrari i cols. si bé no s'atreveixen encara a afirmar si les pertorbacions trobades en les regulacions metabòliques de les bioamines en els autistes contribuïen a la gènesi de l'estat autista o n'eren simplement una de les conseqüències, si diuen que el tipus de pertorbacions trobades podrien permetre de poder fer subgrups dintre de la síndrome autista.

Durant molt de temps s'havien qüestionat les possibilitats diagnòstiques complementàries electrofisiològiques, electroencefalogràfiques, potencials evocats perquè no aportaven dades concloents i fins i tot, confusionals. Però la rigurositat metodològica, que comença en seleccionar bé les mostres, ha portat a autors com Garreau, N. Bruneau, J. Marsoneau, C. Lelord (1985) que a través dels potencials evocats del tronc cerebral puguin emetre la hipòtesi que poden

haver-hi subgrups d'autistes que presentarien potencials evocats auditius amb latències curtes i un subgrup que presentarien potencials evocats amb latències llargues i això a més de demostrar que estaria en relació amb el que havia estat trobat per autors anteriors que discrepaven i competien en apropiar-se de la veritat sobre si en l'autisme hi havia un defecte de filtratge reticular que comportés una hipervigilància o una hipovigilància, diuen «es pot tractar de formes clíniques sensiblement diferents».

Per tant, podem dir, amb Rutter, Ritvo i molts d'altres autors, que per fi tenim —o almenys sabem on comença— el camí traçat, gràcies al qual (Rutter) es poden suplir les teories psicogenètiques, no solament perquè els resultats terapèutics no eren positius en tals quadres, sinó per la presència cada vegada més nombrosa i acurada de proves que demostren la validesa d'un punt de vista diferent de l'autisme i que demostren que aquests quadres són deguts a un desordre del desenvolupament d'origen biològic que comporta dèficits cognitius greus i extensos.

Segon: ¿Podria pensar-se d'això que únicament hem de posar les esperances terapèutiques en els tractaments biològics o farmacològics, si els orígens són biològics? Res més lluny de la nostra intenció. Rutter ens deia en el Congrés «Autisme Europe 1983», que «la manifestació dels dèficits cognitius ha estat associada a un reforçament dels mètodes educatius i comportamentalistes d'intervenció terapèutica».

Què es pot aconseguir amb els mètodes educatius? Primer, caldria plantejar-nos quins foren els mètodes educatius millors per aplicar als autistes. Pensem que cal partir no solament del punt de considerar-los com a afectats d'un trastorn del desenvolupament normal i del coneixement dels factors que faciliten un desenvolupament òptim, sinó també dels factors que pertorben el desenvolupament dels nens autistes.

Un cop hem arribat a aquest punt, voldria fer menció al treball d'Àngel Rivièrre «Acción, gesto y símbolo en autistas» (que aconsello d'estudiar molt atentament), i que crec que pot servir per establir les bases per a treballar i investigar mètodes educatius per aplicar als autistes i afavorir el seu retorn al desenvolupament normal. En el seu treball, entre moltes coses interessants, Rivièrre ens diu: «Les investigacions realitzades en els darrers anys sobre el desenvolupament social del nen, en el primer any de vida, ofereixen una via d'interpretació i suggereixen uns enfocaments més prometedors..., una concepció del desenvolupament social que és enterament diferent a la subjacent en els enfocaments interpretatius i terapèutics tradicionals de l'autisme...» En un altre moment del seu treball, expressa: «El camí que va de la interacció al símbol és el que cal recórrer per a explicar millor allò que els passa als autistes i tractar de superar les seves dificultats. El punt de partida d'aquest camí és un nadó, amb competències socials o "pre-socials" que són més grans del que es pensava». També en un altre indret, diu: «Una qüestió interessant és la de les possibles alteracions d'aquests programes de sintonització i harmonització dels nens autistes. Pel que fa a la sin-

tonització, l'observació clínica mèdica mostra que els autistes no solen mostrar preferència per la cara i els ulls, ni una atenció especial per la veu humana. No obstant, no s'han realitzat estudis experimentals sistemàtics, amb un control clar de les variables d'estimulació i subjectes, que permetin de respondre la interessant qüestió de si els nens autistes sintonitzen preferentment amb paràmetres estimulants més o menys llunyans als que caracteritzen als estímuls socials (quant a forma, color, textura, lluïssor, complexitat, moviment, dimensionalitat o freqüència, intensitat, etc., d'estímuls auditius)». En un altre fragment del seu treball (i això ho assenyalem perquè les concepcions de Piaget nosaltres moltes vegades les hem considerat insuficients per a poder explicar i/o compensar el trastorn del desenvolupament dels autistes), Rivière diu: «En la concepció de Piaget aquesta relació queda enfosquida per la insistència en vincular l'origen del món simbòlic a la coordinació i diferenciació progressiva dels esquemes d'acció. Però, des del nostre punt de vista, el desenvolupament de l'acció instrumental, per si sol, difícilment podrà ésser responsable de la interiorització, en forma de símbols, de respostes fraccionals, en definir-se l'acció instrumental com a "necessàriament completa i tancada en si mateixa". Al contrari, des del propi origen de l'acció interactiva, trobem els vectors del desenvolupament (vectors de condensació, convencionalització i ritualització, fraccionament, anticipació) que van a definir l'evolució del món simbòlic... Aquestes alteracions simbòliques en autistes sols poden entendre-les en el context del seu origen interactiu... El tractament de les pautes d'interacció entre si i amb esquemes d'acció, a anticipar processos interactius i, si més no, a preferir les persones i harmonitzar amb les seves respostes, pot apropar-nos a una intervenció terapèutica més eficaç amb nens autistes... Resta encara molt de camí per a recórrer en la comprensió del desenvolupament de la interacció, de l'origen del nen com a ésser social, de la relació entre esquemes interactius i simbòlics.»

Certament, resta molt de camí per a recórrer encara, però si sabem d'on partim i a on volem arribar, el que caldrà serà ajuntar els esforços per aconseguir i assolir la meta.

Voldria fer ara unes breus consideracions, ja que espero, en d'altres circumstàncies, tornar a tocar aquests mateixos temes de manera més exhaustiva. Estic plenament d'acord amb l'amic i reconegut psicòleg Àngel Rivière en el seu punt de vista, tant de concepte com d'aplicació terapèutica de la teoria interaccionista i especialment quan assenjala allò de la «qüestió important la de les possibles alteracions dels programes de sintonització i harmonització en els nens autistes», ja que crec que és aquí on rau fonamentalment tota la problemàtica i que per a solucionar-la no n'hi ha prou amb un sol tipus d'especialista, sinó que penso que per aconseguir-ho és precís treballar en equip (clínic, neurofisiòlegs, genetistes, biòlegs, psicòlegs, farmacòlegs, pedagogs...). Si el nen no té ben establerts els programes de sintonització, el primer que hem de preguntar-nos és, ¿quina n'és la causa?, ¿per què aquesta causa o causes actuen d'una manera determinada i donen lloc a l'alteració d'aquests programes i no d'al-

tres?, ¿què cal fer o què es pot fer per a solucionar aquestes causes o suplir-ne les alteracions?

Si l'Àngel Rivièrè exposa la teoria interactiva per a la comprensió i el tractament de la síndrome autista, jo penso que d'entre les moltes teories i hipòtesis que actualment s'usen per a explicar les causes i els mecanismes de la síndrome autista, la hipòtesi neuropsicològica és la que més globalment pot contribuir a fer-ho.

Aquesta teoria —Lúria— amb els seus conceptes de «sistemes funcionals complets», que substitueixen els de funció, «identificació de grups de zones de treball responsables de l'execució de l'activitat mental complexa, substituint les idees clàssiques de localització», el d'anàlisi psicològica de l'estructura de la malaltia en lloc del símptoma clàssic amb funció localitzadora», el «reconeixement de les tres principals unitats funcionals del cervell» i «les lleis bàsiques que governen l'estructura del treball del cervell», creiem que és prou àmplia i a la vegada específica per a explicar-nos què passa quan biològicament s'ha produït quelcom que ve a pertorbar el desenvolupament normal. Dissortadament, els treballs d'investigació en el camp de l'autisme, i més pròpiament, en les pertorbacions que esdevenen en els períodes primaris del desenvolupament són pocs encara, però per això pensem que val la pena de prosseguir encara que hom requereixi molts altres mitjans d'investigació i de comprovació dels que s'apliquen en l'adult d'on ha partit l'esmentada teoria.

¿En què fonamentem la teoria o hipòtesi neuropsicològica del funcionalisme cerebral?

Creiem que hi ha prou dades per a hipotitzar, almenys, una pertorbació del desenvolupament de les àrees corticals com a causa de la síndrome clínica de l'autisme.

Si acceptem que l'autisme és un trastorn de causa biològica que es caracteritza per la presència de trastorns cognitius això ens porta a considerar quines són les àrees corticals (en el sentit de Lúria), que deuen d'estar afectades perquè motivin tals trastorns en el procés del desenvolupament, i veiem que són les àrees terciàries de totes les tres unitats funcionals cerebrals (sempre en el sentit de la teoria neuropsicològica) les que per un trastorn, ja sigui estructural o funcional, les que no actuen adequadament.

L'estudi clínic de la síndrome de l'autisme ha mostrat des d'un començament, quelcom que cridava l'atenció i era la discrepància entre funcions que no sols estaven ben conservades, sinó fins i tot, molt ben desenvolupades, mentre que altres funcions eren deficitàries i/o retardades.

Sol trobar-se en els autistes un bon desenvolupament motor per a activitats fins i tot fines. També es troba que, encara que tinguin un greu problema de llenguatge, molts autistes són capaços de parlar ecològicament, que implica que la seva capacitat per a percebre, conservar i repetir està conservada, i també és una característica seva el fet de poder ordenar i resoldre certs trencaclosques. ¿No és indicatiu això que els sistemes d'organització cerebral i les àrees primà-

ries i secundàries dels analitzadors estan conservats? Al contrari, podem observar que encara que siguin capaços d'emetre un llenguatge ecolòlic, mostren una incapacitat per a codificar i descodificar el llenguatge i de mantenir seqüències simultànies, és que no són aquestes funcions específiques dels sistemes terciàries, en especial pel que es refereix a l'hemisferi esquerre?

Hauríem de fer una incursió en quines són les funcions dinàmiques de les àrees corticals terciàries considerades dintre de cada unitat on pertanyen; en el seu treball propi dins de cada unitat funcional cerebral i en l'acció sobre altres unitats, tenint en compte que només amb l'acció coordinada de les tres unitats funcionals del cervell es pot arribar a les activitats mentals complexes, entre les quals els requisits de la simbolització, el llenguatge, l'atenció i la decisió i els controls seran les més importants (aquest tema serà motiu de noves aportacions).

Creiem també que les aportacions de la teoria neuropsicològica podrien explicar-nos el perquè certes causes (genètiques o adquirides) segons el moment cronològic del desenvolupament poden donar lloc a un tipus determinat de trastorn o a altres. El fet que tots els autors estiguin d'acord en considerar una premissa fonamental per al diagnòstic d'autisme el factor cronològic d'aparició dels símptomes abans dels 24-30 mesos d'edat, és que no és indicatiu que fins una certa edat els processos neuromadurats cerebrals són fonamentals per al desenvolupament posterior? Les àrees terciàries són fonamentalment associatives i estan íntimament interrelacionades funcionalment no sols a nivell de totes les unitats funcionals de cada hemisferi (amb unes característiques pròpies), sinó també a nivell interhemisfèric.

Per altra part, creiem que la teoria neuropsicològica no ens exclou, sinó al contrari, cap de les teories de tipus neuropsicobiològic, sinó que ens pot servir per a sintetitzar el que cada una d'elles de forma parcel·lar o fragmentària han pogut aportar (ja siguin les hipòtesis anatomicopatològiques, les hipòtesis neurofisiològiques, les bioquímiques i fins i tot les psicològiques). També amb aquesta teoria podrem aglutinar i establir interrelacions entre els aspectes fragmentaris de cada una de les altres parcel·lars, és que una alteració estructural o funcional tindria només una expressivitat que pot ésser determinada sols per uns medis d'exploració sense afectar-ne uns altres que també poden ésser detectats i quantificats amb altres mètodes exploratoris? Quan, per exemple, parlem d'una possible alteració de les parts medials del cervell només hem de considerar els trastorns estructurals, que es traduiran amb unes alteracions als pneumoencefalogrames o al scanner? És que l'alteració anatòmica d'aquestes zones no pot condicionar una alteració metabòlica de les vies dopaminèrgiques o d'altres, precisament perquè no es tracta sols d'unes estructures anatomicofuncionals, sinó que comporten l'existència d'uns sistemes fisiològics i bioquímics, tot coordinat per a l'activitat funcional idònia? En el cas del parkinson fa molts anys es parlava només d'un trastorn dels nuclis subcorticals extrapiramidals del cervell, després es precisà més i es parlà dels trastorns de la substància negra i

dels nuclis estriats, i s'establí que hi havia una alteració estructural i funcional dels nuclis esmentats i l'afectació de les vies nigroestriades i posteriorment es descobrí que tot això conduïa a un trastorn funcional del metabolisme de la dopamina. La conjunció de totes aquestes troballes (de les clíniques a les anatòmiques, neurofisiològiques i bioquímiques) i la comprensió interrelacionada de totes elles fou la que conduí a aplicar els tractaments que avui, en l'esmentada malaltia, tantes aportacions positives s'han demostrat. En el parkinson, seguint l'analogia, es passà del diagnòstic clínic d'unes funcions alterades, l'excés de to o el tremolor que tenien com a conseqüència una sèrie d'altres alteracions, a la identificació d'estructures anatòmiques responsables i això donà lloc a que un cert temps s'actués estereotàcticament i s'aconseguiessin certs resultats positius immediats, encara que després les recaigudes eren habituals. Però en descobrir-se les vies fisiològiques nigroestriades i especialment en identificar-se que aquestes alteracions anatòmico-estructurals i funcionals s'acompanyaven d'un trastorn quantitatiu d'un neurotransmissor (la dopamina) i en descobrir-se i poder-se sintetitzar precursors d'aquests neurotransmissors deficitaris, ha estat quan, almenys, sinó etiològicament sí simptomàticament, s'han aconseguit els resultats actuals en intentar suplir les deficiències que per les causes que sigui havien donat lloc al trastorn orgànic, fins fi tot, anatòmic estructural. Veiem com en aquest cas, partir de cada una de les diferents troballes i hipòtesis no ha donat motiu d'exclusió, sinó d'intercomplementaritat de totes i s'ha arribat als resultats actuals. ¿Què té a veure això amb la síndrome de l'autisme, motiu de la nostra preocupació, i més encara, amb la hipòtesi neuropsicològica de l'esmentada síndrome? Pensem que tant en el cas de la malaltia de parkinson que hem comentat com en la síndrome de l'autisme, entitats clínicament tan diferents, des del punt de vista de la comprensió científica, com en tots els trastorns del tipus que siguin, el fet de partir d'hipòtesis prou vàlides és el camí per a resoldre-les. Mentre que en el cas del Parkinson ens trobem davant de trastorns neuromotòrics que precisen una hipòtesi anatomo-funcional, neurofisiològica i bioquímica que permeti de diagnosticar, interpretar i tractar els esmentats trastorns; en el cas de la síndrome de l'autisme, amb els seus grups, amb els seus trastorns que es manifesten amb alteracions de l'activitat mental complexa superior, també es necessita una hipòtesi, a partir de la qual ens permeti diagnosticar, interpretar i tractar els esmentats trastorns. ¿De totes les hipòtesis, avui dia no és la hipòtesi neuropsicològica, precisament —perquè en no ésser exclusivista i en permetre de correlacionar aspectes anatòmics, estructurals o funcionals, neurològics, neurofisiològics, bioquímics, psicològics i socials—, la que pot servir-nos de guia? Abans insinuàvem les dificultats actuals d'aquesta hipòtesi, que permeti una aplicació a la síndrome de l'autisme i quadres afins. Precisament perquè ha vist la seva confirmació en la patologia de l'adult (lesionats cerebrals), i les seves deduccions no les podem trasposar a l'infant en fase de desenvolupament per no caure en una adultomòrfia, creiem que manquen estudis que, partint del coneixement dels factors biopsicològics del desenvolupament normal puguin, a

través de la teoria neuropsicològica, portar-nos a l'explicació, comprensió i aplicació de teràpies del que succeeix quan aquest desenvolupament es veu pertorbat, ja sigui en període embrionari, fetal o d'establiment de les funcions cognitives.

PERSPECTIVES DE FUTUR

Avui coneixem un bon nombre de processos patològics, neurofisiològics i bioquímics que poden explicar-nos moltes coses de la síndrome de l'autisme, però cal reconèixer que l'origen exacte d'aquesta malaltia encara no és prou conegut. Els estudis genètics, que hem esmentat oportunament, si encara no ens permeten d'arribar a conclusions definitives, sí que ens han aportat moltes precisions. La relació trastorns autistes i trastorns cognitius dintre de les famílies d'autistes és prou significativa com per a poder pensar en les seves aplicacions. Si l'anàlisi de l'història familiar identifica maneres específiques d'herència, l'assessorament genètic arribarà a ésser una realitat (Ritvo).

No hi ha dades prou significatives que ens permetin pensar en un trastorn cromosòmic en l'autisme, però sí que es té la impressió que pot haver-hi una predisposició familiar.

De fa uns anys ençà, s'ha estat cridant l'atenció sobre l'associació de la síndrome X fràgil amb l'autisme. Aquests treballs mostren un interès particular, ja que si en els nens encefalòpates, degut a aquesta causa el tractament amb productes relacionats amb l'àcid fòlic ha permès la regressió de certa simptomatologia, cal pensar que amb mesures preventives, fins i tot, amb un diagnòstic en el temps de l'embaràs podria actuar-se preventivament, després d'un diagnòstic citològic per punció amniòtica, podrien començar-se a tractar i evitar els trastorns induïts. Ja s'ha pogut comprovar que estudiant embarassades que durant la gestació presenten unes taxes elevades i anòmales de fetoproteïnes i una taxa baixa de folats, en fer-los un tractament preventiu durant l'embaràs, amb polivitamínics i àcid fòlic, s'han aconseguit uns bons resultats, amb la disminució significativa de les malformacions del tub neural, tals com l'espina bifida i d'altres anomalies del desenvolupament de l'encèfal (R. de Villard). També hem de ressenyar com alguns estudis han mostrat algunes millores clíniques en nens autistes tractats amb àcid fòlic. Els estudis sobre el desenvolupament embrionari tenen un interès extraordinari si es poden realitzar. Recordem el treball de Rabinowicz ja esmentat. Si a un període determinat del desenvolupament embrionari es pot suposar que existeix un desenvolupament anormal d'una cèl·lula o zona cel·lular, podem preguntar-nos, amb Villard, ¿aquesta cèl·lula està programada genèticament?, ¿aquest gen predisposant actua per si sol?, ¿o a conseqüència de diversos factors exteriors sobreafegits?, ¿és una cèl·lula la que dona una línia anormal i, en aquest cas, com?, ¿és que allò que li manca és un enzim o un coenzim?, ¿pot tractar-se de la secreció d'alguna substància que pot acu-

mular-se o, al contrari, desaparèixer?, ¿pot haver-hi una substància tòxica que tingui una afinitat particular per certes neurones?

Els estudis bioquímics, com comentàvem abans, són cada vegada més nombrosos i ens aporten més dades d'interès. ¿És que no és significatiu l'augment de la serotonina plaquetària i sobretot més quan el tractament amb fenfluramina no sols fa baixar aquests nivells, sinó que també fa disminuir certs símptomes clínics? Es podria trobar aquesta taxa elevada en els pares i germans? Si el cas fos aquest, ¿hi hauria un medi de despistar les famílies de risc i fer un diagnòstic durant l'embaràs? ¿Podrien servir-nos els que, com ja hem esmentat, alguns investigadors anomenaven «marcadors» biològics, per fer unes deteccions diagnòstiques més primerenques i, per tant, unes actuacions terapèutiques més precoces?

R. de Villard en el seu llibre *Psychoses et Autisme de l'enfant* diu: «És impossible d'abordar tots els treballs d'investigació, però després d'un llarg període dominat per l'abordatge psicoanalític, estem, de ja fa uns anys, en l'estadi d'una investigació neurobiològica... Aquestes investigacions anomenades fonamentals i nobles són una cosa, però no han de fer-nos oblidar l'estudi encara més aprofundit de la simptomatologia clínica.»

Dèiem en les jornades celebrades a Donòstia, organitzades per GAUTENA a finals de l'any 1985, que la possibilitat que vèiem més propera per als qui ens hem de moure en el camp de la clínica, era la de —afinant el nostre sentit clínic—, poder arribar a un diagnòstic el més precoç possible (amb ajuts de les exploracions complementàries suggeridores o confirmadores), per a poder aplicar, el més aviat possible, terapèutiques estimuladores, compensadores o normalitzadores, ja fossin de tipus farmacològic i/o educatives. També dèiem «que en el moment actual no érem gaire optimistes en allò que de més positiu podríem aconseguir en el tractament dels autistes i que només amb els avenços i mitjans actuals la il·lusió d'obtenir millors resultats la xifràvem en la possibilitats de poder diagnosticar més precoçment els pacients suspects d'autisme i aplicar una teràpia precoç ja en les fases primàries de desenvolupament».

QUÈ CAL FER?

Abans de projectar pel futur cal fer una anàlisi del present (i també del passat) que no hi ha dubte que serà l'únic que ens pot explicar les mancances, i planificar adequadament.

Per planificar adequadament, caldria també fer anàlisis amb objectivitat i sobretot, en planificar, fer-ho partint del realisme, ja que moltes vegades els objectius que es marquen, no és que no siguin bons, però sí que «no podem demanar més peres a una perera de les que pot fer» i aleshores si examinant el resultat dels objectius aconseguits no s'adiuen a allò previst, sabem les reaccions negati-

ves que això pot comportar. Però si no ens mantenim en la contemplació de les reaccions producte de la frustració, sinó que analitzem les causes que ens hi han portat, moltes vegades, la majoria, diria: veiem com elles són la discordança entre una planificació sortida d'allò que hom considera ideal i encara utòpic, però que examinada amb rigor veiem que ja era suposable que no es pogués arribar a realitzar precisament perquè el realisme hi era obviat.

Així, doncs, penso que són tres les preguntes que concretarien totes les perspectives: Què s'ha de fer? Què es pot fer? i què es podria fer? És a dir, passar de l'acompliment de les necessitats a la satisfacció dels desitjos, ja que sabem quines són les conseqüències que pot comportar la insatisfacció de les necessitats i quines les de la insatisfacció dels desitjos.

Què s'ha de fer?

Només fa deu anys, quan va començar a funcionar APAFACC i CERAC, la resposta era fàcil: «donar assistència a tothom qui, per les raons que fossin, no se'ls donava o, si se'ls donava, era tan precària que calia millorar-la. Era una necessitat urgent que no admetia dilacions, per tant, tota una sèrie de factors molt necessaris, com els tècnics, si aleshores tenien mancances o exigien certes circumstàncies, la prioritat de les necessitats les feia posposar. Vàrem començar amb uns requeriments mínims per no caure en «modes», que tan de mal fan (no començar a veure més autistes i psicòtics infantils dels que en realitat hi ha). Per això podríem dir que només partint d'un criteri científic vàlid de selecció i amb els mitjans mínims o, fins i tot, ni mínims ambientals, però sí que compensats per l'entusiasme dels pares i tècnics (metges, psicòlegs, educadors) es va posar en marxa un centre assistencial on la «fam» de l'assistència pogués ésser mitigada i això és ja una realitat. Si ens preguntem què hem utilitzat, quins són els aliments que hem donat per abastir el mínim calòric imprescindible i quins útils hem emprat per aconseguir-ho, veiem que les mancances fins i tot estructurals i funcionals, partint dels mínims —molt mínims—, exigibles, s'han vist compensades pel factor «motivacional» de les persones que han sabut fer el millor ús d'aquells mínims i així començar a satisfer la «fam assistencial». Reconsiderant el que acabo d'escriure, m'adono que estic contestant més a una altra pregunta que no és pas la que encapçala aquest paràgraf, sinó que correspon més a la de què s'ha fet? Podem dir, doncs, amb optimisme, que la «fam» ha deixat d'existir i que ara ens trobem en la situació de «gana», que si bé no presenta les exigències apremiants de satisfacció de la fam, sí que conté encara aspectes negatius i que comporta exigències que necessiten d'ésser superades.

No n'hi ha prou amb tenir unes matèries fonamentals per preparar unes «dietes racionalitzades», s'ha de disposar d'una planificació ben feta per fer-ne el millor ús, del contrari fins i tot, amb el que hi ha de disponible, se'n podria treure millors resultats (podem, potser de vegades, disposar d'algun aliment que podria solucionar certes necessitats imperioses, però no si disposem d'útils per

a la seva elaboració i condimentació, ¿no pot passar que aquests aliments que serien profitosos es fassin malbé i es converteixen en inútils o bé que si es repar- teixen insuficientment no arribin a aconseguir l'objectiu mínim de resoldre la fam i deixar els subjectes en la situació de «gana» que admet certes dilacions?

Creiem que plantejar-se les coses així és el que ens porta a la formulació de la pregunta: què s'ha de fer? Voldríem començar fent una distinció entre allò que anomenarem a nivell «tècnic» i a nivell «administratiu», encara que aquesta distinció de vegades sigui difícil de resoldre per les interrelacions que planteja.

A nivell «administratiu»

Ja que la fase d'urgència, podríem dir, ha passat i ens trobem en una fase de necessitats, cal partir a nivell «administratiu» de fer el plantejament d'una bona planificació i per aconseguir-ho s'ha de partir de l'anàlisi de necessitats, la fixació d'objectius i l'estudi de recursos. Sense tot això, totes les mesures que es podrien prendre podrien donar resultats insatisfactoris. No és la meua intenció en aquest treball de tocar els aspectes «administratius». En tot cas, sí que voldríem deixar ben clar que qualsevol intent de planificació no pot prescindir de la col·laboració (dic col·laboració i no altra cosa) dels tècnics i afectats (o llurs famílies).

A nivell «tècnic»

No voldria que comencéssim la casa pel terrat, en voler resoldre les necessitats. Cal exigir uns bons fonaments com a primera exigència, altrament podríem trobar-nos amb una construcció molt bonica i fins i tot seductora però que a l'hora de la veritat no aconsegueix la finalitat proposada.

Després del que hem exposat, potser es podria pensar que només disposant de certes tècniques diagnòstiques, assistencials o terapèutiques, es podrien portar a terme els objectius en l'autisme, i això no és del tot cert.

Pensem que els plantejaments a fer han de partir de la consideració de la clínica i de la nostra funció de clínics. Hem vist que totes les aportacions recents, amb tot i ésser importants, no han demostrat més que allò que l'exigència clínica feia suposar.

Per tant, si avui ja no es pot negar l'existència de la síndrome clínica de l'autisme, el primer que cal exigir-nos és «utilitzar tothom» els criteris diagnòstics vàlids i suficients per la diagnosi de la síndrome. Sols fent-ho així arribarem, després d'un bon estudi epidemiològic, al plantejament real de les necessitats.

Vull remarcar aquest aspecte perquè el seu acompliment precisa no sols de criteris unitaris dels tècnics, sinó també que les estructures «administratives» s'hi hagin d'implacar per a poder portar-ho a terme.

No voldria que s'interpretés amb sentit restrictiu l'exigència d'uns criteris diagnòstics però sí que s'admetés la necessitat d'uns criteris *mínims bàsics* i necessaris com podrien ésser, per exemple, els del DSM-III.

També amb la nostra exposició anterior hem cregut poder demostrar que no podem parlar de l'autisme infantil que persisteix a l'adulthood, com una entitat única configurada per una sola causa, una mateixa clínica i una mateixa evolució, sinó que s'ha fet evident que dintre del grup general de l'autisme infantil, universalment reconegut i de causa biològica, s'admet l'existència de diferents subgrups i que per arribar al seu reconeixement la clínica necessita de mitjans complementaris de diagnòstic i que això avui ja és quasi una realitat.

Què vol dir això? Doncs que els clínics (psiquiatres, psicòlegs i pedagogs) no podem romandre aïllats, sinó que precisem del concurs d'altres especialistes (genetistes, neurofisiòlegs, analistes...) i del treball conjunt cal esperar-ne millors resultats diagnòstics, etiològics, terapèutics i de valoració de seguiments.

No voldríem caure, com de vegades passa, de perdre el temps lamentant-nos del que podríem fer en el cas de tenir mitjans idonis i que si això no s'aconsegueix la nostra tasca no té sentit. Però tampoc no voldríem quedar-nos en la consideració que no és peremptori ni exigible, fer més coses de les que fem i no emprar més mitjans dels que disposem o fer-ne un ús més racionalitzat.

Per planificar bé el que s'hauria de fer des del punt de vista tècnic i en referència a la «complementaritat» de la clínica, hem de preguntar-nos en primer lloc, ¿és que no es disposa en el nostre àmbit territorial d'aquests mitjans necessaris? Sortosament, per una part, podem dir que el nivell tècnic i científic del nostre país, és prou alt i ben dotat, però també hem de dir que dissortadament hi ha una manca d'informació del disponible fins a una manca de planificació per a fer-ne un bon ús. Per tant, caldria poder establir una coordinació entre els «tècnics» que ens sentim implicats en els processos de diagnòstic i de seguiment a fi de no malmetre temps, despeses i, sobretot, esforços. Per aconseguir això, no sols es necessita una interrelació satisfactòria entre tècnics de les diferents especialitats, sinó que és convenient que a nivell «administratiu» es planifiqui adequadament i es compti amb els tècnics per dur a terme els exàmens complementaris necessaris.

I ja que esmentem els exàmens complementaris «necessaris», creiem que cal precisar i distingir les diferències entre allò que és necessari i allò que és desitjable (abans ja hem fet menció d'això).

Què caldria?

Pensem que s'han de precisar dos grans camps segons els objectius: assistencials-terapèutics o de recerca.

Dins el marc assistencial-terapèutic, caldria comptar avui amb un mínim:

— Equips clínics de base (mèdico-psicològics) complementats amb d'altres especialitats. Quines? Podríem contestar globalment i dir que amb totes aquelles que ens portessin a fer no ja sols un diagnòstic d'inclusió, sinó que permetessin científicament els diagnòstics exclusius i diferencials. Per tant, la neurologia, la neurofisiologia i la bioquímica (trastorns orgànics cerebrals, disfunció ce-

rebral, retard mental, disfàsies, trastorns instrumentals i de l'aprenentatge, han d'ésser detectats) les creiem imprescindibles. Dins la neurologia i els seus mitjans d'exploració i de diagnòsi considerem imprescindible la neurologia clàssica, especialment la subespecialitat pediàtrica i, d'ella, la hiperespecialitzada en els problemes de la maduració i del desenvolupament. Respecte a la neurofisiologia, pensem que en el moment actual és totalment necessària una exploració electroencefalogràfica estàndard acompanyada de PEA-C i PEA-TC (potencials evocats auditius corticals i potencials evocats auditius del tronc cerebral, respectivament). Quant a la bioquímica, negligits quasi totalment fins ara els seus estudis, després d'algunes confirmacions que hem esmentat, creiem que la determinació de les taxes d'amines (indolamines —serotonina 5-HT— el seu precursor triftofan, TrP, i el seu metabòlic principal, 5-HIAA-àcid 5-hidroxitindolacètic), catecolamines (dopamina, noradrenalina), els seus metabòlics (àcid homovanílic "HVA", metoxihidroxifenilglicol "MHPG" i dihidroxifenilacètic "DOPAC") i de l'enzim dopamin-B-hidroxilasa "DBH" no haurien de deixar-se de mesurar tenint en compte que, tal com mostren els treballs, avui es pot fer sense factors traumàtics, analitzant els orins amb unes certes condicions mínimes o bé mitjançant l'anàlisi de sang de pràctica simple.

També creiem que, atesa la innocuïtat del mètode, la pràctica d'un TAC, hauria de realitzar-se, sobretot si hi hagués sospites de clínica neurològica cerebral subjacent.

Actualment ja no podem, en formular la necessitat d'aquestes exploracions, pensar que demanar-les constitueix un «lux» o una «despesa innecessària»; creiem que són requisits imprescindibles per a procurar-nos uns diagnòstics de certesa que validin no sols els diagnòstics clínics, sinó que ens permetin de marcar programes terapèutics i educacionals millors i servir-nos per a fer una valoració dels resultats obtinguts.

Creiem també que dintre de les necessitats assistencials-terapèutiques en el camp més estrictament psicològic i de psicodiagnòstic, és exigible de continuar fent ús dels mitjans que podríem anomenar estàndard, que utilitzem ara, que ens serveixen per a determinacions de CI, nivell de desenvolupament cognitiu de certes funcions (llenguatge, psicomotricitat, factors perceptius, atenció, memòria...) i que són vàlids per a diagnòstics i de l'estat actual i per a fer prediccions pronòstiques, però són insuficients per explicar-nos l'acció de certs processos patològics i la seva repercusió d'un punt de vista funcional i evolutiu. Certes proves funcionals de neurodinamisme cerebral ja aplicables avui, poden donar-nos més llum i em penso que caldria considerar-les com a necessàries. Però deixò als psicòlegs aquestes precisions. Potser en una altra ocasió intentarem de tornar-hi perquè aquest tema és bastant fonamental.

Per acabar, dintre d'allò necessari seguint una òptica existencial terapèutica, caldria fer esment als mínims necessaris avui des d'un punt de vista pròpiament existencial, assistència individual?, assistència específica en grups delimitats? assistència integrada, ara que sembla que s'ha posat de moda aquest concepte?

Requeriria molt de temps un plantejament seriós del tema que, per altra part, ara no és el meu objectiu i que en aquesta monografia ja de refilada tocarà algú altre del nostre equip.

Dintre el marc de la recerca, s'hi pot fer quelcom? Si treiem l'èmfasi que de vegades envolta el terme recerca i ens situem en criteris de realitat, també penso que hem de respondre que sí.

En primer lloc, diríem que tota tasca clínic-assistencial i terapèutica, feta amb exigència, comporta sempre un fons de recerca, ja que si bé s'han dit i trobat moltes coses, l'experiència ens ensenya que, amb esperit analític, en allò que fem cada dia podem trobar subtileses, mancances i dubtes que ens deixen insatisfets i que ens porten a haver d'elaborar intuïcions, hipòtesis, que a la vegada ens porten a la descoberta de més signes i símptomes, que enriqueixen allò que ja es considera bàsic. De vegades creiem que parlar de recerca vol dir disposar de grans mitjans, que si bé és cert que són desitjables en no estar a l'abast, ens deixen en un estat de frustració i ens fan caure en la rutina. Penso que aquí és on rau un altre error fonamental. La recerca comença amb «l'actitud de l'individu i/o del grup» enfront de la tasca.

No crec que hàgim esgotat tot el que la clínica amb els seus mitjans d'observació i d'anàlisi actuals ens pot donar. Ésser exigents en això, també pensem que és una manera de fer recerca i ben segur que ens pot donar moltes suggerències per a fer recerques de nivells més complexos.

Tampoc per mancances d'una planificació adequada, hem esgotat encara la recerca de totes correlacions clínic-psicològiques, clínic-neurofisiològiques i bioquímiques i, fins i tot, clínic-sociològiques, que avui ja són al nostre abast. Tenim molt de camí per córrer, per tant, i el desitjable seria que les necessitats a cobrir que exposàvem abans en parlar del marc assistencial es poguessin realitzar. D'aconseguir-les, què caldria fer? Hauríem d'exigir-nos, primer, una metodologia rigorosa experimental, amb dissenys ben elaborats que ens permetessin de confrontar resultats (mostres, variables, estudis estadístics).

Dissortadament aquests estudis en l'autisme són poc evidents en el nostre país. Motius? Potser pel que dèiem que hem passat una època on les necessitats assistencials primaven sobre les altres, però no crec que això ho justifiqui totalment. La manca de fixació d'objectius potser ens ho explicaria.

Si no volem caure novament en lamentacions, haurem de fer propostes i veure si som capaços d'acomplir-les. Quines podrien ésser aquestes propostes?

1.^a Exigència dels qui treballen en la problemàtica de l'autisme, de l'actitud personal de recerca dintre el més quotidià, per més elemental que ens sembli.

2.^a Planificació de les tasques diagnòstiques i terapèutiques, no solament per a complir millors resultats assistencials, sinó també amb finalitats de recerca, dintre els ambients més específics on es treballa sobre l'autisme, valent-nos dels mitjans actuals al nostre abast.

3.^a Planificació d'estudis intercentres específics amb dissenys universals.

4.^a Planificació d'estudis comparatius amb patologies i trastorns diferents a l'autisme i també amb grups control per a la qual cosa seria necessària una interrelació amb altres centres on en tinguin cura.

5.^a Interrelació de tècnics dedicats a l'estudi de l'autisme amb tècnics d'altres branques de la ciència aplicada i experimental a fi de contrastar aportacions científiques, discutir dubtes, fer suggeriments, planificar hipòtesis i conseqüentment noves vies de recerca. ¿Què ens poden aportar les exploracions amb el P300, PET-Scanner, potencials evocats auditius i visuals i les respostes de condicionament?

No voldríem acabar sense assenyalar que ateses les aportacions dels estudis genètics, caldria aprofundir-los, no solament en subjectes afectes d'una síndrome autista, sinó també en llurs familiars més directes, especialment germans i pares, i sobretot en les mares durant un nou embaràs (pensem en el cromosoma X fràgil i la taxa de fetoproteïnes i de folats).

Voldria finalitzar recordant allò que ens deia Ritvo i que transcrivíem abans: «Estem en un moment emocionant...», però jo hi afegiria, no solament perquè ens permetrà una millor solució dels problemes dels autistes i de llurs familiars, sinó perquè en aclarir-se els seus enigmes podrem explicar-nos molt més els problemes de la psicopatologia infantil.

BIBLIOGRAFIA

- AARKROG, T. 1968. «Organic factors in infantile and borderline psychoses: a retrospective study 46 cases subject to pneumoencephalography.» *Danish Medical Bulletin*, 15, 283-288.
- ANDERSON, G.; HOSHINO, Y. 1986. «Neurochemistry.» Cohen D. and Donnellan (ed.). *Handbook of autism and pervasive development disorders*. New York: Wiley.
- BARTAK, L.; RUTTER, M.; COX, A. 1975. «A comparative study of infantile autism and specific developmental language disorder. I. The children.» *British Journal of Psychiatry*, 126, 127-145.
- BARTAK, L.; RUTTER, M. 1976. «Differences between mentally retarded and normally intelligent autistic children.» *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 6, 109-120.
- BESEDOWSKY, H.; DEBNEY, A.; GORKIN, E. 1983. «What do the immune system and the brain about each other?» *Immunology Today*, 4, 342-346.
- BOUCHER, J.; WARRINGTON, E.R. 1976. «Memory deficits in early infantile autism: Some similarities to the amnesic syndrome.» *British Journal of Psychology*, 67, 73-88.
- BOULIN, D.J.; COLEMAN, M. 1973. «Serotonin and central nervous system syndromes of childhood a review.» *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 3, 127-135.
- BOULIN, D.J.; COLEMAN, M.; O'BRIEN, R.A.; RIMLAND, B. 1971. «Laboratory prediction of infantile autism based on 5-hydroxytryptamine efflux from blood platelets and their correlation with the Rimland Ez score.» *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 1, 63-71.
- BOULIN, D.J.; BHAVAGAN, H.N.; COLEMAN, M.; O'BRIEN, R.A. 1975. «Platelet monoamine oxidase in children with infantile autism.» *Med. Biol.*, 53, 210-213.
- CAMPBELL, M.; FRIEDMAN, E.; DEVITO, E.; GREENSPAN, L.; COLLINS, P. 1974. «Blood serotonin in psychotic and brain damaged children.» *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 2, 33-41.

- COHEN, D.J.; SHAYWITZ, A.; JOHNSON, W.; BOYEN, M. 1974. «Biogenic amine in autistic and atypical children.» *American Journal of Diseases of Children*, 130, 47-48.
- COHEN, D.J.; SHAYWITZ, B.A.; JOHNSON, W.R.; BOWERS, M. 1974. «Biogenic amines in autistic and atypical children. Cerebrospinal fluid measures of homovanilic acid and 5-hydroxyindole acetic acid.» *Arch. Gen. Psychiatr.*, 31, 845-853.
- COLBERT, E.C.; KOEGLER, R.P.; MARKHAM, C.H. 1959. «Vestibular dysfunction in childhood schizophrenia.» *Arch. of Gen. Psychiatr.*, 1, 600-617.
- COLEMAN, M. 1973. «Serotonin and central nervous system syndromes of childhood a review.» *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 3, 127-135.
- COLEMAN, M.; GILLBERG, C. 1985. *The biology of the autistic syndromes*. New York: Praeger.
- COURCHESUE, E.; LINCOLN, A.S.; KILMAN, B.A.; GALAMBOS, R. 1985. «Event related potential correlates of the processing of novel visual and auditory information in autism.» *Journal Autism and Development Disorder*, 15, 55-76.
- CHESS, S.; KORN, S.J.; FERNÁNDEZ, P.B. 1971. *Psychiatric disorders of children with congenital rubella*. New York: Briener-Mazel.
- DE VILLARD, R.; DALERY, J.; MAILLET, J.; QUINEY, Cl.; RENAUD, B. 1984. «Anomalies de la serotonine dans les psychoses infantiles précoces. Essai thérapeutique du feufuramine.» *La Presse Médicale*, 13, 15.
- DESPERT, J. 1951. «Some considerations relating to the genesis of autistic behaviour in children.» *American Journal of Orthopsychiatry*, 21, 335-350.
- EISENBERG, L.; KANNER, L. 1956. «Early infantile autism 1943-1945.» *American Journal of Orthopsychiatry*, 26, 556-566.
- FEIN, D.; SKOFF, B.; MIRSKY, A.F. 1981. «Clinical correlates of brainstem dysfunction in autistic children.» *Journal Autism and Development Disorder*, 11, 303-315.
- FOLSTEIN, S.; RUTTER, M. 1977. «Infantile autism: a genetic study of 21 twins pairs.» *Journal Children Psychiatr.*, 18, 297-321.
- FOLSTEIN, S.; RUTTER, M. 1977. «Genetic influences and infantile autism.» *Nature*, 265, 726-728.
- FONTANA, A.; STORCK, U.; ANGST, J.; DUBS, R.; ABEGG, A.; GROB, P.J. 1980. «An immunological basis of schizophrenia and affective disorders?» *Neuropsychobiology*, 6, 284-289.
- FRIEDMAN, E. 1969. «The autistic syndrome and phenylketonuria.» *Schizophrenia*, 1, 249-261.
- FRITH, U.; HERMELIN, B. 1969. «The role of visual and motor cues for normal, subnormal and autistic children.» *Journal of Children Psychology and Psychiatry*, 10, 153-165.
- GARNIER, C.; BARTHELEMY, C.; GARREAU, B.; JOUVE, J.; MUH, J.P.; LELORD, G. 1983. «Les anomalies des monoamines et de leurs enzymes dans l'autisme de l'enfant.» *L'Encephale*, 9, 201-262.
- GARREAU, B.; BARTHELEMY, C.; SAUVAGE, D.; MUH, J.P.; LELORD, G.; CALLAWAY, E. 1980. «Troubles du métabolisme de la dopamine chez des enfants ayant un comportement autistique. Résultats des examens cliniques et des dosages urinaires de l'acid homovanilique.» *Acta Psychiatr. Belg.*, 80, 249-265.
- GARREAU, B.; TANGUAY, P.; ROUX, S.; LELORD, G. 1984. «Étude des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral chez l'enfant normal et chez l'enfant autistique.» *Rev. Electroencephal. Neurophysiol. Clinique*, 14, 25-31.
- GARREAU, B.; BARTHELEMY, C.; SAUVAGE, D.; LEDDET, I.; LELORD, G. 1984. «A comparison of autistic syndromes with and without associated neurological problems.» *Journal Autism and Development Disorder*, 14, 105-111.
- GILLBERG, C.; ROSENTALL, V.; JOHANSSON, E. 1983. «Auditory brainstem responses childhood psychosis.» *Journal Autism and Development Disorder*, 13, 181-195.
- GILLBERG, C.; SVENZERHOLM, L.; HAMILTON-HELLBERG, C. 1983. «Childhood psychosis and monoamine metabolites in spinal fluid.» *Journal Autism and Development Disorder*, 13, 383-396.
- GOLDMAN-RAKIC, P.S.; BROWN, R.M. 1983. «Postnatal development of monoamine content and synthesis in the decerebral cortex of the rhesus monkeys.» *Brain Res.*, 256, 339-349.
- GRIFFITHS, A.D.; LAURENCE, K.M. 1974. «The effects of hypoxia or hypoglycemia on the brain of the newborn human infant.» *Dev. Med. Child. Neurol.*, 16, 308-319.

- HANLEY, H.G.; STEPHEN, M.; STAHL, M.; FREEDMAN, D.X. 1977. «Hyperserotoninemia and amine metabolites in autistic and retarded children.» *Arch. Gen. Psychiatr.*, 34, 521-531.
- HAUSER, S.L.; DELONG, G.R.; ROSZMAN, N.P. 1975. «Pneumographic findings in the infantile autism syndrome: A correlation with temporal lobe disease.» *Brain*, 98, 667-688.
- HEELEY, A.; ROBERTS, G. 1965. «Tryptophan metabolism in psychotic children.» *Development Medical and Child Neurology*, 7, 46-49.
- HERMELIN, B.; O'CONNOR, N. 1968. «Measures of the occipital alpha rhythm in normal, subnormal and autistic children.» *British Journal of Psychiatry*, 114, 603-610.
- HERMELIN, B. 1976. «Coding and the sense modalities.» L. Wing (ed.). *Autismo infantil y aspectos médicos y educativos*. Madrid. Santillana.
- HIER, D.E.; LE MAY, M.; ROSENBERGER, P.B. 1979. «Autism and unfavourable left-right asymmetries of the brain.» *Journal Autism and Development Disorder*, 9, 153-159.
- HOSHINO, Y.; YAMAMOTO, T.; KANEKO, M.; TACHIBANA, R.; WATANABE, M.; ONO, Y.; KUMA SHIRO, H. 1984. «Blood serotonin and 5-hydroxytryptophan concentration in autistic children.» *Neuropsychobiology*, 11, 22-27.
- HUTT, S.J.; HUTT, C.; LEE, D.; OUNSTEED, C. 1964. «Arousal and childhood autism.» *Nature*, 204, 908-909.
- HUTT, S.J.; HUTT, C.; LEE, D.; OUNSTEED, C. 1965. «A behavioural and electroencephalographic study of autistic children.» *Journal of Psychiatric Research*, 3, 181-197.
- JACKSON, J.C.; CROSS, R.J.; WALKER, R.F.; MARKESBERY, W.R.; BROOKS, W.H.; ROSZMAN, T.L. 1985. «Influence of serotonin on the immune response.» *Immunology*, 54, 205-212.
- KANNER, L. 1943. «Autistic disturbances of affective contact.» *Nervous child*, 2, 217-250.
- KOLVIN, I.; GARSIDE, R.; RIDO, J. 1971. «Studies in childhood psychoses. IV. Parental personality and attitude and childhood psychoses.» *British Journal of Psychiatry*, 118, 403-406.
- KOLVIN, I. 1971. Psychoses in childhood: a comparative study.» M. Rutter (ed.). *Infantile autism*. Londres: Churchill-Livingstone.
- LAKE, C.R.; ZIEGLER, M.G.; MURPHY, D.L. 1977. «Increased norepinephrine levels and decreased dopamin-beta-hydroxylase activity in primary autism.» *Arch. Gen. Psychiatr.*, 34, 553-556.
- LELORD, G.; LAFFONT, P.; JUSSEAUME, P.; STEPHANT, J.L. 1973. «Comparative study of conditioning of averaged evoked responses of coupling sound and light in normal and autistic children.» *Psychophysiology*, 10, 415-425.
- LELORD, G.; CALLAWAY, E.; MUH, J.P.; ARLOT, J.C.; SAUVAGE, D.; GARREAU, B.; DOMÉNECH, J. 1978. «L'acid homovanilique urinaire et ses modifications par ingestion de vitamine B₆: exploration fonctionnelle de l'autisme de l'enfant.» *Rev. Neurol.*, 134, 797-801.
- LENNOX, C.; CALLIAS, M.; RUTTER, M. 1977. «Cognitive characteristics of parents of autistic children.» *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 7, 234-261.
- LOTTER, V. 1961. «Epidemiology of autistic conditions in young children. II. Some characteristics of the parents and children.» *Social Psychiatry*, 1, 163-173.
- MARLOWE, W.B.; MANCALL, E.L.; THOMAS, J.J. 1975. «Complete Klüver-Bucy syndrome in man.» *Cortex*, 11, 53-59.
- MARTINEAU, J.; BARTHELEMY, C.; GARREAU, B.; TANGUAY, B.; BRUNEAU, N.; LELORD, G. 1984. «Relations entre les potentiels évoqués auditifs (présence, amplitude) au cours du conditionnement solumière et les taux des dérivés de la Dopamine dans l'autisme de l'enfant.» *Rev. Electroencephal. Neurophysiol. Clinique*, 14, 139-148.
- MARTINEAU, J.; GARREAU, B.; BARTHELEMY, C.; LELORD, G. 1984. «Evoked potentials and P300 during sensory conditioning in autistic children.» *Ann. NY. Acad. Sciences*, 425, 362-369.
- NIWA, S.; OHTA, M.; YAMAZAKI, R. 1983. «P300 and stimulus evaluation process in autistic subjects.» *Journal Autism and Development Disorder*, 13, 33-42.
- O'CONNOR, N.; HERMELIN, B.M. 1973. «The spatial or temporal organization of short-term memory.» *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 25, 335-343.
- OGDON, D.P.; BUSS, C.L.; THOMAS, G.R.; LORDI, W. 1968. «Parents of autistic children.» *American Journal of Orthopsychiatry*, 18, 76-98.

- ORNITZ, E.M.; RITVO, E.R.; PANMAN, L.E.; CARR, E.M.; WALTER, R.D. 1968. «The auditory evoked response in normal and autistic children during sleep.» *Electroencephal and clin. Neurophysiol.*, 25, 221-230.
- ORNITZ, E.M.; RITVO, E.R. 1968. «Perceptual inconstancy in early infantile autism.» *Arch. of Gen. Psychiat.*, 18, 76-98.
- ORNITZ, E.M.; RITVO, E.R. 1968. «Neurophysiologic mechanism underlying perceptual inconstancy in autistic and schizophrenic children.» *Arch. of Gen. Psychiat.*, 19, 22-27.
- ORNITZ, E.M.; RITVO, E.R.; BROWN, M.B.; LA FRANCHI, S.; PAMELEE, T.; WALTER, R.D. 1969. «The EEG and rapid movements during REM sleep in normal and autistic children.» *Electroencephal. and Clin. Neurophysiol.*, 26, 161-195.
- ORNITZ, E.M. 1970. «Vestibular dysfunction in schizophrenia and childhood autism.» *Comprehensive Psychiatry*, 11, 159-173.
- ORNITZ, E.M. 1971. «Childhood autism: A disorder of sensorimotor integration.» M. Rutter, *Infantile autism*. Londres: Churchill-Livingstone.
- ORNITZ, E.M. 1973. «Childhood autism a review of the clinical and experimental literature.» *California Medicine*, 118, 23-47.
- ORNITZ, E.M.; FORSYTHE, A.B.; DE LA PENA, A. 1973. «The effect vestibular and auditory stimulation on the REMs of the REM sleep in autistic children.» *Arch. of Gen. Psychiat.*, 29, 786-791.
- ORNITZ, E.M. 1974. «The modulation of sensory input and motor output in autistic children.» *Journal of Autism and child. Schizophr.*, 4, 197-215.
- ORNITZ, E.M.; BROWN, M.B.; MASON, A.; PUTNAM, N.A. 1974. «The effect of visual input in vestibular nystagmus in autistic children.» *Arch. of Gen. Psychiat.*, 31, 369-375.
- ORNITZ, E.M.; FORSYTHE, A.B.; TANGUAY, P.E.; RITVO, E.R.; DE LA PENA, A.; GHARE-MANI, J. 1974. «The recovery cycle of the averaged auditory evoked response during sleep in autistic children.» *Electroencephal. and clinical Neurophysiol.*, 37, 173-174.
- ORNITZ, E.M. 1978. «Neurophysiologic studies.» M. Rutter and E. Schopler (eds.) *Autism a Reappraisal of Concepts and Treatment*. New York: Plenum Press.
- ORNITZ, E.M.; MO, A.; OLTON, S.T. 1980. «Influence of click sound pressure directum on brain stem responses in children.» *Addiology*, 19, 245-254.
- ORNITZ, E.M. 1983. «The functional neuroanatomy of infantile autism.» *Int. J. Neurosci.*, 19, 85-124.
- ORNITZ, E.M. 1985. «Neurophysiology of Infantile autism.» *J. Am. Acad. Child. Psych.*, 24, 251-262.
- ORNITZ, E.M.; ATVELL, C.W.; KAPLAN, A.R.; WASTLAKE, J.R. 1985. «Brain-stem dysfunction in autism.» *Arch. Gen. Psychiat.*, 42, 1.018-1.025.
- PHILIPS, M.E.; MAZIOTA, J.C. 1985. «Position emission tomography: human brain function and biochemistry.» *Science*, 228, 799-809.
- RENDLE-SHORT, J. 1969. «Infantile autism in Australia.» *Med. Jour. of Australia*, 2, 245-249.
- RITVO, E.R.; ORNITZ, E.M.; EVISTER, A.; MARKHAM, C.H.; BROWN, M.B.; MASON, A. 1969. «Decreased postrotatory nystagmus in early infantile autism.» *Neurology*, 19, 341-347.
- RITVO, E.R.; YUWILLER, A.; GELLER, E.; ORNITZ, E.M.; SAEGAR, R.; PLOTKIN, S. 1970. «Increased blood serotonin and platelets in early infantile autism.» *Arch. Gen. Psychiat.*, 23, 566-572.
- RITVO, E.R.; YUWILLER, A.; GELLER, E.; KALES, A.; RASHKINS, S.; SCHICO, A. 1971. «Effects of L-Dopa in Autism.» *Journ. of Autism and Child. Schizophr.*, 1, 190-205.
- RITVO, E.R.; YUWILLER, A.; GELLER, E.; PLOTKIN, S.; MASON, A.; SAEGAR, R. 1971. «Maturation changes in blood serotonin levels and platelets counts.» *Biochem. med.*, 5, 90-96.
- RITVO, E.R.; SPENCE, M.A.; FREEMAN, B.J.; MASON-BROTHERS, A.; MO, A.; MARAZITA, M.L. 1985. «Evidence for autosomal recessive inheritance in 46 families with multiple incidence of autism.» *Am. J. Psychiatry*, 142:2, 187-192.
- RITVO, E.R.; FREEMAN, B.J.; MASON-BROTHERS, A.; MO, A.; RITVO, A.M. 1985. «Concordance for the syndrome of autism in 40 pairs of affected twins.» *Am. J. Psychiatry*, 142:1, 74-77.
- RUTTER, M.; GREENFELD, D.; LOCKYER, L. 1967. «A five to fifteen year follow-up study of infantile psychosis.» *British Journal of Psychiatry*, 113, 1.169-1.182.

- RUTTER, M. 1968. «Concepts of autism. A review of research.» *J. of Child Psychol. and Psychiatry*, 9, 1-25.
- RUTTER, M. 1974. «The development of infantile autism.» *Psychological Medicine*, 4, 147-163.
- RUTTER, M. 1977. «Brain damage syndromes in childhood: Concepts and findings.» *J. of Child Psychol. and Psychiatry*, 18, 1-21.
- RUTTER, M. 1983. «Cognitive deficits in the pathogenesis of autism.» *J. of Child Psychol. and Psychiatry*, 24, 513-531.
- SCHAIN, R.; FREEDMAN, D. 1961. «Studies on 5-hydroxyindole metabolism in autistic and other mentally retarded children.» *Journal of Pediatrics*, 58, 315-320.
- SMALL, J.G. 1975. «EEG and neurophysiological studies of early infantile autism.» *Biological Psychiatry*, 10, 385-398.
- SOHNER, E. and STUDENT, M. 1978. «Auditory nerve and brainstem evoked responses in normal, autistic, minimal brain dysfunction and psychomotor retarded children.» *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.*, 44, 380-388.
- STUBBS, E.G. 1976. «Autistic children exhibit undetectable hemagglutination inhibition antibody sites despite previous rubella vaccination.» *J. Autism Child. Schiz.*, 8, 269-271.
- TAFT, L.T.; COHEN, H.J.; «Hypsarrhythmia and infantile autism: A clinical report.» *Journal Autism and Child. Schizophren.*, 1, 327-336.

CRITERIS DIAGNÒSTICS I AVALUACIÓ DE L'AUTISME INFANTIL

JESÚS GARANTO ALÓS

1. CRITERIS DIAGNÒSTICS

Encara que només sigui a títol anecdòtic, a través de la literatura s'han descrit un gran nombre de casos que habitualment coneixem amb el nom de «nens salvatges». Lucien Malson¹ (1964, 72-75) n'anota fins a 53, alguns dels quals són reals i d'altres, pura invenció fantàsica (el tema facilita el fantasiieg). El primer fou descobert l'any 1344, a l'edat de 7 anys —L'enfant loup de la Herre— descrit amb profusió de detalls i per autors com Camerarius el 1602, Rousseau el 1754 i Linné el 1758. I el darrer —L'enfant singe de Teheran— descobert el 1961, als 14 anys i referit per l'Agència France Press el 28 de setembre de 1961.

Els que més ens han estat referits són els descrits per Haslam² (1809) i Itard³ (1801-1907 a/1964; 1801-1807 b/1962). El primer d'aquests autors fa referència d'un nen de cinc anys que fou ingressat en el Bethlem Royal Hospital. El nen havia patit un procés de xarampió molt fort a l'edat d'un any. Fou als dos anys —segons digué la mare— quan començà a ésser més actiu que d'ordinari i més difícil de controlar. Va fer els primers passos als dos anys i mig però no parlà res fins als quatre. La seva salut —almenys aparentment— semblava bona. Jugava, però sempre en solitari, mai no s'aplegava amb els altres nens ni iniciava relacions. Recordava moltes melodies i les xiulava. Quan es referia a si mateix, ho feia en tercera persona. Aquest cas descrit per Haslam quedà simplement descrit, sense aventurar-se'n un *diagnòstic*. Molts anys després, Vaillant (1962) repren el cas i a partir de les observacions que Haslam havia escrit, formulà el diagnòstic d'autisme.

Més conegut de tothom —els mitjans de comunicació, inclòs el cinema amb la pel·lícula de Truffaut, se n'han fet ressò sobrerament— és el cas del nen d'uns onze o dotze anys trobat en els boscos d'Aveyron, a França, el 1799 i que coneixem amb el nom de Víctor. Les descripcions que fa Itard de les conductes de Víctor ens familiaritzen amb moltes de les que apreciem en els nens autistes. Igualment valuoses a nivell educatiu-terapèutic en són moltes de les fines observacions realitzades per Itard i que serviren de marc referencial important pels treballs de Seguin i Montessori.

Per tal de començar formalment potser caldria, per fidelitat històrica, remuntar-nos a l'obra de dos autors pioners en la utilització d'una determinada terminologia, darrera de la qual ja es «presagiava» l'existència del que avui coïncidim com *autisme infantil*.

De Sanctis⁴ (1906) és el primer de reconèixer l'existència de l'*esquizofrènia infantil* com una síndrome específica i l'anomenà «*dementia precocissima*» (*). Malgrat això, també és cert que tal com a l'actualitat definim, enmig de polèmiques inacabables, l'*esquizofrènia infantil* dista una mica de com ho féu De Sanctis ja que aquest, sota els termes de «*dementia precocissima*», no solament hi incloïa allò que entenem per *esquizofrènia infantil*, sinó també altres síndromes cerebrals cròniques i deficiències mentals greus, tal com refereix el 1925. Això que actualment pot semblar-nos merament anecdòtic no ho és tant ja que, si bé ara el nivell de precisió és més gran, la confusió conceptual i diagnòstica per indefinició i barreja de criteris segueix imperant en amplis sectors. Foren aquells moments que s'utilitzaven indiferenciadament els termes d'*esquizofrènia*, *psicosis* i àdhuc *autisme*.

L'any 1911, el psiquiatre suís E. Bleuler⁵ substitueix el terme i concepte de *demència precoç* i proposa el d'*esquizofrènia* perquè en realitat l'afecció «ni sempre és precoç, ni sempre progressa vers la demència» i com assenyala Sarró⁶ (1940, 20) «el nou terme és més evocador de l'estructura psicològica de la malaltia». Fa una llista dels quatre símptomes fonamentals que caracteritzen els trastorns *esquizofrènics*, llista que és coneguda com les quatre As de Bleuler perquè aquests símptomes són:

1. *Ambivalència* o contradiccions molt marcades en les idees i creences.
2. *Afectes* inapropiats.
3. *Associacions* fragmentades i buits mentals.
4. *Autisme* i excessiu entotsolament i fugida de la realitat.

Com podem veure, és precisament Bleuler qui introdueix la paraula *autisme* no com a síndrome sinó com a *síntoma* característic dels subjectes amb alteracions de comportament de tipus *esquizofrènic*. Portar a col·lació l'obra de Bleuler ha estat en moltes ocasions i per a molts autors motiu de confusió. *Autisme* i *esquizofrènia infantil* s'han donat la mà (confosos l'un i l'altre) en moltes publicacions sobre el tema, malgrat que Bleuler fes únicament referència a l'*esquizofrènia* de l'adult i l'*autisme* com un, entre d'altres, dels símptomes que han caracteritzat la susdita síndrome.

Pels anys trenta el concepte d'*esquizofrènia infantil* guanya l'atenció i es accepta per amplis sectors d'estudiosos (Brill⁷ 1926; Kasanin i Kaufman⁸ 1929) com una ampliació del concepte d'*esquizofrènia* de l'adult proposat per Bleuler,

(*) El pedagog-terapeuta vienes Theodor Heller també havia fet referència per aquell temps a la mateixa problemàtica d'estats psicòtics protoinfantis, a la «*dementia infantilis*».

de tal forma que Howard Potter⁹ (1933) pot establir ràpidament una sèrie de criteris diagnòstics tals com:

1. Una retracció generalitzada dels interessos envers el medi.
2. Pensaments, creences i comportaments irreal.
3. Trastorns del pensament manifestos en el bloqueig, condensació, perseverança, incoherència i disminució de la paraula (llenguatge) fins arribar, en alguns casos, a l'autisme.
4. Dificultats d'establir relacions emocionals, afectives.
5. Disminució, rigidesa i distorsió dels afectes.
6. Alteracions del comportament, mobilitat incrementada, incessant activitat o, al contrari, disminució de l'activitat i fins i tot immobilitat total...

Criteris diagnòstics establerts per Potter per a les esquizofrènies infantils que són adjudicables gradualment i de forma indiferenciada a tot tipus de psicosis sense que s'estableixin *diagnòstics diferencials* importants dins d'elles, almenys pel que fa a la infància.

El nivell de confusionalitat, descrit meridianament per Eisenberg¹⁰ (1972, 192-193) era evident. En dos treballs publicats en alemany (Grebelskaja¹¹ 1934, 1935) s'entreveu el primer indici de clarificació en la diferenciació de subdivisions clíniques en funció del començament de les perturbacions, considerant-se això igualment un element pronòstic de primera magnitud.

No hi ha dubte que el salt qualitatiu, la diferenciació conceptual i diagnòstica de l'autisme infantil dins l'ampli ventall de les psicosis l'estableix el psiquiatre nord-americà de la John's Hopkins University de Baltimore, Leo Kanner¹² (1943) en definir dins del grup de les esquizofrènies infantils una entitat sindròmica i a la qual dona el nom d'*autisme infantil precoç*.

D'aquesta manera inicia la seva publicació:

«Des del 1938 han arribat al nostre coneixement alguns nens l'estat dels quals difereix de forma tan notable i única de qualsevol altre cas conegut, que cada cas mereix —i espero que algun dia arribi a rebre'n— una detallada consideració de les seves fascinants peculiaritats.»

A partir de les minucioses i sistemàtiques observacions fetes per Kanner a 11 nens i de remarcar les diferències individuals que n'apreciava, planteja la descripció d'una síndrome molt específica diferenciable d'altres psicosis:

«Però àdhuc un repàs ràpid d'aquest material fa inevitable l'aparició d'un nombre de característiques essencials que són comunes. Aquestes característiques formen una «síndrome» única, no assenyalada fins aquest moment, que sembla ésser bastant rara i que, malgrat això, és possible que sigui més freqüent del que indica l'escàs nombre de casos observats. És molt possible que alguns d'aquests nens hagin estat considerats debils mentals o esquizofrèncs.»

Els criteris o factors que Kanner observa en aquest grup de nens vénen fixats en la seva primera obra del 1943 d'aquesta manera:

1. «Incapacitat per a relacionar-se de forma normal amb les persones i les situacions des del començament de la vida... Hi ha, des d'un principi, una *extrema soledat autista* que, sempre que és possible, deixa de tenir en compte, ignora o es tanca a tot allò que arriba al nen des de fora.»

Kanner considera que aquest és el «trastorn patognomònic fonamental».

2. «Incapacitat de prendre una postura anticipatòria quan van a alçar-lo.
3. Cap llenguatge o incapacitat de fer ús del llenguatge de manera que en resulti significatiu per als altres.
4. «Excel·lent memòria mecànica», mentre que el llenguatge baixa d'una manera considerable i es converteix en un exercici de memòria barroerament distorsionat o autosuficient sense valor semàntic i com instrument per a la conversa.
5. Els pronoms personals són repetits tal com se'ls escolta i el nen parla d'ell dient «tu» i de la persona a qui dirigeix la paraula, dient-li «jo».
6. No solament es conserven les paraules sinó també l'entonació (de la persona que parla amb el nen).
7. Rebuig del menjar, «després de lluitar sense èxit... acabaren per cedir... i tot d'una començaren a menjar bé».
8. «Una altra intromissió és la que prové dels sorolls forts i dels objectes que es mouen davant dels quals el nen reacciona amb horror.»
9. «El soroll que fa el nen denoten ansietat i tota la seva actuació es tan monòtonament repetitiva com les expressions verbals... La conducta del nen queda regida per un desig ansiosament obsessiu de mantenir les coses sempre iguals.»
10. El nen autista «té una bona relació amb els objectes, li interessen i pot jugar-hi hores i hores».
11. «Tots ells (els del grup d'11 abordats per ell) estan sens dubte dotats de bones potencialitats cognitives. Tots ells tenen fisonomies summament intel·ligents. Llurs coses... donen una impressió de seriositat, i en presència dels altres, mostren una tensa ansietat.»
12. «Físicament, els nens eren essencialment normals.»
13. «Tots ells provenen de famílies summament intel·ligents».

Aquests trets que resumim a continuació foren els que Kanner fixà inicialment:

- La incapacitat per establir relacions amb les persones.
- Retard important en l'adquisició de la parla.
- Utilització no comunicativa de la parla en el cas d'adquirir-la.
- Ecolàlia retardada.

- Inversió pronominal.
- Activitats de joc repetitives i estereotipades.
- Insistència obsessiva en la preservació de la identitat.
- Mancança d'imaginació.
- Bona memòria mecànica i aspecte físic normal.
- Anormalitats evidents a la primera infància (*).

No sembla que en els cinc anys següents fóra acceptada aquesta entitat com a síndrome clínica i que fins i tot ho semblen suggerir l'escassetat de treballs dels anys següents.

Tot i així, és obligat de fer referència per una part al pediatre austríac H. Asperger¹³, el qual, pràcticament al mateix temps que Kanner, es referí als psicòpates autistes (1944), i considera que «el seu trastorn fonamental radica en una limitació del contacte personal amb les coses i les persones» (1966, 345) i que inicialment identifica amb els 11 nens que segons Kanner eren englobats dins de l'«autisme infantil precoç». Només posteriorment declarà que les diferències entre els casos descrits per Kanner i els d'ell, eren substancials.

No és aquest el moment per a detenir-nos a analitzar detalladament aquestes suposades diferències, però tampoc no volem amagar els trets diferencials essencials entre l'un i l'altre i que un estudiós del tema, com ho fou el doctor Arn Van Krevelen¹⁴ (1971, 156) (*), formulà en un clarificador, encara que discutible article, en almenys alguna de les seves afirmacions. Aquests trets diferencials estan esquematitzats a la pàgina següent.

És també obligada la referència a Lauretta Bender¹⁵ (1942) la qual, en referir-se a una síndrome idèntica a la descrita per Kanner un any després, parlava d'*esquizofrènia infantil* com «una entitat clínica que ocorre a la infància abans dels 11 anys, que revela una patologia a tot nivell i a tota àrea d'integració i normativitat dins del sistema nerviós central, sigui vegetatiu, motor, perceptiu, intel·lectual, emocional o social» (pp. 138-140). Més endavant (1947; 1955) estableix diferenciacions importants dins d'aquesta digem-ne macrosíndrome i així és com es refereix al *tipus pseudodefectuós* els problemes dels quals sorgeixen en els tres primers anys de la vida i tenen manifestacions de comportament molt similars als nens anomenats per altres autistes (autisme regressiu); el *tipus pseudoneuròtic* que apareix a la meitat de la infància i el *tipus pseudopsicopàtic* el començament del qual té lloc fonamentalment a l'adolescència.

Rank¹⁶ (1955) descriu un grup de nens similar en llurs comportaments als de Kanner i que considera amb un *desenvolupament atípic*, «referint-se a pertorbacions més severes del desenvolupament primerenc, descrites com la malaltia de Heller, psicosis infantil, esquizofrènia infantil, autisme o deficiència mental».

(*) En un principi, Kanner va pensar que l'autisme es manifestava des del mateix inici de la vida i és per això que el denominà *autisme infantil precoç* (early infantile autism); l'observació que en alguns nens les conductes autístiques es presenten després d'un període d'aparent normalitat, va fer que es conegués com «autisme de la primera infància» (early childhood autism).

AUTISME INFANTIL

1. L'anomalia es manifesta durant els primers mesos de vida; en tot cas, al primer any.
2. El pacient camina abans de començar a parlar.
3. El trastorn el trobem en ambdós sexes.
4. El contacte dels ulls hi manca. Pel pacient, l'altre no existeix.
5. El desenvolupament mental és retardat.
6. El llenguatge restringit no té cap mena de funció comunicativa.
7. El trastorn es fon en un procés morbos.
8. El pronòstic social és dolent.
9. La característica del trastorn és la defectuositat cognitiva.

PSICOPATIA AUTISTA

La desviació del caràcter es manifesta prop del tercer any de vida i no pot passar inadvertida dins l'ambient escolar.

El llenguatge es desenvolupa a temps, freqüentment abans d'aprendre a caminar.

Existeix una preferència pel sexe masculí. La psicopatia autista pot considerar-se com una varietat extrema del caràcter masculí.

El contacte dels ulls és passatger. El psicòpata evita els altres.

El nen sorprèn l'investigador per la parcialitat dels seus interessos i de les seves facultats mentals.

El llenguatge té una funció comunicativa.

El trastorn es fon en una disposició del caràcter.

El pronòstic social és bastant bo, amb la condició que l'orientació professional tingui en compte el caràcter rar del nen.

La característica és deguda a la feblesa de la intuïció.

La contribució original de Kanner fou seguida igualment per la de M. Mahler¹⁷ (1952) la qual introduí el concepte de *psicosis simbiòtica* per a categoritzar un altre grup de nens en els que aflora tota una simptomatologia centrada entorn d'un esforç desesperat, per part del nen, per a prevenir l'anietat catastrò-

fica de separació. Algunes de les característiques anotades per Mahler poden resumir-se d'aquesta manera:

1. Els comportaments desviats poden o no poden estar presents al primer any de vida. D'estar-hi, es tradueixen usualment en trastorns del son.
2. A l'edat d'un o dos anys, el nen pot tenir problemes seriosos, dificultats importants per a separar-se de la mare.
3. Entre els dos i els tres anys o més, apareix l'*ansietat* de separació i les reaccions afectives de pànic.
4. El nen fixa exageradament la seva atenció en parts del seu cos.
5. El nen és endut per la impulsivitat.

En aquest mateix any, Despert¹⁸ (1952) descrivia —millor, potser— definia l'esquizofrènia infantil com «un procés de malaltia en el qual la pèrdua de contacte afectiu amb la realitat o el fracàs en el desenvolupament d'un contacte afectiu, coincideix o es determina per l'aparició de pensaments autístics i és acompanyat per fenòmens regressius i dissociatius.

Ja havien transcorregut dotze anys d'un intens treball clínic i això fou motiu suficient perquè Kanner, juntament amb Eisenberg¹⁹ (1956) i després d'haver revisat amb deteniment més de 120 casos amb diagnòstic d'autisme, poguessin proposar una reducció de les característiques distintives de l'autisme infantil:

1. Desinterès extrem per les relacions humanes.
2. Incapacitat d'emprar el llenguatge amb propòsits de comunicació.
3. Desig ansiosament obsessiu de mantenir les coses sense canvis, cosa que dóna com a resultat una marcada limitació a la varietat de les activitats espontànies.
4. Fascinació pels objectes... que fan servir amb destresa de moviments.
5. Bones potencialitats cognitives.

«A la llum de l'experiència, diuen, amb un material clínic deu vegades més important aïllaríem ara... dues característiques patognomòniques que han d'ésser presents: *l'aïllament extrem i la insistència obsessiva en mantenir iguals les coses* (la cursiva és nostra), elements que han d'ésser considerats com a primaris.» Més tard, diuen: «les vicissituds del desenvolupament del llenguatge... ha de considerar-se com a derivades de la pertorbació fonamental pel que fa a les relacions humanes».

En aquest moment del nostre discurs, vistes les aportacions últimes d'Eisenberg i Kanner podríem cantar victòria i considerar que s'ha fixat suficientment la síndrome i els criteris per a dur a terme un diagnòstic pertinent d'ella. És cert que, encara que Kanner assenyala com és de possible aconseguir una gran precisió en el diagnòstic, ell també coneix les dificultats per a dur-lo a terme quan en el seu escrit «The evaluation and follow-up of 34 psychiatric children (avaluació i seguiment...)» (Kanner²⁰ 1973) diagnosticà un nen (cas núm. 2) com a autista «malgrat que no demostra un desig excessiu de mantenir-ho tot igual».

El cas núm. 14 era el d'un nen que no tenia cap destresa aparent, a part de la seva habilitat per a fer girar objectes; es donava cops lleugers a la boca amb objectes, copejava el dors d'ambdues mans i executava moviments com de ball; tot plegat indicava que es tractava de conductes de caràcter ritual que encaixaven dins el diagnòstic d'autisme. El cas núm. 18, un nen el comportament del qual responia a un nivell d'edat entre dos anys i mig i tres, fou diagnosticat per Kanner com a esquizofrènic als cinc anys i mig, però se'l tractà de recllassificar com autista als dinou anys perquè, d'ençà el primer examen, se li havien observat tendències obsessives i estereotipades.

Kanner parlà d'aquestes dificultats amb honestedat i sentit de l'humor en un altre document, simpàticament titulat «The children haven't read those books» (Els nens no han llegit aquests llibres) (Kanner²¹ 1969). En aquest treball assenyalava que els problemes que hi ha per a diferenciar les diferents síndromes psicopatològiques, no haurien de servir d'excusa per a «renunciar a tot tipus de diferenciació diagnòstica» o per a «amuntegar, sota una mateixa categoria etiològica, estats diferents». Recalcava que els especialistes clínics tenen l'obligació d'estudiar cada nen com un individu independent, però també la d'aprofitar cada oportunitat per a classificar i per a depurar la classificació a la llum de nous coneixements.

Existien nens autistes, però la confusió, com hem pogut veure, quant a l'amplitud o límits de la síndrome era important i això bàsicament, podríem dir-ho subscriuint (Rutter²² 1984, 2-3), perquè l'elecció del nom per a definir o caracteritzar aquesta entitat clínica ja fou desafortunada pel contingut que Bleuler —com ja hem vist— va donar al nom:

- perquè el nom d'autisme suggeria una *retirada* de les relacions, mentre que allò que Kanner va descriure en realitat fou una *incapacitat per establir relacions*;
- perquè també el nom suggeria que encloïa una rica vida fantàstica, mentre que les observacions de Kanner indicaven una *manca d'imaginació* i, finalment,
- perquè el nom d'autisme feia referència a l'esquizofrènia adulta i no a l'esquizofrènia infantil.

Per acabar, el fet que en el segon dels treballs de Kanner en col·laboració amb Eisenberg (1956) ells reduïssin els símptomes fonamentals a dos —*la soledat extrema* i *el desig intens de preservar la identitat*— i hi afegissin el criteri de l'inici de la problemàtica *abans dels dos anys*, va donar peu, malgrat l'encert de l'intent, que els autors i els clínics poguessin amb més comoditat introduir altres criteris diagnòstics i ometent-ne d'altres que anteriorment havien estat considerats com a vàlids (anomalies del llenguatge, estereotípies...) o establint, com ho va fer Rendle-Short²³ (1969), una llista de 14 manifestacions comportamentals i remarcant que perquè un cas pugui ésser considerat d'autisme li calen almenys 7 d'aquestes manifestacions, encara que pot succeir que cap d'aquestes 7 no fos

de les fonamentals o patognomòniques (de les citades per Kanner) i que molt bé poden referir qualsevol altre tipus d'alteracions comportamentals.

La impressió que a hores d'ara poden tenir vostès del nostre discurs és que hem evitat la definició o conceptualització de l'autisme infantil donada la, fins ara, variadíssima gamma de criteris diagnòstics anotats. *¿Quina és en realitat la veritable definició de l'autisme?* No volem però, sucumbir a la temptació que aquesta pregunta ens genera, sinó que prosseguiré a poc a poc, analitzant aportacions sorgides de la clínica i de la investigació amb la finalitat de salvaguardar el procés d'indagació científica que, amb elegància i convicció, descriu Popper²⁴ (1959, 1972) i que suggereix que les definicions han de llegir-se de dreta a esquerra i no al revés; per això la pregunta *no és: què és l'autisme?* sinó *¿a quin conjunt de fenòmens aplicarem el terme autisme?* I ens veiem obligats, perquè ho subscrivim al cent per cent, a transcriure les reflexions de Rutter (1984, 3) i que diu: «No té cap sentit partir de la paraula autisme i després definir-la. No és res més que una paraula i, com qualsevol altra, significa allò que volem que signifiqui, ni més ni menys. És a dir, la paraula "autisme" no és res més que un substitut convingut o un terme abreujat per a designar l'extensa descripció de Kanner...»

«Això pot semblar una subtileza semàntica, però en realitat la descripció té unes importants conseqüències pràctiques (Campbell²⁵ 1976). La paraula "autisme" podria utilitzar-se per a designar els nens que simplement eviten la mirada cara a cara o, per exemple, per a designar les antigues taules de fusta. No hi ha res intrínsecament erroni en tot això, però es produeix una considerable confusió si es dona la impressió d'utilitzar aquesta paraula de la mateixa manera que la va utilitzar Kanner, perquè evidentment no és així.»

No obstant, juntament amb Kanner són molts altres els autors i les escoles que han fixat comportaments característics dels nens autístics. Per això seguirem referint-nos-hi, per a poder, al finalitzar, de proposar els criteris diagnòstics vàlids al nostre entendre i de suggerir-hi juntament una definició que pugui ésser admissible i admesa.

Anthony²⁶ (1958), des del treball clínic psicoanalític, estableix dos tipus d'autisme com si fossin dues modalitats de psicosis infantils: el *primari*, caracteritzat perquè sobrevé des del mateix inici de la vida, té un començ primerenc, i el *secundari* per una resposta de fugida, de replegament enfront als esdeveniments viscuts per ell com a turbulents i tot això s'esdevé després d'un període de desenvolupament normal. El grup que constitueix l'autisme primari és molt similar al descrit inicialment per Kanner el 1943, sense excloure els nens amb disfuncions cerebrals evidents.

Goldfarb²⁷ (1961, 1964) utilitza el terme d'*esquizofrènia infantil* i n'identifica dues categories, l'orgànica i la no orgànica. Els criteris diagnòstics que nestableix no foren definits d'una forma objectiva, però inclouen relacions interpersonals inapropiades, trastorns de la identitat personal, resistència al canvi, marcat nivell d'ansietat, dificultats perceptives, problemes en la comunicació,

motilitat extravagant, preocupacions inusuals i, de tant en tant, un sever retard intel·lectual. El que no especifica ni precisa Goldfarb és quin d'aquests símptomes és necessari que hi sigui per a poder formular el diagnòstic. És cert que moltes d'aquestes perturbacions relacionades amb la identitat personal i assenyalades per Goldfarb, com també una marcada ansietat, són molt sovint detectades en els anomenats (per altres investigadors) nens autistes.

La confusió i el desconcert segueixen augmentant a l'hora de conceptualitzar aquesta síndrome. La major part dels nou punts que Creak²⁸ (1961) i Werry²⁹ (1972) sintetitzen i proposen a partir del treball d'un grup de pediatres (BWP: British Working Party) reunits per a clarificar la confusió existent, poden perfectament assumir-se, fonamentalment el primer i el novè com a consistents amb els criteris establerts per Eisenberg i Kanner (1956) per al diagnòstic d'autisme.

1. Deterioració greu i sostinguda de les relacions emocionals amb els altres.
2. Desconeixement aparent de parts de si mateix.
3. Preocupació per objectes determinats amb certes característiques pròpies i que persisteix molt després de la primera infància, sense que importin llurs funcions acceptades.
4. Resistència sostinguda al canvi en el medi i lluita per mantenir-ne l'ordre o l'absència de canvis.
5. Conducta que condueix a sospitar anormalitats dels sentits quan no hi ha una causa física aparent.
6. Anormalitats en l'humor (atacs de ràbia i d'angoixa...).
7. Trastorns del llenguatge.
8. Trastorns dels moviments i de l'activitat general.
9. Antecedents de retard greu en el qual poden sorgir petites illes de funcionament intel·lectual normal, quasi normal o excepcional. Una anàlisi més exhaustiva pot trobar-se a Furneaux, B.; Roberts, B. (1982, 24-30). El niño autista, B.A.: El Ateneo.

Amb tot, els nou criteris diagnòstics són, al nostre entendre, tan amplis que poden abastar totes les formes de psicosis infantils sense que pugui saber-se, com ha apuntat molt bé Rutter en algun moment, *quants* d'aquests criteris són necessaris per a dur a terme un diagnòstic, ni quins són els més característics i definitoris, per la qual cosa l'acord entre els professionals, en algunes ocasions, s'ha fet i es fa realment difícil.

El cert és que, als anys seixanta, aquests nou criteris proposats i desenvolupats pel BWP foren acceptats com la base pel diagnòstic de les psicosis infantils i incorporats a la classificació dels trastorns psiquiàtrics de la infància pel Group for the Advancement of Psychiatry (GAP)³⁰ el 1966; encara que també és evident que la classificació del GAP estableix diferències entre les *psicosis de la primera infància* (entre les quals situen l'autisme infantil corresponent a la síndrome de Kanner, la psicosis interactiva incorporant la psicosis simbiòtica de M.

Mahler) i les *psicosis de la infància avançada* (en les quals situen, entre altres psicosis, l'esquizofrènia).

Rutter³¹ (1965, 1966) i Rutter i Lockyer³² (1967) revisen i critiquen els nou punts del BWP i proposen nous criteris diagnòstics i també remarquen que la major part d'aquests nens tenen problemes molt seriosos per la comunicació i que són pocs els que poden desenvolupar un ús adequat de la paraula; tenen una preocupació mòrbida envers determinats objectes o activitats que revesteixen característiques obsessives, una resistència inflexible al canvi, hipercines i ritualisme molt peculiars. L'aparent fracàs per a reaccionar als sons o, al contrari, una hipersensibilitat incrementada pels mateixos sons, comportaments autoagressius, problemes freqüents pel menjar i pel dormir. L'aparició de tot això acostuma a ésser als primers anys de la vida i no tenen perquè ésser evidents les lesions cerebrals.

Ornitz i Ritvo³³ (1968), una vegada revisada amb deteniment la literatura existent sobre el tema o estretament lligada amb ell, proposen de concebre l'autisme com una *síndrome específica de desenvolupament anormal* que pot definir-se per patrons de comportament observables que formen agrupacions de símptomes en àrees concretes: integració perceptiva, patrons de mobilitat, capacitat de relacionar-se, llenguatge, nivells de desenvolupament.

Ben al contrari, Wing³⁴ (1966) analitza les anomalies visuals i auditives que tenen lloc a l'autisme i conclou que les distorsions de les funcions del llenguatge són primàries. Amb tot, tant Ornitz i Ritvo³⁵ (1976) com Wing³⁶ (1976) assenyalen que l'autisme és una modalitat de psicosis infantil *diferent* de l'esquizofrènia infantil.

Una vegada més, la disparitat criterial i conceptual és evident i així també ho corrobora Kanner (1971) en una breu revisió històrica que va fer sobre la síndrome autista. A l'any següent, Rutter³⁷ (1972) publica una important contribució teòrica a l'article titulat *Childhood Schizophrenia Reconsidered* en el qual amb una gran lucidesa i detall descriu els problemes que impliquen el diagnòstic i la confusió entorn als termes esquizofrènia infantil i autisme. També diu que el terme d'esquizofrènia infantil ha caigut en desús perquè els nens amb esquizofrènia tenen alguns dels símptomes que apareixen en els adults esquizofrènics. No es pot —és la seva opinió— utilitzar únicament el criteri etiològic per a classificar les psicosis infantils, i per això proposa un sistema multiaxial com es va fer a l'Organització Mundial de la Salut. El primer eix fa referència a la *clínica de la síndrome psiquiàtrica*; el segon, al *nivell intel·lectual*; el tercer, als *factors etiològics* i biològics; i el quart, als *factors psicosocials* o etiològics associats. L'aportació encara no és definitiva i ignora altres variables que, al nostre entendre, és precís de valorar i és molt positiva ja que els matisos que introdueixen els diferents eixos a la síndrome clínica que preocupa permeten un diagnòstic més elaborat i un pronòstic més eficaç.

Amb tot, els autors que segueixen, d'alguna manera, sense precisar diferències importants entre l'autisme infantil i l'esquizofrènia infantil refereixen que

l'autisme infantil és la manifestació més primerenca possible de l'esquizofrènia infantil (Bender³⁸ 1964; Goldfarb³⁹ (1961). En un recent i interessant treball, Meglena Atchkova⁴⁰ (1984, 87) afirma que «l'esquizofrènia pot aparèixer al mateix començament de la vida (síndrome d'autisme infantil precoç) o després d'un període de desenvolupament relativament bo».

El 1972, tot i que la traducció de la qual disposem sigui del 81, Francesc Tustin⁴¹ (1981), a qui no és possible d'oblidar en aquesta temàtica, psicoterapeuta i psicoanalista a la Tavistock Clinic de Londres amb nens autistes, estableix de forma original i des d'una perspectiva psicoanalítica, *quatre* tipus diferents d'autisme infantil: l'autisme primari normal (APN), l'autisme primari anormal (APA), l'autisme secundari encapsulat (ASE) i l'autisme secundari regressiu (ASR). No dubtem gens del valor que té la contribució diagnòstica, pronòstica i terapèutica de l'aportació de l'autora —criteris diferencials que personalment ens han resultat útils— però que, potser portin, una vegada més, a generar confusió quan més necessària i imperant ens és la claredat.

El 1977, la *National Society for Autistic Children* adopta una definició formal de la Síndrome de l'autisme (Ritvo i Freeman⁴² 1977, 1978 a, 1978 b). Definició que proporciona una descripció clínica de la síndrome amb molt detall i que estableix els criteris que a continuació referirem com els necessaris i suficients per a poder formular un diagnòstic d'autisme:

- Els símptomes apareixen abans dels 30 mesos d'edat.
- Trastorns característics del desenvolupament.
- Trastorns característics en la resposta als estímuls sensorials.
- Trastorns de la parla, del llenguatge i de les capacitats cognitives.
- Trastorns característics en les relacions amb els altres, els esdeveniments i els objectes.

Juntament amb aquests cinc criteris bàsics s'aporta la discussió existent sobre el diagnòstic diferencial i s'assenyala per part dels autors que l'autisme pot coexistir amb altres trastorns del desenvolupament, amb retard mental, amb dèficits importants dels sentits, amb problemes de llenguatge, epilèpsia... i seqüeles de traumes físics o psíquics.

L'OMS, per la seva part, més que assenyalar uns criteris diagnòstics capitals, refereix una definició que és la descripció de la síndrome autista i que diu:

«Inclou una síndrome que es presenta des del naixement o que s'inicia, quasi invariablement, durant els primers 30 mesos de vida; les respostes als estímuls auditius i visuals són anormals i ordinàriament es presenten severes dificultats en la comprensió del llenguatge parlat. Hi ha retard en el desenvolupament del llenguatge i, si aconsegueix desenvolupar-se, es caracteritza per ecolàlia, inversió de pronoms, estructura gramatical immadura i incapacitat d'usar termes abstractes. Hi ha generalment un deteriorament en l'ús social del llenguatge verbal i dels gestos. Els problemes de les relacions socials abans dels cinc anys són molt greus i inclouen un defecte en el desenvolupament».

lupament de la mirada directa als ulls, en les relacions socials i joc cooperatiu. És freqüent el comportament ritualista i pot incloure rutines anormals, resistència al canvi, afecció als objectes extravagants i als patrons estereotipats de joc. La capacitat pel pensament abstracte o simbòlic i pels jocs imaginatius, apareix disminuïda. L'índex d'intel·ligència va des de severament sobnòrmal fins normal o per damunt. L'actuació és, en general, millor en els sectors relacionats amb la memòria rutinària o amb habilitats espai-visuals que en aquells exigeixen habilitats simbòliques o lingüístiques.»

Definicions-descripcions d'aquest tipus són les que, en lloc de clarificar i delimitar la síndrome, acostumen a difuminar-lo ja que les característiques i criteris que proposem no permeten, entre altres coses, establir una tipologia única d'autistes en el sentit que no tots reuneixen les característiques apuntades ni ho fan amb la mateixa intensitat, de tal manera que es podria parlar de *multiplicitat de tipologies en nens autistes*. Un esbós d'això darrer que hem apuntat és el laboratori treball enllestit per Siverts, Jensen, Martinsen i Sundet⁴³ en el qual recullen categories (*) (60) precedents d'11 autors, amb concepcions teòriques d'allò més dispers, que s'han descrit en un total de 63 casos i que Siverts i col·laboradors sintetitzen tal com reflectim en el quadre adjunt i en cinc categories cardinals.

Autor	N.º casos	Contacte	Fixació als objectes	Monotonia	Llenguatge	Activitat espontània
Kanner (1967)	111	9	4	6	11	10
Des Lauriers (1969)	5	5	5	4	5	5
Wing (1976)	3	3	2	1	3	2
Graziano (1972)	6	6	6	5	6	6
Kozloff (1973)	4	4	3	2	4	4
Bettelheim (1967)	6	5	4	3	5	6
O'Gorman (1970)	14	13	6	6	14	10
Mahler (1965)	2	2	1	0	2	1
Goldfarb (1961)	6	3	0	1	6	4
Tustin (1972)	3	1	1	0	3	0
Lovas (1977)	3	2	3	3	3	2

Val la pena de comentar algunes de les dades realment curioses que apareixen en aquest treball. Així, els símptomes cardinals per a definir i diagnosticar l'autisme com el *contacte*, la *relació amb els objectes* i la *monotonia*, no apareixen en alguns dels casos descrits com autisme. Més sorpresa, encara, si tractem de

(*) Per a la llista de criteris, els autors han tingut en consideració les aportacions de Kanner, Rutter, Creak, Rendle-Short i Rimland.

contrastar aquestes dades amb l'èmfasi de Kanner en el *contacte* i la *monotonia* com elements criterials imprescindibles per a establir el diagnòstic d'autisme. Però tot això no ens dona peu per a poder afirmar com ho fan Masters i Miller⁴⁴ (1970, 342) que l'autisme infantil primari no ha estat vàlidament i empíricament demostrat com un desordre unitari del comportament o com més recentment assenyala Menoslacino⁴⁵ (1979, 300) en escriure que la descripció de l'autisme infantil primari feta per Rutter⁴⁶ (1978) eleva un símptoma (com ho és el del comportament autístic) al status d'una síndrome pseudocientífica. Ramondo i Schwartz⁴⁷ (1981) desmenteixen críticament i amb serietat aquestes banalitats.

Del quadre resum que hem presentat anteriorment, sí que se'n desprèn amb tota l'evidència que el *criteri llenguatge* és aproximadament un dels signes característics de l'autisme, com ja Rutter⁴⁸ (1968) i Churchill⁴⁹ (1972), entre d'altres, suggeriren fa anys i ho confirmen els treballs recopilats per Schopler i Mesibov⁵⁰ (1985) en *Communication problems in autism*.

En un recent treball dut a terme pel Dr. Agüero i sis col·laboradors més⁵¹ (1985) al servei de psiquiatria infantil de l'Hospital Clínic Universitari de València, s'analitzen 18 autors o definicions diferents sobre l'autisme; el resultat obtingut és el que figura a la pàgina següent.

La confusió n'és la tònica, d'aquest segon resum d'autors. Per això, amb raó, Rimland en un treball del 1971, referia que quan un professional experimentat fa un diagnòstic, la probabilitat que el faci també un altre, és de l'ordre d'un 25 %. Els ítems comuns entre les diferents llistes diagnòstiques d'autisme són al voltant del 35 %.

Sembla prou clar que davant l'absència d'una etiologia evident, l'únic mode de diagnòstic és la utilització de descripcions clínic-conductuals de la síndrome autista, però tal com podem comprovar una i altra vegada, els problemes sorgeixen quan tractem de delimitar:

- Quins són els elements que han d'incloure's entre els criteris diagnòstics.
- Quins són els símptomes principals necessaris per a referir una síndrome autista.
- Quins són els símptomes secundaris.
- Quins són els símptomes associats.
- Quins són els símptomes que formen part d'altres psicosis infantils.

Al nostre entendre, l'*autisme infantil, com a síndrome, és una psicosi*. Així ho hem manifestat recentment d'una forma categòrica davant d'altres experts com E. Doménech, Rivièrre, Rom... (Jiménez⁵² 1985) i seguirem mantenint el terme psicosis —encara que l'APA (1983) en la DSM-III⁵³ l'hagi eliminat del seu nomenclàtor— per a significar que l'autisme infantil és un *trastorn caracteritzat per perturbacions greus en l'organització de la personalitat que impossibiliten al nen l'aprehensió de la realitat pròpia i de la dels altres* o amb Codech⁵⁴ (1975, 311) «malalties mentals en les quals les funcions psíquiques es troben tan afectades, que el subjecte que les pateix no pot tenir cura adequada de si mateix, controlar els seus impulsos, establir un judici crític de la realitat, tenir consciència de les

[illegible]

seves pròpies alteracions ni, en la majoria dels casos, conviure raonablement amb els altres».

D'una forma sintètica el definim com una *manera d'ésser, estar i comportar-se caracteritzada per l'aïllament extrem, la perseverança de la identitat* (resistència de canvi a l'entorn, estereotípies, fenòmens ritualistes i compulsius), la presència de *dèficits molt importants en l'adquisició i comprensió del llenguatge i incapacitat per establir relacions socials*, «respondre» davant de o als altres.

És lògic, en aquest sentit, que l'APA (1983) en la DSM-III, i referint-se a aquesta problemàtica, el consideri un *trastorn profund del desenvolupament* (*) caracteritzat per una «distorsió en el desenvolupament de les múltiples funcions psicològiques bàsiques, implicades en el desenvolupament d'habilitats socials i del llenguatge (atenció, percepció, avaluació de la realitat i dels moviments motors)» i és molt significatiu el fet que moltes de les àrees bàsiques del desenvolupament psicològic n'estiguin afectades simultàniament d'una manera greu.

La simptomatologia principal consisteix en una *manca de resposta davant dels altres* (autisme) amb el consegüent fracàs de la posada en marxa de les conductes normals de vinculació. A la infància, aquests dèficits es manifesten a través de la incapacitat per abraçar, en la manca de contacte visual, en una resposta facial pràcticament nul·la i en indiferència o aversió a l'afecte o al contacte físic. Per aquest motiu moltes vegades els pares tenen la sospita que llurs fills són sords. Els adults poden ésser tractats de forma intercanviable o bé el nen pot ésser fidel, de forma mecànica, a un individu determinat.

Invariablement, a la primera fase de la infantesa, hi ha un fracàs en l'adquisició d'amistats i en la participació als jocs col·lectius però, a mesura que el nen va creixent, desenvolupa una major consciència del vincle amb els pares i amb els altres familiars adults. Alguns dels subjectes menys afectats acostumen a assolir un estadi des d'on poden implicar-se de forma passiva, en jocs col·lectius o en exercicis físics, amb d'altres nens. No obstant això, aquesta aparent sociabilitat és superficial i, a més a més, pot ésser una font de confusió arribat el moment d'establir retrospectivament el diagnòstic, si s'interpreta erròniament com una ferma relació social.

La deterioració de la comunicació inclou igualment les habilitats verbals com les no verbals. El llenguatge pot manca-hi completament. Quan hi és present, sovint es caracteritza per la seva estructura gramatical immadura, ecolàlia demorada o immediata, inversió de pronoms (utilització del pronom «tu» en lloc d'utilitzar el pronom «jo»), afàsia nominal (dificultat per anomenar els objectes), dificultat d'usar termes abstractes, llenguatge metafòric (expressions d'ús idiosincràsic el significat de les quals no queda clar), entonació anormal del llen-

(*) L'assentiment, força generalitzat, de considerar l'autisme com un trastorn profund del desenvolupament és corroborat el 1979 quan la revista coneguda, fins aleshores, com a *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia* passa a denominar-se *Journal of Autism and Developmental Disorders*, responenent amb això als corrents d'investigació que propugnen la primacia d'una *deterioració cognitiva* important en el desenvolupament del trastorn (Morgan³⁵ 1984; Prior, M.³⁶ 1984; Rutter, M.³⁷ 1983).

guatge com, per exemple, l'elevació del to al final de la frase. Sovint no hi ha una apropiada comunicació no verbal, per exemple, en les expressions i els gestos facials socialment adequats.

Les respostes estranyes o inadequades a l'ambient poden prendre formes diferents. Pot presentar-se resistència i, fins i tot, reaccions catastròfiques davant de petits canvis ambientals (per exemple, el nen es posa a cridar si l'han canviat de lloc a la taula del menjador). Hi ha sovint una vinculació amb objectes inanimats (per exemple, el nen insisteix en portar sempre al damunt una corda o una tira de goma). Els comportaments rituals poden implicar actes motors, com picament de mans o fer moviments peculiars i repetits amb les mans, o bé una sèrie de seqüències fixes com a pròleg de determinades conductes (per exemple, fer alguna cosa determinada abans d'anar al llit). La fascinació pel moviment pot exemplificar-se per la mirada fixa i sense perdre'n detall, propis de les fans i amb un interès excessiu pels objectes giratoris. La música de qualsevol tipus pot tenir un especial interès per aquests nens. Poden estar extremadament interessats pels botons, per parts del cos, per jugar amb l'aigua o per temes repetitius peculiars, com programes d'ensenyament o dades històriques. Les tasques basades en l'ús de la memòria a llarg termini, com recordar la lletra exacta de cançons escoltades molt temps enrera, poden ésser efectuades amb un apreciable rendiment.

Simptomatologia associada. L'estat d'ànim acostuma a ésser làbil: pot aparèixer un plor inexplicable o inconsolable o un riure ximple o sense causa aparent. Hi ha sovint una infra o una sobreactivitat als estímuls sensorials, com la llum, el dolor o els sons. Els perills reals, com els vehicles en moviment i les altures, poden no ésser apreciades adequadament. De vegades pot haver-hi hàbits nerviosos peculiars, com arrancar-se el cabell, mossegar-se o copejar diferents parts del cos. També pot haver-hi balanceig o moviments rítmics del cos.

Al voltant d'un 40 % dels nens que sofreixen aquest trastorn tenen un CI per sota de 50 i només el 30 % tenen un CI de 70 o més. Aquests nens mostren una extremada variabilitat en la seva capacitat intel·lectual; sovint, les tasques verbals són difícils d'avaluar, però quan és possible de fer-ho, el rendiment és pitjor en aquelles tasques que precisen del pensament simbòlic o abstracte i de seqüències lògiques. Malgrat tot, les tasques que demanen habilitats manipulatives o espai-visuals o de memòria immediata, són executades correctament.

Edat d'inici. Per definició, l'edat d'inici sempre és abans dels 30 mesos. No obstant això, pot ésser difícil d'establir retrospectivament l'edat d'inici, llevat que els qui hagin tingut cura del nen durant els primers anys de la seva infància siguin capaços de donar una informació precisa quant al desenvolupament del llenguatge, procés de socialització i jocs. Els pares de fills únics poden no tenir un coneixement clar del problema fins que no observen el nen jugant amb altres nens. Aleshores els pares poden situar la data d'inici del trastorn en aquest punt, encara que una història feta acuradament revelarà que les anormalitats ja s'havien presentat abans.

Curs. El trastorn és crònic. Eventualment, alguns d'aquests nens són capaços de portar una vida independent i només amb una mínima expressió dels signes i símptomes essencials del trastorn però, sovint, persisteix la malaptesa i ineptitud en el medi social (estat residual). En general, un nen de cada sis fa una adaptació social adequada, amb capacitat per a realitzar algun tipus de treball de forma regular a la vida adulta; un altre nen de cada sis s'adaptarà només a mitges i dos terços del total restaran amb un dèficit important i amb incapacitat per a dur a terme una vida independent. Els factors relacionats amb el pronòstic a llarg termini inclouen el CI i les habilitats implicades en el desenvolupament del llenguatge.

Deterioració. El trastorn és extraordinàriament incapacitant i quasi sempre són necessàries mesures d'educació especial.

Complicacions. La major complicació és el desenvolupament de crisis epilèptiques secundàries a un trastorn somàtic subjacent; al voltant d'un 25 %, o més, de la població afectada presenta crisis convulsives durant l'adolescència o a l'etapa inicial de la vida adulta. Molts dels nens amb un CI per sota de 50 pateixen crisis convulsives, cosa que rarament passa en els que tenen una intel·ligència normal.

Prevalença. Aquest trastorn és molt rar (de 2 a 4 casos per cada 10.000). És un trastorn aparentment més comú entre les classes socio-econòmiques altes, encara que la raó d'aquest fet no queda clara.

Incidència en cada sexe. El trastorn és quasi tres vegades més freqüent entre els nens que entre les nenes.

Factors predisponents. La rubèola materna (especialment quan va associada a la sordesa o a la ceguesa infantil), la fenilcetonúria, l'encefalitis, la meningitis i l'esclerosi tuberosa els trobem entre els factors predisponents. En un temps passat, hom pensava que hi havia certs factors interpersonals de tipus familiar que predisposaven al desenvolupament d'aquesta síndrome, però els estudis actuals no fonamenten aquest semblant punt de vista.

Antecedents familiars. La prevalença d'autisme infantil és cinquanta vegades més gran entre els familiars dels nens afectats d'aquest trastorn que no pas entre la població en general.

Criteris per al diagnòstic de l'autisme infantil proposats en la DSM-III:

- A. Inici abans dels 30 mesos.
- B. Una clara manca de resposta davant dels altres (autisme).
- C. èficit greu en el desenvolupament del llenguatge.
- D. Si hi ha llenguatge, segueix un patró peculiar, com l'ecolàlia immediata o demorada, el llenguatge metafòric o la inversió de pronoms.
- E. Respostes absurdes a diferents aspectes de l'ambient; resistència al canvi; interès peculiar a vincles amb objectes animats o inanimats.
- F. Absència d'idees delirants, al·lucinacions, pèrdua de la capacitat associativa i incoherència, com a l'esquizofrènia.

Diagnòstic diferencial (APA, 1983, pp. 96-97-98). En el retard mental s'hi troben molt sovint anormalitats conductuals similars a les observades a l'autisme infantil. Malgrat tot, la síndrome de l'autisme infantil rarament es presenta completa. Si ens trobem ambdós trastorns cal diagnosticar-los simultàniament. A l'esquizofrènia infantil hi ha rareses en la conducta, però és atípica la presència d'al·lucinacions, idees delirants, pèrdua de la capacitat associativa i incoherència, absents a l'autisme infantil. En els *trastorns profunds del desenvolupament d'inici a la infància*, l'edat d'aparició és més tardana que a l'autisme infantil i no hi ha la síndrome completa del trastorn. En els nens amb *dèficit auditiu* només hi haurà una història de resposta pels sons més forts, mentre que a l'autisme infantil la resposta als sons és imprevisible.

Una audiometria pot aclarir l'existència o no existència d'un *dèficit auditiu*. En el *trastorn del desenvolupament del llenguatge, tipus receptiu*, el nen estableix generalment un contacte visual i molt sovint tracta de comunicar-se adequadament per mitjà de gestos, mentre que a l'autisme infantil hi ha una profunda manca de resposta.

Des de la nostra formació *teòrica i pràctica* del tema que ens ocupa subscrivim del tot els criteris que proposa la DSM-III per a «aventurar» davant un cas concret i als primers moments, el diagnòstic d'autisme infantil com a trastorn profund del desenvolupament incapacitant de la pròpia maduració personal.

Amb tot, no sempre és fàcil de poder efectuar, basant-nos en aquests criteris, el diagnòstic d'autisme: primer, perquè són poques les ocasions que apareix en la seva forma més pura; perquè, en segon lloc, és precís d'introduir el concepte que habitualment proposem de *nivells d'afectació*. Si tenim en compte aquests dos elements i som «categòrics» en els nostres dictàmens i apreciacions podrem —sempre, és clar, amb la necessària i imprescindible formació pràctica— «sense presses» ni «urgències» arribar a formular diagnòstics d'autisme allà on n'hi hagi. Això sempre que, d'altra banda, vulguem romandre fidels als criteris kannerians o de la DSM-III i no deixar-nos endur, a instàncies de maders perquisitors anglosaxons, de les modes diagnòstiques que introdueixen variacions als criteris i no per raons científiques, sinó per raons clarament polítiques.

Podríem, en aquest moment, «lletrejar» la fenomenologia dels símptomes psicopatològics més rellevants, però això allargaria innecessàriament el tema que tractem de desenvolupar. En un altre moment (Garanto⁵⁸ 1984) ja ho vam fer suficientment.

2. AVALUACIÓ PSICOPEDAGÒGICA DEL NEN AUTISTA

El diagnòstic i l'avaluació estan estretament lligats al concepte i als criteris diagnòstics (*) que hem formulat de l'autisme i que hem fixat anteriorment. Ja s'han assenyalat i descrit —no sempre amb la profunditat i extensió que caldria— els criteris diagnòstics que refereixen la presència d'una síndrome que coneixem amb el nom d'autisme infantil. Però aquests criteris diagnòstics que serveixen per a fixar la presència o la no presència de la síndrome, no poden ésser absolutitzats com a darrera paraula ja que, com a persones i com a professionals compromesos amb la optimització del desenvolupament de l'ésser humà, hem de traspassar la mera façana simptomatològica i tractar d'arribar a una comprensió i a una explicació (¿?) el més precises i diàfanes possibles que permetin la delimitació eloqüent de la configuració personal de l'ésser humà amb el qual estem i, per això mateix, l'abordatge terapèutic-educatiu més òptim a cada circumstància. Per això més enllà de la identificació de la síndrome cal que l'avaluació psicopedagògica de cada nen ens procuri *les àrees afectades, els nivells d'afectació, les àrees conservades i potencialment optimitzables* i que tot això permeti d'establir *estratègies d'intervenció terapèutica* que pal·liïn, en la mesura que puguin, els handicaps incapacitants del desenvolupament personal.

Però el problema, en aquest cas concret, sorgeix al plantejar-nos com dur a terme aquesta avaluació, amb quins mitjans o instruments...

El *diagnòstic tradicional* fet amb tècniques psicomètriques clàssiques com són els tests, els qüestionaris... avalua fonamentalment habilitats cognitives i dimensions de la personalitat i descriu i classifica els subjectes en funció d'uns atributs amb la finalitat de predir-ne el comportament. A més d'ésser, com ja sabem, criticat «per se» amb excessiva cruesa (Mischel⁵⁹ 1968; Silva⁶⁰ 1978), el que aquest objectiu que comentem persegueix, en certa forma estàtica, produeix necessàriament insatisfacció per tal com no ens informa sobre el grau de modificabilitat del subjecte ni de les àrees de funcionament que presenten resistència amb la qual cosa no podem oferir al subjecte experiències d'aprenentatge que responguin a les seves potencialitats i necessitats específiques (*). Tàcitament, fem referència al tema de l'avaluació *conductual* i d'ell també al de l'avaluació dels potencials de l'aprenentatge. L'avaluació conductual, l'anàlisi funcional de la conducta que tracta de determinar d'una manera operativa objectiva i quantitativa les relacions funcionals que sorgeixen entre la conducta o les

(*) En cap moment de la nostra exposició fem referència a d'altres possibles criteris diagnòstics com els neurofisiològics i els bioquímics en els quals, sense cap dubte, s'hi està treballant amb serietat sense que, malgrat els esforços, hàgim avançat en la fixació de factors etiològics o d'elements fisiològics o bioquímics alterats.

(*) Com molt bé recull F. Ballesteros⁶¹ (1981, 59), Peterson⁶² (1968, 32) està en el cert quan afirma que «l'única raó d'invertir temps... en avaluar, és la de generar propostes entorn a la presa de decisions que beneficiï a les persones estudiades».

conductes problema i els factors que la controlen (variables ambientals i variables cognitives). Des que l'anàlisi funcional de la conducta es constitueix com alternativa al diagnòstic tradicional (Kanfer, Saslow⁶³ 1965) i en un perfeccionament incessant del mateix diagnòstic, tant a nivell conceptual com metodològic, les aportacions a l'àmbit específic de l'educació especial han estat moltes i qualificades (Hersen, Bellack⁶⁴ 1976; 1981); Maloney i Ward⁶⁵ 1976; Ciminero, Calhoun i Adams⁶⁶ 1977; Cone i Hawkins⁶⁷ 1977; Silva, 1978; F. Ballesteros i Carrobbles, 1981.

Però aquests nous plantejaments i camins que està assumint l'avaluació, ¿han de portar-nos al desús i al rebuig dels procediments i recursos «testològics» tradicionals? Personalment, encara que cada vegada hi ha més dubtes sobre els instruments psicomètrics tradicionals, considerem que es un error el fet de desprendre'ns d'aitals recursos. Una altra cosa és que a través dels susdits instruments poder accedir al nen autista i avaluar-lo conscienciosament. Però això és una altra història que procurarem emprendre.

Anem, doncs, per parts i primer referim-nos a l'abundós material psicomètric existent. Ningú no posa en dubte que l'avaluació psicopedagògica hi juga un paper d'indubtable valor i de primera magnitud, en l'abordatge terapèutic del nen autista. Citem en aquesta línia, entre d'altres, a Alpern⁶⁸ 1967; Freeman⁶⁹ 1976; Freeman i Ritvo⁷⁰ 1976; Marcus⁷¹ 1978; Schopler i Reichler⁷² 1979; Baker, 1983. Amb tot, l'avaluació psicopedagògica ha estat freqüentment infravalorada.

Alpern (1967) «demostrà» que els nens autistes eren testables i des d'aquest moment s'inicia amb serietat l'estudi de les funcions cognitives del nen autista que coincideix, com ja hem anotat en alguna de les nostres anteriors publicacions sobre el tema, amb el canvi en la conceptualització de l'autisme infantil en concedir primàcia als processos cognitius sobre els afectius. Alpern assenyalava concretament que els intents anteriors d'avaluar els nens autistes havien fracassat, precisament perquè les proves utilitzades eren excessivament complexes i difícils pels nens, per la qual cosa, i estar més enllà de llurs capacitats cognitives, els nens no responien. D'això sorgeix la proposta d'utilitzar els «baby-tests». També assenyalava que havia observat com la conducta adaptativa i de comunicació dels autistes era comparable als nivells observats en els nens petits.

De Myer, Norton i Barton⁷³ (1971) revaliden les afirmacions d'Alpern en assenyal·lar que:

- Fins i tot els nens autistes més aïllats realitzaven tasques de nivell infantil.
- Quan als autistes se'ls presentaven ítems de baix nivell evolutiu, cooperaven i realitzaven les tasques, però a mesura que aquestes augmentaven en dificultat, apareixen les rebequeries i el negativisme.
- Els nens autistes van puntuar més baix en els ítems verbals i millor en els manipulatius.

- Mostraren dificultats, contràriament al que hom creia, en alguns ítems d'habilitats motores fines, sobretot les que requerien integració de les habilitats visuals i motores, com dibuixar o la imitació motora.
- Els autistes pateixen dèficits cognitius generals i funcionen en un nivell d'intel·ligència de retard mental.

Els problemes sorgeixen, lògicament, quan a la vida real tractem d'aplicar els instruments psicomètrics estandarditzats als nens autistes. Qui en conegui algun ja sabrà el perquè d'aquesta afirmació. És cert que les dificultats en aquest sentit són moltes pels handicaps que usualment formen part de la síndrome que manifesten. No hi ha dubte que els factors com la dificultat del nen autista per entaular i mantenir de forma persistent relacions interpersonals, per comunicar-se i comunicar-nos amb ell, per utilitzar els seus òrgans sensorials amb correcció, «productivament», etc., fan que la pràctica estandarditzada d'aplicació dels tests sigui en la majoria de les ocasions —per no dir en totes— molt controvertida.

La presència de l'examinador que tracta d'acomplir amb absoluta rigidesa les normes d'aplicació del test, l'absència en molts dels casos del llenguatge i del llenguatge comunicatiu necessari per abordar aquelles tasques que en demanen la seva presència. Les dificultats per a prestar atenció i concentrar-se que suposen la hiperactivitat o bé l'extrema passivitat i que distorsionen considerablement les respostes als estímuls sensorials presentats, etc., han d'aconduir-nos a ésser *extremadament cautelosos* tant pel que fa a l'aplicació dels instruments psicomètrics com a la *interpretació* dels resultats.

Tot el que he dit fins ara no té cap intenció d'alimentar l'oposició a la utilització dels instruments psicomètrics, sinó la de fer una crida a la prudència en el cas d'utilitzar-ne alguns d'ells. Una crida a la prudència que suggereix de tenir en compte alguns criteris que arrenquen d'aquesta pràctica amb nens autistes:

1. Curosa elecció de l'instrument o dels instruments (posteriorment en faré una selecció) la qual cosa suposa un coneixement previ del nen i de la seva problemàtica i, per tant, dels instruments a utilitzar.
2. Que la presència de l'avaluador no sigui la d'un estrany per a l'autista, perquè si ja per si mateix les relacions interpersonals són difícils pels qui conviuen amb ells d'una manera assídua i continuada, molt més difícil, o quasi impossible, seran les dites relacions per a qui compareix per primera vegada a l'escena del nen. Si això darrer succeeix, el més probable és que el nen autista es negui a interactuar amb l'«examinador».
3. No proposar-li tasques inassequibles; el fracàs i la frustració poden impedir el mateix contacte. Amb raó indicava Witmer⁷⁴ l'any 1922 que «la primera tasca del professor i del pare és la de *guanyar* i *mantenir* l'atenció del nen i de donar-li alguna cosa que pugui fer i, després d'això, alguna cosa que no pugui fer...; observo el nen per a descobrir allò que fa amb interès i facilitat i a partir d'aquest punt el meu objectiu és aconseguir

que faci un pas endavant en la direcció adequada per aconseguir-lo a un nivell més alt d'atenció». Amb tot, és precís de tenir cura amb les vivències de fracàs en l'execució de tasques ja que aquestes vivències el poden dur a tancar-se més en si mateix o al contrari, a mostrar-se colèrics la qual cosa priva de qualsevol tipus de col·laboració.

4. L'estructuració rígida que respon als procediments d'administració estandaritzada frenarà, sense cap mena de dubte, el procés avaluatiu. D'ací que calgui, per principi, la *flexibilitat* en l'administració dels instruments fins i tot a posta que aquest procedir, que s'allunya de les condicions d'administració estandaritzades, es posi en entredit a l'hora de valorar la fiabilitat i la validesa dels resultats. Cal tenir en compte que els ítems —la forma material, temporal i espacial de presentació— poden proporcionar-nos una determinada informació si són reconeguts i processats convenientment pel nen autista concret. Si no és així, la informació obtinguda serà nul·la.
5. Caldrà sopesar amb cura l'adequació, l'atractiu i la senzillesa dels materials «reactius» utilitzats que portaran o haurien de portar a l'increment de l'interès i l'atenció del nen (evitant al màxim que aquests li puguin crear problemes), a motivar-lo realment.
6. El combinar i ésser flexibles en la utilització de *temps estructurats i no estructurats* per a la complementació dels ítems en funció de les disponibilitats i de les necessitats del nen, de tal manera que, en els espais temporals inestructurats, el nen pugui decidir materials, llocs, marcar el ritme de les activitats, decidir entre interactuar amb l'«examinador» o no. Tot això ens permet, per una altra banda, d'*observar els moviments del nen* i, en conseqüència, poder establir un sistema de reforços adequat i eficaç. Les dificultats i els assoliments que una situació estandaritzada, estructure, ofereixen al nen, pot ésser igualment molt il·lustrativa.
7. L'*observació del tipus de relació* que el nen estableix amb els objectes o els materials del test, com interactua amb ells, etc., en situacions estructurades, seqüenciades o no, permet —sinó avaluar directament el nen— obtenir una valuosa informació sobre el funcionament del nen i així focalitzar la nostra atenció envers sectors particulars afectats que han d'ésser avaluats. En aquest sentit, les preferències del nen, les seves habilitats, les seves mancances i el seu estil individual poden servir de guia a l'«examinador» a cada moment i aspecte de l'avaluació.
8. Juntament amb l'observació de la relació esmentada, és igualment necessari prendre en consideració les múltiples modalitats de relació personal que el nen pot establir o no pot establir amb els altres. Hi ha nens autistes que resten *totalment indiferents* a la presència i a les demandes, tant de persones grans com dels seus semblants. Recordem «quasi obsessivament» el cas de «Juli» al qual ens vam referir en el primer article que escribírem sobre el tema⁷⁵ (1982, 45-50). El drama que aleshores vivia Juli

és encara, després de quatre anys, el mateix. Vam dir aleshores: «José-Miguel (el nostre fill de dos anys i quatre mesos) fou l'amfitrió en el nostreencontre, però l'amfitrió *totalment ignorat* de Juli a desgrat de la proximitat física en què es trobaren moltes vegades. Les seves contínues "passades" i "aturades" davant o al costat no provocaren a Juli la més mínima reacció. Només comptabilitzàrem dues ocasions en què se'l mirà, però d'una forma molt passatgera i com si fos un objecte més dels múltiples ja existents en aquella habitació que ens acollí per un temps... En diverses ocasions, va voler mostrar-li el seu repertori lúdic, mostrar-li el seu cotxe de pedals, la pilota... però ell mateix, davant la meva insistència, referien clarament i una mica "dolgut": "papá nena no quere jubar".»

També hi ha nens que *interactuen espontàniament* però la seva relació és *totalment mecànica* o emocional o interactuen indiscriminadament amb les mateixes pautes i comportaments amb pares, educadors i estranys. I finalment els que *rebutgen tot tipus de relació*.

La relació (real o absent) que el nen autista estableix amb l'«examinador» durant el procés avaluatiu és un valuós indicador de les habilitats socials i dels seus dèficits. Una bona font d'informació la constituirà l'anàlisi detallada dels moviments d'aproximació, distanciament físic, vocal, gestual en relació amb aquesta o aquella persona.

Descobrir, d'una altra banda, els seus espais-lloc relacionals, els objectes intermediaris que poden possibilitar i acréixer la relació i la comunicació, sempre serà positiu per a penetrar en el seu món.

Pot ésser que la posada en escena de moviments disruptius per part del nen autista (aleteig de mans, positures rígides, manipulació repetitiva d'objectes «fetitxe») dificulten seriosament les relacions amb l'educador o amb l'examinador i interfereixen, lògicament, a la «testació». Proposar-li tasques alternatives que impliquen o comporten la ruptura de les fixacions o dels «suposats mecanismes defensius» és la manera més adequada per a canalitzar-lo comportamental i atencionalment.

Dues darreres qüestions que al nostre entendre han d'ésser molt presents en el procés avaluatiu dels nens autistes:

9. És precís d'*utilitzar mètodes apropiats de comunicació*. Situats davant un nen autista, hem d'ésser capaços d'intuir la millor forma i el millor canal de comunicació amb ell. Possiblement la paraula sigui insuficient i hàgim de recórrer als gestos, al mim, les titelles, l'escenificació, pintures i materials diversos... per arribar a establir algun índex de comunicació amb ell. Hauríem, en aquest sentit de prendre en consideració i valorar les seves respostes siguin del tipus que siguin o les seves no respostes. No interpretar mai com a llenguatge significatiu o amb sentit, la repetició mecànica de frases o l'ecolàlia, ja sigui immediata o bé retardada.

Valuoses suggerències sobre el particular, sobre tècniques de comunicació, les hem trobat en els treballs de Baker, Cantwell, Rutter i Bartak⁷⁶ 1976; Lord i Baker⁷⁷ 1977; Menyuk⁷⁸ 1978.

Algunes vegades també ens pot sorprendre la presència d'un determinat llenguatge verbal, però hem de valorar si es capaç de generalitzar-lo a d'altres situacions o realitats.

10. Finalment, fóra oportú, al nostre entendre, de desentendre'ns del treball diagnòstico-avaluatiu que procura *únicament i exclusivament* l'obtenció d'un CI. No estaríem d'acord, doncs, amb Lockyer i Rutter⁷⁹ quan assenyalaven l'any 1959 (p. 876) que: «Els resultats del present estudi indiquen que el quocient intel·lectual resulta molt útil, a part de proporcionar una mesura del seu rendiment actual, per a predir el futur nivell dels nens quant a intel·ligència i maduresa social. A més a més queda demostrat que el CI resulta excel·lent per a predir la probable conducta futura i el nivell d'adaptació a l'adolescència i als primers anys d'adult.»

L'obtenció d'un CI sense més ni més no ens aporta cap descripció, precisió ni pautes per a una intervenció realista i, al mateix temps, pronòstiga. És més útil, sense cap mena de dubte, l'avaluació del «rendiment» del nen en determinades habilitats, tasques, àmbits comportamentals en comparació amb actuacions anteriors d'ell mateix i no amb referència a un grup normatiu.

Encara més, l'obtenció d'un CI en un nen autista només a través d'un instrument psicomètric tradicional, pot ésser molt aventurat per algunes de les qüestions que ja hem apuntat anteriorment i que, abans de gaire, tindrem ocasió de matisar. S'ha de tenir summa prudència en la interpretació del CI en el cas que no s'obtingui amb els tests que introdueixen components verbals juntament amb components manipulatius, precisament per la manca de comprensió, per part del nen autista, dels missatges que li formulen; i encara, el CI pot ocultar, si el trobem «global», canvis, diferències importants en habilitats específiques del nen. No hi ha res d'estrany que a les primeres investigacions sobre això es referissin CI baixos en tots els nens autistes. Moltes investigacions sobre el tema i la mateixa pràctica professional ens suggereix l'existència d'una gran varietat referida al CI del nen autista, i no es pot associar d'una forma inseparable autisme infantil i retard mental (Bartak i Rutter⁸⁰ 1976; De Myer⁸¹ 1976; Rutter, Bartak i Newman⁸² 1971).

D'aquesta manera es considera que un 60 % dels nens autistes tenen un CI per sota de 50; un 20 % entre 50 i 70 i només un 20 %, més de 70 (Ritvo i Freeman 1977).

Amb tot, és precís afirmar que *l'autisme i el retard mental coexisteixen amb freqüència*, la qual cosa comporta que «per avaluar el comportament (com assenyalava Rutter⁸³ 1984, 6) cal tenir en compte l'edat mental. No és suficient basar el diagnòstic d'autisme en la manca de resposta social i en les dificultats del llenguatge. Si un nen té una edat mental de sis mesos, evidentment que no hem

d'esperar l'establiment de relacions d'amistat i que utilitzi la parla de forma comunicativa. Considerar aquests aspectes com autistes és no tenir en compte, en absolut, les consideracions evolutives. La manca de resposta social i les dificultats del llenguatge *només* poden considerar-se com a indicadors d'autisme si les dificultats no corresponen a l'edat mental del nen i si aquestes dificultats presenten els trets especials característics de l'autisme i no del desenvolupament normal».

Cada vegada sembla més evident, encara que la investigació hi té per fer en aquest terreny, que el pronòstic és pitjor en els *nens autistes retardats* i la probabilitat d'arribar a parlar també és menor. D'altra banda, s'està verificant que els nens autistes mentalment retardats presenten un dèficit cognitiu més ampli, que inclou dificultats generals per a establir seqüències i extreure'n característiques, mentre que els d'intel·ligència normal el dèficit afecta sobretot a les destreses verbals. Finalment, direm que els autistes mentalment retardats presenten un trastorn més greu del desenvolupament social i respostes socials anòmales (ensumar les persones...), estereotips i conductes autolesives. És relativament recent el treball de Freeman, Ritvo, Schroth, Tonick, Guthrie i Wake⁸⁴ (1981) en el qual s'analitzen detalladament les característiques comportamentals (fins un total de 67 definides objectivament utilitzant l'escala BOS de Freeman, Ritvo i Guthrie) dels nens autistes amb alt o baix CI, a part d'un grup de retardats mentals i un altre de «normals».

Quan estàvem elaborant aquest punt 10, hem recordat ràpidament el cas d'X. Estàvem en una sessió clínica en la qual hi era present tot l'equip tècnic i educatiu del centre d'autistes. X entrà a la sala, els seus comportaments eren d'allò més disruptius (enfilarse per les taules, esquinçar papers, arrencar cartells... sense cap mena de dubte era un cas «clar» d'autisme), a part de les estereotípies obsessives que tractàrem d'«avortar» en més d'una ocasió al llarg de l'hora que durà la sessió clínica amb X...; era i és encara el típic nen autista amb un nivell intel·lectual força estimable... Aquell dia, José-Miguel (el nostre fill)... li donàrem una galeta (una educadora)... acabada es llançava a terra i seleccionava amb avidesa les més petites partícules o restes de la galeta... El nostre fill entrà a la sala sense trucar i algú li oferí una galeta... i X, situat a l'altre extrem de la sala, se li abalançà... i li arrabassà...

Què avaluar?

Encara que sigui esquemàticament, considerem que és precís de fixar les àrees comportamentals que interessa avaluar del nen autista. A través de l'avaluació d'aquestes àrees fixarem els nivells d'afectació i on és precís d'accentuar la intervenció psicoeducativa prenent en consideració el moment evolutiu en el qual el nen suposadament s'ha desenganxat de la dinàmica madurativa.

1. Llenguatge - comunicació

1.1. *Llenguatge parlat* (comunicació verbal)

- Comprensió
- Ús que se'n fa
 - ↳ mutisme (absència total)
 - ↳ presència disfuncional
- Ecolàlies
 - ↳ immediates
 - ↳ retardades
- Ús repetitiu, estereotipat de paraules, frases...
- Inversions pronominals
- To
- Problemes de pronunciació

1.2. *Llenguatge no parlat* (comunicació no verbal)

Comprensió de la informació transmesa amb gestos, mímica, expressió facial, positures del cos...

2. Trastorns en les relacions amb les persones i amb els objectes

3. Funcionament psicomotriu i intel·lectual

- Àrea perceptivo-motriu en la qual és precís d'avaluar la capacitat imitativa, l'organització sensoperceptiva, l'adquisició de la constància de l'objecte, la formació de conceptes, la memòria i la capacitat per generalitzar i classificar.
- Àrea cognitiva (memòria) en la qual s'avalua la memòria verbal i auditiva mitjançant respostes verbals i no verbals.
- Àrea psicomotriu en la qual s'avalua el grau de control del cos, la coordinació visomotora, l'habilitat manipulativa de les mans i dels dits, el predomini manual, la coordinació de moviments grossos, el coneixement del cos. Fenòmens comportamentals espacials (balanceig, salts, bellugar els braços i les cames; deambulació característica; moviments estereotipats...).

4. Reaccions anormals a les experiències sensorials (indiferència, fascinació, angoixa) als sons, als estímuls visuals, al dolor i al fred, al fet d'ésser tocat..., autopunicions...

5. Imitació

6. Avaluació d'activitats de la vida diària

- Alimentació: menjar i cuina.
- Vestir-se i atenció de la roba.
- Rentar-se i higiene.
- Control d'esfínters.
- Treball domèstic.
- Independència en el barri.
- Àrea social.
- Recreació, esport, oci.

7. El joc

Passem doncs, sense més ni més, a referir els recursos dels quals podem servir-nos per a avaluar el nen autista, ja que si bé és cert que des dels estudis d'Alpern⁸⁵ (1967) i les aportacions més recents de Freeman⁸⁶ (1976), Freeman i Ritvo⁸⁷ (1976), Rutter⁸⁸ (1978; 1983) es «demostra» la possibilitat de mesura psicològica en els autistes, això no és generalitzable a tota la població de nens autistes, perquè el nivell de deterioració que presenten alguns impossibiliten l'aplicació fiable d'instruments diagnòstics; fet que ve confirmat per l'experiència personal i que ja hem apuntat amb anterioritat. Amb tot, suggerirem alguns dels recursos psicomètrics que poden utilitzar-se com ajuda per a l'avaluació psicopedagògica i ho farem en referir-nos primer a tests no específics per a autistes; segon, a proves *no* verbals piagetianes; i tercer, a tests o escales d'observació específics.

1. Tests no específics per a autistes

Sense pretendre d'ésser exhaustius fem referència d'alguna de les proves que poden ésser d'utilitat per l'avaluació del nen autista.

- Gesell i Amatruda⁸⁹ (1981) presenten un valuós material diagnòstic des de les *quatre setmanes* fins als *tres anys*, fonamentalment en el seu llibre *Diagnóstico del desarrollo normal y anormal del niño*. Són moments evolutius en els quals precisament la síndrome autista sorgeix, es manifesta d'aquesta manera i, per tant, és quan és precís de realitzar un diagnòstic primerenc. Els camps de conducta contemplats són els de l'adaptativa, motriu grossa, motriu fina, llenguatge i personal-social.

- Vayer⁹⁰ (1972) aporta l'*Examen psicomotor de la primera infància* (de dos a cinc anys) que consisteix en una sèrie de proves adaptades dels tests motors d'Ozeretski, de l'escala de desenvolupament psicomotor de la primera infància de Brunet i Lézine, del test de Binet i Simon revisat per Terman, del test d'imitació de gestos de Berges i Lézine. A l'examen *psicomotor* s'emprèn la coordinació oculo-manual, la coordinació dinàmica i sensoriomotriu, el control postural, el control del propi cos, l'organització perceptiva, el llenguatge i l'observació de la lateralitat. L'adaptació social del nen és avaluada a través de l'*escala de desenvolupament i del comportament psicosocial* en la qual s'aborden l'alimentar-se, el vestir-se i el despullar-se, la higiene i la neteja, l'autonomia en els desplaçaments i el joc i la sociabilitat.

- Brunet-Lézine han creat creat l'*escala per a mesurar el desenvolupament psicomotor de la primera infància* que consta de tres parts: una escala aplicable d'un a trenta mesos que té dues parts, una, experimental d'aplicació de la mateixa prova i l'altra, d'observació del comportament del nen a la vida quotidiana. Les proves consten de quatre categories referides a control postural i motricitat, coordinació oculo-motriu i conducta d'adaptació als objectes, llenguatge i sociabilitat o relacions socials i personals. Totes elles aporten un coeficient de desenvolupament.

Hi ha una segona i tercera parts que són proves complementàries: la primera d'elles per a «examinar» el nen des dels 24 mesos fins als 5 anys i que comprèn sis ítems per cada nivell d'edat i la segona que únicament comprèn ítems per als nivells de 3, 4, 5 i 6 anys (Mepsa).

- *Les matrius progressives de Raven* de J.L. Raven (Sèries A, Ab, B) permeten de mesurar la capacitat d'una persona per a comprendre figures sense significat, de veure les relacions que hi ha entre elles i captar l'estructura d'aquestes figures que completen cada sistema de relacions. Sí que exigeixen informació verbal de com treballar si bé no demanen respostes verbals. Són útils per establir el tipus d'operacions lògiques utilitzades pel nen, dada summament vàlida, il·lustrativa i suggerent per a encaminar la intervenció psicopedagògica (Mepsa).

- *Escala d'intel·ligència Wechsler per a Pre-escolar i Primària* (WPPSI) du a terme una avaluació de la intel·ligència general i informa sobre l'organització general de la conducta. És aplicable des dels 4 als 6 anys i mig. Consta d'una sèrie de subescales *verbals* (informació, coneixements generals, vocabulari, aritmètica, semblances, comprensió i *manipulatives* (casa dels animals, figures incompletes, laberints, dibuix geomètric). Hi intervé d'una manera considerable el llenguatge i és per això que, per alguns nens autistes, és inapropiada la seva utilització. (El WISC proporciona un CI verbal, manipulatiu i verbal.) El problema que comporta la utilització dels tests de Wechsler amb els nens autistes i amb altres nens que presenten trastorns greus del llenguatge, fa referència a l'*equivoca* que és la distinció entre els tests verbals i els manipulatius. Així, per exemple, les proves de completar dibuixos, ordenar dibuixos i claus no demanen respostes verbals, però és fonamental per a llur realització el raonament lògic amb paraules o un altre sistema de símbols, ja sia en silenci o bé expressat en veu alta.

- *Test d'avaluació psicològica i educacional de pre-escolar* (Jedrysek i cols.⁹¹ 1976). Consta de 41 tests principals i d'alguns subtests que fan referència a la coordinació i a les operacions motrius, les operacions visuals, auditives, a les habilitats per utilitzar els sistemes sensorials, a associacions perceptuals, a les aptituds per a l'aprenentatge amb retenció, aptituds per al llenguatge receptiu i expressiu i a les operacions cognitives. És aplicable als nens d'edat pre-escolar.

- *Escala McCarthy d'Aptituds i Psicomotricitat per a nens* (MSCA). Avalua les aptituds intel·lectuals i psicomotores del nen a través de 18 proves que fan referència a les escales verbal, perceptivo-manipulativa, general-cognitiva, de memòria, de motricitat. És aplicable des dels 2 anys i mig fins als 8 i mig. Allò que té de més interessant és que a les proves s'hi utilitzen estímuls molt variats, concretats tots ells en tasques que poden ésser interpretades pel nen com activitats lúdiques. A més de les puntuacions quantitatives permet, a cadascuna de les escales, de realitzar-hi observacions qualitatives a les àrees més importants del comportament infantil (TEA, 1974). Els materials són atractius i hi ha poques tasques en les quals hi calgui el llenguatge).

- *Escala de maduresa social de Vineland*. Avalua la capacitat del nen a tenir

cura de si mateix en diferents àmbits o àrees: cura general del nen, menjar, vestir-se, locomoció, ocupació, comunicació, autodirecció i socialització. No és excessivament fiable en autistes, ja que la major part dels ítems depenen de la comprensió i de l'expressió del llenguatge, tant per a la comunicació interpersonal com per al pensament, la planificació i l'anticipació. Amb tot, pot ésser útil la seva utilització per a valorar el nivell d'adquisicions del nen autista.

• *L'escala de desenvolupament del llenguatge de Reynell* (de 5 mesos a 6 anys i 1 mes) i el *test d'habilitats psicolingüístiques d'Illinois* (de 2 anys i 6 mesos a 10 anys i 6 mesos) són interessants per a ésser utilitzades en nens autistes i avaluar-ne la comprensió i l'expressió del llenguatge. Concretament, l'ITPA (test d'habilitats psicolingüístiques d'Illinois) «arrenca del supòsit que hi ha certes aptituds necessàries pel llenguatge i que aquestes aptituds poden ésser identificades, mesurades i remeiades. El seu propòsit és el de realitzar un diagnòstic precís sobre àrees especials de les habilitats psicolingüístiques "fortes i febles" i servir d'ajuda a la planificació de programes terapèutics individuals per a corregir les possibles deficiències. Aquesta prova avalua les funcions cognitives i lingüístiques que es troben implicades en les activitats de comunicació i proporciona una anàlisi de les diferències interindividuals i intraindividuals». Consta de deu subproves que fan referència a: recepció auditiva, visual, associació auditiva, visual, expressió verbal, manual, tancament gramatical, visual, memòria seqüencial auditiva i memòria seqüencial visual. Sobre la descripció de l'instrument i les seves propietats psicomètriques en la versió castellana (de la qual fins avui no en disposàvem) pot consultar-se el treball de Sineiro, Nogueira, Fernández i Gómez⁹² (1985) de la Universitat de Santiago de Compostela i que tot just fa uns dies ha estat publicat a la Revista de Psicología General y Aplicada. La utilitat del model i de l'instrument poden ésser molt vàlids per als nostres propòsits.

Aquestes escales i moltes d'altres poden utilitzar-se com a recursos avaluatius dels nens autistes. I diem recursos i no pas tests estandarditzats perquè el fracàs de la seva aplicació quedarà ben patent. Sí, són un bon *material estimular* que se li presenta al nen amb la finalitat de permetre'n l'observació de les seves respostes en les àrees de conducta que avaluen, per això és aconsellable, com apunta Baker⁹³ (1983, 50) la *flexibilitat* de l'administració d'aquestes escales i que sempre caldrà ésser molt *cautelosos*, prudents en la interpretació dels resultats, tal com ja hem afirmat en un altre moment.

Ateses les dificultats en el llenguatge receptiu i expressiu, és convenient d'utilitzar mètodes alternatius de comunicació, fonamentalment visuals, i assegurar-nos de què ens ha entès.

Tampoc no és convenient d'ésser rígids en la duració temporal de la sessió o de les sessions d'avaluació; aquesta —l'avaluació— és, i més en aquest cas, un *procés* al qual hauríem de recórrer en més d'una ocasió a la utilització de reforçaments que permetin i possibilitin la motivació del nen en les activitats avaluatives.

Flaharty⁹⁴ (1976) i Marcus⁹⁵ (1978), entre d'altres, aporten detallades descripcions per a dur a terme programes d'avaluació de nens autistes.

2. Proves no verbals piagetianes

Enfront dels clàssics tests d'avaluació, als quals acabem de referir-nos, són molts els autors (Brainerd⁹⁶ 1973; Miller⁹⁷ 1976; Curcio⁹⁸ 1978; Siegel⁹⁹ 1978; Siegel, Lees, Allan, Bolton¹⁰⁰ 1981; Thatcher¹⁰¹ 1977; Lancy¹⁰² 1982) que han treballat i que proposen la utilització de les proves (permanència de l'objecte, ordenació, classificació, conservació del nombre, seriació, transposició) no verbals piagetianes per a avaluar el desenvolupament cognitiu (habilitats sensorio-motors, 0 a 2 anys); pre-operacionals (de 2 a 6 anys); conceptuals (de 6 a 7 anys) del nen autista ja que aquestes han mostrat d'ésser un mitjà efectiu per a l'avaluació cognitiva del desenvolupament en poblacions de nens que presenten seriosos problemes de comunicació i d'atenció (autistes, afàsics, sords...). No fa molts dies, Golstein i Lancy, del departament de Psicologia de l'Arizona State University, ens han tramès molt amablement una valuosa síntesi dels treballs i investigacions que sobre el desenvolupament cognitiu del nen autista es porten a terme des dels plantejaments i metodologia piagetiana. De llur escrit se'n desprèn la necessitat que hi ha d'estudis tant transversals, intensius com longitudinals per a avaluar la possibilitat de desenvolupament cognitiu a través dels diferents estadis (permanència de l'objecte, ordenació, classificació, conservació del nombre, seriació, transposició).

3. Tests o escales d'observació específiques

Encara que seria útil de remuntar-nos al 1959 per a referir el primer intent de creació d'un qüestionari específic per tal de dur a terme una avaluació diagnòstica, no ho farem inextens ja que el treball de Polan i Spencer¹⁰³ (1959) que n'és el pioner, no ens aporta en aquest moment de la història recursos avaluatius rellevants perquè, pràcticament, els autors es limiten a enumerar una llista simptomàtica entorn de tòpics com trastorns del llenguatge, comportament social, nivell d'integració, obsessions i característiques familiars.

Intents similars foren duts a terme per Fish¹⁰⁴ (1957, 1960) i Fish i Shapiro¹⁰⁵ (1965) al tractar d'operacionalitzar els criteris establerts per Bender. Tampoc no ens deturem en la seva anàlisi i descripció.

Realment, debem a Rimland (1964) la creació del primer qüestionari de diagnòstic (Forma E-1) específic per a autistes en el qual, al llarg de 76 qüestions, s'atomitzen les característiques més peculiars del nen autista, qüestions que han de «contestar» els pares. Aquest primer treball i la seva revisió corresponent porta a la creació d'un altre qüestionari (E-2) (*) de 80 ítems que, òbviament, no reproduïm. Si 20 d'aquests ítems eren respostos afirmativament, ja podia formular-se el diagnòstic d'autisme.

(*) Diagnostic Check List for Behavior-disturbed Children (Form E-2). Llista d'elements per a la diagnòsi de nens de conducta perturbada.

Però el cas és que, encara que l'aportació de Rimland era nova i relativament valuosa, els seus instruments diagnòstics encloïen alguns problemes metodològics:

- En primer lloc, per bé que eren rellevants les referències dels pares sobre els símptomes apreciats, no incorporaven observacions sobre els nens.
- En segon lloc, no es donaven definicions objectives dels comportaments classificats, manifestats pels pares.
- D'altra banda, no havia estat publicada la *plantilla* de respostes que permetés a d'altres investigadors d'utilitzar els qüestionaris científicament.
- En quart lloc, únicament discriminava entre els nens autístics i els no autístics, sense donar-ne una descripció exacta dels no autístics. Finalment, i això és més important, començà amb una definició *a priori* de la síndrome en lloc de permetre que les dades dividissin als nens en diferents categories. Masters i Miller¹⁰⁶ (1970) ja hi aportaren una àmplia i bona crítica amb profusió de detalls tocant als problemes metodològics.

Posteriorment, Prior i col·laboradors (1975) tracten a partir del qüestionari de Rimland E-2 i hi fan modificacions en els 80 ítems i en suprimeixen molts. Amb tot, l'èxit de la classificació de les psicosis infantils, mitjançant la taxonomia numèrica, no ha estat així i, actualment, són pocs els que utilitzen els seus plantejaments.

En aquest telegràfic resum també ha d'incloure's la citació de Wing¹⁰⁷ (1969) el qual, de la mateixa manera, utilitza un qüestionari completat pels pares per a comparar el comportament del nen autista amb el de nens amb d'altres alteracions comportamentals en les funcions sensitives, perceptives i executives. El treball de Wing és valuós en el sentit que tracta d'establir diagnòstics diferencials entre els símptomes autístics i aquells altres, més específics, anomenats trastorns del comportament.

Rendle-Short¹⁰⁸ (1969), a partir dels nou criteris diagnòstics de Creak i col·laboradors —ja ens hi hem referit en una altra ocasió— elaboren un altre qüestionari per a pares, de cinquanta-quatre preguntes a les quals només cal respondre sí o no. El qüestionari fou emplenat inicialment per 32 pares de nens sense problemes, de 22 subnormals, 22 sords, de 50 amb paràlisi cerebral i 22 de nens autistes. Es pogueren establir elements diferencials entre els autistes i la resta de les afeccions i, fins i tot, s'establí dins del grup d'autistes, 4 subgrups:

- 1a. Equivalent a la clàssica síndrome de Kanner.
- 1b. El segon subgrup format per aquells que presenten símptomes autístics als primers tres anys de vida i l'aparició dels quals és sobtada.
2. Integren aquest segon (tercer) grup aquells nens que presenten símptomes autístics secundaris a un retard mental greu o associats amb d'altres handicaps a causa de lesions orgàniques cerebrals.
3. I el tercer (quart) grup format per aquells nens que poden considerar-se

clínicament com autistes però el comportament dels quals són referits des de la presència de traumes psicològics.

De Myer, Bryson i Churchill¹⁰⁹ (1973) també utilitzen un qüestionari semiestructurat per a pares amb la finalitat de comparar, confrontar la simptomatologia que va aflorant al llarg de la infància. No entrem en la seva descripció, únicament apuntar que aquest estudi representa el primer intent per diferenciar els nens autistes, utilitzant un perfil diagnòstic que abasta les diferents àrees de desenvolupament i que serveix com a model per a estudis posteriors. Anteriorment, De Myer i col·laboradors¹¹⁰ (1971) trobaren només un 32 % de correspondència entre els resultats obtinguts mitjançant les «escales» de Creak, Lotter, Polan i Spencer i Rimland, en un grup de 44 nens autistes.

El 1973, Makita i Umezu¹¹¹ elaboren al Japó el *Cheklis for Autistic Children* (CLAC). Al llarg de 28 ítems es recapta informació sobre el menjar, control d'esfínters, dormir, activitats de la vida diària, joc, relacions interpersonals, llenguatge i comunicació, comportaments expressius, manipulació de mans i de dits, autonomia comportamental i expressió emocional. És un qüestionari emplenat pels pares però amb l'ajuda d'un avaluador professional. Els canvis que es constaten en un diagrama «evolutiu» referiran, en alguna mesura, l'eficàcia dels tractaments executats. Metodològicament presenta inconvenients com que no facilita definicions objectives (operatives) de les conductes i, per altra banda, no se n'han referit replicacions. Els grups control utilitzats tampoc no són correctes metodològicament.

Ruttenberg i col·laboradors¹¹² (1974 i 1977) publiquen el *Behavior rating Instrument for Autistic and other Atypical Children* (BRIAAC) compost per vuit escales cadascuna de les quals avalua una categoria específica de comportament: relacions amb els adults, comunicació, habilitats personals (per a explorar l'entorn), vocalització i llenguatge expressiu, audició i llenguatge receptiu, desenvolupament social, moviment del cos i desenvolupament psicològic (psicosexual). Cada escala està graduada en 10 nivells descriptius.

Al nostre entendre és un dels instruments més vàlids dels existents avui en dia per a l'avaluació psicopedagògica del nen autista. L'edició de 1977, que és la que nosaltres personalment hem fet servir, ofereix uns índexs de validesa i de fiabilitat summament positius. Pel que fa referència a les àrees explorades, el contingut de l'exploració d'elles així com aquests deu gradients possibles d'establir, matisant-ho més si fos possible, ens semblarien raons suficients per a poder utilitzar aquest instrument en l'avaluació del nen autista.

No hi ha dubte que la *metodologia observacional* utilitzada amb rigor científic permet de realitzar una aproximació avaluativa seriosa. En aquesta línia, els intents han estat molts (Hutt, Hutt i Ounsted¹¹³ 1963; Hutt i col·laboradors¹¹⁴ 1965; Sorosky i cols.¹¹⁵ 1968; Ornitz i cols.¹¹⁶ 1970; Black, Freeman i Montgomery¹¹⁷ 1975; Lichstein i Wahler¹¹⁸ 1976) encara que sempre amb un «aparell» metodològic adequat. Freeman i Ritvo¹¹⁹ (1982, 16-28) pasen revista a les pàgi-

nes citades a molts d'altres estudis diagnòstico-avaluatius de l'autisme i als quals, ara, no creiem necessari de fixar-hi l'atenció.

Entre nosaltres, Polaino Lorente¹²⁰ (1981, 119-129) s'ha referit expressament al *continuisme observacional a l'anàlisi funcional de la conducta autista* com l'alternativa a les escales de diagnòstic i d'avaluació tradicionals. És precisament en aquest diagnòstic funcional on «l'observació—instrument per excel·lència—està orientada a la descripció de la conducta en termes objectius, rigorosos i precisos—en una paraula, quantitatius— així com a l'especificació de les condicions en les quals les seqüències conductuals s'emeten o s'inhibeixen (estímuls discriminatius), i de les conseqüències d'aquestes respostes, per a una anàlisi ulterior de la relació funcional entre aquesta conducta i les dites condicions estimuladors». I també: «L'observació així realitzada satisfà les tres funcions següents: a) detecció de les conductes problema; b) diagnòstic funcional d'aquelles; c) seguiment i avaluació de les modificacions produïdes pel programa terapèutic, ja en sigui conductual i/o farmacològic» (Polaino, 1982, 120).

Al nostre entendre, i sense que això comporti rebutjar recursos tradicionals que poden ésser de summa utilitat, la metodologia observacional utilitzada correctament permet una major objectivitat i rigor en la descripció, diagnòstic i avaluació de les potencialitats/handicaps i de les modificacions hagudes immediatament després de la intervenció terapèutica als nens autistes.

Per a potenciar aquest rigor observacional i diagnosticar, descriure i avaluar síndromes psiquiàtriques severes, tal com ho és el del autisme i aplicar-hi les tècniques i els principis derivats de l'anàlisi conductual, Freeman i col·laboradors¹²¹ (1978, 1979, 1980, 1981) elaboren la *Behavior observation System* (BOS), escala composta per 67 conductes extretes d'una revisió minuciosa de la literatura existent sobre el tema; conductes específiques de la síndrome que han d'ésser diferenciades d'aquelles altres que són simplement el resultat de la maduració i/o el retard en el desenvolupament. D'aquesta forma en el treball de 1981 estableixen conductes que es presenten en els autistes (N = 46), en els retardats mentals (N = 35) i als nens que no presenten cap tipus d'alteració (N = 33). L'observació de la presència o de l'absència d'aquestes es realitza en tres observacions en tres setmanes, i tenir sempre molt present l'observador o analitzador dels resultats de cinc possibles tipus de conductes que assenyalen Freeman i col·laboradors (1981):

1. Conductes que, al néixer, ja hi són presents i que perduren a l'augmentar l'edat cronològica (per exemple, respirar).
2. Conductes que, al néixer, ja hi són presents i que desapareixen a l'augmentar l'edat cronològica (per exemple, reflexos).
3. Conductes que, al néixer, no hi són presents però que apareixen en una edat cronològica determinada i persistent (per exemple, caminar, parlar...).
4. Conductes que, al néixer, no hi són presents i que apareixen únicament

durant una determinada edat cronològica (per exemple, «ecolàlia normal» dels 2 anys).

5. Conductes que no estan relacionades amb l'edat cronològica i que només es veuen associades amb estats patològics específics.

De l'anàlisi factorial d'aquest cúmul de conductes en cadascun dels *tres grups diagnòstics* s'obtenen, segons Freeman i col·laboradors (1980), quatre categories conductuals:

1. Interacció amb les persones.
2. Interacció amb els objectes.
3. Conductes solitàries.
4. Resposta als estímuls.

Estudis posteriors amb l'*escala d'observació conductual* de Freeman i Schroth¹²² (1983) i Freeman, Ritvo i Schroth¹²³ (1984) i que ells personalment ens han fet arribar, confirmen els resultats obtinguts en treballs anteriors i per això estem davant d'una *escala valuosa i discriminativa*. Personalment, l'hem introduïda en el treball diagnòstic i avaluatiu d'un centre especial d'autistes i els resultats han estat molt eloqüents i positius. També és valuosa, de l'últim dels treballs de Freeman i col·laboradors (1984), la síntesis abreujada de definicions operacionals que presenten per a cadascun dels quatre grans apartats comportamentals i que estableixen:

- I) *Comportaments solitaris* (manipulació del cos i conductes estereotipades);
- II) *Relació amb els objectes i joguines* (ús dels sentits, estereotípies i ritualisme en manipular-los, intencionalitat en l'ús, canvi de joguines...);
- III) *Relació amb l'examinador* (li pren la seva mà, se'l mira, li parla) i
- IV) *Llenguatge* (vocalització, llenguatge no comunicatiu, vocalització no repetitiva, ecolàlia, parla amb ell mateix).

Si donem a conèixer —sempre hauria de fer-se— allò que s'entén per cadascuna de les conductes a observar, el temps d'observació que s'hi inverteix, la seqüenciació de la mateixa observació, etc., és factible de replicar, de comparar i de compartir, o no, resultats transculturals...

Schopler, Reichler, Develis i Daly¹²⁴ (1980) presenten l'any 1980 l'*Escala de valoració d'Autisme Infantil* (Childhood Autism Rating Scale: CARS). No hi ha cap mena de dubte sobre la importància del treball que Schopler i col·laboradors han realitzat des que l'any 1966 iniciaren l'abordatge terapèutic de nens autistes; utilitzaren en aquest procés (fase diagnòstica) l'instrument aportat per Rimland, que ja hem citat en un altre lloc. Progressivament utilitzen els criteris de Kanner, els nous referits per Creak i és aleshores quan es configuren les 15 escales per a avaluar l'autisme (Reichler, Schopler¹²⁵ 1971), el resultat del qual és l'instrument conegut inicialment com el *Childhood Psychosis Rating Scale*

(CPRS). A les pàgines 94-95, els autors (1980) hi refereixen les 15 escales, tal com es poden apreciar al quadre de la pàgina següent.

A cadascuna d'elles es valora el subjecte d'1 a 4 i s'hi inclou valors mitjans entre els enters i en possibilita l'establiment de 3 categories diagnòstiques (no-autista, moderadament autista i severament autista) en funció de la validesa i de la fiabilitat de l'escala pels resultats anotats acceptables de la puntuació final, que pot oscil·lar entre 15 i 60.

Encara que personalment considerem que l'escala d'observació de Schopler i col·laboradors és un instrument valuós per a l'avaluació psicopedagògica, hem de confessar que hi ha algunes discrepàncies importants en la mateixa escala, discrepàncies que no fa molt de temps tinguérem l'oportunitat de transmetre al mateix Schopler amb motiu d'unes Jornades.

Considerem una reducció arbitrària la que s'efectua a l'establir tres grups o categories diagnòstiques finals (no-autista, moderadament autista i severament autista) encara més quan el criteri prevalent és que s'obtinguin menys de 30 punts o que, en el tercer cas, cinc o més de cinc ítems (dels 15) puntuïn amb 3 o més. Això darrer, pot succeir molt bé en aquells cinc ítems que no refereixen aspectes substancials de l'autisme i, segons aquests plantejaments, haver de «forçar» el diagnòstic d'autisme.

Per altra banda, tenim la impressió (ja que no és excessivament dogmàtic introduir un altre tipus d'adjectius) que l'escala no permet d'establir diagnòstic diferencial entre autisme i deficiència mental i això és quelcom important. Schopler es mostrà especialment desconcertat amb aquesta objecció.

Si contrastem els resultats de Rimland, Rutter, Ritvo i Freeman i la definició que fan de l'autisme amb les dades de Schopler i col·laboradors, ens adonarem que la discrepància dels resultats diagnòstics i per tant de la conceptualització de la síndrome autista encara és un element de desconcert. Estem en contra que l'autisme hagi ampliat els seus marcs conceptuals, per imperatius, fonamentalment, polítics encara que costi de dir-ho i que penetrin en ell problemes comportamentals que (si bé és cert que amplien el tant per mil d'autistes a 18 o 19 en lloc de mantenir el 2,5/3 inicial) desconcerten els qui demanen de «fixar» objectivament una conceptualització de l'autisme sense més afegitons.

Krug, Arick i Almond¹²⁶ (1978) també han elaborat l'*Autism Screening instrument for educational planning* per a identificar el comportament autista en disminuïts al marge que siguin o no siguin autistes. Desconeixem l'escala, encara que ens consta que la seva utilització permet, mitjançant l'observació comportamental, detectar precoçment els comportaments autistes importants.

Si tenim en compte que els educadors són els qui, com ja hem dit en altres ocasions, més conviuen amb el nen autista, bé ens caldrà de comptar «molt seriosament» amb les seves aportacions a l'hora d'avaluar el nen autista i de dissenyar i assajar programes d'intervenció psicoeducativa.

A part dels recursos avaluatius que anteriorment hem anotat, Lorna Wing¹²⁷ (1982, l'original del 76), ha pensat també en les moltes i valuoses aportacions

ESCALA	HO CITEN	ALTRES ASPECTES
1. Trastorns en les relacions amb les persones.	En quasi totes les descripcions d'autisme.	
2. Imitació.		Pre-requisit per al llenguatge (Lo- vaas, 1979) i altres aprenentatges.
3. Afecte inapropiat.	KANNER (1943); RITVO i FREE- MAN (1978); CREAK (1961).	
4. Ús estrany dels moviments corporals i persistència d'estereotípies.	RUTTER (1978b); CREAK (1961); WING (1978).	
5. Peculiaritats en les relacions amb els objectes inanimats.		Significació especial per a l'avalua- ció educativa i la programació indi- vidualitzada (Schopler et al. 1979).
6. Resistència al canvi de l'en- torn.	KANNER (1943); RUTTER (1978b); Ritvo i Freeman (1978).	
7. Peculiaritats de les respostes visuals.	Goldfarb (1956); Schopler (1965); Hermelin i O'Connor (1970); Ornitz i Ritvo (1968); Ritvo i Freeman (1978).	
8. Peculiaritats de les respostes auditives.	Paral·lel a l'escala 7.	Importants implicacions per a l'aprenentatge del llenguatge o ha- bilitats de comunicació alternati- ves.
9. Resposta als estímuls proxi- mals.		Les escales 7, 8 i 9 juguen molt so- vint un paper en la sobselectivi- tat de l'estímul (Schreibman i Lo- vaas, 1973).
10. Reacció d'ansietat.	CREAK (1961).	
11. Comunicació verbal.	En la majoria de les descrip- cions d'autisme.	
12. Comunicació no verbal.		Importància per a l'emplaçament a l'aula i per a l'ensenyament estruc- turat.
13. Nivell d'activitat.		
14. Funcionament intel·lectual.		Grau de discrepància entre capaci- tats.
15. Impressió general.		Impressió clínica de si és o no és autista i en quin grau.

dels educadors i elabora el «*Cuestionario estandarizado de evaluación*» (pàgs. 222-233) on l'educador pot trobar bones pistes i des de les seves possibilitats avaluar els nens amb els quals conviu. S'hi fa referència al *llenguatge* (verbal i no verbal) i a problemes que s'hi relacionen, a les *reaccions davant els estímuls sensorials* (sons, estímuls visuals, dolor, calor i fred, tacte, gust, oïda, moviments corporals), al *moviment, manera de caminar i postura*, a les *respostes socials, reaccions emocionals, resistència al canvi i afecció als objectes i a les rutines*, als *jocs i a les diversions*, autosuficiència-autocura, son, assoliments en el treball escolar... la personalitat del nen.

En aquest mateix ordre de coses i encara que no sigui una escala elaborada inicialment per a l'avaluació comportamental dels nens autistes, l'*Adaptive Behavior Scale* (Nihira, Foster, Shellhass i Leland¹²⁸ 1975) és utilitzada amb nens autistes amb resultats valuosos pel que fa referència a l'avaluació psicoeducativa tal com ens ho diuen Sloan i Marcus¹²⁹ (1981). En la seva primera part s'avaluen, entre d'altres, el desenvolupament físic, el desenvolupament del llenguatge, l'activitat domèstica, la responsabilitat, la socialització, etc., i en la segona, els comportaments destructius/violents, antisocials, rebels, les estereotípies, hàbits excèntrics, comportaments sexuals aberrants, etc.

Hem conegut de prop, a més a més de moltes altres coses positives, la seriositat i la meticulositat amb que l'equip «multiprofessional» du a terme tot el procés d'avaluació psicopedagògica, i dels recursos avaluatius que utilitzen ens en farem ressò perquè, certament, són valuosos encara que el procés sigui «entretengut». Quatre són els àmbits que recollim com a més significatius i sense que això signifiqui que són els únics: *l'avaluació del llenguatge, avaluació psicoeducacional, avaluació de les activitats de la vida diària i avaluació del nivell d'autisme*.

1. Avaluació del llenguatge

García¹³⁰ (1981) a partir del treball de Ritvo¹³¹ (1976) i Rutter¹³² (1972) elabora (adapta) una escala d'avaluació del llenguatge d'autistes que consta de *dues subescales* que fan referència al llenguatge RECEPTIU i al llenguatge EXPRESSIU. «De cadascuna d'elles, segons García¹³³ (1984, 52), se'n pot obtenir una edat lingüística que és comparable a la d'un nen normal d'aquest nivell d'edat. A la vegada s'obté un perfil dels diferents subaspectes que té el llenguatge entorn als nivells clàssicament considerats (semàntic, fonemàtic, morfo-sintàctic, comunicatiu o pragmàtic i cognitiu) i això s'obté per a cada subjecte i tant a nivell receptiu com a nivell expressiu.»

En la subescala de *llenguatge receptiu* s'exploren, a través de 114 ítems seqüenciats en 8 nivells d'edat (1-6, 7-12, 13-18, 19-24, 25-30, 31-36, 37-42 i 43-48 mesos) els 12 aspectes següents:

1. Reacció davant la presència d'altres persones que li parlen.
2. *Discriminació auditiva* verbal i no verbal.

3. Resposta reflexa al so.
4. *Discriminació visual*. Resposta visual condicionada.
5. Interès verbal: s'hi inclou l'interès pel llenguatge, per la producció de sorolls, etc.
6. *Comprensió del significat*: s'hi inclouen la comprensió verbal i gestual, la comprensió de la situació social, de l'afirmació i de la negació, adjectius, ús d'objectes...
7. *Comprensió de l'esquema corporal* (del propi cos i de la nina).
8. Comprensió de relacions espacials.
9. Comprensió de nocions de quantitat.
10. Comprensió de relacions personals i possessives.
11. Coneixement de la regla del plural.
12. Coneixement del color.

L'avaluació del *llenguatge expressiu* es realitza també mitjançant 171 ítems distribuïts pels vuit nivells d'edat i s'exploren i es valoren fins a 23 aspectes distints:

1. *Topografia verbal*: inclou conductes verbals per iniciativa sense cap relació aparent amb un esdeveniment verbal, vocalitzacions espontànies, joc vocal, balbuceig, lallació...
2. *Reaccions discriminatives* (inclou respostes apropiades a l'estimulació rebuda i de manera diferencial. Reacció discriminativa verbal a una estimulació verbal, reacció discriminativa social, resposta musical a l'estimulació musical).
3. *Imitació* (imitació vocal, de gestos, praxis, verbal, de comportaments motors grossos i fins, de síl·labes, de frases, de fonemes).
4. *Conducta verbal teleològica*.
5. *Reconeixement auditiu* (inclou gnòsies verbals i no verbals).
6. *Llenguatge simpràxic*.
7. *Emissions recognoscibles*.
8. *Preguntes* (inclou informació sobre esdeveniments, preguntes espontànies, preguntes i respostes, frases interrogatives).
9. *Llargària mitjana de la frase*.
10. *Intenció comunicativa i llenguatge socialitzat*.
11. Argot i desaparició.
12. Indicació de desigs.
13. Interès lingüístic (interès pel nom dels objectes).
14. Denominació (anomenar objectes, imatges).
15. Llenguatge intern deduït del joc simbòlic.
16. Concepte de sí - no.
17. Verb (inclou els temps).
18. Preposicions, adverbis i locucions adverbials.
19. Pronoms personals i possessius.

SUBPROVA	CONTINGUT	INSCRIPCIÓ	S'AVALUA	AGRUPACIÓ EN «ÀREES COGNITIVES», SEGONS ELS ASPECTES AVALUATS
Trencaclosques (P-2)	No verbal.	Consisteix en treure i ficar peces d'un tauler de formes i efectuar trencaclosques de dificultat creixent.	Anticipació visual, coordinació visomotora, percepció de relacions espacials i discriminació de formes.	I. ÀREA PERCEPTIVO-MOTRIU: Evalua la capacitat imitativa, la organització senso-perceptiva, l'adquisició de la constància de l'objecte, la formació de conceptes, la memòria i la capacitat per a generalitzar i classificar.
Blocs (P-3)	No verbal.	Realitzar construccions amb cubs de fusta de 2,5 cm. de costat, podent fer l'examinador una demostració prèvia.	Aptituds manipulatives, percepció de relacions espacials.	
Conceptes bàsics (P-4)	Verbal.	Respondre ordres o conceptes verbals i realitzar-los.	Relacions espacials, esquema corporal, evocació, nocions de mida i dimensió, vocabulari, comprensió d'ordres senzilles.	
Conceptes de color (P-5)	Mixte: Verbal i no verbal.	Anomenar i assenyalar els colors.	Associació, identificació i denominació dels colors primaris.	
Aparellar (P-6)	No verbal.	Aparellar segons la forma, el color, o ambdues coses.	Criteris de classificació. Capacitat de síntesi i d'anàlisi.	
Grafisme (P-9)				

SUBPROVA	CONTINGUT	DESCRIPCIÓ	S'AVALUA	ÀREA COGNITIVA
Memòria visual (P-7)	Mixte: Verbal i no verbal.	Diferents proves on el nen ha de recordar visualment, ha de tenir la constància de l'objecte.	Existència de moviments de percaçament quan al nen li cau un objecte. Desplaçament invisible. Sentit de la permanència de l'objecte.	II. ÀREA COGNITIVA (MEMÒRIA): Avalua la memòria verbal i auditiva mitjançant respostes verbals i no verbals.
Memòria auditiva (P-8)	Verbal.	Repetir paraules i dígets amb ordre directe i invers.	Memòria immediata auditiva de paraules, números i d'instruccions verbals.	
Grafisme (P-9)	No verbal.	Copiar o imitar gargots i dibuixos.	Coordinació visomotora, estructuració perceptivo-motriu, direcció, mida i proporció del traç, destresa en manejar el llapis, orientació espacial.	III. ÀREA DE PSICOMOTRICITAT: Avalua el grau de control del cos, la coordinació visomotora, l'habilitat manipulativa de mans i dits, el predomini manual, la coordinació de moviments grossos, el coneixement del cos.
Imatge corporal (P-10)	Verbal.	Diferents tasques relacionades amb el coneixement de l'esquema corporal.	Imitació del gest, consciència de l'esquema corporal. Nacions espacials referides a ell mateix, a dibuixos o a ninots.	
Motricitat fina (P-11)	No verbal.	Realitzar allò que li demanen o allò que faci l'examinador.	Coordinació motora dels dits i les mans, predomini manual, coordinació ull-mà, imitació motora fina.	
Motricitat grossa (P-12)	No verbal.	Imitar o fer allò que li demanen si ho entén. Se'l pot observar en situació espontània.	Coordinació motora de les extremitats inferiors i superiors, to postural, equilibri.	

20. Complexitat creixent de la frase (inclou negació, el condicional, l'article, la regla del femení, del plural, coordinació subjecte-verb, subordinació).
21. Parla telegràfica.
22. Memòria immediata (inclou dígit i repetició de frases).
23. Termes quantitatius.

Deixant de banda els fulls d'avaluació pròpiament dits, hi ha un quadernet on a cadascun dels ítems hi ha la referència del nivell al qual pertanyen, al comportament del nen (criteri) i al material a utilitzar i a la forma d'aplicació. És, doncs, al nostre entendre, un material summament valuós que el Centre Gautena proporciona amablement en fotocòpies.

Podria aprofundir-se encara més, si fos possible, en l'*anàlisi funcional* del llenguatge expressiu a través de les categories establertes per Cantwell, Howlin i Rutter¹³⁴ (1977) (repeticions immediates de si mateix, repeticions immediates d'altres, ressons demorats estereotipats, acompanyaments de l'acció i del pensament en veu alta, emissions metafòriques o telegràfiques, preguntes, respostes, observacions espontànies, direccions, ordres, llenguatge automàtic, no verbals, incomprendibles).

2. Avaluació psicoeducacional

En general, en el Centre Gautena s'utilitza la prova de Ritvo (1976) adaptada per Mendizábal¹³⁵ (1981) i formada per les 13 subproves que referirem a continuació, a la pàgina següent.

Una traducció d'aquestes subproves l'ha dut a terme l'equip del Centre d'Autisme Azkàrate-Enea de Donostia (Sant Sebastià) l'any 1981, i aquesta traducció és la que en realitat s'utilitza. Permet d'obtenir nivells d'edat mental per a cada subprova i, a la vegada, establir un perfil de les diferents habilitats psicoeducacionals que possibiliten una programació i una intervenció psicoeducatives.

3. Avaluació de l'autonomia personal

Es duu a terme amb l'*Avaluació d'Activitats de la Vida Diària* adaptada de Brigrance¹³⁶ (1978) i Jeffres, McConkey¹³⁷ (1976), i de la qual es prenen en consideració:

1. Alimentació (menjar i cuina) (39 ítems de 0 mesos a 7 anys).
2. Vestir i cura de la roba (65 ítems).
3. Neteja personal i higiene (48 ítems) fins als 12 anys (hi ha especificacions amb les noies).
4. Control d'esfínters (orina, defecació, control nocturn) (27 ítems).

Cal tenir en compte que també hi ha autistes adults que poden assumir de-

terminades responsabilitats en relació amb les activitats de la vida diària, també s'hi han introduït:

5. Treball domèstic (ordre general, neteja, roba, llit, taula, altres) (39 tasques).
6. Independència en el barri (14 tasques).
7. Àrea social (comportament, aspecte físic, sexualitat) (19 tasques).
8. Recreació, esport, oci (entreteniment a casa, diversions, esport) (21 tasques).

Si tot el que hem enumerat en aquests tres últims apartats s'acompleix amb rigor, no hi ha dubte que la informació que tindrem del subjecte concret serà incomparable i molt valuosa per a poder dissenyar programes d'intervenció psicoeducativa que tractin de proporcionar nivells de maduració en tots els àmbits possibles, que l'apropin a una major «normalització» o, almenys, per a poder viure més plenament com a persona que tendeix a un major nivell de desenvolupament personal i social.

Hem procurat d'apropar-nos a la formalització conceptual del que és l'autisme des de la nostra pròpia experiència i des de la de molts altres investigadors; hem presentat, encara que telegràficament, aquells criteris diagnòstics que delimiten la síndrome enfront de criteris similars o distants; hem referit amb preses, i per tant quasi enunciativament, els recursos avaluatius que estan al nostre abast per a radiografiar detalladament les potencialitats i les mancances... Hem procurat, en definitiva, d'apropar-nos a la comprensió de l'autisme infantil; «hem procurat d'apropar-nos» perquè no es deixa d'una manera fàcil «agafar», comprendre i explicar. La majoria de les vegades serà la intuïció sobtada, momentània, la que ens indiqui per on i com caminar per apropar-nos al nen autista.

BIBLIOGRAFIA

1. MALSON, L. (1964) *Les enfants sauvages*. Myte et réalité. París: Union d'Editions. (Hi ha traducció castellana: MALSON, L., ITARD, J., SÁNCHEZ FERLOSIO, R. (1973), *Los niños salváticos* (pp. 7-95). Memoria sobre Victor de l'Aveyron y comentarios. Madrid: Alianza Ed.
2. HASLAM, J. (1809), *Observations on Madness and Melancholy*. Londres: Hayden.
3. ITARD, J.M.G. (1801-1807 a/1964) *Mémoire et rapport sur Victor de l'Aveyron*, a L. MALSON i altres *Les enfants sauvages*. París: Union Générale d'Editions. Traduït al castellà per Alianza Ed. (1973). (1801-1807 b/1962) *The wild boy of Aveyron*. N.Y.: Appleton-Century-Crofts.
4. DE SANCTIS, S. (1925/1948) La neuropsychiatria infantile, *Infanzia anormale*, 18, 623-661, citat a KANNER, L. (1948) *Child Psychiatry*, Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas. (1906/1973) On some varieties of dementia precox, a S.A. Szurek i I.N. Berlín (eds.) *Clinical studies in childhood psychosis*. N.Y.: Brunner/Mazel.
5. BLEULER, E. (1911/1969) *Lehrbuch der Psychiatrie* (287 ss.). Berlín: Julius Springer. (1911/1950) *Dementia precox or the group of schizophrenias*. N.Y.: International University Press.
6. SARRO, R. (1940) *Tratamiento moderno de las esquizofrenias*. Barcelona: Colección Española de Monografías Médicas.

7. BRILL, A.A. (1926) Psychotic children: Treatment and prophylaxis. *American Journal of Psychiatry*, 5, 357-364.
8. KASANIN, J., KAUFMAN, M.R. (1929) A study of the functional psychoses in childhood. *American Journal of Psychiatry*, 9, 307-384.
9. POTTER, H.W. (1933) Schizophrenia in children. *American Journal of Psychiatry*, 12, 1.253-1.270.
10. EISENBERG, L. (1972) Esquizofrenia infantil: concepto, curso y resultado. *Revista argentina de psiquiatría y psicología de la infancia y la adolescencia*, 2, 189-210.
11. GREBELSKAJA-ALBARTZ, E. (1934) Zur klinic der schizophrenie des frühen kindersalters: I., *Arch. Neurol. und Psychiatr.*, 34, 244-253. (1935) Zur klinic der schizophrenie des frühen kindersalters: II., *Arch. Neurol. und Psychiatr.*, 35, 30-40.
12. KANNER, L. (1943) Autistic disturbances of affective contact, *Nervous Child*, 2, 217-250.
13. ASPERGER, H. (1944) Die Autistischen Psychopathen im Kindesalter. *Arch. Psychiatr.*, 117 (1). (1966) *Pedagogia curativa*. (Introducción a la psicopatología infantil para uso de médicos, maestros, psicólogos, jueces y asistentes sociales). Barcelona: Luis Miracle. (El que fa referència als psicòpates autístics, vegeu pp. 345-398).
14. VAN KREVELEN, A. (1971) Autismo infantil y psicopatía autística: dos manifestaciones de autismo. *Revista argentina de psiquiatría y psicología de la infancia y de la adolescencia*, 2 (2), 149-160.
15. BENDER, L. (1942) Childhood schizophrenia, *Nervous child*, 1, 138-140. (1947) Childhood schizophrenia: A clinical study of 100 schizophrenic children. *American Journal of Orthopsychiatry*, 17, 40-56. (1955) Twenty years of clinical research in schizophrenic children with special reference to those under six years of age, a G. Caplan (ed.) *Emotional problems of early childhood* (pp. 503-515) Londres: Tavistock.
16. RANK, B. (1955) Intensive study and treatment of preschool children who show marked personality deviations of «atypical development» and their parents, a G. Caplan (ed.) *Emotional problems or early childhood* (pp. 491 ss.) N.Y.: Basic Books.
17. MAHLER, M. (1952) On child psychosis and schizophrenia: Autistic and Symbiotic infantile psychoses. *Psychoanalytical Study of the Child*, 7, 285-305.
18. DESPERT, J.L. (1952) Diagnostic criteria of Schizophrenia in children. *American Journal of Psychotherapy*, 6, 148-163.
19. EISENBERG, L.; KANNER, L. (1956) Early infantile autism. *American Journal of Orthopsychiatry*, 26, 55-65.
20. KANNER, L. (1973) Childhood psychosis: *Initial studies and new insights*. Washington: Winston.
21. KANNER, L. (1969) The children haven't read those books. *Acta Paedopsychiatrica*, 36 (2).
22. RUTTER, M. (1984) Diagnóstico y definición, a M. Rutter i E. Schopler (eds.) *Autismo* (pp. 1-26). Madrid: Alhambra.
23. RENDLE-SHORT, J. (1969) Infantile autism in Australia. *Medical Journal of Australia*, 2, 245-249.
24. POPPER, K. (1959²) *The logic of scientific discovery*. Londres: Hutchinson. (1972⁴) *Conjectures and regulations: the growth of scientific knowledge*. Londres: Routledge and Kegan Paul.
25. CAMPBELL, E.J.M. (1976) Basic science, science and medical education. *Lancet*, 1, 134-136.
26. ANTHONY, E.J. (1958) An experimental approach to the psychopathology of childhood. *British Journal of Medical Psychology*, 31, 211-223.
27. GOLDFARB, W. (1961) *Childhood schizophrenia*. Cambridge: Harvard Univ. Press. (1964) An investigation of childhood schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 11, 621-634.
28. CREAK, M. (1961) Schizophrenia syndrome in childhood: Progres report of a Working Party. *Cerebral Palsy Bulletin*, 3, 501-504.
29. WERRY, J.A. (1972) Childhood psychosis, A.H.C. Quay i J.I. Werry (eds.) *Psychopathological disorders of childhood* (pp. 173-233). N.Y.: Wiley.
30. GAP (1966) *Psychopathological disorders in childhood: Theoretical considerations and a proposed classification*. N.Y.: Authors.

31. RUTTER, M. (1965) The influence of organic and emotional factors in the origins, nature and outcome of child psychosis. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 7, 518-528. (1966) Behavior and cognitive characteristics, a J. Wing (d.) *Early Childhood autism* (pp. 51-81). Oxford: Pergamon Press.
32. RUTTER, M.; LOCKYER, L. (1967) A five to fifteen year, follow-up study of infantile psychoses, I. Description of the sample. *British Journal of Psychiatry*, 113, 1.169-1.182.
33. ORNITZ, E.M.; RITVO, E.R. (1968) Perceptual inconstancy in early infantile autism. *Archives of General Psychiatry*, 18, 79-98.
34. WING, J. (1966) Diagnosis, epidemiology, etiology, a J. Wing (ed.) *Early childhood autism* (pp. 3-50). Oxford: Pergamon Press.
35. ORNITZ, E.M.; RITVO, E.R. (1976) The syndrome of autism: A critical review. *American Journal of Psychiatry*, 133, 609-621.
36. WING, L. (1976²) *Early childhood autism: Clinical, educational and social aspects*. Oxford: Pergamon.
37. RUTTER, M. (1972) Childhood Schizophrenia Reconsidered. *Journal of Autism and childhood Schizophrenia*, 2, 315-337.
38. BENDER, L. (1964) A twenty-five year review of therapeutic results, a P.H. Zubin i J. Zubin (eds.) *The evaluation of psychiatric treatment*. N.Y.: Grune and Straton.
39. GOLDFARB, W. (1961) *Childhood schizophrenia*. Cambridge, Ma.: Harvard Univ. Press.
40. ATCHKOVA, M. (1984) La schizophrénie chez l'enfant. *Psychiatrie de l'enfant*, 27 (1), 69-106.
41. TUSTIN, F. (1981) *Autismo infantil y psicosis infantiles*. Barcelona: Paidós Ibérica.
42. RITVO, E.R.; FREEMAN, B.J. (1977) National society for autistic children: Definition of autism. *Journal of Pediatric Psychology*, 4, 146-148. (1978 a) Definition of the syndrome of autism. *Journal of autism and Childhood Schizophrenia*, 8, 162-167. (1978 b) National Society for Autistic Children: Definition of the syndrome of autism. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 17, 565-575.
43. SIVERTS, B.E.; JENSEN, L.L.; MARTINSEN, H.; SUNDET, J.M. (1982) Differences in use of the diagnostic category «Early Infantile Autism». *Acta Paedopsychiatrika*, 48, 123-132.
44. MASTERS, J.C.; MILLER, D.E. (1970) Early infantile autism: A methodological critique. *Journal of Abnormal Psychology*, 75, 342-343.
45. MENOLASCINO, F.J. (1979) Review of autism: A reappraisal of concepts and treatment. *Journal of Autism and developmental disorders*, 9, 299-301.
46. RUTTER, M. (1978) Diagnosis and definition, a M. Rutter i E. Schopler (eds.) *Autism: A reappraisal of concepts and treatment*. N.Y.: Plenum.
47. RAMONDO, N.; SCHWARTZ, S. (1981) Diagnosis Early Infantile Autism. *Current Psychological Review*, 1, 3-16.
48. RUTTER, M. (1968) Concepts of autism: A review of research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 9, 1-25.
49. CHURCHILL, D. (1972) The relation of infantile autism and childhood schizophrenia to developmental language disorders of childhood. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 2, 187-197.
50. SCHOPLER, E.; MESIBOV, G.B. (1985) *Communication problems in autism*. N.Y.: Plenum Press.
51. AGÜERO, A. y cols. (1985) Criterios diagnósticos diferenciales sobre el Síndrome del Autismo. Ponencia presentada en el II Simposium Nacional de Autismo. Castellón, 1985. Castellón: Servicio de Publicaciones de la Diputación de Castellón (pp. 43-75).
52. JIMÉNEZ, P. (1985) (comp.) *Diagnóstico y tratamiento del autismo infantil*. Barcelona: Ediciones Universidad Autónoma de Barcelona.
53. APA (1983) *DSM-III. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson.
54. CODERCH, J. (1975) *Psiquiatría dinámica*. Barcelona: Herder.
55. MORGAN, S.B. (1984) Early childhood autism: Cognitive development perspectives, a J.B.

- Gholson i T.L. Rosenthal (eds.) *Applications of Cognitive developmental theory*. N.Y.: Academic Press.
56. PRIOR, M. (1984) Developing concepts of childhood autism: The influence of Experimental cognitive research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52 (1), 4-116.
 57. RUTTER, M. (1983) Cognitive deficits in the pathogenesis of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 24, 513-531.
 58. GARANTO, J. (1984) *El autismo. Aproximación monográfico-descriptiva y apuntes psicopedagógicos*. Barcelona: Herder.
 59. MISCHEL, W. (1968) *Personality and assessment*. N.Y.: Wiley.
 60. SILVA, F. (1978) El análisis funcional de conducta como disciplina diagnóstica. *Análisis y modificación de conducta*, 4, 28-55.
 61. BALLESTEROS, F., CARROBLES, J.A.I. (1981) *Evaluación conductual. Metodología y aplicaciones*. Madrid: Pirámide.
 62. PETERSON, D.J. (1968) *The clinical study of social behavior*. N.Y.: Appleton-Century-Crofts.
 63. KANFER, F.H., SASLOW, G. (1965) Behavioral analysis. *Arch. General Psychiatry*, 12, 529-538.
 64. HERSEN, M., BELLACK, A.S. (1976) *Behavioral assessment: A practical handbook*. Oxford: Oxford Univ. Press.
 65. MALONEY, M.P., WARD, M.P. (1976) *Psychological assessment: A conceptual approach*. Oxford: Oxford Univ. Press.
 66. CIMINERO, A.R., CALHOUN, K.S., ADAMS, H.E. (eds.) (1977) *Handbook of behavioral assessment*. N.Y.: Wiley.
 67. CONE, J.D., HAWKINS, R.P. (eds.) (1977) *Behavioral assessment: New directions in clinical psychology*. N.Y.: Brunner/Mazel.
 68. ALPERN, G.D. (1967) Measurement of «undestable» autistic children. *Journal of Abnormal Psychology*, 72, 478-486.
 69. FREEMAN, B.J. (1976) Evaluating autistic children. *Journal of Pediatrics Psychology*, 1, 18-21.
 70. FREEMAN, B.J., RITVO, E.R. (1976) Cognitive assessment. A E.R. Ritvo i B.J. Freeman, E.M. Ornitz i P.E. Tanguay (eds.). *Autism: Diagnosis, current research and management*. N.Y.: Spectrum Publications.
 71. MARCUS, L.M. (1978) Developmental assessment as a basic for planning educational programs for autistic children. *Behavioral Disorders*, 3, 219-226.
 72. SCHOPLER, E., REICHLER, R.J. (1979) *Individualized assessment and treatment for autistic and developmentally disabled children (vol. I). Psychoeducational Profile*. Baltimore: University Park Press.
 73. DE MYER, M.K., BARTON, S., NORTON, J.A. (1971) Social and adaptative behaviors of autistic children as measured in a structured psychiatric interview. A D.W. Churchill, G.D. Alpern, M.K. De Myer (eds.) *Infantile autism: Proceedings of the Indiana University Colloquium*. Springfield, Illinois: Ch. C. Thomas.
 74. WITMER, L. (1922) Don: A curable case of arrested development due to a fear psychosis in a 3 year old infant. *Psychol. Clinic*, 13, 97.
 75. GARANTO, J. (1982) ¿Qué es el autismo? *Butlletí de Pedagogia Terapèutica*, 8-9, 45-50.
 76. BAKER, L., CANTWELL, D.P.; RUTTER, M., BARTAK, L. (1976). Language and autism, a E.R. Ritvo, B.J. Freeman, E.M. Ornitz i P.E. Tanguay (eds.) *Autism: Diagnosis, current research and management*. N.Y.: Spectrum.
 77. LORD, C., BAKER, A.F. (1977) Communicating with autistic children. *Journal of Pediatric Psychology*, 2, 181-186.
 78. MENYUK, P. (1978) Language: Wath's wrong and why, a M. Rutter i E. Schopler (eds.) *Autism: a reappraisal of concepts and treatment* (trad. d'Alhambra, el 1984).
 79. LOCKYER, L., RUTTER, M. (1959) A five to fifteen year follow-up study of infantile psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 115, 867-882.
 80. BARTAK, K.L., RUTTER, M. (1976) Differences between mentally retarded and normally intelligent autistic children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 6, 109-120.

81. DE MYER, M.K. (1976) Motor, perceptual-motor, and intellectual disabilities of autistic children, a L. Wing (ed.) *Early Childhood Autism*. Oxford: Pergamon Press.
82. RUTTER, M., BARTAK, K.L., NEWMAN, S. (1971) Autism: a central disorder of cognition and language? a M. Rutter (ed.) *Infantile Autism: Concepts, Characteristics, and Treatment*. London: Churchill.
83. RUTTER, M. (1984) Diagnóstico y definición, a M. Rutter i E. Schopler (eds.) *Autismo*. Madrid: Alhambra.
84. FREEMAN, B.J., RITVO, E.R., SCHROTH, P.C., TONICK, I., GUTHRIE, D., WAKE, L. (1981) Behavioral characteristics of high-and-low IQ autistic children. *American Journal of Psychiatry*, 138:1, 25-29.
85. ALPERN, G.D. (1967) Measurement of «untestable» autistic children. *Journal of abnormal Psychology*, 72, 478.
86. FREEMAN, B.J. (1976) Evaluating autistic children. *Journal of Pediatric Psychology*, 1, 18-21.
87. FREEMAN, B.J.; RITVO, E.R. (1976) Cognitive assessment, a E.R. Ritvo i B.J. Freeman, E.M. Ornitz i P.E. Tanguay (eds.) *Autism: Diagnosis, current research and management*. N.Y.: Spectrum Publications.
88. RUTTER, M. (1978) Diagnosis of definition, a M. Rutter i E. Schopler (eds.) *Autism: A reappraisal of concepts and treatment*. N.Y.: Plenum Press. (1983) Cognitive deficits in the pathogenesis of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 24, 513.
89. GESELL, A., AMATRUDA, C. (1981) *Diagnóstico del desarrollo normal y anormal*. Barcelona: Paidós.
90. VAYER, P. (1972) *El diálogo corporal*. Barcelona: Ed. Científico-médica.
91. JEDRYSEK, E., KLAPPER, Z., POPE, L., WARTIS, J. (1976) *Test de evaluación psicológica y educativa del preescolar*. Buenos Aires: Paidós.
92. SINEIRO, C., NOGUEIRA, A., FERNÁNDEZ, M.L., GÓMEZ, D. (1985) Prueba de habilidades psicolingüísticas de Illinois (I): Propiedades psicométricas de la versión castellana. *Rev. Psicol. Gral. y Aplicada*, 40 (3), 435-456.
93. BAKER, A. (1983) Psychological assessment of autistic children. *Clinical Psychology Review*, 3, 41-59.
94. FLAHARTY, R. (1976) EPEC: Evaluation and prescription for exceptional children, a E.R. Ritvo, B.J. Freeman, E.M. Ornitz i P.E. Tanguay (eds.) *Autism: Diagnosis, current research and management*. N.Y.: Spectrum.
95. MARCUS, L.M. (1978) Developmental assessment as a basis for planning educational programs for autistic children. *Behavioral Disorders*, 3, 219-226.
96. BRAINARD, C.J. (1973) Neo-Piagetian training experiments: is there any support for the cognitive developmental stage hypothesis? *Cognition*, 2, 349-370.
97. MILLER, S.A. (1976) Nonverbal assessment of Piagetian concepts. *Psychological Bulletin*, 83, 405-430.
98. CURCIO, F. (1978) Sensorimotor functioning and communication in mute autistic children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 8, 281-292.
99. SIEGEL, L.S. (1978) The relationship of Language and thought in the preoperational child: a reconsideration of nonverbal alternatives to Piagetian tasks, a L.S. Siegel i C.J. Brainerd (eds.) *Alternatives to Piaget: critical essays on the theory*. N.Y.: Academic Press.
100. SIEGEL, L.S., LEES, A., ALLAN, L., BOLTON, B. (1981) Nonverbal assessment of Piagetian concepts in pre-school children with impaired language development. *Educational Psychology*, 1, 53-158.
101. THATCHER, M. (1977) An application of Piaget's theory to autistic children (Tesi doctoral, California Institute of Asian Studies, 1976) *Dissertation Abstracts International*, 1977, 38, 919 (University Microfilms Vo. 77-16, 144).
102. LANCY, D.F., GOLDSTEIN, G.I. (1982) The use of nonverbal piagetian tasks to assess the cognitive development of autistic children. Child Development of autistic children. *Child Development*, 53, 1.233-1.241.

103. POLAN, C., SPENCER, B. (1959) Check list of symptoms of autism in early life. *West Virginia Medical Journal*, 55, 198-204.
104. FISH, B. (1957) The detection of schizophrenia in infancy. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 125, 1-24. (1960) Drug therapy in child psychiatry: Pharmacological aspects. *Comprehensive Psychiatry*, 1, 212-227.
105. FISH, B., SHAPIRO, T. (1965) A typology of children's psychiatric disorders: I. Its application to a controlled evaluation of treatment. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 4, 426.
106. MASTERS, J.C., MILLER, D.E. (1970) Early infantile autism: A methodological critique. *Journal of Abnormal Psychology*, 75, 342-343.
107. WING, L. (1969) The handicaps of autistic children: A comparative study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 10, 1-40.
108. RENDLE-SHORT, J. (1969) Infantile autism in Australia. *Medical Journal of Australia*, 2, 245-249.
109. DE MYER, M.K., BRYSON, C.Q., CHURCHILL, D.W. (1973) The earliest indicators of pathological development: Comparison of symptoms during infancy and early childhood in normal, subnormal, schizophrenic and autistic children. *Biological and environmental determinants of early development*. Research Publication, 51. Association for Research in Nervous Mental Disease, pp. 298-332.
110. DE MYER, M.K., CHURCHILL, D.W., PONTINS, W., GILKEY, K.M. (1971) A comparison of five diagnostic systems for childhood schizophrenia and infantile autism. *Journal of Autism and childhood Schizophrenia*, 1, 175-180.
111. MAKITA, K., UMEZU, K. (1973) An objective evaluation technique for autistic children. An introduction of CLAC scheme. *Acta Paedopsychiatrica*, 39, 237-253.
112. RUTTENBERG, B.A., KALISH, B.I., WENAR, C., WOLF, E.G. (1974) *Behavior rating instrument for autistic and other atypical children*. Philadelphia: Developmental Center for Autistic Children.
113. HUTT, C., HUTT, S.J., CUNSTED, C. (1963) A method for the study of children's behavior. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 5, 233-245.
114. HUTT, S.J., HUTT, C., LEE, D., OUNTED, C. (1965) A behavioral and electroencephalographic study of autistic children. *Journal of Psychiatric Research*, 3, 181-197.
115. SOROSKY, A., ORNITZ, E., BROWN, M., RITVO, E. (1968) Systematic observations of autistic behavior. *Archives of General Psychiatry*, 18, 439-448.
116. ORNITZ, E., BROWN, M.B., SOROSKY, A., RITVO, E., DIETRICH, L. (1970) Environmental modification of autistic behavior. *Archives of General Psychiatry*, 22, 560-565.
117. BLACK, M., FREEMAN, B.J., MONTGOMERY, J. (1975) Systematic observation of play behavior in autistic children. *Journal of Autism and childhood Schizophrenia*, 5, 363-371.
118. LICHSTEIN, K., WAHLER, R.H. (1976) The ecological assessment of an autistic child. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 4, 31-54.
119. FREEMAN, B.J., RITVO, E.R. (1982) The syndrome of Autism: A critical review of diagnostic systems, follow-up studies, and the theoretical background of the Behavioral observation Scale, a P. Katoly (ed.) *Advances in child behavior analysis and therapy*. Toronto: D.C. Heath.
120. POLAINO, A. (1981) *Introducción al estudio científico del autismo infantil*. Madrid: Alhambra.
121. FREEMAN, B.J., RITVO, E.R., GUTHRIE, D., SCHROTH, P., BALL, J. (1978) The Behavior observation Scale for Autism: Initial methodology, data analysis, and preliminary findings on 89 children. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 17, 576-588.
- FREEMAN, B.J., GUTHRIE, D., RITVO, E.R., SCHROTH, P., GLASS, R., FRANKEL, F. (1979) Behavior Observation Scale: Preliminary analysis of the similarities and Differences between Autistic and Mentally Retarded Children. *Psychological Reports*, 44, 519-524.
- FREEMAN, B.J., SCHROTH, P., RITVO, E.R., GUTHRIE, D., WAKE, L. (1980) The Behavior Observation Scale for Autism (BOS): Initial Results of Factor Analysis. *Journal of Autism and Development Disorders*, 10, 343.

- FREEMAN, B.J., RITVO, E.R., SCHROTH, P., TONICK, I., GUTHRIE, D., WAKE, L. (1981) Behavioral characteristics of high-and-low IQ Autistic children. *American Journal of Psychiatry*, 3, 254-258.
122. FREEMAN, B.J., SCHROTH, P.C. (1983) The development of Behavioral observation System (BOS) for Autism. *Behavioral Assessment*, 6, 177-187.
123. FREEMAN, B.J., RITVO, E.R., SCHROTH, M.A. (1984) Behavior Assessment of the Syndrome of Autism: Behavior Observation System. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23 (5), 588-594.
124. SCHOPLER, E., REICHLER, R.J., DEVELLIS, R.F., DALY, K. (1980) Toward objective classification of Childhood Autism: Childhood Autism Rating Scale (CARS). *Journal of Autism and Developmental Disorders*. Appendix, 10, 91-103 (Append. 1-11).
125. REICHLER, R.J., SCHOPLER, E. (1971) Observations on the nature of human relatedness. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 1, 283, 296.
126. KRUG, D.A., ARICK, J.R., ALMOND, P.J. (1978) *Autism screening instrument for educational planning*. Portland: Oregon: Depart. of Special Education, Portland State University.
127. WING, L. (1982) *Evaluación: el papel del profesor*, a L. Wing i M.P. Everard i cols. Madrid: Santillana.
128. NIHARA, K., FOSTER, R., SELHAAS, M., LELAND, H. (1975) *AAMD: Adaptive Behavior Scale*, 1975. Revision: Manual, Washington, D.C.: American Association Mental Deficiency.
129. SLOAN, J.L., MARCUS, L. (1981) Some Findings on the Use of the Adaptive Behavior Scale with Autistic Children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 11 (2), 191-199.
130. GARCÍA, J.N. (1981) *Análisis de un método de evaluación del lenguaje en niños autistas*. Actas del I Symposium de Terapeutas de Autismo. Bergondo-La Coruña, sept. 1981, 199.
131. RITVO, E.R. (ed.) (1976) *Autism. Diagnosis, Current research and management*. N.Y.: Spectrum.
132. RUTTER, M. (1972) Clinical assessment of language disorders in the young child, a M. Rutter i J.A.M. Martín (eds.) *The child with delayed speech*. Londres: Heinemann.
133. GARCÍA, J.N. (1984) Evaluación psicológica de niños autistas y otros sujetos afines. *Siglo 0*, 93, 51-60.
134. CANTWELL, D., HOWLIN, P., RUTTER, M. (1977) The analysis of language level function: A methodological study. *British Journal of Disorders Communication*, 12, 119-135.
135. MENDIZÁBAL, L. (1981) *Análisis de un método de evaluación psicoeducacional con niños autistas*. Actas del I Symposium de Terapeutas de Autismo. Bergondo-La Coruña, sept. 1981.
136. BRIGANCE, A. (1978) *Brigance Diagnostic Inventory of Early Development*. MA.: Curriculum Associated North Billerica.
137. JEFFRES, D.M., MCCONKEY, R. (1976) *P.I.P. Developmental Charts*. University of Manchester: Hester Adrian Research Center.

EL TRACTAMENT DE L'AUTISME INFANTIL

FRANCESC CUXART I FINA

INTRODUCCIÓ

En intentar d'elaborar una exposició general dels antecedents en el tractament de l'Autisme Infantil, es fa palesa la gran diversitat de mètodes i tècniques, que provinents de les més diverses escoles psicològiques, s'han utilitzat per tal d'intentar de millorar les persones afectades d'aquesta síndrome. Fa molt temps que l'Autisme Infantil, degut, segurament, i al menys en part, a la gran quantitat d'interrogants que planteja, està de moda. Per aquest motiu són nombrosos els professionals de la psiquiatria, la psicologia, la pedagogia, etc., que han dedicat, i dediquen, molts esforços a l'estudi de les possibles terapèutiques. I és per això que quaranta anys després d'haver estat definida com a síndrome, la literatura científica referida al seu tractament és tan abundant.

Pensem que els diferents mètodes emprats es poden classificar en quatre grans grups:

- a) Tractaments conductuals
- b) Tractaments psicodinàmics
- c) Tractaments educacionals
- d) Tractaments mèdics o farmacològics

Aquests quatre grups creiem que representen, globalment, la immensa majoria d'esforços que s'han portat i que s'estan portant a terme des del punt de vista terapèutic, per a intentar de solucionar la problemàtica d'aquesta afecció.

A. TRACTAMENTS CONDUCTUALS

El conjunt de mètodes terapèutics que s'agrupen sota la denominació de conductuals o conductistes, han sigut i segueixen essent els més utilitzats en el tractament de l'Autisme Infantil.

Per qüestions de concepte, el *condicionament operant* no es preocupa dels possibles mecanismes psicològics que puguin haver darrera l'aparició dels diversos comportaments dels organismes i, per tant, en aplicar-se al tractament de

l'Autisme Infantil ens trobem amb uns plantejaments terapèutics adreçats, doncs, a suprimir o reduir les conductes anomenades *negatives* i a implantar o augmentar les *positives*.

Si analitzem les característiques d'aquesta metodologia, ens adonarem de perquè s'ha fet tan popular i, per tant, perquè s'ha fet tan extensa la seva aplicació.

En primer lloc, els coneixements teòrics i la pràctica necessària per començar a treballar com a *terapeuta de conducta* no són excessivament extensos. Això vol dir que «entrenar» personal per crear especialistes en aquest camp és bastant més ràpid i simple que en d'altres (ex.: psicoanàlisi). En segon lloc, la pròpia simplicitat de la metodologia fa que els programes de tractament siguin relativament fàcils d'elaborar, aplicar i avaluar. És evident que, en aquest sentit, l'alt grau de sistematització que caracteritza els programes de *modificació de conducta*, de manera que tots els seus elements poden ser quantificats, fa que la seva aplicació sigui força motivadora per a les persones encarregades de portar-lo a terme. Puix que el fet que els Programes estiguin en tot moment i en tots els seus aspectes sota un control valorable quantitativament, proporciona una reconfortant sensació de seguretat.

En tercer lloc, cal tenir en compte que davant dels greus interrogants que planteja l'intent de comprensió de la naturalesa de l'Autisme Infantil, la *teràpia del comportament* ignora completament aquesta qüestió i tan sols es preocupa que els seus Programes acompleixin els objectius proposats. Creiem que aquest fet és motiu de tranquil·litat per als professionals que, d'aquesta manera, no es troben sotmesos a la situació de plantejar-se permanentment preguntes sense una resposta clara.

Dins el tractament de l'Autisme Infantil, els Programes de Modificació de Conducta s'han marcat, en tot moment, uns objectius molt definits. En un primer nivell molt general, aquests objectius es podrien dividir en dos grans grups: 1) Extinció o disminució de conductes inapropiades (que, com és sabut, són en l'Autisme Infantil molt nombroses i greus) i 2) Inducció de conductes apropiades.

Les conductes que s'inclourien en el primer grup foren les auto i heteroagressions, estereotípies i, en general, tots els comportaments antisocials i pertorbadors dels processos d'aprenentatge.

En el segon grup s'hi trobarien totes les conductes positives referides a les diferents àrees.

Normalment, en els programes de *Condicionament Operant*, l'extinció de conductes inapropiades és el primer punt a tractar. Dins d'aquests comportaments, i per ordre de preferència, s'hi troben els que posen en perill la integritat física de la persona —autoagressions de caràcter greu—. En segon lloc s'hi troben tots els comportaments que posen en perill la integritat física d'altri i dels objectes —heteroagressions, destructivitat—. En tercer lloc, les conductes que són del tot incompatibles amb qualsevol tipus d'aprenentatge i que, al mateix

temps, tenen un caràcter fortament distorsionador —rebequeries, plors, hipe-ractivitat.

El tractament de les autoagressions s'ha abordat, normalment, mitjançant dues tècniques diferents. Una és la presentació d'estímuls positius (tant reforçadors primaris —menjar—, com secundaris —elogis—, com la combinació d'ambdós) davant l'absència de conductes d'autoagressió; i l'altra, l'aplicació d'estímuls negatius (aversius) davant les autoagressions. Tots dos mètodes han demostrat llur eficàcia, però la utilització d'estímuls aversius comporta, com és lògic, tota una sèrie de problemes d'ordre moral.

Respecte a les conductes esmentades en segon i tercer lloc, s'han utilitzat, segons cada cas, els mètodes citats anteriorment i també la ignorància, el *time-out* o aïllament i la inducció de conductes incompatibles amb la que es vol eliminar. Pel que fa als comportaments estereotipats, en general, s'ha observat que tota evolució favorable va acompanyada d'una disminució d'aquest tipus de conductes.

Referent a l'objectiu general del segon grup, la implantació de conductes positives, sempre es comença pels comportaments anomenats *pre-requisits*, que són totes les conductes bàsiques, necessàries per a iniciar qualsevol tipus d'aprenentatge, independentment de l'àrea a que estigui referit. Aquestes conductes són, entre d'altres, el contacte ocular, l'atenció, la persistència en el treball, imitació... (i que moltes vegades són inexistents en el nen autista abans d'iniciar el tractament). Posteriorment, s'aborda normalment l'aprenentatge dels hàbits més bàsics d'autonomia en els diferents aspectes: control d'esfínters, menjar, vestir-se i rentar-se. Aquest apartat dels hàbits d'autonomia s'ha considerat, sempre des d'una perspectiva conductista, un dels prioritaris i s'han desenvolupat extensos programes que, encara que no estiguin pensats exclusivament per als autistes, són perfectament aplicables a aquesta població (Baker et al., 1980).

Un mètode que el condicionament operant ha utilitzat a bastament a l'hora d'ensenyar conductes complexes, és el de dividir-les en una seqüència de conductes simples o «passes» d'aprenentatge. D'aquesta manera, es concreta molt més en cada moment què s'està ensenyant i quins són els nivells assolits.

També és de general aplicació el *modelament de conductes*, que consisteix en una aproximació successiva a la conducta final desitjada, així com l'*encadenament cap endarrera*, que significa que es comença a ensenyar al nen el darrer pas de la conducta i ha d'avançar cap el començament. Allò que es pretén amb aquesta manera d'actuar, és que el nen tingui sempre la «sensació» que és ell qui acaba l'acció, ja que es considera que aquest fet és reforçant per a ell.

LLenguatge

Degut a la gravetat del retard i de les alteracions que en l'àrea del llenguatge sofreix la persona amb autisme infantil, i a les conseqüències que això comporta en la resta d'aprenentatges, aquest aspecte ha estat segurament el tractat més

àmpliament. En el camp de la modificació de conducta, els treballs fets en aquest sentit són nombrosos. Fins aquests moments és Lovaas qui ha elaborat un programa de llenguatge per a autistes més exhaustiu (Lovaas, 1981). Aquests programes, basats totalment en els models del condicionament operant, van des de la implantació, per imitació, de les «primeres emissions verbals» en el cas dels nens muts, fins l'aprenentatge d'elements lingüístics força complexos, com preposicions, conceptes de temps, pronoms.

Les tècniques utilitzades en aquest programa són les de l'aprenentatge diferencial, mitjançant el reforçament discriminatiu per treballar la imitació verbal en les primeres etapes del programa. En nivells més avançats, també s'utilitza el modelament de conductes. Els reforçadors emprats són positius i també negatius, i dintre dels positius, els primaris (menjar) i també els secundaris (socials).

Tenint en compte que els autistes tenen més alterada la integració d'estímuls auditius que no pas visuals, ja fa temps que s'han iniciat programes de modificació de conducta per ensenyar als autistes sistemes de comunicació alternatius al del llenguatge parlat, com el llenguatge de signes —American Sign Language, Bliss, Makaton i la *Comunicació Simultània*— signe associat a la paraula.

FAMÍLIA

Dins l'orientació conductual del tractament de l'autisme infantil, sempre s'ha contemplat, en major o menor grau, la col·laboració de la família en els programes terapèutics.

Degut a la tantes vegades demostrada dificultat que tenen els autistes per generalitzar les conductes apreses a d'altres situacions o contextos que no siguin els estrictes d'aprenentatge, s'ha fet palesa, des d'una òptica conductual i des del primer moment, la necessitat de la co-participació familiar. Com dèiem suau, la intensitat d'aquesta participació varia molt segons els casos. En certs programes tan sols s'exigeix als pares que col·laborin en els apartats que tenen més incidència en la vida familiar: els problemes de conducta (agressions, rebequeries, hiperactivitat...) i en segon lloc, els hàbits bàsics d'autonomia. Per contra, en d'altres, la demanda en forma de condició imprescindible perquè es puguin aconseguir els objectius proposats, s'estén a tots els apartats del programa. En aquest cas, doncs, els pares es converteixen en uns veritables *co-terapeutes* del seu fill.

Deixant a part la discussió sobre quin caràcter, tant des d'un punt de vista quantitatiu com qualitatiu, ha de tenir la participació dels pares, el que sí és cert és que la unificació de criteris de tractament entre totes les persones que tracten un autista concret, comporta unes millores ràpides i visibles.

Conclusions

Degut al gran nombre d'experiències que des de la dècada dels seixanta s'ha anat produint en el camp del tractament conductual de l'autisme infantil, són moltes les reflexions que es poden fer en efectuar una valoració de resultats.

En primer lloc hem de dir, que un sistema com el del condicionament operant, basat en el mètode científic, amb tot el que això implica, és a dir, una definició concreta d'objectius i mètodes de tractament, quantificació dels resultats, etc., té un avantatge inicial que és el de facilitar la seva crítica, tant en relació amb ell mateix com en relació amb d'altres mètodes. D'entrada creiem que és important de remarcar això, pel fet que d'altres metodologies, aplicades també extensament en el tractament de l'autisme infantil (psicoanàlisi), constitueixen, en aquest aspecte, l'extrem oposat.

Passant ja a la crítica concreta sobre els resultats aconseguits mitjançant les tècniques esmentades, hem de dir, en primer lloc, que tenint en compte que la teràpia de conducta el que pretén en tot moment, és d'instaurar aprenentatges, no podem dir en el cas de l'autisme infantil, que això es produeixi. En efecte, l'absència de generalització de les conductes apreses a situacions diferents de les estrictes d'aprenentatge, la disminució o desaparició dels comportaments instaurats, un cop ha finalitzat el tractament, porten a la conclusió que en el millor dels casos el que s'aconsegueix és un *ensinistrament*.

Una altra crítica de caràcter global que han rebut les tècniques conductuals, és la que ha sorgit dels corrents anomenats *interaccionistes*, que parlen, en aquest cas, de reduccionisme d'aquestes tècniques, en no haver-hi «un marc evolutiu global on inserir la gènesi de les funcions superiors a partir del desenvolupament del nen com a ésser social» (Rivière, 1983). Des d'aquesta perspectiva s'acusa al conductisme d'ignorar «les regles d'interacció o d'intercanvi social» (ibídem) i de situar-se, per tant, a part del complex món social del nen.

En el camp del llenguatge, que és —com ja hem esmentat—, una de les àrees prioritàries des del punt de vista conductual, en el tractament de l'autisme infantil la *teràpia del comportament* no ha aconseguit d'instaurar en els subjectes tractats un llenguatge (sigui mimic o parlat) ampli, complex, espontani i generalitzat. Normalment no s'ha anat més enllà de condicionar unes quantes respostes de caràcter lingüístic davant d'unes situacions molt específiques.

Un aspecte on s'han aconseguit, potser, millors resultats, és en el dels hàbits bàsics d'autonomia, en el qual mitjançant les tècniques descrites amb antelació, l'*enfocament conductual* s'ha manifestat com el més eficaç.

En relació a la qüestió de la disminució o eliminació de les conductes negatives o antisocials, és indubtable que les *teràpies de modificació de conducta* han demostrat, a bastament, la seva eficàcia. La utilització dels diferents procediments ja esmentats: reforçament positiu, *time-out*, estímuls aversius, implantació de conductes incompatibles, ha demostrat que fins el moment són els millors, per no dir els únics capaços d'aconseguir l'eliminació de conductes no desitjades. En aquest sentir, no pensem que siguin vàlides les crítiques que s'han fet al conductisme, on, en eliminar les conductes negatives, tan sols s'elimina el símptoma, deixant intacte el nucli psicopatològic. S'ha de dir, en primer lloc, que fins el moment actual ningú no ha estat capaç de modificar el «nucli» dels autistes infantils kannerians. I en segon lloc, que en extingir tota una sèrie de

conductes pertorbadores, a part de fer més soportable la patologia per a tots els que hi conviuen (pares, professionals, etc.), permet d'obrir un camí per a instaurar nous aprenentatges.

Podem afirmar, doncs, per finalitzar aquest punt, que els *tractaments de tipus conductual*, amb uns plantejaments totalment pragmàtics, és a dir, sense preocupar-se de la possible etiologia de l'autisme infantil, sinó tan sols de les seves manifestacions, han aconseguit importants èxits parcials, però que en cap cas constitueixen una solució a la globalitat del problema de l'autisme infantil.

B. TRACTAMENTS PSICODINÀMICS

Els tractaments de l'autisme infantil d'*orientació psicodinàmica*, foren els predominants durant les dues primeres dècades posteriors a la definició de la síndrome. En l'actualitat, encara que la seva importància ha disminuït, segueixen essent molt utilitzats, sobretot a Europa —als països on domina la cultura francòfona (França, Suïssa francesa, Bèlgica) i a Itàlia.

A diferència dels mètodes conductuals, els *tractaments d'orientació psicoanalítica* es desenvolupen a partir d'una presa de posició sobre l'etiologia i la naturalesa profunda del trastorn.

En aquest sentit, i des del punt de vista psicodinàmic, l'autisme infantil consisteix en un estancament, en fases molt primàries, del desenvolupament psíquic. Segons aquest punt de vista, aquesta síndrome és produïda per causes exògenes (ambientals) en un organisme fràgil (hipersensible) o no. Això darrer, depèn, segons els autors.

Per les *teories psicoanalítiques* s'interpreten les manifestacions característiques de l'autisme infantil com la conseqüència d'una posició defensiva enfront d'un món extern que es viu com a hostil.

En general, les teràpies psicodinàmiques de l'autisme infantil consisteixen, fonamentalment, en una reconducció terapèutica de l'evolució relacional des del moment evolutiu on es va produir la ruptura amb la «normalitat».

D'altra part, els psicodinàmics sempre han insistit que, en iniciar la teràpia, el terapeuta s'ha de posar al «nivell» del nen (Tustin, 1981). Aquesta posició es contraposa amb la d'altres tècniques que, en certa manera, actuen més des de «fora». En aquest sentit, el que es pretén en les primeres fases de la teràpia, és de pertorbar el sistema autista «des de dintre» per permetre el pas de les influències externes (Tustin, 1981).

Globalment i en contraposició a les *teràpies conductuals*, en les quals les conductes es divideixen entre positives i negatives, per als psicoanalistes, i en un principi, tots els comportaments del nen tenen una importància que cal analitzar i valorar. Per aquest motiu, en les *teràpies psicodinàmiques* no s'acostuma, en les primeres fases del tractament, a intentar de suprimir les conductes repetitives i/o estereotipades. Els psicoanalistes manifesten que aquestes conductes formen part del «llenguatge autista».

Dins d'aquestes referències teòriques, hi ha diferències pel que fa a la consideració del moment oportú en que s'han d'iniciar els aprenentatges, ja siguin escolars o socials. En aquest sentit, en un treball relativament recent (Favre et al., 1983), s'afirma clarament que en el tractament dels nens autistes i psicòtics en general, el treball terapèutic i educatiu s'ha d'iniciar de forma paral·lela.

Pel que fa a l'enfocament que hom dona a la qüestió de la família —i concretament a la seva relació amb el tractament del fill autista—, les posicions són diverses. I així ens trobem que certs autors defensen la no ingerència dels pares en cap aspecte del tractament, puix que succeeix que la influència de la mare, sobretot, amb la qual hi ha, segons ells, tota una història de «relació patològica», pot perjudicar més que no pas beneficiar el nen autista. I són partidaris, fins i tot, de què aquests nens visquin en règim d'internat per tal que no rebin, almenys durant els primers temps, influències extraterapèutiques. D'altres consideren que la família ha de participar en el tractament, però jugant-t'hi un paper diferent al del terapeuta. Finalment, n'hi ha d'altres que creuen que és imprescindible la total «immersió» dels pares en el procés terapèutic, pel que a part de participar en el tractament del seu fill, s'han de «psicoanalitzar» ells mateixos.

La primera crítica que creiem que s'ha d'efectuar als tractaments psicoanalítics és la qüestió ja esmentada que, pel fet de treballar sense una metodologia científica, impossibiliten la valoració objectiva dels resultats i, per tant, la comparació amb d'altres mètodes. Això, independentment de totes les aportacions positives que ha fet la psicoanàlisi en aquest camp. En segon lloc, la idea psicodinàmica de que l'autista posseeix un potencial intel·lectual normal i intacte, però que no es manifesta degut als seus problemes psicològics, ha conduït en certs casos, i com ja hem vist, al plantejament erroni, segons la nostra opinió, de no treballar els dèficits cognitius en les diferents àrees.

En definitiva pensem, doncs, que si bé la psicoanàlisi ha fet valuoses aportacions al tractament de l'autisme i de les psicosis infantils en general, mitjançant el desenvolupament de tècniques terapèutiques que s'han manifestat força efectives en certs moments —teràpies de maternatge, de relació—, d'altra banda ha produït, en certs casos, greus perjudicis. Primerament, han culpabilitzat injustament i innecessària les famílies dels nens afectats d'autisme. Injustament, perquè no està demostrat, ans al contrari, que l'autisme infantil de Kanner sigui causat, ni de manera parcial, per factors exògens (ambientals). I innecessàriament, perquè aquesta culpabilització l'únic que ha provocat ha estat una angonya de les famílies afectades que, indirectament, ha perjudicat el nen amb problemes d'autisme. Segonament, en els casos que no s'ha plantejat, almenys en les primeres etapes dels programes terapèutics, el tractament de comportaments molt perturbadors i/o dèficits que fan molt difícil la convivència amb el nen autista —agressions, rebequeries, descontrol d'esfínters, dependència en els hàbits d'autonomia—, s'ha perjudicat doblement el nen i la família.

C. TRACTAMENTS EDUCACIONALS

A part del que podríem denominar «dos grans corrents», cal fer esment del cas de la Gran Bretanya, país amb una antiga tradició en l'estudi i el tractament de l'autisme infantil. En aquest país i a partir dels conceptes de Rutter que entén l'autisme com un dèficit cognitiu, s'ha fet molt extensiu el tractament de l'autisme infantil des d'una *perspectiva educacional*. Els programes que des d'aquesta *orientació educacional* s'apliquen a les persones autistes, són molt semblants als aplicats a la població general amb deficiència mental. Les diferències es troben, ateses les particularitats dels autistes, en certes estratègies d'aprenentatge. Aquest enfocament substitueix el desenvolupament de tècniques terapèutiques molt específiques o sofisticades, per una filosofia general de «sentit comú». El tractament global del nen, amb una atenció important envers les necessitats de la família i la ubicació del tractament en Centres o Aules Específiques, amb un règim terapèutic molt estructurat, són les característiques generals d'aquesta orientació.

Pel que fa als resultats obtinguts amb aquesta metodologia, no pensem que siguin superiors, en tot cas, als obtinguts mitjançant d'altres pautes de tractament.

D. TRACTAMENTS FARMACOLÒGICS

Actualment i dins del *tractament farmacològic* de l'autisme infantil, allò que d'entrada es fa evident és una manca general d'estudis millor controlats que els que s'han portat a terme fins ara. Puix que les dades que disposem en l'actualitat són, moltes vegades, contradictòries. En aquest sentit, es troben a faltar, sobretot, més estudis que comparin l'acció dels diferents medicaments, conjuntament amb l'aplicació de les diferents terapèutiques.

En revisar les investigacions fetes fins ara, cal dir abans de tot, que així com en el cas de les psicosis de l'edat adulta i amb el descobriment de la clorpromacina es va produir un gir radical en el tractament d'aquests trastorns, pel que fa a les psicosis de la infància no s'ha produït un fet similar. Per aquest motiu, fins ara, l'acció farmacològica sobre l'autisme infantil és totalment de caràcter simptomàtic i en cap cas etiològic.

A partir de les investigacions existents, creiem que les conclusions més importants que podem treure'n són les següents:

- En l'aplicació de les *fenotiacines* cal tenir en compte els efectes secundaris quan s'administren en períodes llargs. Sobretot, pel que fa a la disminució dels rendiments intel·lectuals (Mc Andrew, 1972).
- La *clorpromacina* (fenotiacina) és indicada per les millores en l'atenció, però és perjudicial pels autistes hipoactius, perquè agreuja aquesta simptomatologia.

- La *trifluoperacina* (fenotiacina) provoca millores en els autistes més retardats i, en general, augment de la producció verbal, millor activitat motora... (Pool, 1976).
- També s'han trobat millores amb l'aplicació d'un altra fenotiacina, la *flufenacina* (Engelhardt et al., 1973) i (Faretta et al., 1970).
- L'*haloperidol* és útil perquè redueix l'aïllament i per les millores que s'observen en l'adquisició i imitació del llenguatge (Campbell, 1978). També s'ha comprovat que la seva acció és més eficaç si s'associa a un tractament de modificació de conducta.
- Dins dels *tioxiantens*, el *tiotixen* redueix els símptomes psicòtics sense produir sedació (Weizer et al., 1972).
- La *molindona* millora la producció verbal i la hipoactivitat (Campbell, 1980).
- La *loxapina* produeix uns efectes semblants als de l'*haloperidol* (Pool et al., 1976).
- Pel que fa a les *megavitamines*, estudiades per Rimland encara que sembli que es produeixin millores comportamentals, manquen estudis més concrets.
- El *carbonat de liti* sembla ser aconsellable en els casos d'autoagressions (Gram et al., 1972).
- La *piridoxina* augmenta els nivells de serotonina a la sang, que, com se sap, són baixos en els autistes. De totes maneres, amb aquesta acció no s'aprecien millores comportamentals.

Com ja hem indicat al principi, l'acció dels psicofàrmacs en els casos d'autisme infantil, consisteix, globalment, en reduir la simptomatologia, cosa que facilita l'acció dels altres tractaments. És a dir, que més que millorar els rendiments intel·lectuals directament, en provocar uns canvis comportamentals: millora de l'atenció, reducció de l'ansietat, reducció de l'hiperactivitat, etc., les diverses tècniques psicoeducacionals passen a ser, automàticament, més efectives.

E. CONCLUSIÓ

En aquests moments, doncs, i a partir del que hem exposat fins ara, la panoràmica del tractament de l'autisme infantil es podria definir per la inexistència d'un tractament que aportí una millora notable i global a la problemàtica d'aquesta síndrome. En aquest sentit, els nous corrents *interaccionistes* (Rivière, 1983), pot ser que obrin un camí desconegut fins ara, però fins que les investigacions que s'estan portant a terme no es tradueixin en resultats concrets en el tractament, no es podrà fer una valoració de les aportacions d'aquest corrent.

Per tot això, pensem que la manera més lògica d'actuar en aquests moments, és la de mantenir una actitud oberta a totes les tècniques i aplicar en cada situació concreta aquella que, independentment dels seus referents teòrics, pugui resultar més efectiva.

La nostra experiència pràctica de deu anys de treball amb autistes, ens ha demostrat, efectivament, que una alternança en les tècniques de tractament és positiva, tant per al nen com per al professional, en el sentit que evita les vies de relació rígides, reiteratives i estrictes, allunyades de la vida emocional i de la relació «normal». La millor manera de portar això a la pràctica és a través d'un Centre amb plantejaments terapèutico-educacionals, en els quals s'apliquen tècniques del condicionament operant, de la psicodinàmica i de la pedagogia terapèutica.

Pensem que l'atenció integral al nen autista requereix potenciar capacitats, pal·liar dèficits, crear hàbits, normalitzar conductes, estimular la comunicació, etc., però abans que res, s'ha d'aconseguir un ambient terapèutic estable i positiu, que es prolongui tota la jornada. És necessària, també, la labor d'un equip multiprofessional (metges, psicòlegs, pedagogs, mestres, auxiliars i altres, especialistes o no) que hagin rebut una formació integral i proporcionin una continuïtat en el tracte amb el nen, és a dir, que evitin la seva fragmentació en àrees separades.

Tant en l'estudi psicopatològic com en l'evolució posterior de l'autisme infantil, els aprenentatges i l'afectivitat no poden deslligar-se uns d'altres, sinó que els veiem imbricats en una forma que podria plasmar-se segons la següent equació:

$$\text{Rendiment} = \text{Aptitud} \times \text{Motivació}$$

Si el rendiment significa capacitat de realitzar adaptacions progressivament més complexes, aquesta variable es modificaria manipulant la motivació, tota vegada que les aptituds en principi ens vénen donades. Una realització educativa que apel·li a l'emotivitat i que sobre les emocions estructuri nous afectes, pot canalitzar les aptituds cap a les finalitats perseguides. Aquesta forma d'actuació és terapèutica.

Valorem, doncs, al màxim, com a mitjà d'abordatge i de treball, la RELACIÓ, punt en el qual poden incidir tant la família com el Centre, amb modalitats naturals diferents i autèntiques.

En l'actualitat, les idees fonamentals que sostenen el nostre treball són les següents:

- 1r. Enfocament eclèctic, lluny de dogmatismes.
- 2n. Ús parcial de tècniques procedents tant de la psicoteràpia (psicodinàmica i altres), com de la psicopedagogia i del conductisme.
- 3r. Identitat entre el professor responsable del grup i el terapeuta responsable dels tractaments individuals, amb la qual cosa l'educador, en ésser a la vegada professor i terapeuta, coneix millor el nen i pot fixar objectius harmònicament amb el programa global i amb l'estat del nen en tot moment, en totes les situacions educatives.

- 4t. Organització en aules, les quals brinden un marc estructurat basat en el grup i més estimulació social, a part que s'eviten les dependències excessives respecte al «seu» educador.
- 5è. Manteniment del treball individual complementari al de l'aula, imprescindible per a cert tipus de teràpies (maternatges, teràpies de relació...) i el qual, mitjançant una relació afectiva més intensa, repercuteix en el millor rendiment de les activitats ofertes, facilitant la iniciació de nous aprenentatges.
- 6è. Organització dels grups aula amb atenció als següents aspectes diferencials: maduració neuromotriu, evolució afectiva, quocient de desenvolupament, trastorns conductuals, organopaties, edat cronològica.

En resum, dintre d'una educació diferencial com és la que requereixen els nens autistes, s'intenta atendre, a més a més, les diferències interindividuals, que són modificables pel procés educatiu, i són simultàniament determinants en el punt de partida d'aquest mateix procés.

En aquest sentit, nosaltres pensem que el paper que ha de desenvolupar la família és el de mantenir una vida familiar autèntica, amb pares actuant com a pares davant d'un nen autista, que és, abans que res, «nen» i «fill», i no «nen-alumne». Creiem que la família, primer nucli afectiu i social del nen, no ha de deixar que li arrabassin ni li falsegin llur paper, i que desenvolupant-lo correctament es complementi a la perfecció l'acció educativa i terapèutica que s'està portant a terme en el Centre.

En els casos on una de les dues, família o escola, no arribi a proporcionar al nen un ambient prou afectiu i estimulador, això força a l'altre nucli vital a intensificar la seva acció per a compensar aquesta insuficiència, assumint la sobrecàrrega d'unes funcions que li són alienes. En resum, ni el Centre podrà suplir la família ni la família assumir les funcions del Centre, ni cal pretendre que ho facin sota pena de caure en unes institucions absolutistes, reduint, a més, la pluridimensionalitat de la persona del nen.

Pel que fa a les relacions entre la família i el Centre, des del primer moment s'ha de tractar d'establir unes relacions igualitàries i de mutu respecte, que desculpabilitzin els pares i els facin sentir-se ajudats en llur treball quotidià amb el nen autista i amb els seus germans, si en té. Informar clarament, fins on els nostres coneixements actuals ens ho permetin, sobre l'estat actual i possible evolució a curt i mitjà termini, pot ser un punt de partida per allunyar ansietats i proporcionar al nen autista un ambient familiar relaxat i acollidor en la seva realitat actual.

L'aclariment dels papers i responsabilitats mutus, familiars i professionals, deriva de la consideració del nen autista, primer com a nen, i segon com a persona amb unes necessitats específiques que són tractades pel Centre, al mateix temps que amb altres necessitats comunes a qualsevol altre nen, que han de ser satisfetes en el seu ambient natural, però amb una especial dedicació. Pel fet que l'autisme infantil afecta a totes les manifestacions de la vida del nen, pot i sol

afectar la dinàmica familiar fins a extrems gravíssims si no es disposa des de l'exterior d'uns mitjans de suport al nen, a la família, i al conjunt família-amb-nen.

S'ha de valorar davant dels pares l'educació que ells puguin desenvolupar per la via del joc i la relació confiada, satisfacció de les comandes afectives del petit, la seva integració en la vida quotidiana de la família, dintre i fora de casa; s'ha d'intentar que exerceixin de pares-pares més que de pares-reeducadors, situació a la qual s'ha arribat en alguns casos per la influència d'autors conductistes que semblen sobrevalorar la instrucció. Es pot ajudar la família del nen autista a comprendre la importància del seu compromís d'actuar com a pares, missió en la qual són irremplaçables, proporcionant al seu fill interès, acceptació, afectes, i demanant-li una resposta i participació actives, amb la qual cosa se li reconeix de fet el seu rol de «nen-en-família».

Quan els pares han aconseguit prou seguretat, l'ambient familiar pot ésser sa i acollidor, i pot constituir una gran ajuda per a la humanització del nen autista; els pares poden desenvolupar llur paper com a tals, sense falsejar-lo ni renunciar-hi per l'obsessió del rendiment del nen, i sense sentir temor prop de les seves aptituds terapèutiques.

Al nostre Centre, els contactes entre educadors terapeutes i familiars es realitzen periòdicament i de forma individual, i poden ésser convocats indistintament pels pares o pel Centre. Els continguts giren lògicament a l'entorn de cada nen, de la seva evolució i de la unificació de criteris en el tracte al nen autista a casa i al Centre; es plantegen uns objectius educatius en els quals és imprescindible l'actuació familiar, com són l'organització del temps lliure, la participació en la vida familiar i, a través d'ella, en la vida social en general, en funció de llurs possibilitats, etc.

Però de vegades es presenten situacions crítiques en el desenvolupament del nen autista, que venen a complicar la difícil problemàtica del seu trastorn. Algunes circumstàncies sobreafegides a la seva pròpia evolució unes vegades, i altres per l'incidència de factors familiars, posen a l'autista en situació de dificultat i possibilitat de regressió o agreugement de les seves adaptacions.

Per resoldre-les es va considerar necessària la creació d'una residència terapèutica temporal que, entesa com a una síntesi innovadora entre el que es assistencial i el que es terapèutic, pot ser-ne la solució.

La Residència Terapèutica, acull el nen en aquests moments crítics per decisió comuna de pares i professionals, i li ofereix l'ambient normalitzador que no pot trobar temporalment a casa seva.

Aquesta separació permet que la família recobri el seu ritme normal de vida, sense veure's gravada per les exigències d'un membre més necessitat, mentre que el nen va evolucionant cap a la seva normalitat, allunyat d'un ambient que se li ha convertit, involuntàriament, en ansiògen.

L'objecte directe de l'acció de la Residència Terapèutica és el nen autista en moment crític (i per tant transitori), però incideix tant en el nen com en la família; quan s'ha assolit de nou l'estabilització en ambdós elements, es pot reiniciar

la convivència en millors condicions. Sense la necessitat d'arribar a aquests moments crítics, la Residència Terapèutica assumeix, de manera global, un rol de suport a la família en tot moment i de suport, també, a tot el procés terapèutic. Pel que fa a la família, la Residència atén la persona autista quan —pels motius que sigui— els seus progenitors no se'n poden fer càrrec adequadament —malalties, viatges, vacances—. En aquestes ocasions, el suport que proporciona la Residència Terapèutica a la família, té com a objectiu immediat l'equilibri de la família i, per tant, el benefici de la persona autista. I com a objectiu a mig termini, evitar internaments definitius prematurs.

En relació al treball terapèutic que porta a terme el Centre, de Dia, la Residència Terapèutica ha demostrat a bastament la seva utilitat en el tractament de problemes concrets —trastorns del son, de l'alimentació—, degut a la possibilitat d'efectuar un abordatge intensiu durant les vint-i-quatre hores del dia, amb un control exhaustiu de totes les variables intervinents.

Per il·lustrar l'exposició d'aquest pensament «ecclèctic» que marca la pauta del nostre treball terapèutic, descriurem dos casos de la nostra experiència clínica que mostren la utilització, en un d'ells, de tècniques psicodinàmiques i, en l'altre, conductuals. I veurem que en ambdós casos, aplicant metodologies diferents, s'aconsegueixen resultats positius.

CAS 1

A. és un nen que va arribar al nostre Centre a l'edat de cinc anys. Era el primogènit de dos germans. Fill de pares sans, sense antecedents familiars d'interès. Embaràs sense incidències i part espontani, amb anestèsia, de duració prolongada i amb ajuda de fórceps.

Període neonatal normal i desenvolupament aparent normal en tots els aspectes —motriu, afectiu, llenguatge, joc— fins els dos anys d'edat. Entre els 3 i 4 mesos va ser sotmès a dues intervencions quirúrgiques per oclusió intestinal, amb una estada a l'hospital de 20 dies en cadascuna de les intervencions.

Als dos anys d'edat va iniciar, amb absència de qualsevol tipus de factor ambiental anormal, un procés regressiu general: va començar a reduir el llenguatge progressivament, fins acabar amb un llenguatge molt pobre i totalment ecolàlic. Van aparèixer trastorns del son amb terrors nocturns i agitació, que no van desaparèixer fins que es va iniciar un tractament farmacològic. Va tornar-se molt selectiu en el menjar i tan sols volia llet, patates fregides i sopa. El seu estat d'ànim es va començar a caracteritzar per l'ansietat, crits, autoagressions, tot sense motiu aparent.

Totes les proves neurològiques efectuades resultaren normals.

Quan va entrar al Centre, l'A. era un nen molt aïllat envers tothom. Evitava el contacte visual i passava llargues estones mirant per les finestres. Quan alguna vegada s'apropava espontàniament als mestres, era per olorar-los els cabells, i tocava i/o olorava el pit de les educadores.

Presentava fortes rebequeries, amb crisis de plors, autoagressions i estereotípies motrius.

Era força independent en els hàbits bàsics d'autonomia, però era molt selectiu en el menjar i es provocava basques si se'l forçava.

La comprensió del llenguatge era bastant acceptable, però el seu llenguatge expressiu no tenia caràcter propositiu i tan sols presentava ecolàlies immediates i demorades, i amb defectes de pronunciació.

Presentava, també, certs problemes motrius a nivell global, però la manipulació fina era bona.

En les tasques pedagògiques oferia, en les de caràcter manipulatiu, un nivell molt proper al corresponent a la seva edat cronològica, i un gravíssim retard en les de caràcter simbòlic.

El nostre diagnòstic fou de *trastorn profund de la personalitat de base deficitària*.

En aquest cas, la qüestió del diagnòstic és molt important, puix que si el tractament que anem a descriure l'haguéssim aplicat a un autista de Kanner (i d'això en tenim l'experiència), les millores haurien estat molt més modestes.

El tractament que iniciàrem amb l'A. tenia un caràcter global, però amb dos aspectes força diferenciats.

Per una part, se li elaborà un programa segons els nivells de base, per treballar els aspectes escolars i d'hàbits d'autonomia. D'altra part, instauràrem unes sessions de psicoteràpia de caràcter individual.

A partir de les tècniques desenvolupades per la teoria psicoanalítica, el treball psicoterapèutic s'inicià a un nivell de «maternatge». És a dir, en aquests primers moments no hi havia cap tipus d'exigències per part del terapeuta. El primer objectiu era que l'A. acceptés la relació a nivell de joc físic amb el terapeuta. En les primeres sessions, l'educador no utilitzava el llenguatge, sinó tan sols aproximacions de caràcter físic: pessigolles, carícies, abraçades. El grau d'acceptació d'aquest tipus de relació per part de l'A. va augmentar lentament, però progressivament, fins arribar a un punt molt important, en el qual era ell mateix qui buscava i iniciava el contacte. En aquesta primera fase, doncs, el terapeuta es va situar en una actitud de «donar» absoluta, sense esperar res de l'A. A l'aula on es desenvolupaven aquestes sessions no hi havia en aquests primers moments cap tipus d'objecte, tan sols una màrfega, i tant l'A. com el terapeuta portaven molt poca roba.

Quan vàrem aconseguir això que acabem d'esmentar, que fos l'A. qui iniciés la correspondència, vàrem començar a introduir a l'aula un cert tipus de material. Primerament, fou una tela molt gran, que servia per amagar-se, estirar-s'hi, embolicar-s'hi (en termes psicoanalistes, hom diria que s'havia arribat a establir una relació d'objecte). Després, es va introduir una pilota, més tard la pintura.

Paral·lelament als progressos en la relació afectiva amb el terapeuta, es va anar introduint el llenguatge, però a un ritme molt lent, com en tot allò que fèiem.

Aquesta progressió de la relació amb el terapeuta es concretà en una millora global, tant al Centre com a casa. A poc a poc, i amb períodes curts de caràcter regressiu, l'A. va anar abandonant el seu aïllament. Va començar a parlar de manera espontània per expressar els seus desitjos, no tan sols de caràcter bàsic, sinó també afectius. A nivell escolar, el progrés també fou notable i es va poder iniciar la lecto-escritura.

Al cap de dos anys d'ésser atès al nostre Centre, l'A. va poder ésser integrat en una Escola de Límits. Allà la millora va continuar, mentre que nosaltres continuàrem oferint-li durant dos anys més, un treball de suport psicològic, mitjançant tres sessions individuals a la setmana.

En aquests moments, l'A. segueix amb força èxit els cursos d'EGB, els seus problemes de personalitat han desaparegut, i resta, tan sols, una deficiència mental lleugera, la qual cosa ens fa pensar que en el futur, si bé l'A. no podrà viure de manera totalment autònoma, sí que podrà desenvolupar un treball en règim protegit i gaudir d'independència en certes facetes de la seva vida.

CAS 2

En J. va arribar al nostre Centre a l'edat de cinc anys. És l'únic fill del matrimoni i els seus pares no tenen problemes de salut. En els antecedents familiars consta l'internament temporal en un centre psiquiàtric d'un germà patern, sense que se sàpiga el diagnòstic. Embaràs normal, part espontani, eutòcic, de poca durada. Període neonatal sense incidències.

Pel que fa a la cura del nen, cal destacar que degut a les ocupacions laborals de la mare, fou criat a partir del segon mes de vida i en gran part, per una àvia que el deixava, a partir dels 13 mesos, llargues estones al «parc», on el nen plorava molt, sobretot quan, en algun moment, veia la mare.

Respecte al desenvolupament d'en J. i segons el testimoni dels pares, fou normal en els aspectes afectius i motrius, però el llenguatge va aparèixer tard i mentre en va tenir, sempre va haver-hi un retard.

Les preocupacions dels pares sorgiren als dos anys d'edat, quan en començar a anar a l'escola bressol en J. va deixar de parlar i varen aparèixer trastorns en l'esfera alimentària i del son i, en general, tot un quadre patològic de caràcter conductual.

En les proves mèdiques efectuades, a part d'un EEG immadur, tota la resta va donar uns resultats dins els paràmetres de la normalitat.

En entrar al nostre Centre, en J. era un nen amb un físic del tot normal. S'estava tot el dia amagat sota el que trobava: matalassos, flassades, tovalloles, i si no tenia res, amagava el cap sota la pròpia roba. Presentava diverses fòbies: els vehicles de motor, els gossos, i molta obsessió per cert tipus de roba: llençols, flassades. Tenia el costum de treure's les sabates i, de vegades, de despullar-se del tot. Era molt selectiu amb el menjar i no controlava esfínters.

Tenia fortes i freqüents rebequeries sense motiu aparent, amb crisis de plors quan es despullava.

No presentava problemes en l'àrea motriu, tant a nivell de motòrica grossa com de motòrica fina.

No tenia cap tipus de llenguatge parlat i la comprensió era limitada.

A més a més, a casa presentava molts trastorns del son amb por a dormir a les fosques i terrors nocturns.

El nostre diagnòstic fou de *psicosi simbiòtica*.

Deixem de banda, perquè no és l'objectiu d'aquesta exposició, les qüestions referents al tractament inicial i l'evolució, i traslladem el cas cinc anys després, quan en J. en tenia 10.

A aquesta edat en J. havia evolucionat positivament en certs aspectes. Globalment, podem dir que s'havia aconseguit una àmplia socialització de conductes: havien desaparegut les rebequeries immotivades, les agressions, les fòbies, havien disminuït els trastorns del son i de l'alimentació, i era força independent en els hàbits més bàsics d'autonomia. D'altra part, s'havia reduït el seu aïllament i acceptava i li agradava el contacte amb els altres. Seguia sense parlar, però la seva comprensió era molt més alta. En els aspectes cognitius les millores eren molt més modestes i presentava en proves objectives (E.P.E.C.) un nivell mental de 27 mesos i motriu de 32.

Amb aquesta perspectiva i tenint en compte que el nen s'estava al Centre en règim de mitja pensió, es va produir cap a finals de curs un agreujament progressiu de la seva selectivitat alimentària, que en aquells moments i com ja hem esmentat, era un problema que estava en uns nivells moderats.

El problema més greu es produïa al Centre, a l'hora de dinar, puix que a casa, malgrat que els fèiem recomanacions constants en el sentit contrari, li donaven allò que ell volia.

D'aquesta manera, les nostres actuacions no tenien èxit, puix que si se'l forçava a menjar, tenia fortes rebequeries i si se'l deixava estar, com que a casa menjava, no tastava res del dinar.

En tornar de les vacances d'estiu i en comprovar que el problema persistia amb la mateixa gravetat —no menjava més de dos plats diferents—, arribàrem a la conclusió que l'única solució per resoldre el problema era d'iniciar un interament a la Residència Terapèutica. Això ens permetria de tenir un control absolut del cas durant sis dies a la setmana. La família va acceptar els nostres plantejaments i vàrem iniciar el tractament.

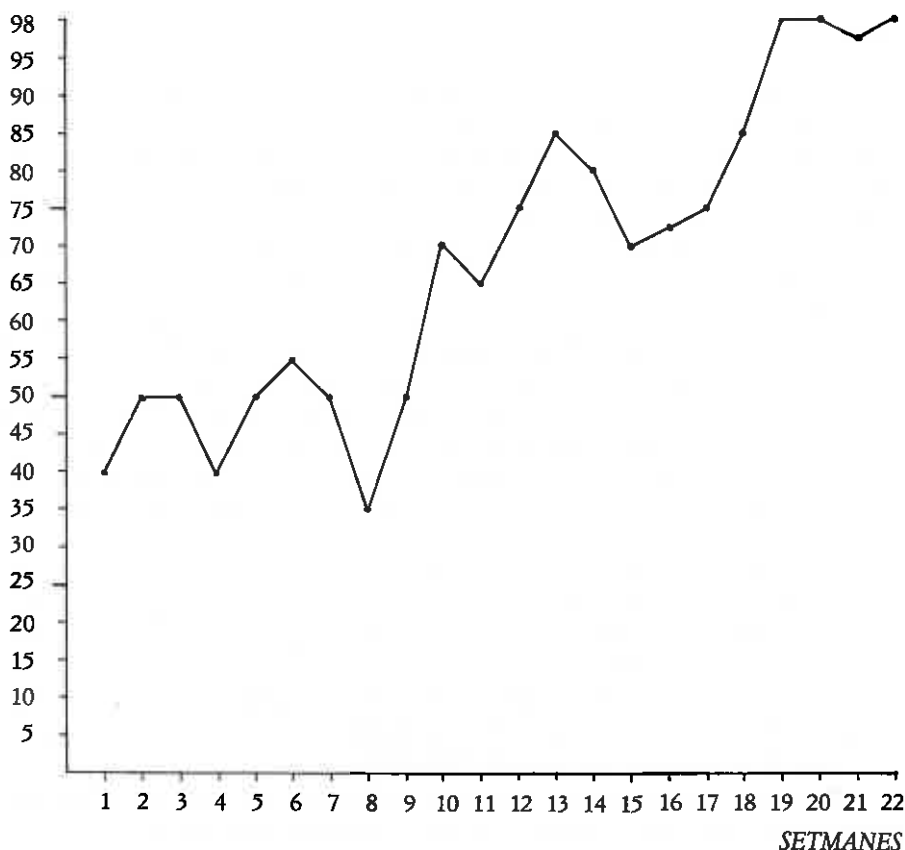
El procediment era simple: es tractava de presentar-li el menú habitual a cada àpat —esmorzar, dinar, berenar i sopar—. Cada plat li deixàvem davant seu a taula durant un temps prudencial i després l'hi retiràvem. Mai no l'induíem a menjar, ni amb paraules ni amb gestos. Per controlar el que succeïa el cap de setmana, vàrem entregar uns controls als pares on hi havia escrits els menús que li havien de donar (dissabte al vespre, diumenge i dilluns al matí). Cal dir que els pares no sempre van portar a terme tot el que se'ls deia i potser això va retardar una mica les millores.

Per poder quantificar els resultats, adjudicàrem una puntuació de dos punts

quan s'acabava tot el plat, d'un si se'n deixava, i de zero si no el tastava.

Els resultats s'expressen en forma de gràfica i mitjançant resultats globals setmanals. El resultat corresponent a la primera setmana reflecteix la *línia de base*. A la gràfica no hi consten els resultats corresponents als caps de setmana, per no ésser fiables. Tenint en compte això, cal fer constar que la puntuació màxima setmanal —és a dir, en el cas que s'ho mengés tot—, era de 98 punts.

PUNTUACIÓ



En analitzar els resultats d'aquest tractament, volem destacar, en primer lloc, que si vàrem decidir d'actuar tan dràsticament en aquest cas de *selectivitat alimentària* fou no tan sols per solucionar el problema en si, sinó també perquè vàrem observar que aquesta selectivitat s'anava generalitzant a d'altres àmbits conductuals, i això ens preocupava més.

En segon lloc, podem afirmar que estem del tot convençuts que sense el *règim d'internament a la Residència Terapèutica* aquest problema no s'hauria resolt.

Pensem que, en aquest cas, queda demostrat que si es controlen totes les variables durant les 24 hores del dia, problemes conductuals que aparentment semblen per llur gravetat, difícils de solventar, tenen una solució favorable en un temps relativament raonable.

També creiem que queda demostrada la validesa de les tècniques conductuals per al tractament d'aquest tipus específic de problemes.

AUTISME I INTEGRACIÓ

Pel que fa als aspectes terminològics, hem de dir que nosaltres partim d'un concepte d'*Integració* de caràcter global. Segons la nostra opinió, no és vàlid efectuar el reduccionisme —d'altra banda, força estès— de limitar el concepte d'*Integració* del «nen diferent», a l'àmbit escolar. Puix que la *Integració* és molt més que això. La *Integració* tan sols és real si té un caràcter *social* en un sentit ampli del terme. Sense sortir d'aquest punt de les definicions, hem de parlar de la *Integració* referida a la *Interrelació Individu-Medi*. Vist des d'aquesta òptica, la *Integració* de l'individu a la societat pressuposa no tan sols que el grup el consideri integrat dins el propi nucli, sinó també que l'individu se senti, ell mateix, integrat, o sigui formant part del grup. D'aquesta manera, podem considerar el procés d'*Integració* com a un procés d'adaptació al medi, de manera que al individu no li calgui elaborar comportaments de caràcter supletori.

Feta aquesta delimitació conceptual, podem passar a respondre les qüestions que dins el marc general de la *Integració* del «nen diferent» al *Sistema Educatiu Ordinari* afecten el nen autista.

No podem, sobretot en aquests moments, concloure aquest capítol sobre el tractament de l'autisme infantil, sense fer esment, encara que breument, del tema de la *Integració*. Atès que aquesta qüestió —que ja feia temps era força debatuda dins els col·lectius interessats, ha passat a un primer pla d'actualitat, amb nous elements de discussió, a partir dels nous enfocaments (reflectits en les corresponents disposicions), que sobre la problemàtica educativa del «nen diferent» ha desenvolupat recentment l'Administració.

En la situació actual, el ventall de possibilitats que, pel que fa referència a Centres educatius, se li ofereixen al nen autista, és molt ampli.

L'escola ordinària, l'aula especial dins l'escola ordinària, l'aula específica per a trastorns d'autisme i psicosis infantils dins l'escola ordinària, l'escola especial per a deficients mentals, l'aula específica dins l'escola especial per a deficients mentals, el centre específic per a autisme i psicosis infantils. Què és millor? La resposta global no pot ésser unívoca, puix que en cada cas concret depèn de *qui* s'ha d'integrar i *on* s'ha d'integrar. El que sí es pot dir, de manera general, davant d'aquestes tendències integradores actuals, és que en el cas de l'autisme infantil no s'ha de sobrevalorar, com s'ha fet moltes vegades, el paper que juga, a favor de la millora del nen autista, el contacte amb els nens «nor-

mals». Cal tenir en compte que les característiques del trastorn autista, fan que l'afectat d'autisme sigui molt impermeable als estímuls externs, per la qual cosa la simple presència de patrons de conducta més evolucionats no es tradueix, automàticament, en una imitació d'aquests comportaments. Volem dir amb això que, el que realment és important per a l'evolució del nen autista és el tractament específic adequat a les seves necessitats i no el simple contacte amb la «normalitat». A partir d'aquí hem de dir, doncs, que al nen autista se l'ha de tractar allà on es doni millor resposta a les seves necessitats terapèutico-educatives. Per aquest motiu, el fet d'on s'ha de tractar el nen autista és quelcom que s'ha d'estudiar en cada cas concret, valorant les característiques particulars del nen i les de les possibles ubicacions concretes. Tenint en compte que, moltes vegades, quasi bé sempre, no existirà el «lloc ideal» i que, per tant, s'haurà d'elegir aquella opció que s'apropi més o que s'alluny menys (depèn de com es miri) de la considerada, teòricament, idònia.

Hem de dir que, en l'actualitat, la situació de l'assistència als nens autistes al nostre país és, encara, molt precària. I són molt pocs els que reben una atenció mitjanament adequada.

En aquest sentit, nosaltres, al Centre CERAC, hem mantingut, sempre, una política d'atenció als casos més greus i d'integrar en centres més normalitzats a aquells nens que, per les seves millores se'n puguin beneficiar.

Per aquest motiu no estem d'acord amb la pràctica, força estesa, d'atendre en escoles bressol ordinàries els nens petits amb trastorns d'autisme. Puix que el que pretén ésser l'evitació d'una primera escolarització especial, es converteix en una dramàtica pèrdua de temps, ja que la major part d'aquests nens, en no rebre una atenció adequada als seus dèficits, puix que l'estructura de la majoria d'escoles bressol ordinàries no ho permet, s'hauran d'*Integrar* quan els arribi l'edat d'iniciar l'EGB en Centres d'Educació Especial. La nostra experiència ens demostra que és molt més pràctic actuar de manera inversa i, en aquests casos, iniciar a partir del moment del diagnòstic, un tractament específic i intensiu que permeti un màxim desenvolupament de les potencialitats i, per tant, un augment de les possibilitats d'integració en un ambient educatiu més normalitzat.

Volem dir, per concloure, que el tractament de l'autisme infantil, com ha hem vist, és una tasca difícil i complexa. I que s'ha d'abordar d'una manera global, és a dir, atenent tots els aspectes de la realitat del nen, inclosa la família. Per aquest motiu, els centres que atenguin aquest tipus de persones, han d'estar molt al corrent d'aquesta problemàtica i disposar dels elements necessaris, tant organitzatius com de personal tècnic, per a poder donar resposta a les necessitats d'aquestes persones.

BIBLIOGRAFIA

- ASHEN, B. et al. 1982. *Autismo, esquizofrenia y retraso mental*. Barcelona. Fontanella.
- A.S.I.T.P. 1984. *Autisme Europe 1983. Actes du Congrès de Paris*. Paris. A.S.I.T.P.
- AUBIN, H. 1977. *Psicosis infantiles*. Barcelona. Planeta.
- BAKER, B. et al. 1980. *¿Cómo enseñar a mi hijo?* Madrid. Pablo del Río.
- BARTAK, L. et al. 1975. «A comparative study of infantile autism and specific developmental receptive language disorder. I The children». *British Journal of Psychiatry*, 126. 127-141.
- BETTELHEIM, B. 1977. *La fortaleza vacía*. Barcelona. Laia.
- BLACKWELL, L. et al. 1976. «El autismo infantil: estudio de un caso de recuperación» a HAMBLIN, R. et al. (ed.) *Los procesos de humanización*. Barcelona. Fontanella.
- BRAUNER, A. i F. 1981. *Vivir con un niño autístico*. Barcelona. Paidós.
- CAMPBELL, M. et al. 1978. «A comparison of haloperidol and behavior therapy and their interaction in autistic children». *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*. 17. 640-655.
- CAMPBELL, M. et al. 1980. «A controlled crossover study of triiodothyronine in young psychotic children». Comunicació personal.
- «EL CAU» 1985. *II Simposium Nacional de Autismo*. Castellón. Diputación Provincial.
- ENGELHARTDT, D.M. et al. 1973. «A double-blind comparison of fluphenazine haloperidol in out patient schizophrenic children». *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*. 3. 128-137.
- FARETRA, G. et al. 1970. «Comparison of haloperidol and fluphenazine in disturbed children». *American Journal of Psychiatry*. 126. 1670-1673.
- FAVRE, J.P. et al. 1983. *Psicopedagogia del niño psicótico*. Barcelona. Masson.
- GARANTO, J. 1984. *El autismo: aproximación nosográfica-descriptiva y apuntes psicopedagógicos*. Barcelona. Herder.
- GRAM, L.F. et al. 1972. «Lithium treatment of psychotic children» a ANNELL, A.L. (Ed.): *Depressive states in childhood and adolescence*. Estocolm. Almqvist i Wiksell.
- GRAZIANO, A. 1977. *Terapéutica de conducta en la infancia*. Barcelona. Fontanella.
- HAMBLIN, R. et al. 1976. «El autismo y su tratamiento» a HAMBLIN, R. et al. (Ed.) *Los procesos de humanización*. Barcelona. Fontanella.
- HOUEL, D. 1978. «Traitement psychanalytique de l'autisme infantile». *Revue de Neuropsychiatrie infantile*. 26 (5-6). 305-311.
- KENT, L. et al. 1982. *P.A.P.E.L. Programas para la adquisición de las primeras etapas del lenguaje*. Madrid. Pablo del Río.
- KOEGEL, R. et al. 1977. «Assessing and training teachers in the generalized use of behavior modification with autistic children». *Journal of Applied Behavior Analysis*. 10. 197-205.
- KOEGEL, R. et al. 1979. «The effects of Schedule of Reinforcement on Stimulus Overselectivity in Autistic Children». *Journal of Autism and Developmental Disorders*. Vol. 9, n.º 4, 383-397.
- KOZLOFF, M. 1980. *El aprendizaje y la conducta en la infancia*. Barcelona. Fontanella.
- LEBOVICI, S.; KESTEMBERG, E. (ed.). 1978. *Le devenir de la psychose infantile*. París. P.U.F.
- LOVAAS, O. et al. 1974. «A Behavior Modification Approach to the treatment of Autistic Children». *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*. Vol. 4, n.º 2. 111-129.
- LOVAAS, O. 1981. *El niño autista*. Madrid. Debate.
- MAC ANDREW, J.B. et al. 1972. «Effects of prolonged phenothiazine intake on psychotic and other hospitalized children». *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*. 2. 75-91.
- MAHLER, M. FURER, M. 1972. *Simbiosis humana. Las vicisitudes de la individualización. I. Psicosis infantiles*. Mèxic, Joaquín Mortiz.
- MAHLER, M. 1973. *Psychose infantile*. París. Payot.
- MARGOLIES, P. 1977. «Behavioral Approaches to the Treatment of Early Infantile Autism: A Review». *Psychological Bulletin*. Vol. 84, n.º 2. 249-264.
- MULLER, J. 1976. *El niño psicótico*. Barcelona. Herder.
- DE MYER, M.K. 1983. *Autismo: padres e hijos*. Alcoi. Marfil.
- PIERCE, S. et al. 1977. «A syntactic investigation of verbal autistic, mentally retarded, and normal children». *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*. 7, 121-134.
- PÉREZ, F. et al. 1979. *Autismo infantil. I Simposium internacional de Autismo*. Madrid. S.E.R.E.M.
- POLAINO, A. 1982. *Introducción al estudio científico del autismo infantil*. Madrid. Alhambra.
- POOL, D. et al. 1976. «A controlled evaluation of Loxitane in 65 adolescent schizophrenic patients». *Current Therapeutic Research*. 17. 14-27.
- RICKS, D.M. et al. 1975. «Language communication and the use of symbols in normal and autistic children». *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*. 5. 191-221.
- RIVIÈRE, A. 1983. «Interacción y símbolo en autistas». *Infancia y aprendizaje*. 22. 3-25.
- RUTTER, M. et al. 1984. *Autismo*. Madrid. Alhambra.

- RUTTER, M. 1985. «The treatment of autistic children». *Journal of child psychology and psychiatry and allied disciplines*. Vol. 26, n.º 2. 193-214.
- TUSTIN, F. 1981. *Autismo y psicosis infantiles*. Barcelona. Paidós.
- WEBSTER, C. et al. 1980. *Autism*. New York. Pergamon Press.
- WEIZER, J. et al. 1972. «A singleblind evaluation of thiothixene with outpatient schizophrenic children». *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*. 2. 378-386.
- WINNICOTT, D.W. 1981. «Las psicosis y el cuidado de los niños» a WINNICOTT, D.W. *Escritos de Pediatría y Psicoanálisis*. Barcelona. Laia.
- WING, L. 1971. *Autistic Children*. Londres. Constable.
- WING, L. 1974. *La educación del niño autista. Guía para padres y maestros*. Buenos Aires. Paidós.
- WING, L. et al. 1982. *Autismo infantil*. Madrid. Santillana.

**PROBLEMÀTICA ARQUITECTÒNICA
DE L'ASSISTÈNCIA
A LA PERSONA AUTISTA**

**JAUME RIBA i ROMEVA
MANUEL MARRÓN i ANTON**

1. INTRODUCCIÓ

Els edificis que han d'acollir a persones autistes presenten una especial complexitat perquè, a més de resoldre les necessitats establertes, amb caràcter general, per a cada ús, han de satisfer les que es deriven de les peculiaritats d'aquestes persones.

Moltes d'aquestes peculiaritats exigeixen una resposta arquitectònica específica, que pot anar des de l'elecció de l'emplaçament dels edificis fins als més petits detalls del moblament, decoració, instal·lacions, jardineria, elements de seguretat, etc.

Els edificis s'hauran de situar en zones tranquil·les i amb unes raonables condicions de privacitat, però amb bones comunicacions i amb facilitat d'accés, tan per als educadors i persones que hi convisquin, com per als visitants i als subministraments.

Cal que els edificis estiguin prop de nuclis urbans. Aquesta circumstància, a més de permetre la utilització de determinats serveis i equipaments urbans, estimularà la comunicació i integració social dels autistes i afavorirà la seva acceptació per part del conjunt de la societat.

Convé que moltes de les activitats de les persones autistes es desenvolupin a l'aire lliure. Això exigeix que el terreny tingui una grandària suficient per tal de poder disposar d'amplis espais exteriors. El solar haurà d'estar situat en una zona amb clima benigne, tenir bon assolellament, estar protegit dels vents dominants, no estar afectat per boires ni excessos d'humitat, etc.

La pròpia disposició de l'edifici sobre el terreny pot contribuir a modificar les condicions climàtiques generals de la zona, i condicionar el seu entorn, creant microclimes particulars. Convé que aquests ambients exteriors creats siguin prou diversificats per tal de fer possible que, en cada situació climàtica, es pugui trobar una zona, amb un nivell de confort suficient, per desenvolupar les activitats a l'aire lliure. El disseny dels edificis potenciarà la continuïtat entre els espais interiors i els exteriors i caldrà preveure grans terrasses protegides amb ràfecs, veles, porxos, pèrgoles, etc. La vegetació haurà de tenir un paper important en la configuració de microclimes, creant zones d'ombra o formant barre-

res que protegeixin dels vents. Els arbres de fulla caduca presenten especials avantatges en protegir del sol a l'estiu i permetre un bon assolellament a l'hivern.

Una discreta modificació de la topografia del terreny circumdant pot contribuir també a la creació dels microclimes desitjats.

Els diversos cossos dels edificis necessaris per a l'assistència a la persona autista, convé que estiguin units per recorreguts interiors o bé per passos exteriors coberts, per tal de facilitar els desplaçaments en dies de pluja.

En el capítol de realitzacions arquitectòniques es descriuen detalladament la resta de característiques diferencials dels edificis destinats a les persones autistes. Com a resum, s'ha de remarcar: la gran necessitat d'espai, derivada de la complexitat dels programes, de l'expansibilitat física dels autistes i del gran nombre de persones que requereixen les tasques d'assistència; l'especial protagonisme en el disseny de tot el que fa referència a la seguretat i control (baranes, tanques, panys, sortides d'emergència, mecanismes de comandament de les instal·lacions, etc.); i, atenent a la seguretat dels autistes i a la conservació dels edificis, l'especial resistència que han de tenir els materials i elements accessibles als autistes.

Per veure de quina manera es concreten aquests requeriments en edificis dedicats a l'assistència d'autistes, descriurem en primer lloc un projecte fet després d'un exhaustiu treball d'elaboració del programa de necessitats, en el que varen participar, pares, psicòlegs, pedagogs, metges i arquitectes. Es tracta d'un plantejament bastant ambiciós, resolt en uns edificis de nova planta, sense condicionants d'espai ni formals. És per tant, una resposta arquitectònica a condicions bastant ideals. Cal remarcar que, molt sovint, aquest tipus de solucions no són factibles car, per trobar solars de les dimensions i característiques adients, i a un preu raonable, cal allunyar-se excessivament dels nuclis habitats.

En segon lloc explicarem algunes experiències d'adaptació d'edificis existents per tal d'encabir-hi un programa d'assistència a autistes. Aquest plantejament presenta interès perquè és el cas que es dona més freqüentment i a més es més assequible econòmicament. A part pot fer-se l'adaptació per etapes, cosa que permet anar reaccionant en vista del resultat de les experiències.

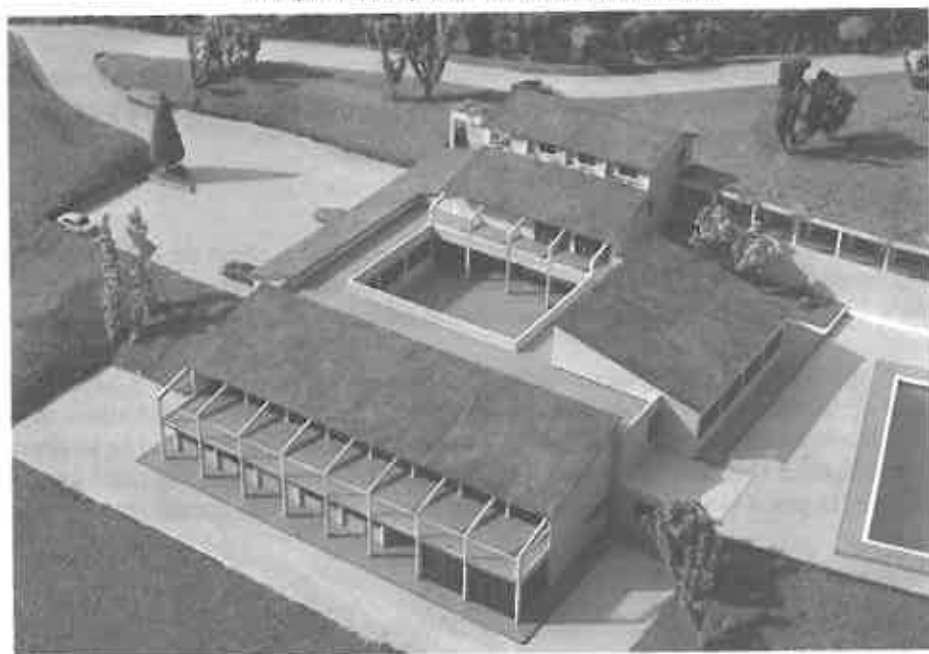
2. PROJECTE D'ESCOLA I RESIDÈNCIA. CAN PRAT VELL. LA ROCA DEL VALLÈS

Característiques geogràfiques

Els terrenys ocupen un tossal que avança vers el S.E. des del turó que, en direcció N.E.-S.O., separa la vessant del riu Mogent de la vessant de la riera de Vallderiof. Les dues terceres parts de la finca estan cobertes per un bosc de pins i alzines amb molt sotabosc. La resta de la finca, fins fa poc camp de cultiu, és un ermot amb lleuger pendent orientat a migdia. El clima és benigne, tal com



Vista general del Projecte de la Residència-Escola (La Roca).



ESCOLA. (La Roca)



RESIDENCIA. (La Roca)

correspon a la seva latitud, afavorit per les condicions locals d'elevació respecte al riu. No està afectat per les boires matinals i el turó, situat en la seva part N.O., el protegeix dels vents del nord.

Emplaçament de l'edificació

S'ha considerat que el millor emplaçament és l'antic camp de cultiu, perquè està en un lleuger pendent orientat al sud, protegit del vent i prop del camí d'accés a la finca. Aquest emplaçament també permet una millor conservació del bosc.

L'aprovisionament d'aigua es realitza a partir d'un pou que s'ha d'obrir prop de la riera, conduint-la fins al punt més alt de la finca i magatzemant-la en un dipòsit soterrat. Pel que respecta a l'energia, es preveu la instal·lació d'una línia elèctrica i un tanc de propà. També s'ha previst una fossa sèptica i un pou d'absorció per a la depuració de les aigües residuals de tot el conjunt.

Organització del solar

S'han agrupat les diverses activitats del programa en dos edificis: escola i residència. Ambdós edificis estan separats uns 30 metres i units amb una pèrgola coberta. Cada edifici té un accés independent des de l'exterior.

L'escola, la residència i la piscina, situada entre les dues edificacions, formen un conjunt d'edificacions que divideixen el solar en dues parts. En la part superior queda una zona plana destinada a jocs i en la part inferior una zona, amb lleuger pendent, destinada a passejar-s'hi. Tot el contorn del solar, així com la zona de la piscina, es tanquen per motius de control i de seguretat.

Organització edificis

S'ha organitzat l'espai, tot procurant la màxima economia de manteniment i conservació, i considerant els aspectes energètics i de personal. També s'ha procurat adequar espais exteriors per tal que, sempre que sigui possible, les activitats es desenvolupin a l'aire lliure. Cadascun d'aquests criteris ha condicionat diferents aspectes del projecte.

a) Economia energètica

S'ha resolt aquest requeriment, no tan sols per medis que contribueixen a la conservació, com són l'aïllament tèrmic de sostres i parets, sinó també, per mitjà d'una adequada orientació i dimensionat de les obertures, de manera que permetin una òptima captació de la llum i calor del sol en les estacions fredes. Aquestes obertures orientades a migdia, es protegeixen amb ràfecs que impedeixen un escalfament excessiu a l'estiu. S'han dimensionat els ràfecs de manera que, en la majoria de casos, els raigs solars no incideixen sobre les obertures des de l'equinocci de primavera fins al d'hivern. Per tal de reforçar l'acció d'aquests ràfecs, s'han previst veles enrotllables. Les veles presenten l'avantatge de la seva mobilitat que permet adaptar-les a les variacions climàtiques.

b) Economia de personal

S'han organitzat els edificis de manera que tots els serveis puguin ésser atesos per personal relativament poc nombrós, considerant la complexitat de requeriments que suposa l'assistència a persones autistes. L'edifici de la residència es disposa en dues ales simètriques, amb un accés comú. D'aquesta manera, quan convingui, els mateixos educadors podran atendre les necessitats generades en cada cos d'edificació. Un important problema derivat de l'assistència a persones autistes és el rentat de roba, personal i de llit, que s'ha de canviar, en general, una o dues vegades diàries (en aquests moments i després de la nostra experiència en el tractament de persones autistes en règim de Residència temporal, podem afirmar que si es dona una atenció adequada i intensiva al problema del control nocturn d'esfínters, es poden aconseguir uns nivells de control que no fan necessari, en general, de canviar la roba de llit diàriament). Aquesta circumstància origina importants desplaçaments de roba. Per tal de simplificar aquestes operacions, amb el corresponent estalvi de personal que suposa, s'ha previst un tub de caiguda lliure, per a la roba bruta, i un petit muntacàrregues

per a la roba neta. Ambdós elements comuniquen la zona de dormitoris amb la de bugaderia, amb accés intermedi des de la planta principal des d'on es poden atendre les necessitats de l'infermeria, cuina i menjador. També pot contribuir a un important estalvi de personal, l'existència d'espais exteriors tancats, tan a l'escola com a la residència. Els nens que, pel seu estat d'excitació s'hagin de treure a l'exterior, podran ésser atesos per les mateixes persones que s'ocupen de la cura de la resta de nens.

També facilitava l'estalvi de personal i el fet de situar els serveis sanitaris en l'interior de les aules. L'educació dels esfínters és un apartat important en l'educació dels nens autistes. Per aquest motiu cal portar el nen al W.C. en intervals regulars de temps. Per raons afectives, convé que sigui l'educador habitual del nen qui l'acompanyi en aquestes ocasions.

c) Acondicionament de l'espai exterior

S'han dissenyat i adequat els espais exteriors de manera que es puguin desenvolupar diverses activitats a l'aire lliure, tenint cura que aquestes activitats puguin ésser controlades fàcilment, fent compatible la màxima llibertat amb la seguretat personal dels alumnes i dels residents.

La necessitat d'espai exterior condicionat que tenen les persones autistes és molt important, no tan sols per la seva excitabilitat, sinó també per la seva curta capacitat per a mantenir un nivell suficient d'atenció durant un llarg període de temps.

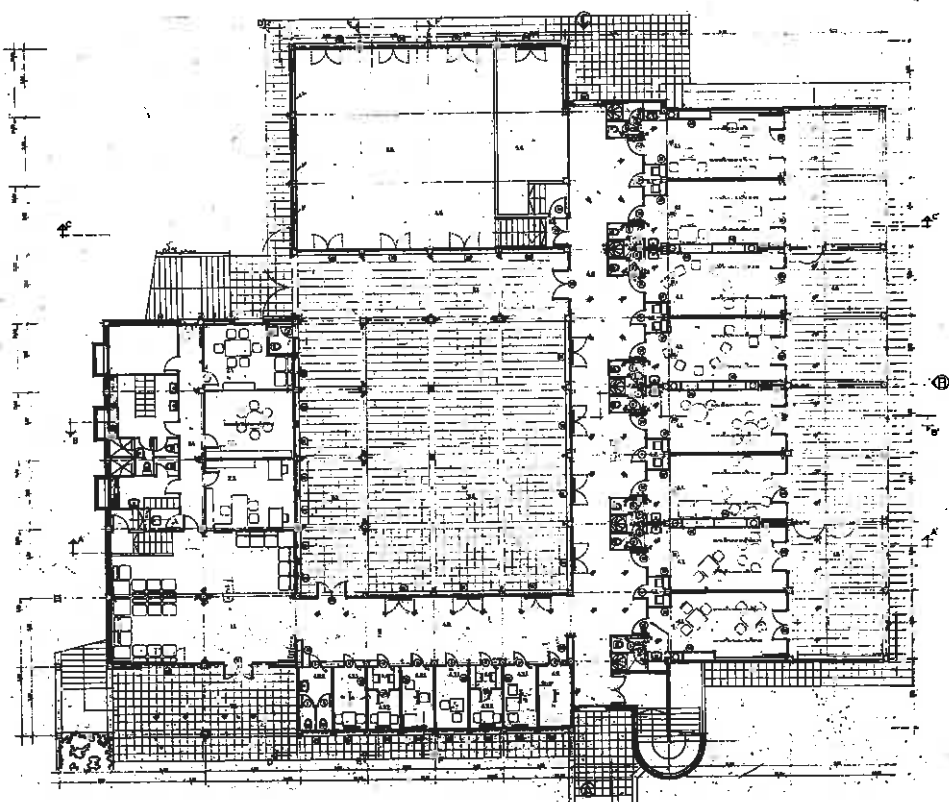
Un altre aspecte que ha condicionat el projecte ha estat l'organització de les circulacions a l'aire lliure entre escola i residència. Les persones autistes no tenen, en general, criteri propi per saber quan s'han de posar l'impermeable. Per aquest motiu s'ha previst la construcció d'una pèrgola coberta —que, per raons paisatgístiques, serà ajardinada— que permet desplaçar-se còmodament d'un edifici a l'altre sense mullar-se.

2.1 ESCOLA

En l'edifici destinat a escola s'hi acullen: totes les activitats relacionades amb l'educació; els pre-tallers; les activitats dinàmiques o esportives; i l'habitatge del porter. No s'ha considerat necessari resoldre els desplaçaments verticals per mitjà de rampes, amb la complexitat que això hauria suposat, car les persones autistes no acostumen a presentar problemes motors. S'ha comprovat que el desplaçament per escales motiva els autistes i els estimula a superar les barreres físiques habituant-los a la normalitat de la situació exterior al centre.

L'edifici destinat a escola s'ha previst per a una capacitat de 48 places d'educació especial i 16 places de formació professional.

L'edifici es distribueix en quatre nivells disposats de manera que, en qualsevol punt, la màxima alçària és de dues plantes sobre el nivell original del terreny.



La planta principal, denominada planta baixa, es desenvolupa a l'entorn d'un pati o claustre: dos costats són tancats amb vidrieres, formant galeries i els altres dos oberts, formant porxos.

En la part nord del pati se situen els serveis administratius, el magatzem i el vestíbul, desenvolupats en dues plantes. L'habitatge del porter es situa en el nivell superior. En la zona sud es preveuen les aules a nivell del pati i en el nivell inferior els pre-tallers.

Tancant el pati, a un costat es situen els gabinets individuals de reeducació i en l'altre, a un nivell més baix, el gimnàs i una petita piscina interior climatitzada.

S'han situat els serveis sanitaris a l'interior de cada aula. Això és no tan sols per raons d'estalvi de personal sinó que, amb aquest emplaçament, es redueix la distractibilitat del nen per canvi d'ambient físic, que en els autistes és molt alta. També es permet un fàcil accés al lavabo dels nens més evolucionats, que tenen consciència de les seves necessitats corporals i han assolit suficient autonomia en aquest camp.

L'aula es distribueix en dues zones: la convencional, interior, i una altra exterior, coberta o semicoberta. Abans hem esmentat la incapacitat de les persones autistes per a mantenir un nivell d'atenció durant un període relativament llarg de temps. Quan el seu nivell d'atenció baixa per sota de nivells operatius, l'alumne es converteix en un element dispersador dintre del grup i, per aquest motiu, no és convenient que romangui en la zona interior de l'aula. En aquests casos es podrà utilitzar la zona exterior. El mateix educador podrà traslladar l'alumne i controlar-lo mentre atén la resta de la classe. També, quan les condicions pedagògiques i climàtiques ho permetin, es podran desenvolupar les tasques docents a l'exterior, aprofitant, quan sigui necessari, la protecció de les veles.

S'ha procurat dotar de flexibilitat la distribució de les aules, que es poden subdividir en semi-aules, comunicables de diverses maneres.

S'han previst aules per a 5 alumnes i dos educadors. Un sisè alumne amb un altre educador podrà treballar a l'aula de reeducació. En aquesta funció s'alternaran rotativament els diversos alumnes de cada aula. Aquestes aules de reeducació són necessàries perquè les persones autistes tenen particulars dèficits en l'àrea perceptiva, que es tradueix en una alta distractibilitat, baix nivell d'imitació i incapacitat per a distingir les coses transcendents de les intrascendents. Per tot això, és necessari que una part important de l'educació dels nens autistes es realitzi d'una manera individual. L'àrea de llenguatge o comunicació, en general, és important en aquest aspecte. Per a desenvolupar les reeducacions individuals es disposa, com a complement de les aules generals, de gabinets reduïts amb els mínims elements decoratius i de mobiliari i amb finestres a prou altura per a evitar la dispersió. Actualment, fruit de la nostra experiència, hem modificat aquests criteris i en aquests moments considerem que les aules de tractament individual han de tenir grandàries diverses: des de gabinets reduïts, com dels que es parla en aquest projecte, fins a aules força àmplies. Això està justificat pel fet que no tots els tractaments individuals tenen el mateix caràcter, ans al contrari, poden ésser molt diversos i per tant, tenir unes necessitats força diferents.

Els nens autistes presenten, ocasionalment, períodes aguts d'excitabilitat, i arriben a fer-se autoagressions i a tenir una conducta espectacular. Per això és necessari disposar d'aules especialitzades per a poder-los aïllar durant breus minuts, en aquests moments crítics. Aquestes aules són reduïdes i estan dissenyades de tal manera que el nen no s'hi pugui lesionar greument, i, secundàriament, no rebí atenció per part dels altres nens.

En les persones autistes els canals sensorials estan intactes, malgrat que és famosa la sordesa aparent selectiva. Generalment a cada persona autista cal donar-li preferència per un tipus o altre d'estimulació sensorial (tàtil, auditiva, visual, gustativa i —molt important— la cinestèsica) que s'ha d'administrar racionalment i sense escatimar-la, dins d'un programa d'estimulació que vagi del general al particular, i d'una forma total que impacti el nen, sense possibilitat de

distracció, amb estímuls purs. Per a atendre a aquesta àrea educativa s'ha previst un aula d'estimulació sensorial.

Les piscines petites, de poca fondària, per a ésser utilitzades simultàniament per poques persones, s'han revelat com el mitjà terapèutic eficaç en fisioteràpia. La sensació antigravitatòria proporciona un nou camí de coneixement i d'acció del cos. Per aquests motius, l'existència d'una piscina d'aquestes característiques resulta indispensable en un centre d'autistes, no tan sols per a tasques educatives estructurades, sinó també per a fer exercicis de relaxament esporàdics. En aquest projecte s'ha previst una piscina climatitzada, amb el terra a diferents nivells, per tal que l'educador pugui controlar i manipular el nen amb comoditat.

En l'educació dels autistes la psicomotricitat té un caràcter primordial, pel que suposa de coneixement i domini del propi cos, i del cos dels altres. Amb la realització d'un programa ben estructurat de psicomotricitat, s'aconsegueix que l'autista vagi assimilant la seva pròpia imatge corporal i vagi coneixent les possibilitats que li proporciona el seu cos. Al mateix temps, li obre una nova via de comunicació amb ell mateix i amb els altres.

El programa educatiu dels nens més evolucionats ha d'incloure exercicis gimnàstics i activitats esportives. Per a poder realitzar aquestes activitats s'ha previst un ampli gimnàs.

2.2 RESIDÈNCIA

En aquest edifici s'inclouen tots els serveis propis d'una residència, però amb la secció de la cuina i el menjador dimensionada per donar servei als residents i als alumnes de l'escola annexa.

L'edifici té forma d'angle, obert a un pati orientat a migdia. D'aquesta manera la construcció, alhora de configurar el pati, el protegeix dels vents freds del nord.

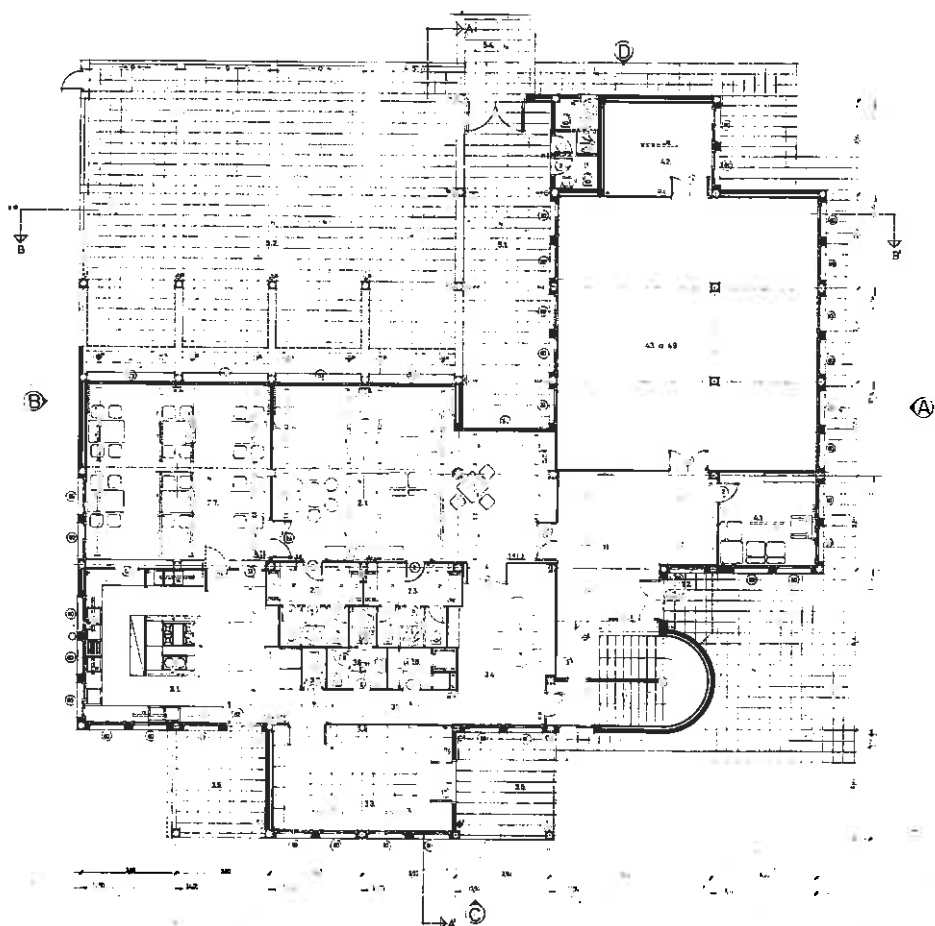
El programa s'ha distribuït en dues plantes i un petit soterrani, que aprofita una depressió del terreny.

En la planta baixa es situen el vestíbul, els accessos —des del camí i des de la pèrgola que comunica amb l'escola—, la zona de menjador i cuina, la zona de visites, la direcció i la infermeria.

En la planta alta es situa la zona de dormitoris amb capacitat per a 24 residents. Està dividida en dues ales simètriques i a cada una hi ha una estança, tres dormitoris simples i tres dormitoris triples, una cambra de banys i lavabos i un dormitori amb bany per a un educador.

La planta soterrània es dedica a serveis de bugaderia, magatzem, calderes i a un gran dormitori doble, amb bany, per al personal de servei.

El menjador s'ha projectat de manera que es poden distribuir els comensals en diversos torns. Com a conseqüència dels seus particulars dèficits, les perso-



nes autistes s'han d'educar en la realització dels hàbits socials de conducta. En aquest aspecte, les hores dels àpats tenen per als autistes una funció educativa, car se'ls ha d'ensenyar el comportament adequat a la taula, la utilització correcta de coberts, etc. Per aquesta raó, els requeriments de personal són molt alts i convé organitzar els àpats en diversos torns.

La cuina està equipada per a atendre les necessitats dels residents, dels alumnes de l'escola i del personal docent i de servei d'ambdós edificis.

Ens trobem amb uns autistes que mengen molt ràpidament junt amb d'altres que són molt cançoners i que necessiten molta atenció. Per això s'ha subdividit el menjador en dues parts. En una, es dona el menjar a la meitat dels nens d'un torn, mentre que en l'altra hi romanen els alumnes que s'esperen per menjar, que s'ajunten amb els que ja han acabat. Tant el menjador com l'estança-espera estan oberts a una terrassa pavimentada i tancada que, quan les condicions

climatològiques ho permeten, es pot utilitzar com a zona de jocs i espera a l'aire lliure.

En la zona de cuina es preveu un petit menjador auxiliar que pot servir per als mestres, pel personal de servei o per algun alumne o resident d'actitud especialment conflictiva.

En la disposició dels dormitoris s'ha considerat que, pels seus greus problemes de conducta, la convivència de persones autistes s'ha de realitzar en grups molt reduïts.

Per aquest motiu, els dormitoris s'han dimensionat per a un nombre limitat de places (3 és un nombre molt operatiu). També s'han previst dormitoris individuals per a persones amb problemes molt específics de conducta. Un d'aquests dormitoris es condicionarà especialment per a evitar les autolesions amb mobles, amb objectes personals, o amb les superfícies que limiten la dependència.

En les persones autistes, la necessitat d'expansió física és una constant al llarg del dia i de la nit. Per aquest motiu, l'habilitació de terrasses contigües als dormitoris és necessària per a poder preveure, de forma eficaç i sense necessitat d'incrementar el personal, possibles alteracions de conducta, que es puguin presentar durant les hores nocturnes.

2.3 PISCINA EXTERIOR TANCADA

El grau d'evolució de certs autistes permet ampliar les seves activitats acuàtiques amb l'aprenentatge d'exercicis natatoris. S'ha previst una piscina amb les característiques adients per al desenvolupament d'aquestes activitats.

S'ha situat entre els dos edificis, amb unes dimensions de 8,35 m. d'ample i 16,6 m. de llarg. La seva fondària varia des de 0,90 m. fins a 1,40 m. d'aigua, de manera que la majoria d'alumnes i residents poden posar els peus sobre el fons, però, si saben nedar, la piscina té prou fondària per fer-ho.

En el recinte on se situa la piscina, s'ha previst un petit local amb un lavabo, wàter i dutxa, i una dependència per als elements de depuració de la piscina.

Els autistes no tenen desenvolupat el sentit del perill i, en general, senten una gran atracció per l'aigua. Per aquest motiu, s'ha tancat el recinte de la piscina amb un reixat metàl·lic.

2.4 TANCA EXTERIOR

La desorganització espacial i temporal dels autistes, fa que la majoria no puguin trobar el camí de retorn a un lloc després d'haver-se'n allunyat. Això, afegit al fet que no tenen minusvalies físiques ni dificultats de marxa, fa necessari limitar el seu radi d'acció. Per això, s'ha previst el tancament de tot el recinte del solar amb un filat metàl·lic.

3. OBRES DE REHABILITACIÓ D'UNS EDIFICIS A LA GARRIGA

Es van adquirir tres finques en números seguits de la Ronda del Carril; les dues finques extremes estan ocupades per una edificació modernista. La finca del mig, fins fa poc era usada com a hort.

En aquest conjunt s'ha instal·lat un centre per a persones autistes, que consisteix en una residència i una escola, complementades amb una zona de treballs de la terra i una piscina exterior. S'ha pogut constatar, en fase de projecte, com fent obres de remodelació es poden convertir aquests edificis, en principi construïts com a habitatges unifamiliars, en edificis destinats a residència o a escola de persones autistes, sense gaires esforços i sense malmetre la personalitat original de l'edifici. Al contrari, en actuar per dins i en incloure-hi un programa amb zones més àmplies que en un programa familiar, s'ha descobert que l'edifici recupera aquell ordre intern que tenia i que estava desfigurat per a una excessiva partició. A més, amb la pràctica de l'ús s'ha vist que aquestes edificacions antigues amb sostres molt alts —amb gran volum habitable— i amb parets molt gruixudes —bon aïllament acústic— són idònies per les activitats de les persones autistes.



CERAC (La Garriga)

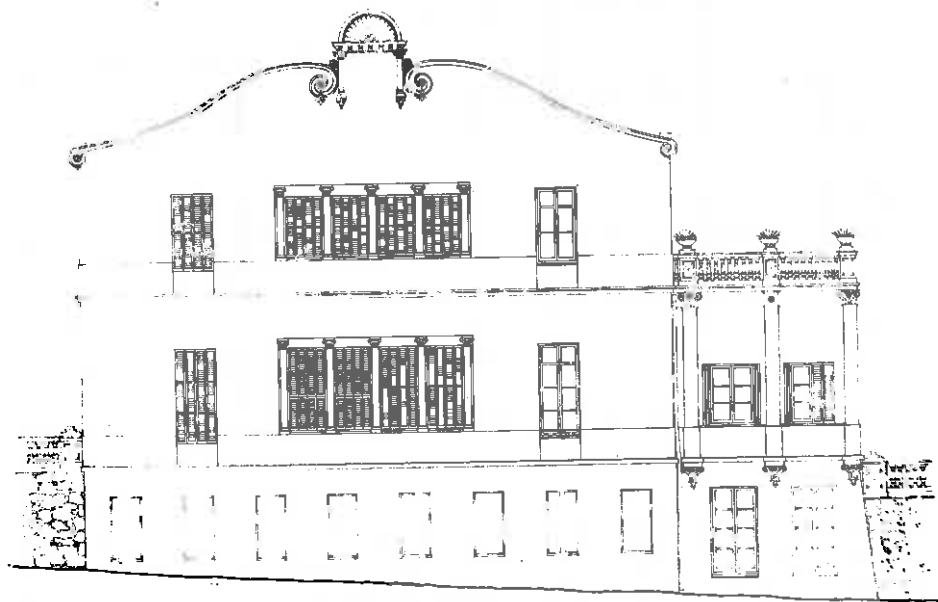
3.1 ESCOLA

L'edifici destinat a escola és el núm. 38 de la Ronda del Carril. Consta d'un semisoterrani amb façana a la Ronda, una planta baixa, amb entrada des de l'exterior pel jardí, una planta alta i unes golfes.

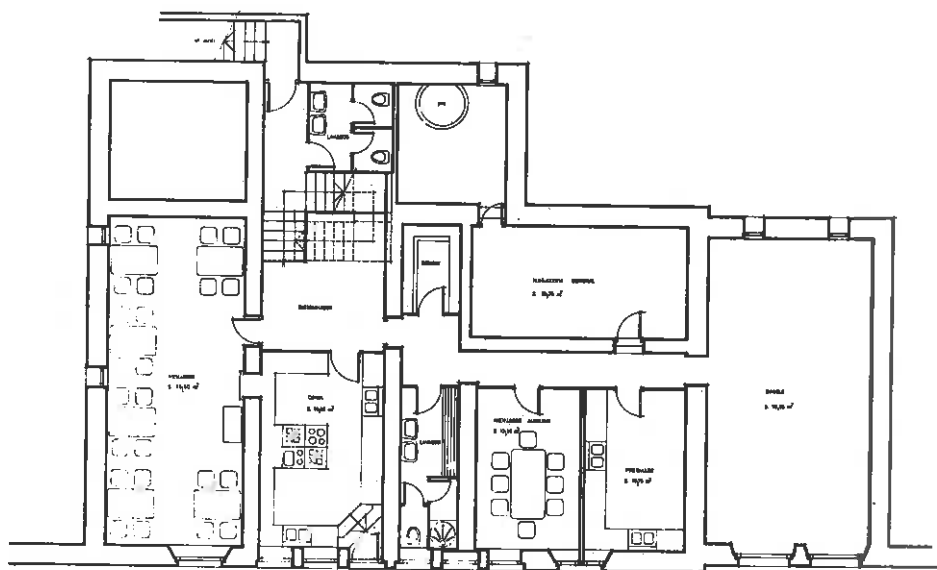
El projecte, realitzat en part, proposa com a actuació fonamental la substitució de les escales existents per una de sola, nova, situada en posició estratègica de manera que ens ordena i estructura tot l'edifici, tant en planta com en alçada. Les altres actuacions consisteixen en modificacions puntuals d'envans, obertures de finestres en façana de planta semisoterrània i renovació de les instal·lacions.

La capacitat de l'escola és fins a 40 alumnes. En aquesta quantitat s'hi inclouen 8 places de Formació Professional.

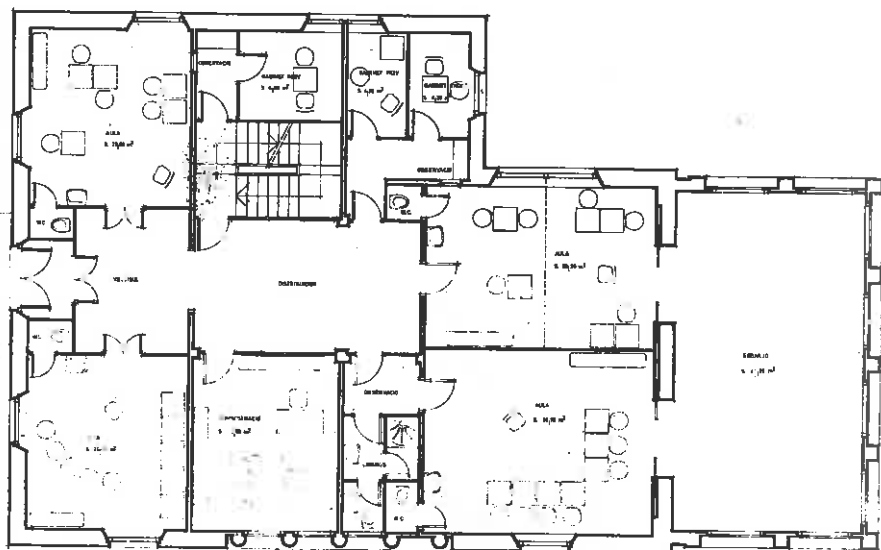
Cada aula té un petit wàter en un apartat i un lavabo en l'espai general. D'aquesta manera es compagina el control en tot moment, per part del professor, dels moviments de l'alumne durant les seves freqüents necessitats, amb una despesa mínima d'espai. L'accés a l'aula es fa a través d'espais de distribució generosos. Sempre que s'ha pogut resoldre, l'aula té una sortida directa a l'exterior, ja sigui jardí, porxo o terrassa, per permetre l'expansió dels alumnes en moments de nerviositat. A més de les aules, s'han projectat uns petits gabinets on el professor pugui treballar individualment amb cada alumne per separat. En les portes de les aules i dels gabinets s'hi ha previst una finestreta amb vidre «re-



CERAC. FAÇANA



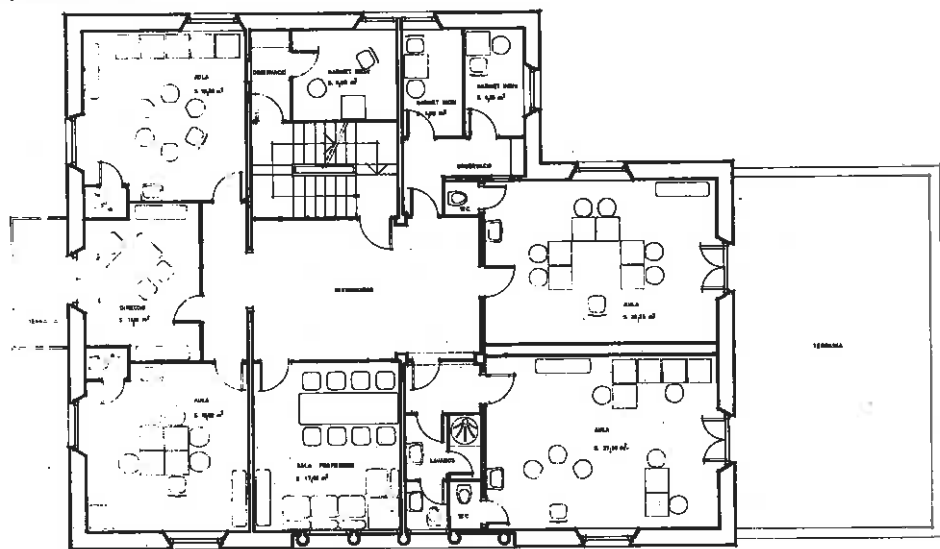
CERAC. PLANTA SEMISOTERRANI



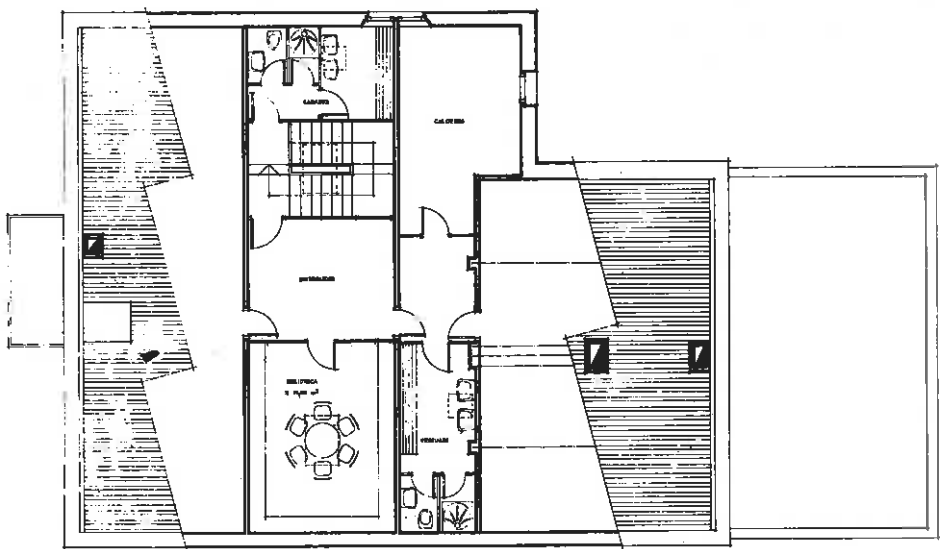
CERAC. PLANTA BAIXA

flex» per tal de possibilitar l'observació, als pares i educadors, del comportament del nen durant els treballs d'educació. Aquesta observació es farà des d'espais tancats o apartats que es puguin enfosquir per tal de millorar la propietat de visió unidireccional del vidre «reflex».

En la planta semisoterrània s'hi ha projectat la zona de menjadors, amb un menjador general, un menjador auxiliar —que pot servir pel personal o bé per algun alumne que necessiti menjar separatament— i la cuina amb el rebost i un magatzem. També hi ha en aquesta planta una aula de pre-taller per iniciar els nens en els treballs manuals i un gimnàs on es puguin practicar exercicis de psicomotricitat.



CERAC. PLANTA ALTA



CERAC. PLANTA GOLPES

Les golfes es destinen a serveis generals i també s'hi situa una biblioteca amb il·luminació cenital. L'edifici disposa també d'un despatx d'administració, un de direcció, una sala de professors i uns vestuaris pels educadors i pel personal i uns lavabos generals.

3.2 RESIDÈNCIA

L'edifici destinat a residència és al núm. 40 de la Ronda del Carril. Consta de quatre plantes. La primera tenia caràcter de semisoterrani i la última funcionava com a golfes. Aquesta organització tradicional de l'edifici permetia usar les dues plantes intermèdies com a zona habitable, mentre que les dues plantes extremes servien com a coixí tèrmic i com a barrera d'humitats.

El projecte proposa fer habitable les quatre plantes cosa que vol dir millorar les condicions tèrmiques de les golfes i la ventilació de la primera planta. L'accés es farà per la planta més baixa i l'entrada per escalinata a la planta primera es deixa com accés secundari. L'actuació interior se centra en la construcció en l'angle nord de l'edifici d'un nucli de lavabos, en cada planta, i un ascensor hidràulic que comunica verticalment totes les plantes entre elles.

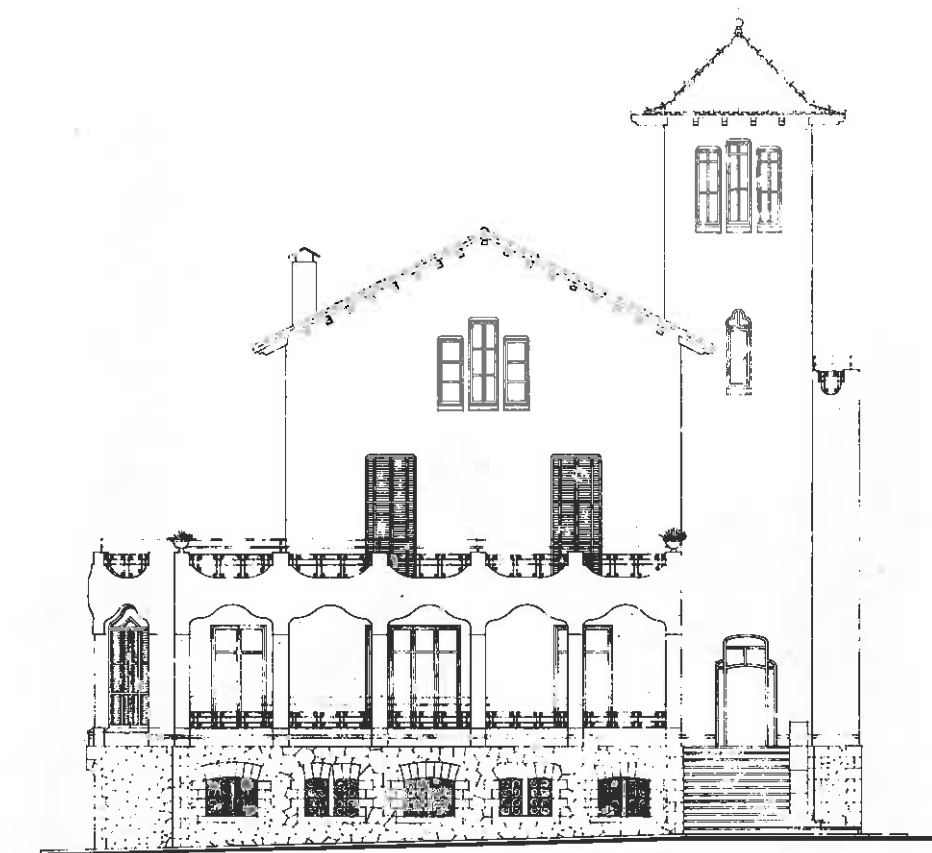
La capacitat de la residència és per una vintena de persones més els educadors necessaris. Els dormitoris amb capacitat de dues fins a cinc persones, ocupen les dues plantes altes, de manera que, si cal, es puguin separar els residents per sexes. Els dormitoris en cada planta donen tots a un ampli distribuïdor, de manera que no es formin aglomeracions. Entre el distribuïdor i la zona de lavabos es situa un vestidor on els residents es poden vestir i despullar, ajudats o no pels educadors, abans d'entrar en els banys. En la cambra de banys, els lavabos estan col·locats en bateria de manera oberta, mentre que els vàters estan dins de cabines tancades per protegir la intimitat. S'alternen les banyeres que estan en cabines tancades per banyar-se en privacitat, amb les que estan obertes a l'espai general per facilitar, per part dels educadors, l'ajuda en la neteja personal dels residents.

La planta primera, que abans era la planta principal, s'ha deixat amb la decoració original, que és d'estil modernista i d'un valor notable. El seu ús s'ha restringit a despatxos de direcció i del metge, a infermeria, i a sales de visites i de reunions. La planta baixa s'ha transformat totalment, convertint-la en zona de menjadors, cuina i estar i situant-hi l'entrada principal a l'edifici. La cuina és de dimensions reduïdes, però molt ben equipada amb electrodomèstics d'ús industrial, de manera que una sola cuinera pot abastar per fer el menjar, tant dels residents com dels alumnes de l'escola. L'«office», en canvi, és gran i serveix per distribuir el menjar i també com a menjador auxiliar. La zona d'estar consta d'una gran sala general i de dues saletes per a usos més restringits i per escoltar música.

S'ha tingut especial cura en el tractament de la seguretat. Així, tots els vidres



LLAR CAU BLANC (La Garriga)

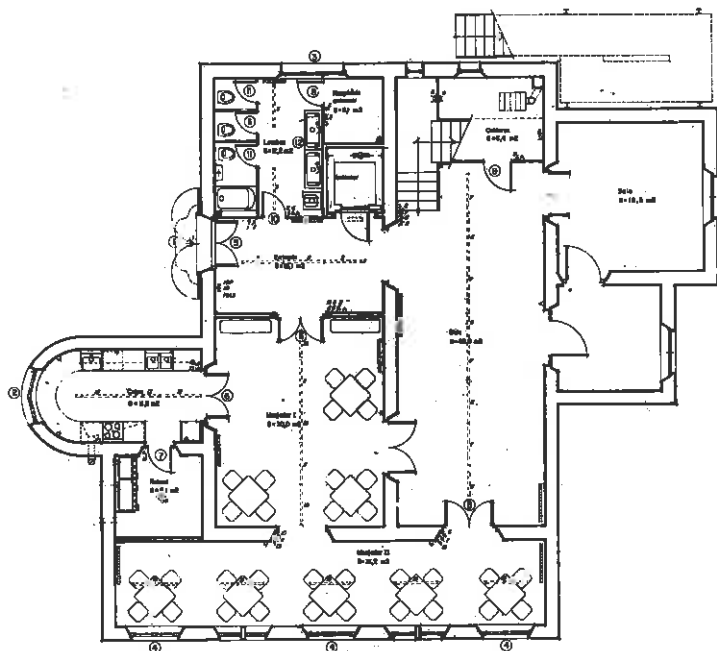


LLAR CAU BLANC. FAÇANA

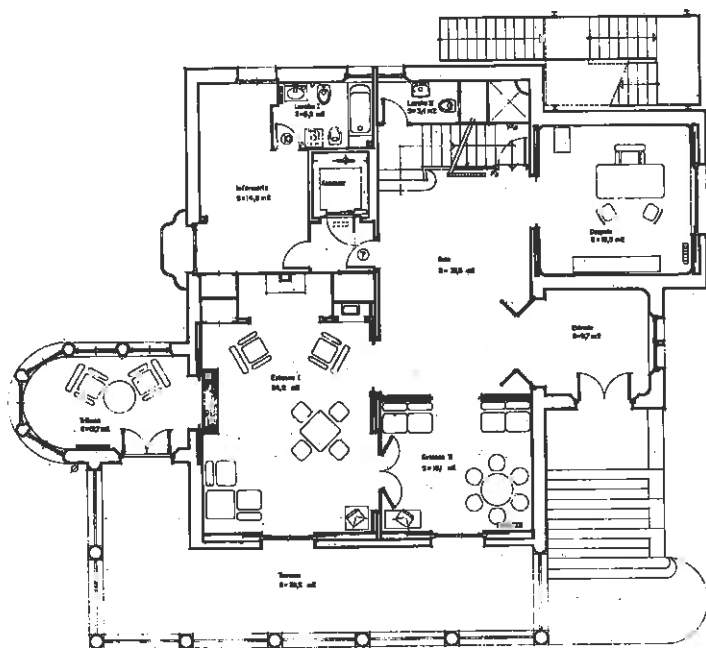
són de dimensions petites o mitjanes amb un gruix mínim de 8 mm. Les baranes de les escales i de les terrasses s'han suplementat fins una alçada de 1,20 m. per evitar caigudes accidentals. Totes les portes i finestres tenen un dispositiu addicional de tancament que només poden accionar els educadors, de manera que quan és obert el dispositiu tothom pot obrir i tancarles, però quan és tancat es necessita la clau mestra. També s'ha tingut especial precaució en triar els materials d'acabats per tal que siguin resistents a l'ús normal i al desgast que puguin sofrir per part de les persones autistes.

3.3 ZONA DE TREBALL I LLEURE

Els espais al voltant de les edificacions, i la finca del número 38 bis, es destinen a la zona de treball i de lleure. L'experiència ha demostrat que les persones autistes mostren una gran activitat que pot encarrilar-se cap a activitats es-



LLAR CAU BLANC. PLANTA BAIXA



LLAR CAU BLANC. PLANTA PRIMERA

portives de joc, o cap a activitats de treball. El treball que s'ha experimentat és en feines de jardineria i d'horta, i dona bon resultat.

Per això s'han adequat uns espais per aquestes activitats específiques, protegides, això sí, perquè ells mateixos en moments descontrolats no facin malbé la feina feta. També es destinaran uns coberts existents, annexos a l'edifici de la residència, com a zones de pre-taller o de corral.

A més de les zones per jugar i córrer, ténen un sorral i una piscina exterior.

Aquesta piscina està construïda amb mesures contra accidents. El seu recinte està tancat amb un reixat per evitar entrades dels autistes, sense control dels tutors. La fondària de la piscina és de 1,1 m. en la part més fonda i de 0,8 m. en la menys profunda, i per entrar-hi s'ha construït una escalinata que permet d'entrar a la piscina de manera còmoda i gradual, i que a més permet, a les persones poc decidides, a asseure's en el graó que desitgin i no passar més enllà.

