



Asociación de Psicología de Puerto Rico

PO Box 363435 San Juan, Puerto Rico 00936-3435

Tel. 787.751.7100 Fax 787.758.6467

www.asppr.net E-mail: info@asppr.net

Revista Puertorriqueña de Psicología
Volumen 2, 1984

**LA ETIOLOGIA DEL AUTISMO INFANTIL: BIOGENESIS vs.
PSICOGENESIS. UNA CONTROVERSIA QUE PARECE RESOLVERSE**

Irma Roca de Torres

Este trabajo presenta la definición y sintomatología del autismo infantil. Además discute las principales teorías psicogenéticas y biogenéticas sugeridas desde que Kanner en 1943 describió la condición. Se presenta evidencia que favorece las teorías biogenéticas. Finalmente, se sugiere la concepción heterogénica del autismo infantil y la necesidad de mayor investigación integrada y transcultural.

El estudio de los factores que afectan la conducta humana, ha sido siempre máxima preocupación del ser humano. Es interesante notar, que en la medida en que el hombre avanza en la búsqueda del conocimiento, se aleja un poco de las explicaciones menos científicas y quizás un poco más religiosas. La religión en la mayoría de los grupos sociales sirve de explicación primaria a las preguntas: ¿De dónde venimos? ¿Hacia dónde vamos? ¿Quiénes somos? ¿Por qué existimos?

Si estudiamos el desarrollo de las teorías etiológicas de los desórdenes mentales, encontramos que aunque los griegos en la antigüedad postularon la teoría de que estos eran causados por disfunciones orgánicas, la explicación que predominó hasta el siglo 19, le atribuía a la posesión demoníaca la etiología de estos desórdenes mentales (Sarason, 1976). No es hasta fines del siglo 19 y gracias a las investigaciones cerebrales de Broca y Jackson y a las teorías bioquímicas de Tudichum (Lipinski y Matthyse, 1977), que se comienza a considerar nuevamente, que muchos de estos desórdenes podrían ser causados por disfunciones orgánicas. En 1903 se descubre que la Páresis General, un tipo de psicosis, es causada por la invasión de un microorganismo, "treponema pallidum", y se aviva el interés por encontrar las causas orgánicas de otros desórdenes mentales (Lipinski y Matthyse, 1977). Sin embargo, es precisamente en esta época que surge la figura de Sigmund Freud, con su teoría psicodinámica, que tanto impacto ha tenido en la psicología moderna. Freud influye en la psicología de tal forma, que en las primeras décadas del siglo 20 se piensa que los desórdenes mentales son causados principalmente por mecanismos psicodinámicos.

En este trabajo, nos proponemos trazar la trayectoria de las explicaciones etiológicas ofrecidas por los psicólogos y psiquiatras sobre el autismo infantil, pues esta trayectoria ilustra adecuadamente esta controversia entre los factores psicogenéticos y los biogenéticos.

En 1943, Kanner, después de estudiar minuciosamente a 11 niños con sintomatología parecida, sugiere que deben agruparse bajo el diagnóstico de autismo infantil. Según Kanner (1943), esta condición se caracteriza por serios disturbios en el contacto afectivo de los niños; demostrado por una tendencia desde el nacimiento a aislarse, a rehusar

el contacto con las personas y a preferir la relación con los objetos inanimados. También se puede observar en estos niños una dificultad seria en el lenguaje, muchos no hablan y para otros el lenguaje aparenta tener un significado distinto; su conducta parece gobernada por un deseo obsesivo de que todo se mantenga igual. Los cambios en rutina en el arreglo de los muebles, en la forma en que se llevan las actividades diarias pueden llevarlo al desespero (Kanner, 1960).

Hoy en día, Ornitz y Ritvo (1976), definen el autismo infantil como un síndrome que se diagnostica antes de los 30 meses y que incluye disturbios en las siguientes áreas: 1) percepción, 2) desarrollo en general, 3) relaciones interpersonales, 4) lenguaje y 5) movilidad.

Entre los disturbios de percepción se ha discutido la dificultad de estos niños en recibir los estímulos sensoriales del ambiente (Ornitz, 1971); Ornitz, 1978). Aparentemente, estos niños responden hipo o hipersensitivamente a los estímulos que reciben. Cuando el niño es hipo-reactivo a los estímulos auditivos, no reaccionan a los sonidos o reacciona muy lentamente (Condon, 1975). Si hiper-reacciona a los estímulos auditivos el más mínimo sonido le perturba su conducta (Delacato, 1974). El sonido de la aspiradora, el de la máquina de lavar, es suficiente para que el niño trate de taparse los oídos, para tratar de eliminar el sonido (Goldarb, 1963).

Entre los disturbios del desarrollo se ha observado que muchos de estos niños se desvían de las secuencias usuales en el desarrollo físico, psicológico y social (Ornitz y Ritvo, 1976).

Los disturbios en las relaciones interpersonales fue el primer síntoma observado por Kanner (1943). Sin embargo, investigaciones recientes sugieren que esta dificultad en las relaciones interpersonales no es fundamental al autismo sino secundario a las dificultades perceptuales (Ornitz y Ritvo, 1976). El autor de este trabajo, ha tenido la oportunidad de relacionarse por largo tiempo con un niño autista y considera que éste es capaz de establecer relaciones emotivas personales, a pesar de que a veces el contacto visual se le hace difícil.

Los disturbios en el lenguaje pueden variar desde el mutismo y la ecolalía, hasta un lenguaje funcional pero con el ritmo y el tono inadecuado (Ornitz y Ritvo, 1976). Además, ocurren frecuentemente, disturbios en el uso de los pronombres, siendo el niño autista a veces incapaz de usar el pronombre personal (Rutter, 1978).

Los disturbios en movilidad reúnen los patrones de movimiento y manierismo peculiares que se observan en los niños autistas. En estos, frecuentemente se puede observar, el movimiento contínuo de las manos frente al campo visual, el caminar en la punta del pie, el mover la cabeza en forma circular y el mover el cuerpo rítmicamente de un lado a otro (Ornitz y Ritvo, 1976).

Además de los criterios sugeridos por Ornitz y Ritvo, la Asociación Psiquiátrica Americana, en su manual de diagnóstico (DSM III, 1980), añade los siguientes criterios adicionales para diagnosticar autismo infantil: 1) respuestas bizarras al ambiente; e.g. resistencia al cambio, apego a los objetos; 2) ausencia de delirios, alucinaciones, e incoherencias como en la esquizofrenia.

La comprensión de los mecanismos etiológicos que producen el autismo infantil presenta la controversia usual entre aquellos que piensan que el autismo infantil es producto de factores psicogenéticos y los que sostienen que los factores orgánicos son los responsables. También existen investigadores que proponen teorías que integran ambos factores.

Teorías Psicogenéticas:

Por largo tiempo la visión dominante entre los psicólogos y los psiquiatras ha sido que el autismo infantil es producto de factores psicológicos y emocionales. En estas teorías se le ha dado más importancia a las relaciones tempranas entre la madre y su niño. En los párrafos que siguen discutiremos algunas de las teorías psicogenéticas que de acuerdo a esta nuestra opinión son más significativas.

En 1943, luego de describir la condición, Kanner trata de explicar su origen a base de dos hipótesis: 1) la presencia de unos padres de ambiente socioeconómicos sobre el promedio, que muestran poco interés en la gente y son muy fríos en sus relaciones con los niños; 2) la presencia de alguna disfunción orgánica, pues el comienzo de la sintomatología autista desde tan temprano hace difícil, según Kanner, explicar la conducta exclusivamente a base de las relaciones tempranas con los padres. . . Podemos observar que aunque Kanner ha sido recordado principalmente por puntualizar en la etiología del autismo las relaciones tempranas entre el niño y sus padres, aún desde el principio él presenta la alternativa de que el autismo sea producto de algún factor orgánico.

Más tarde, Rank (1949), describió otros niños parecidos a los de Kanner y le dio un énfasis mayor a la hipótesis de que el autismo infantil es producido por unas madres intelectuales, inmaduras y narcisistas que no establecen un vínculo emotivo adecuado con sus hijos.

En 1967, Bettelheim, reformula la posición de Rank y sugiere que el autismo es producto de unas madres "refrigeradoras" que rechazan a sus hijos. De acuerdo a Bettelheim, los niños desarrollan un auto-concepto pobre pues sus primeras experiencias con el ambiente externo-sumadre son frustrantes. Es por esto que los niños rehúsan relacionarse con ese ambiente y dirigen su atención a su mundo interior, que de acuerdo con Bettelheim está vacío. Es por eso que él le llama a su libro, "*The Empty Fortress*."

Fester y Demeyer (1961), han hecho un análisis de la conducta autista utilizando la teoría de aprendizaje de Skinner. Ellos sostienen que el ambiente temprano del niño autista no le refuerza las conductas sociales apropiadas. Al no conocer la forma adecuada de comportarse el niño autista desarrolla conductas repetitivas y auto-estimulantes.

Las hipótesis psicogenéticas, en general, no están respaldadas por la investigación empírica (Coleman, 1978; Schwartz y Johnson, 1981). A pesar de que muchos investigadores (Kanner, 1949, 1954; Rank 1949; Golfarb et al, 1964; Rimland, 1964; Coleman, 1978; Cantwell et al, 1978), han encontrado un patrón general al descrito como típico de los padres de niños autistas -clase social alta o media, alta inteligencia, nivel educativo sobre el promedio relativamente fríos y distantes- muchos de estos estudios han comparado a los padres de niños autistas y los de otros niños desajustados. En un estudio que utilizó el perfil del MMP1 para comparar la personalidad de los padres de niños autistas con la de los padres de otros niños desajustados, McAdoo y De Myer (1978) concluyeron que no había diferencia entre ellos. Más aún, encontraron que contrario a lo esperado, las madres de niños no-autistas tendían a ser más introvertidas y a tener un concepto más bajo de sí mismas que las madres de niños autistas.

Se ha sugerido además en estas teorías psicogénicas que el rechazo, privación o frialdad emotiva de los padres es responsable de producir la conducta autista. Sin embargo, la incidencia de autismo no es mayor en los orfanatos donde los niños se creían sin la presencia de sus padres (Schwartz y Johnson, 1981). Más aún, los niños autistas usualmente tienen hermanos normales, que han vivido en un ambiente parecido. Además, muchos padres como los descritos no tienen hijos autistas (Rimland, 1964).

Teorías Biogénéticas:

En los últimos 20 años la literatura profesional en el campo del autismo ha recibido numerosas contribuciones que interpretan la conducta autista desde un punto de vista orgánico. No hay acuerdo entre las teorías y muchos de los investigadores sugieren gran diversidad de agentes orgánicos como los factores etiológicos importantes en el autismo infantil. Para discutir las teorías biogénéticas, hemos organizado los diversos factores sugeridos en 5 categorías:

- 1) defectos orgánicos generalizados
- 2) factores genéticos
- 3) dificultades específicas en alguna área del cerebro
- 4) dificultades perceptuales
- 5) dificultades neuroquímicas

Defectos orgánicos generalizados:

Tanto la teoría de que los niños autistas presentan un atraso en su maduración como un adelanto han sido presentadas (Bender, 1971, en Schwartz y Johnson, 1981; Barros Pinto, 1982). Alguna evidencia provista por las investigaciones con electroencefalogramas, sugiere que los EEG durante el sueño REM de los niños autistas, se asemejan más a los de los niños normales más pequeños, que a los de los niños normales de su edad (Ornitz, 1978a; Tanguay, 1976). También el alto nivel de serotonina de la sangre y los patrones de leucocitos encontrados en los niños autistas se asemejan más a los niños más pequeños, respaldando esta evidencia también la teoría de un atraso en la maduración (Ritvo et al, 1978).

Barros-Pinto (1982), explora la hipótesis de que los niños con autismo infantil poseen un alto potencial intelectual y un desarrollo embrionario privilegiado. Debido a estos factores están listos para desarrollar conducta impresa mientras están en el restrictivo ambiente uterino.

Rutter et al (1971, en Tanguay, 1976) ha sugerido que los niños autistas tienen un defecto cognoscitivo central que les impide utilizar adecuadamente el lenguaje. No hay duda de que las dificultades en el lenguaje es uno de los síntomas característicos del autismo infantil, pues es uno de los síntomas más mencionados. Foldstein y Rutter (1978), encontraron gran incidencia de problemas cognoscitivos y de lenguaje en los hermanos no autistas de parejas de gemelos monocigóticos, y postularon la presencia de un factor genético responsable de esos defectos cognoscitivos.

Frith (1970, en Tanguay, 1976), ha demostrado que los niños autistas recuerdan oraciones sin sentido tan eficientemente como los niños normales, sin embargo su memoria para oraciones con significado es inferior a la de niños normales. Tanguay (1976) también informa evidencia de dificultades en el procesamiento de información en secuencia en los niños autistas. Aparentemente las dificultades cognoscitivas sugeridas por Rutter (1971) explican adecuadamente los problemas observados por los niños autistas en el manejo del lenguaje y en la integración de la información.

Lovaas et al (1971, en Tanguay, 1976), trata de explicar los síntomas autistas en términos de dificultades en la integración intersensorial. El discute que los niños autistas tienen dificultades en recibir información por un sentido, mientras que eso es común en los niños normales. Este defecto ha sido demostrado por algunos investigadores y denota la

dificultad en la integración de los estímulos que ha sido mencionado como uno de los síntomas característicos de esta condición (Tanguay 1976).

Otros investigadores (Rimland, 1964), han propuesto mecanismos específicos que están defectuosos en los niños autistas, pero sostienen que si no se consigue la evidencia para respaldarlos, respaldaría un defecto orgánico generalizado.

Factores genéticos:

Foldstein y Rutter (1978) realizaron en Inglaterra un estudio exhaustivo de 21 parejas de gemelos, donde por lo menos uno de la pareja había sido diagnosticado como autista (25 niños autistas en total). La selección de estas parejas de gemelos se hizo siguiendo rigurosamente los criterios de autismo delineados por Rutter (1971, en Foldstein y Rutter, 1978) y Kaner (1943). De las 21 parejas de gemelos seleccionadas para el estudio, 10 parejas eran gemelos dicigóticos y 11 parejas eran gemelos monocigóticos. Entre los hermanos gemelos de las parejas de gemelos monocigóticos habían 4 que también tenían autismo y 5 que tenían otros problemas cognoscitivos que envolvían el lenguaje. Entre los hermanos gemelos de los gemelos dicigóticos, no se encontró ninguno que pudiera diagnosticarse como autista y sólo uno tenía problemas en el lenguaje. En base a estos hallazgos, y a la presencia más frecuentemente de algún tipo de riesgo biológico en el niño que desarrollo autismo, Foldstein y Rutter concluyeron que en el estudio del autismo infantil es importante considerar la presencia de un factor genético relacionado a un problema cognoscitivo y del lenguaje. También les pareció prudente puntualizar la importancia de los riesgos biológicos pre-natales y perinatales como contribuyentes por sí solos o acompañados de una predisposición genética. Según la Asociación Psiquiátrica Americana (1980), el autismo muchas veces va acompañado de condiciones orgánicas reconocidas como, fenilcetonuria, desorden de Addison, sarampión alemán, espasmo infantiles, hipoidosis cerebral, y otras condiciones.

Honjo et al (1981), al estudiar 11 pares de gemelos en Japón encontró que 8 parejas eran monocigóticas y sólo 2 dicigóticas, en una pareja no pudo determinarse adecuadamente la cigocidad, sugiriéndole también la importancia de la herencia en la etiología del autismo.

Ritvo et al (1982), estableció un registro de casos de niños autistas en la Universidad de California en 1980. Además, recogió información detallada, clínica, médica y social sobre las 254 familias inscritas. Los resultados preliminares de este estudio demuestran un numeroso grupo de familias con casos múltiples de autismo.

Dificultades específicas en alguna área del cerebro:

En 1964, Rimland, publica un libro donde argumenta a favor de una explicación biológica al autismo infantil. El sostiene que la hipótesis psicogenética no ha sido probada y que la mayoría de la evidencia no la respalda. Sugiere, entonces que una deficiencia en la formación reticular explicaría algunos tipos de conducta autista. El postula que esta deficiencia produce una disfunción cognoscitiva que envuelve dificultades en la habilidad para relacionar nuevos estímulos con la experiencia recordada. Esta dificultad le impide el desarrollo del pensamiento abstracto y le dificulta la integración de sus sensaciones, es por eso que su percepción del mundo es vaga y oscura.

Rimland, basa su teoría en la idea de que la formación particular es el sitio en el cerebro donde las percepciones actuales y la memoria se integran. Este supuesto, como él

mismo admite pocos neurofisiológicos lo sostienen.

Ritvo (1976) ha sugerido también la formación reticular como el área cebral que podría estar afectada en el autismo infantil. Pues considera que como la sintomatología autista fluctúa con el tiempo y en grado, la patología cerebral envuelta debe afectar los circuitos de reglamentación y modulación del sistema nervioso central. Entre las áreas del cerebro que realizan esa función de filtro modulador se encuentran la formación reticular y el sistema vestibular.

Varios investigadores (Robert De Long, 1978; Hetzler y Griffin, 1981), han sugerido que alguna lesión en el lóbulo temporal puede ser responsable del encefalogramas (PEG) de 17 niños autistas, encontró que 15 de ellos mostraban una deficiencia en el lóbulo temporal izquierdo, específicamente en una dilatación mayor del cuerpo temporal del ventrículo lateral izquierdo, al compararlos con las normas establecidas para niños de su edad y con dos grupos controles, uno de niños normales y otro de niños con PEG's anormales. Los dos niños autistas que no mostraron cambios significativos en su PEG tenían, sin embargo, EEG anormales en el lóbulo temporal izquierdo.

En vista de la evidencia que apunta a una lesión en el lóbulo temporal medial izquierdo tanto Robert De Long (1978), como Hetzler et al (1981), establecen paralelos entre el autismo infantil y síndromes conocidos de los lóbulos temporales como: Kluver-Bucy y la psicosis Korsakoff. En ambos se afectan de alguna forma los mecanismos de la memoria. El síndrome de Kluver-Bucy en los seres humanos afecta la capacidad para la conducta social y adaptativa, se pierde la habilidad para reconocer el significado que las personas y eventos tienen para el individuo y se observa un vacío emotivo y una falta de actividad con propósito. Este cuadro, de acuerdo a Robert De Long, es parecido a la conducta sin sentido y altamente concreta que se observa en muchos niños autistas.

La Psicosis de Korsakoff es una condición orgánica de los adultos, donde se pierde la memoria inmediata y el individuo no puede relacionar la experiencia pasada con la experiencia presente. La psicosis Korsakoff hoy se conoce como Desorden amnésico debido al alcohol y se sabe que es producto de una deficiencia en tiamina debido a la mala nutrición del alcohólico (DSM III, APA, 1980). Tanto Robert De Long como Hetzler et al, describen erróneamente la condición pues sólo puntualizan la pérdida de memoria inmediata cuando en el DSM-III se estipula bien claramente que hay pérdida de todo tipo de memoria. Robert De Long sostiene que la memoria pasada y la capacidad para aprendizaje visual motor se queda intacta, e hipotetiza que si la condición ocurriera en niños, donde no ha sido descrita, la ausencia de una memoria pasada amplia podría llevar a falta de atención, dificultades en la percepción y relación con las personas; síntomas comunes en el diagnóstico del autismo infantil. Aún la conducta perseverante del niño autista sería explicada pues cada vez que el niño realiza algo lo experimenta como si lo hiciera por primera vez. Consideramos que esta última aseveración de Robert De Long no puede sostenerse adecuadamente, pues hay varios estudios que demuestran la buena retentiva para memoria concreta que tienen los niños autistas (Frith, 1970, en Tanguay, 1976).

Los hallazgos de Milner et al (19, en Robert De Long, 1978), han demostrado que las lesiones del lóbulo temporal -medial- izquierdo, del tipo sugerido por Robert De Long y Hetzler et al, para los niños autistas, afectan el aprendizaje verbal, sin perjudicar la memoria para lugares, caras, melodías o patrones sin sentido. Este tipo de evidencia si sugiere este tipo de lesión cerebral, pues en las descripciones sintomatológicas del autismo (Kanner, 1943; Ritvo y Ornitz, 1976; Rimland, 1964) se ha mencionado que la memoria para melodías, cosas concretas, números y palabras sin sentido es buena para los niños autistas.

Robert De Long sugiere además la posibilidad de que el daño al lóbulo temporal medial sea bilateral. Esto explicaría las diferencias en la severidad de los síntomas que se observan entre los niños autistas.

Dificultades perceptuales:

Algunos investigadores han sugerido que el problema principal en el autismo infantil es debido a dificultades perceptuales (Ornitz and Ritvo, 1968; Ornitz, 1978a). Consideran que el niño autista tiene problemas en la regulación homeostática de los estímulos sensoriales y de sus respuestas motoras. Como resultado de este problema perceptual, el niño no puede recibir una imagen adecuada del ambiente que le rodea y se le dificulta la interacción con otros y el uso del lenguaje. Al comienzo de este trabajo mencionamos la idea de Ornitz de que el niño es hipo o hiper sensible a los estímulos y por eso reacciona en forma extraña. Ornitz, sugiere el sistema vestibular o la formación reticular como el área del cerebro que podría estar afectada en los niños autistas.

Tanguay (1976) sostiene que hay bastante evidencia sólida que respalda la teoría de Ornitz y Ritvo sobre las dificultades perceptuales como etiología de la conducta autista. Menciona en primer lugar, las investigaciones discutidas por Ornitz (1978a), donde niños autistas y normales son estimulados vestibularmente al rotarlos en una silla Baroney en un cuarto iluminado, encontrando que los niños autistas reaccionan vestibularmente en una forma inadecuada, pues el "nistagmus" ocular es menor que el de los niños normales. Esta disfunción vestibular podría implicar un disturbio en la integración de dos sistemas sensoriales, teoría sugerida por Lovaas et al (1971, en Tanguay, 1976) y ya discutida anteriormente en este trabajo. En segundo lugar, los hallazgos que demuestran las dificultades del niño autista en el movimiento ocular rápido (REM) durante el sueño (Ornitz, 1978), apunta también a unas deficiencias perceptuales, pues no se procesan de la misma forma que en los niños normales. En tercer lugar, Tanguay menciona como evidencia otras investigaciones recientes que han sugerido que los niños autistas tienen dificultades en el mecanismo que regula los latidos del corazón.

Dificultades neuroquímicas:

Numerosos estudios han sido realizados tratando de establecer relaciones entre las sustancias químicas del cuerpo y el autismo infantil (Ritvo et al, 1978). Un gran número de ellos han estudiado los niveles del neurotransmisor serotonina y sus derivados en la sangre de los niños autistas. Varios de estos resultados indican que el promedio del nivel de serotonina y de plaquetas en la sangre de los niños autistas es mayor que en otros niños desajustados usados como controles. Resultados que también han sido observados por Coleman, (1978) y Cohen (1974, en Coleman, 1978). Estas diferencias han ocurrido en todos los estudios informados, aún cuando se han controlado las siguientes variables: drogas, hospitalización, anormalidades en la sangre y edad (Yuweiler et al, 1976). No han podido controlar adecuadamente ni el nivel de actividad, ni la dieta crónica de los niños autistas. A pesar de todos estos controles, estos investigadores no han podido establecer una relación causal entre el nivel de serotonina y el autismo infantil. Más aún, ellos mismos informan que aunque sus resultados indican niveles más altos de serotonina en los niños autistas, hay niños autistas que tienen niveles normales.

Otras sustancias estudiadas, la bufotenina-derivado de la serotonina-, la dopamina -otro neurotransmisor del sistema catecolaminérgico- y algunos componentes de la sangre

(Ritvo et al, 1978), tampoco sugieren caminos claros para el descubrimiento de los factores que producen la conducta autista.

Coleman (1978), en un estudio exhaustivo de los factores relacionados con el autismo infantil, encontró que 32 o/o de los padres de los niños autistas habían sido expuestos a agentes químicos y que también mostraban una alta incidencia de hipotiroidismo. Encontró además al estudiar la sangre de los niños autistas, una alta concentración de purina y ácido úrico, niveles parecidos a los encontrados en las personas con gota. También nos informa Coleman unas diferencias significativas en la alta concentración de zinc que presentaban los niños autistas al compararlos con los controles. Estos hallazgos de Coleman parecen sugerir la posibilidad de que el autismo infantil se conciba como un problema metabólico. Posibilidad que también es sugerida al encontrar que el autismo infantil a veces va acompañado de fenilcetonuria, un tipo de retardación mental causada por problemas metabólicos.

Al evaluar someramente esta literatura tenemos que concluir que en ella no se ha sido muy estricto en la especificidad diagnóstica, ni muy objetivos en los juicios críticos. Algunos investigadores (Fowle, 1968; Siwa-Sanker, 1962; Lucas et al 1971, todos en Ritvo et al, 1978) han estudiado niños esquizofrénicos, o niños autistas-esquizofrénicos, o niños autistas-esquizofrénicos, sin usar los criterios diferenciales sugeridos por Kanner (1960). La mayoría de las investigaciones mencionadas ha estudiado los niveles de los compuestos químicos mencionados en la sangre y no en el cerebro directamente. Tenemos que ser un poco escépticos sobre cuánta de esta información se puede extrapolar al cerebro. Sin embargo, algunos investigadores (Ritvo et al, 1978) tienen muy claro las limitaciones de sus investigaciones y las formas de tratar de mejorarlas. Consideramos que en la medida en que se aclaren y definan los mecanismos bioquímicos específicos del cerebro, este tipo de investigación podrá dirigirse mejor.

Las teorías biogénicas se perfilan con más posibilidades que las teorías psicogenéticas, aunque al principio las segundas fueron más populares. Desafortunadamente, las dificultades diagnósticas, la falta de especificidad, los controles inadecuados y la falta de integración entre los diferentes investigadores, ha impedido que se desarrolle un respaldo amplio a algunas de las teorías.

Consideramos que no se debería pensar ya en términos de encontrar razones psicogenéticas al autismo infantil, pues nos parece que no hay razones de peso para sustentarlas. Además bastante se ha aumentado la angustia de los padres de niños autistas haciéndoles creer que ellos son responsables de los problemas de sus hijos.

Las hipótesis biogénicas nos parecen más razonables. Estas hipótesis son respaldadas por varios hallazgos frecuentes a saber:

- 1) el autismo ocurre más en niños que en niñas ("Rimland, 1964; Coleman, 1978);
- 2) la mayoría de los niños autistas tienen hermanos normales (Rimland, 1964);
- 3) en el estudio de gemelos autistas hay mayor incidencia de gemelos monocigóticos donde ambos son autistas o comparten un problema cognoscitivo (Fidstein y Rutter, 1978);
- 4) la sintomatología del autismo infantil bien específica y concordaría con la de un defecto biológico (Schwartz Johnson, 1981);
- 5) varios investigadores han informado una alta incidencia de riesgos biológicos durante el embarazo y nacimiento de estos niños autistas (Kagan, 1981; Foldstein y Rutter, 1978; Coleman, 1978; Robert De Long, 1978; Ornitz, 1978);
- 6) Se puede observar mucho parecido entre los síntomas del niño autista y los de un niño con daño cerebral reconocido;

- 7) el autismo infantil ha sido relacionado con un montón de condiciones de orgánico (APA, 1980; Ornitz, 1978b);

CONCLUSIONES:

En vista de la evidencia presentada en este trabajo nos parece razonable pensar como Ornitz (1978b), que el autismo infantil no es una condición homogénea causada por un factor, sino un síndrome heterogéneo ocasionado por numerosas circunstancias. Nos parece, que todavía la investigación sobre la etiología del autismo infantil tiene muchas preguntas por contestar, ¿Por qué las diferencias en la incidencia por sexo? ¿Por qué los desbalances químicos en la sangre? ¿Por qué las diferencias en inteligencia, educación y nivel socioeconómico entre los padres de niños autistas y los de otros niños desajustados? En qué forma interactúan los factores biológicos y los factores psicológicos? ¿Qué tipos de mecanismos genéticos pueden hipotetizarse? Una teoría comprensiva deberá poder contestar esas preguntas y explicar adecuadamente la variada sintomatología que presentan los niños.

Nos parece que es indispensable que haya más integración entre los distintos grupos investigadores y pensamos que las conferencias anuales sobre autismo que hace algunos años comenzaron a realizarse con un buen comienzo para esta integración. Nos parece, que deben realizarse más esfuerzos transculturales que estudien la incidencia del autismo en las distintas razas y culturas del mundo. Pensamos que en la medida en que comprendamos mejor los mecanismos del funcionamiento del cerebro, podremos desarrollar teorías más realistas.

Consideramos que el estudio de la etiología del autismo infantil es inminente para poder desarrollar modelos del tratamiento razonables.

REFERENCIAS

- American Psychiatric Association, **DSM-III Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**, American Psychiatric Association, Washington, D.C., 1980.
- Barros Pinto, María C., "O autismo infantil- análise de uma hipotesi etiopatognética-considera o es sobre la neurobiología da senso-percecao"; **Journal Brasileiro de Psiquiatria**; 1982, 31:79-85, en **Psychological Abstracts**, 68,6, 1982, núm. 12709.
- Bettleheim, B. **The Empty Fortress**, Free Press, N.Y., 1967.
- Cambell, Magda, et al, "Computerized Axial tomography in young autistic children", **Amer. J. Psychiat.**, 1982.
- Cantwell, D., Baker, L. y Rutter, M., "Family factors", in Rutter, M. **Autism: a Reappraisal of Concepts and Treatment**, Plenum Press, N.Y., 1978.
- Coleman, M., "A report on the Autistic Syndrome", in Rutter, M. (ed.), **Autism: a Reappraisal of Concepts and Treatment**, Plenum Press, N.Y., 1978.
- Condon, W. S., "Multiple response to sound in dysfunctional children". **J. Autism Child, Schiz**, 1975, 5:37-56.
- Delacato, C., **The Ultimate Stranger: The Autistic Child**, Doubleday and Co., Inc., N. Y. 1974.

- Ferster, C.B. y De Myer, M.K., "The development of performances in autistic children, in an automatically controlled environment". *J. of Chronic Diseases*, 1961, 13:312-45, en Schwartz, S. y Johnson J., *Psychopathology of Childhood*, Pergamon Press, N.Y., 1981.
- Foldstein, S. y Rutter, M. "Atwin study of individuals with infantile autism", in Rutter, M. y Schopler, E. (eds.) *Autism: A reappraisal of Concepts and Treatment*, Plenum Press, N.Y., 1978.
- Gilberg, C. y "Schaumann, H." "Social class and infantile autism". *J. of Autism and Devel. Dis.*, 1982, 12: 223-228, en *Psych. Abstr.*, 69, 1983, núm. 1153.
- Golfarb, W. "The mutual impact of the mother and child in childhood shizophrenia". *Amer. J. Orthopsychiatry*, 1961, 31: 738-47.
- Golfarb, W. "Self-awareness in schizophrenic children". *Arch. Gen. Psychiat.*, 1975, 8:47-60.
- Hetzler, B. y Griffin, J.L., "Infantile autism and the temporal lobe of the brain". *J. Autism Devel. Dis.* 1981, 11:317-30
- Honjo, S. y Wakabayashi, S. "A clinical study of infantile autism in twins". *Japanese J. of Child and Adolescent Psychiatry*, 1981, 22: 91-102, en PA 67, 1982, núm. 9976.
- Kanner, L. "Autistic disturbances of the affective contact" *The Nervous Child*, 1943, 2, 217-50
- , "Problems of nosology and psycho dynamics of early infantile autism", *Amer. J. Orthopsychiatry*, 1949, 19:12-26.
- , *Child Psychiatry*, Charles C. Thomas, Springfield, Il, 1960.
- Kagan, V.E., "Non-process autism in children: a comparative ethiopathogenic study", *Soviet Neurology and Psychiatry*, 1981, 14, 25-30. in, PA, 69, 1983, núm. 3584.
- Lipinski, J. y Matthusse, S. "Biological theories of schizophrenia", en Frazer A. y Winoker, A (eds.) *Biological Bases of Psychiatric Disorder*, Spectrum Publications, N.Y., 1977.
- McAdoo, W. y DeMyer, M. "Personality characteristics of parents, en Rutter, M. (ed.), *Autism: a reappraisal of concepts and treatment*, Plenum Press, N. Y., 1978.
- Ornitz, E. "Childhood autism: a disorder of sensorimotor integration", en Rutter, M. (ed.), *Infantile Autism: concepts, characteristic and treatment*, London: Churchill, 1971.
- , "Neurophysiological Studies", en Rutter, M. (ed.) *Autism: a reappraisal of concepts and treatment*, Plenum Press, N.Y. 1978a.
- , "Biological Homogeneity or heterogeneity" en Rutter M. and Schopler, E. (eds) *Autism: a reappraisal of concepts and treatment*, Plenum Press, N.Y. 1978 b.
- , y Ritvo, E. "Perceptual inconstancy in early infantile autism", *Arch. of Gen. Psychiat.*, 1968, 18, 7698.
- y -----, "Medical Assessment" en Ritvo, E. *Autism: Diagnosis, Research and Management*, Spectrum Publications, N.Y., 1976.

- Rank, B., "Adaptation of the psychoanalytic technique for the treatment of young children with a typical development", *Amer. J. Orthopsychiat.* 1949, 19, 130-39.
- Rimland, B. *Infantile Autism: the syndrome and its implications for a neural theory of behavior*, Appeton-Century Crofts, N.Y., 1964.
- Ritvo, E., Rabin, K. Yyweiler, A. Feeman, B. k y Geller, E. "Biochemical and hematology studies: a critical review" en Rutter, M y Schoppler, E. (eds.) *Autism: a reappraisal of concepts and treatment*, Plenum Press, N.Y., 1978.
- , Ritvo, E. C. y Brothers, A. "Genetic and immunohematologic factors in autism", *J. of Autism and Devel. Dis.*, 1982, 12, 109-14, in PA 69, 1983, núm. 1200.
- Robert De Long, G., "A neuropsychologic interpretation of infantile autism", en Rutter, M. y Schopler, E. (EDS.), *Autism: a reappraisal of concepts and treatment*, Plenum Press, N. Y. 1978.
- Rutter, M. "Diagnosis and Definition", en Rutter, M. Y Schopler, E. (eds.), *Autism: a reappraisal of concepts and treatment*, Plenum Press, N.Y., 1978.
- Srason, G. *Abnormal Psychology: the problem of maladaptive behavior*, Prentice Hall, Englewood Cliffs, N.J., 1976.
- Schwartz, S. y Johnson, J., *Psychopathology of Childhood*, Pergamon Press, N.Y., 1981.
- Tanguay, P. "Clinical and electrophysiological research", en Ritvo, E. (ED.), *Autism: Diagnosis, Current Research and Management*, Plenum Press, N.Y., 1976.
- , et. al., "Auditory brainstem evoked responses in autistic children", *Arch. Of Gen. Psychiat.*, 1982, 39, 174-80.
- Yuweiler, A., Geller, E. y Ritvo, E., "Neurobiochemical research", en Ritvo, E. (ed.), *Autism: Current Research and Management*, Plenum Press, N.Y., 1976.