

# Trastorns de l'espectre autista (TEA)

**E**ls trastorns de l'espectre autista (TEA) són, sens dubte, un dels grups nosològics que comporten major patiment en la infància tant per a aquells que pateixen aquesta condició com per als que els acompanyen (pares, família, cuidadors...).

Els TEA són un grup d'entitats cròniques que debuten abans dels 3 anys, encara que es pensa que, en molts casos, l'afectació és present en el naixement o, fins i tot, en el període fetal. Encara que alguns infants en tenen indicis en els primers mesos de vida, en altres casos no es mostren fins als 24 mesos d'edat. De fet, de vegades el desenvolupament sembla normal fins als 18 – 24 mesos per a, llavors, deixar d'adquirir noves competències i perdre les que ja s'havien adquirit.

Cada vegada més estudis plantegen que les persones que tenen TEA interactuen, es comuniquen, aprenen i es comporten de manera diferent a les persones que no en tenen. De vegades sembla que no hi ha cap diferència, mentre que en altres casos poden mostrar tant un funcionament "d'alt nivell" en àrees específiques com també una necessitat constant de suport en tots els àmbits de funcionament al llarg de la vida. Algunes persones que no pateixen un TEA poden presentar alguns dels símptomes del trastorn.

## Definició

Segons l'11a edició de la Classificació Internacional de Malalties (CIE-11) afavorida per l'Organització Mundial de la Salut (OMS)<sup>1</sup>, el TEA es caracteritza per:

- Dèficits persistents en la capacitat d'iniciar i mantindre la interacció social recíproca i la comunicació social i...
- ... per una gamma restringida, repetitiva i inflexible de patrons de comportament i interessos.
- L'aparició del trastorn es produeix durant el període de desenvolupament, típicament durant la primera infància, però els símptomes poden no estar plenament manifestats fins més tard, quan les demandes socials superen les capacitats limitades.
- Els dèficits són prou severs per a provocar deteriorament personal, familiar, social, educativa, laboral o d'altres àrees d'actuació importants i habitualment són una característica persistent del funcionament de l'individu que s'observa en totes les circumstàncies, encara que pot variar en funció del context social, educatiu o d'un altre àmbit.
- Individus inclosos al llarg de tot l'espectre mostren la gamma completa de variacions en el funcionament intel·lectual i les competències lingüístiques, que són les que permeten fer una subdivisió en els diferents tipus.

De la mateixa manera, la 5a versió del Manual d'Estadística i Diagnòstic (DSM-5) de l'Associació Americana de Psiquiatria (APA) (American Psychiatric Association, 2014; PP. 50 – 51) afirma que el TEA es caracteritza per:

- A. Deficiències persistents en la comunicació social i en la interacció social en diversos contextos, que es manifesten pels punts següents, en l'actualitat o en els antecedents (els exemples són il·lustratius però no exhaustius):
1. Les deficiències en la reciprocitat emocional varien, per exemple, des d'una aproximació social anormal i el fracàs de la conversa normal en els dos sentits,

---

<sup>1</sup> <https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http://id.who.int/icd/entity/437815624>

passant per la disminució dels interessos, les emocions o les afeccions compartides, fins al fracàs a l'hora de començar a respondre a les interaccions socials.

2. Les deficiències en les conductes comunicatives no verbals emprades en la interacció social varien, per exemple, des d'una comunicació verbal i no verbal poc integrada, passant per anomalies del contacte visual i el llenguatge corporal o deficiències en la comprensió i ús de gestos, fins a una manca total d'expressió facial i comunicació no verbal.
3. Les deficiències en el desenvolupament, el manteniment i la comprensió de les relacions varien, per exemple, des de dificultats per ajustar el comportament en diversos contextos socials, passant per dificultats per compartir jocs imaginatius o fer amics, fins a l'absència d'interessos per altres persones.

La gravetat es basa en el deteriorament de la comunicació social i en els patrons de comportament restringits i repetitius.

- B. Patrons restrictius i repetitius de comportament, d'interessos o activitats, que es manifesten en dos o més dels punts següents, en l'actualitat o pels antecedents (els exemples són il·lustratius però no exhaustius):

1. Moviments, utilització d'objectes o parla estereotipats o repetitius (p. ex., estereotípies motores simples, alineació de joguets o canvi de lloc d'objectes, ecolàlia, frases idiosincràtiques).
2. Insistència en la monotonia, inflexibilitat excessiva de rutines o patrons ritualitzats de conducta verbal o no verbal (per exemple, una gran angoixa davant de xicotets canvis, dificultats amb transicions, patrons de pensament rígid, rituals de salutació, necessitat d'agafar el mateix camí o menjar els mateixos aliments cada dia).
3. Interessos molt restringits i fixos que són anormals en termes d'intensitat o de focus d'interés (p. ex. una forta afecció o preocupació per objectes inusuals, interessos excessivament circumscrits o perseverants).
4. Hiper- o hiporeactivitat a estímuls sensorials o interès inusual per aspectes sensorials de l'entorn (per exemple, indiferència aparent al dolor / temperatura, resposta adversa a sons o textures específiques, olfacció o palpació excessiva d'objectes, fascinació visual per les llums o el moviment).

Especificació de la gravetat actual: la gravetat es basa en el deteriorament de la comunicació social i en els patrons de comportament restringits i repetitius.

- C. Els símptomes han d'estar presents en les primeres etapes del període de desenvolupament (però pot ser que no es manifesten plenament fins que la demanda social excedisca les capacitats limitades o que hagen sigut emmascarades per les estratègies apreses en les etapes posteriors de la vida).
- D. Els símptomes provoquen un deteriorament clínicament significatiu en les àrees socials, laborals o en altres àrees importants del funcionament normal.
- E. Aquestes alteracions no s'expliquen millor per la discapacitat intel·lectual (trastorn del desenvolupament intel·lectual) o pel retard global del desenvolupament. La discapacitat intel·lectual i el trastorn de l'espectre autista sovint coincideixen; per tal de diagnosticar comorbiditats d'un trastorn de l'espectre autista i la discapacitat intel·lectual, la comunicació social ha d'estar per sota del previst per al nivell general de desenvolupament.

**NOTA A:** Als pacients amb un diagnòstic ben establert d'acord amb el DSM-IV de trastorn autístic, malaltia d'Asperger o trastorn generalitzat del desenvolupament no especificat d'altra manera, se'ls aplicarà el diagnòstic de trastorn de l'espectre autista. Els

pacients amb deficiències notables de la comunicació social, però els símptomes de la qual no compleixen els criteris per al trastorn de l'espectre autista, han de ser avaluats per a diagnosticar un trastorn de comunicació social (pragmàtica).

No és casualitat que tots dos textos utilitzen pràcticament els mateixos termes i frases en la mesura que s'haja intentat convergir les dues definicions (American Psychiatric Association, 2014; pàg. 11 – 12). El que és significatiu, com s'assenyala en la Nota A del DSM-5, és la dilució d'un nombre d'entitats heterogènies que en l'edició anterior (American Psychiatric Association, 2002; 79 – 97) van ser considerades sota l'epígraf de Trastorns Generalitzats del Desenvolupament (TGD), integrat pel trastorn autista, el trastorn de Rett, el trastorn desintegratiu infantil, el trastorn d'Asperger i el trastorn generalitzat del desenvolupament no especificat.

## Epidemiologia

Un estudi recent, dut a terme a la Unió Europea sobre una població de més de 600.000 infants segons els criteris diagnòstics de TEA del DSM-5 (European Parliament, 2018; p. 3), estima que la prevalença dels TEA a Europa, en la població infantil entre 7 i 9 anys, és d'11,2 per 1.000 habitants (1 a 89, és a dir, 1,12 %)<sup>2</sup>, amb una prevalença global estimada que oscil·la entre 4,4 i 19,7 per 1.000 habitants segons els diferents països participants.

Un altre estudi de característiques similars (Baio, Wiggins, Christensen, & al., 2018), dut a terme als Estats Units en una població de més de 300.000 infants de 8 anys que comprén tot l'any 2014, indica una prevalença de 16,8 per 1.000 habitants (1 a 59, és a dir, 1,7 %), amb una prevalença global estimada entre 13,1 i 29,3 per 1.000 habitants segons els diferents centres participants. Aquesta xifra representa un augment significatiu respecte als períodes anteriors, a l'hora que confirma la tendència observada d'un increment del nombre de casos diagnosticats: d'1 de cada 150 (0,67 %) en el període 2000-2002 a 1 de cada 68 (1,47 %) en el període 2010-2012. Tot això malgrat el fet que les estimacions de la prevalença dels TEA probablement seran menors després del canvi de criteris de diagnòstic entre el DSM-IV-TR i el DSM-5 (Maenner et al., 2014).

Com veurem més endavant, la detecció precoç és bàsica a l'hora de planificar les diferents intervencions terapèutiques. Segons els resultats de l'estudi europeu –que coincideixen amb l'americà–, "El diagnòstic continua sent un problema important a Europa i es necessiten més recursos per facilitar la detecció precoç". Així, tot i que les primeres preocupacions al voltant de l'autisme sorgeixen, de mitjana, als 25,3 mesos de vida, els pares ja perceben un problema del desenvolupament abans del primer any de vida, i detecten alteracions en les habilitats socials i comunicatives i en la psicomotricitat fins a una edat tan primerenca com els 6 mesos d'edat. Paradoxalment, els diagnòstics tenen lloc una mitjana de 19 mesos més tard, al voltant dels 44,4 mesos de vida! Aquest fet alarmant no és estrany en la mesura que un poc més de ⅓ dels pares indiquen retards superiors als 6 mesos per accedir als serveis de diagnòstic.

Pel que fa a les diferències racials, l'estudi nord-americà indica que s'estan reduint les diferències racials en la prevalença de TEA: les taxes d'afroamericans i hispans s'igualen a les taxes de la població blanca. Pel que fa a la distribució per sexe, la relació xic:cica de 4:1 s'ha mantingut estable en el temps.

El cost econòmic derivat del TEA, segons l'esmentat estudi europeu<sup>3</sup>, també és significatiu, ja sia en termes d'Anys de Vida Ajustats per Discapacitat<sup>4</sup> (AVAD), amb un total de 207.771

---

<sup>2</sup> Sembla que hi ha un error de càlcul perquè la xifra que indica l'estudi és 12,2 per 1.000 però quan es fan els càlculs la xifra resultant s'indica en aquest text.

<sup>3</sup> European Parliament (2018), pàg. 4 – 5.

<sup>4</sup> El DALYS o DALY, dels anglesos *Anys de vida ajustats a la discapacitat*, és una mesura global de la càrrega de malaltia, expressada com el nombre d'anys perduts per malaltia, incapacitat o mort prematu-

AVADs (153.153 per a homes i 54.618 per a dones), ja sia en termes de cost econòmic per individu en un període de 6 mesos, amb xifres que van des dels 797 € a Romania als 11.189 € a Dinamarca. La despesa corresponent als recursos d'educació especial encapçala la llista, seguida del suport tutoritzat. Alguns dels serveis sanitaris i assistencials són una part important del cost que paguen les persones amb TEA i els seus cuidadors. En aquest mateix període de temps, els costos per la pèrdua de productivitat del cuidador oscil·len entre els 307,70 € de Polònia i els 4.467,40 € d'Àustria. Els estudis de costos als Estats Units ofereixen xifres similars i hi destaca el fet que els costos d'atenció mèdica en infants amb TEA multiplica entre 4 i 6 vegades els corresponents a aquesta població d'edat sense TEA (Shimabukuro, Grosse, & Rice, 2008).

Pel que fa a l'impacte econòmic que tindria la implantació en els diferents països europeus d'un sistema de detecció universal com l'espanyol -que inclou controls mèdics periòdics en atenció primària per a infants menors de dos anys i l'ús de M-ChAT (*Modified Checklist for Autism in Toddlers*)-, el cost anual estaria entre els 43.000 € d'Islàndia i els 5.000.000 € a França<sup>5</sup>.

## Etiologia

No hi ha una causa única o identificable que permeta explicar l'heterogeneïtat de quadres que s'inclouen sota la denominació de TEA. La naturalesa dels factors que hi donen lloc pot ser ambiental, biològica i genètica; més probable hi és la combinació de diversos factors. En la majoria dels casos, però, les causes romanen desconegudes.

Pel que fa als factors mediambientals, sembla que hi ha indicis que el període perinatal és fonamental per al desenvolupament del TEA en la mesura que hi ha tot un seguit d'esdeveniments que hi poden tindre lloc -presentació anormal/complicacions al cordó umbilical, sofriment fetal, lesions o traumatismes del naixement/naixement múltiple/hemorràgies maternes/naixement durant l'estiu, baix pes al naixer, nadó petit per l'edat gestacional, malformacions congènites, puntuació baixa del test Apgar al cap dels 5 minuts, trastorns de l'alimentació, aspiració meconial, anèmia neonatal, incompatibilitat ABO o Rh, hiperbilirubinèmia-, tot i que "No hi ha evidències suficients per a implicar cap factor perinatal o neonatal en l'etiologia de l'autisme" (Jardiner, Spiegelman, & Buka, 2011).

En termes de factors biològics, s'ha associat un augment del risc de TEA amb l'exposició intrauterina a fàrmacs com l'àcid valproic -utilitzat en el tractament de manteniment del trastorn bipolar així com en l'estabilització de diversos tipus d'epilèpsia- i talidomida -inicialment emprada per la seua acció com a antiemètic i actualment indicada en el tractament del mieloma-. Per contra, s'ha descartat l'associació del TEA amb l'aplicació de vacunes (Demicheli, Rivetti, Debalini, & di Pietrantonj, 2012; pàg. 19)<sup>6</sup>, controvèrsia que es planteja periòdicament en els mitjans de comunicació i que serveix per a alimentar un dels arguments dels partidaris del moviment antivacuna<sup>7</sup>.

Finalment, pel que fa als factors genètics, estudis sobre les poblacions de bessons idèntics – univitel·lins – indiquen que la probabilitat que un dels dos germans es veja afectat quan l'altre també ho és, es troba al voltant del 36–95 %, clarament inferior al 0–31 %, quan es trac-

---

ra. Desenvolupada en el 1990 com una manera de comparar l'esperança de vida i de salut en general dels diferents països, el seu ús és cada vegada més freqüent en l'àmbit de la salut pública i l'avaluació d'impacte sanitari.

<sup>5</sup> En. Cit.

<sup>6</sup> "A partir dels estudis identificats, no s'ha pogut trobar cap associació entre la immunització triple viral i les següents condicions: autisme, asma, leucèmia, febre del fenc, diabetis tipus I, alteracions de la marxa, malaltia de Crohn, malalties desmielinitzants, infeccions bacterianes o víriques."

<sup>7</sup> Vegeu: la vacuna contra la controvèrsia. (2018, 16 de novembre). *Viquipèdia*. Data de consulta: 17:47, 22 de febrer, 2019 de <https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Controversia de las vacunas&oldid=112060065>.

ta de bessons no idèntics. D'altra banda, la possibilitat de tindre un segon fill afecte de TEA és del 2–18 %. Aquest risc també s'incrementa en infants de pares vells<sup>8</sup>. Tanmateix, una revisió de diferents estudis genètics (Huguet, EY, & Bourgeron, 2013) indicava com, malgrat el fet que hi ha una causa genètica identificable en fins a un 25 % dels casos -per exemple, síndrome X fràgil o esclerosi tuberosa- “el panorama genètic dels TEA és altament heterogeni, amb diferents tipus d'anomalies genètiques localitzades en gairebé tots els cromosomes amb diferents nivells de penetració”, per concloure amb el comentari de “la identificació d'un gran nombre de gens causals convergents en vies comunes”. I de “Els resultats clínics associats amb els gens causals superen els límits de TEA perquè els mateixos gens associats a TEA [...] també estan associats a altres trastorns neuropsiquiàtrics, com l'esquizofrènia i el trastorn bipolar”.

## Fisiopatologia

### Funcionament cerebral

S'han relacionat anomalies en diferents àrees del cervell amb la gènesi dels TEA. Així, l'augment en el volum del cervell podria ser un indicador primerenc de l'autisme que precedeix el debut comportamental del trastorn. Les alteracions en el cerebel podrien explicar les fallades en l'atenció, els comportaments motors, l'aprenentatge associatiu o l'activació. El lòbul temporal medial estaria implicat en la percepció social i el reconeixement de cares i expressions facials, els circuits de recompensa, el reconeixement del significat afectiu dels estímuls, la percepció dels moviments corporals com ara la direcció de la mirada, certes capacitats cognitives que són importants per a la percepció social, la imitació, l'atenció conjunta i la Teoria de la Ment. També s'han vist alteracions en l'escorça prefrontal ventromedial i dorsolateral, l'àrea de Broca, i en l'escorça parietal inferior. Un dels descobriments que ha gaudit de més atenció en els últims temps ha sigut el de les neurones mirall (Rizzolatti, Fadiga, Gallese, & Fogassi, 1996):

"A l'àrea F5 del còrtex premotor de micos hi ha neurones que es descarreguen tant quan el mico realitza una acció com quan veu una acció similar feta per un altre mico o per l'experimentador. [...] Informem ací d'algunes de les propietats d'aquestes neurones 'mirall' i proposem que la seua activitat 'represente' l'acció observada. També ens plantejem que aquesta representació motora està a la base de la comprensió dels esdeveniments motors. Finalment, partint d'algunes dades recents que demostren que, en els humans, l'observació d'accions motores activa la part posterior del gir frontal inferior, suggerim que el desenvolupament del sistema de comunicació verbal lateral en l'ésser humà deriva d'un sistema més antic de comunicació basat en el reconeixement de gestos manuals i facials."

Ens referirem més endavant a la seua relació amb l'autisme a través de la Teoria de la Ment (TdM).

### Neurotransmissors

Diversos estudis han investigat el paper dels diferents neurotransmissors en la gènesi dels TEA. En la literatura, els neurotransmissors que s'hi associen amb més freqüència són els que formen part dels sistemes GABAèrgic, glutamatèrgic, serotoninèrgic, adrenèrgic i noradrenèrgic. Altres hipòtesis, però, hi impliquen els opiacis endògens així com els canvis a la neurotransmissió d'oxitocina. Els processos autoimmunes també han estat designats com a responsables, ja que s'han trobat anticossos contra la proteïna bàsica de la mielina en infants amb autisme, en els quals també s'han vist increments d'eosinòfils i basòfils en les respostes per IgE (Cetin, Tunca, Güney, & Iseri, 2015).

<sup>8</sup> <https://www.cdc.gov/ncbddd/autism/data.html>

## Teories psicològiques

### *De la Teoria de la Ment (TdM) a la intersubjectivitat*

"Quan diem que un individu té una teoria de la ment, entenem que la persona atribueix estats mentals a si mateix i a altres (siga a les persones de la mateixa espècie, siga a éssers d'altres espècies també). Un sistema d'inferències d'aquest tipus es considera correctament com a teoria, en primer lloc, perquè els estats no són directament observables i, d'altra banda, perquè el sistema es pot utilitzar per fer prediccions, en concret sobre el comportament d'altres organismes."

Amb aquestes paraules, Premack i Woodruff (1978), al seu article "Els ximpanzés tenen teoria de la ment?", van definir aquest concepte que incloïa la capacitat d'inferir propòsits o intenció, creences, pensaments, coneixements, gustos, conjectures, pretensions, promeses i confiança. Posteriorment, aquest concepte es va expandir a la capacitat d'inferir emocions fins a constituir la capacitat de reflexionar sobre el contingut de la pròpia ment i la dels altres.

Encara que inicialment va resultar molt suggerent i estimulant per a tractar d'explicar les dificultats inherents als infants autistes, la insuficiència del model va portar els investigadors a buscar altres raons (Dant, 2015)<sup>9</sup>. D'aquesta manera, juntament amb la Teoria de la Ment -dificultat per entendre la ment dels altres-, altres característiques cognitives que serien alterades en els TEA serien la coherència central -la capacitat d'integrar informació al context, que seria baixa en oposició a l'alta percepció local i del detall-, la disfunció executiva -alteració dels processos subjacents al control de l'acció adreçats a aconseguir un objectiu, incloent-hi el control d'atenció, i que orientarà a les anormalitats del còrtex prefrontal-, i, per a alguns autors, també l'atenció conjunta -el seguiment d'allò en què una persona i l'altra s'estan fixant (Baron-Cohen, 2000).

Davant d'aquestes teories, els enfocaments basats en la intersubjectivitat<sup>10</sup> tracten d'integrar les diferents troballes neurobiològiques que caracteritzen aquests pacients tenint en compte les dades observacionals que parlen de l'existència de dificultats de les persones amb TEA en els primers mesos de vida, estudis en els quals es dona cada vegada més importància als problemes en els processos sensorials-motors (Trevvarthen i Delafield-Butt, 2013). L'enfocament de la neurofenomenologia<sup>11</sup> (Gallagher, 2007) planteja que des de la sospita de problemes neurobiològics que es pressuposa que estarien en l'origen del TEA, s'establirien dos conjunts de fenòmens: d'una banda, els relatius als processos sensorials-motors, que afectarien l'establiment de la intersubjectivitat primària i, posteriorment, la intersubjectivitat secundària, i que explicarien símptomes com l'ecolàlia, la hipersensibilitat a estímuls i moviments repe-

<sup>9</sup> En el seu treball sobre el concepte de ToM i la seua relació amb la teoria de la intersubjectivitat conclou que: "Mentre que la 'Teoria de la ment' ha estimulat la recerca i el debat sobre l'autisme, la comprensió fenomenològica de la 'intersubjectivitat' és més apropiada per tractar d'entendre les dificultats a les quals s'enfrenten les a persones amb autisme"(p. 45).

<sup>10</sup> Per definir la intersubjectivitat en el desenvolupament primerenc podem recórrer a la conceptualització de Lecannellier (2006), que fa ús d'aquest terme tant referint-se als processos afectius que es produeixen entre cuidador i cria durant els primers anys de vida, i el desenvolupament de mecanismes de reconeixement subjectiu de l'altre que s'estructuren a partir d'aquestes trobades afectives. La intersubjectivitat primària es refereix als intercanvis temporals i emocionalment regulats que s'observen en les primeres interaccions diàdiques entre el cuidador i el nadó durant el període d'entre 2 i 9 mesos i també inclouen imitació neonatal, protoconversacions i sincronia interactiva. Per la seua banda, el terme intersubjectivitat secundària descriu aquelles situacions que emergeixen entre els 9 i els 12 mesos de vida en què el nadó és capaç de combinar, en la interacció amb el cuidador, dos tipus d'actes, els pràctics -apuntar el dit o assenyalar, mostrar, donar, oferir, agafar un objecte, manipulació consecutiva, imitació pràctica, regular l'acció sobre l'objecte, resistir, tocar amb l'objecte, estendre la mà- i els interpersonals -somriure, vocalitzar, mirar les cares de l'altre, estendre els braços als adults, tocar l'altre, la imitació vocal-.

<sup>11</sup> Treball de lectura obligatòria per comprendre l'estat actual de les concepcions teòriques sobre el TEA.

titius i estranys (estereotípies). I, de l'altra, els derivats de les fallades en la coherència central que, mitjançant alteracions en la percepció, afectarien la intersubjectivitat primària, mentre que, mitjançant alteracions cognitives, afectarien la intersubjectivitat secundària, i explicarien símptomes com el rang reduït d'interessos, la necessitat de rutina, les alteracions en la percepció no semàntica de la forma i els problemes de la Gestalt. En última instància, les alteracions en la intersubjectivitat secundària alterarien els processos d'elaboració de la teoria de la ment.

### **Teoria psicodinàmica**

També des d'un enfocament intersubjectiu, les diferents teories psicoanalítiques consideren que l'autisme representa un mecanisme de defensa primitiu -en el sentit de formar part dels mecanismes filo- i ontogenèticament més antics- davant la invasió de l'angoixa intensa experimentada en les primeres etapes de la vida. La "retirada del món<sup>12</sup>" que es produeix com a resultat seria devastador en la mesura que podria comprometre l'establiment dels vincles necessaris que contribueixen a l'estructuració i el desenvolupament de la psique de l'individu. Aquests vincles s'establirien en l'alternança entre la dependència més absoluta -que portaria a una intensa angoixa de separació, ja que es veuria amenaçada per la diferència en l'altre- i el rebuig de qualsevol forma de relació -davant el risc de ser envaït per la presència de l'altre-.

Algunes de les controvèrsies amb la psicoanàlisi sorgeixen a causa de la ignorància que els seus oponents tenen del concepte de sèries complementàries<sup>13</sup> que els condueix a inferir una exclusió dels factors orgànics en la gènesi del quadre clínic per emfatitzar, d'una manera gairebé exclusiva, la importància de la relació amb el cuidador. El que realment passa és que una bona influència del cuidador es pot veure dificultada per l'existència de problemes en la dotació biològica, mentre que una bona dotació biològica no pot, pel seu sol compte, determinar una bona evolució psíquica de l'infant si la relació amb la figura del cuidador és insuficient o patològica.

### **Clínica**

Segons l'apartat anterior, la simptomatologia del TEA estarà relacionada amb l'alteració dels processos sensorial-motrius com també amb les fallades en la coherència central i, en conseqüència, es veuran afectats l'establiment d'intersubjectivitat primària i secundària i el desenvolupament de la teoria de la ment.

Però, a més, en tot moment, hem de tindre em compte les fites de desenvolupament que s'espera per a l'edat cronològica del menor, tenint en compte que tenen un rang de variació possible -precoç o tardana-, fora del qual se sospita una patologia. Una altra de les característiques a valorar en el desenvolupament de l'infant és que es tracte d'un desenvolupament "harmònic" en les diferents àrees, és a dir, que hi haja una certa homogeneïtat. D'altra banda, trobem el desenvolupament "disharmònic", en el qual s'alternen àrees en les quals hi ha un desenvolupament significatiu, de vegades per sobre de l'esperat per a l'edat cronològica, amb altres en què és deficitari i, fins i tot, no es produeix progrés.

Habitualment, la descripció dels símptomes es realitza d'acord amb l'afectació de les àrees de comunicació i interacció socials, d'una banda, i per la presència d'interessos restrin-

<sup>12</sup> La paraula *autisme* prové del grec *αὐτός* ('autós') que significa 'un mateix' al que afegeix el sufix *-ισμός* ('-ismós'), "-isme", que s'utilitza per formar substantius abstractes que denoten tendència.

<sup>13</sup> Des de la seua creació, la psicoanàlisi ha mantingut que cada fenomen psíquic -i, per tant, l'autisme- obeeix les lleis de les sèries complementàries que determinen que l'origen de cada fenomen psíquic és el resultat de la interacció entre la dotació biològica de cada ésser humà i les seues primeres experiències. Freud va nomenar factor genètic a aquesta combinació, en coincidència amb el que llavors ha sostingut la genètica més moderna. Per tant, és fals afirmar que la psicoanàlisi mai ha negat la importància de la dotació biològica en el resultat de fenòmens psíquics normals i patològics.

gits per un altre. Una descripció útil i l'agrupació de símptomes és el que ofereix Johnson (2004):

### **Possibles "senyals d'alarma"**

Les persones amb TEA poden tindre les següents característiques:

- Aleteig de mans, bressolar-se o girar en cercles.
- Tindre reaccions inusuals a l'olor, gust, aparença, tacte, so de les coses.
- No respondre al seu nom als 12 mesos d'edat.
- No assenyalar els objectes per mostrar el seu interès (*pointing*) als 14 mesos d'edat.
- No jugar a jocs de simulació (per exemple, donar a menjar a una nina) als 18 mesos d'edat.
- Evitar el contacte visual, preferint estar sol.
- Tindre retards en la parla i les habilitats lingüístiques<sup>14</sup>.
- Repetir paraules o frases una vegada darrere l'altra (ecolàlia).
- Donar respostes que no estiguen relacionades amb les preguntes que es plantegen.
- Tindre dificultats per entendre els sentiments d'altres persones i no ser capaç d'expressar els sentiments propis.
- Irritar-se amb petits canvis.
- Tindre interessos obsessius.

### **Signes i símptomes relacionats amb la interacció social**

- No respondre al seu nom als 12 mesos d'edat.
- Evitar el contacte visual, preferint estar sol.
- No entendre els límits de l'espai personal, no respectar la distància interpersonal.
- Evitar o rebutjar el contacte físic.
- No compartir interessos amb els altres.
- Interactuar només per arribar a un objectiu desitjat.
- Tindre expressions facials apàtiques o inadequades.
- No sentir el consol que altres persones li donen quan estan angoixats.
- Tindre dificultats per entendre els sentiments d'altres persones i per expressar els seus sentiments propis.

### **Signes i símptomes relacionats amb la comunicació**

- Tindre retards en la parla i les habilitats lingüístiques.
- Ús del llenguatge en formes inusuals.
  - No ser capaç d'utilitzar paraules en frases reals.
  - Dir només una paraula a la vegada o repetir les mateixes paraules o frases una vegada darrere l'altra (ecolàlia).
  - Inversió pronominal, és a dir, ús de "tu" en lloc de "jo" i viceversa.
  - Donar respostes que no estiguen relacionades amb les preguntes que es plantegen.
- To de veu monòtona, robòtica, aguda.
- Perseverança en un tema de conversa durant massa temps, parlant del que els agrada en lloc de tindre una conversa recíproca amb l'altra persona.

---

<sup>14</sup> El desenvolupament de la parla en persones diagnosticades amb TEA és molt variable: al voltant del 40 % dels infants amb un TEA no parlen gens. Entre el 25 % i el 30 % dels infants amb TEA diuen unes paraules d'entre 12 i 18 mesos d'edat i després s'aturen. Altres poden parlar però no fins a la infància.



- Alguns infants amb coneixements d'idiomes bastant bons parlen com a petits adults, incapaços d'expressar-se com els infants s'expressen comunament.
- No assenyalar (*pointing*) ni respondre quan se'ls assenyala alguna cosa.
- Dificultat per comprendre i utilitzar gestos, llenguatge corporal o to de veu.
  - Utilitzar pocs gestos o cap gest com, per exemple, no dir adeu amb la mà.
  - Les expressions facials, els moviments i els gestos poden no coincidir amb el que estan dient. Per exemple, poden somriure quan diuen alguna cosa trista.
- No reproduir els jocs de simulació (per exemple, donar a menjar a una nina) als 18 mesos d'edat.
- No entendre sarcasme o acudits.

### **Signes i símptomes que indiquen interessos i comportaments inusuals**

- Estar molt organitzat.
- Irritar-se amb petits canvis.
- Necessitat de seguir certes rutines.
  - Un canvi en la rutina habitual del dia, com fer una parada en el camí de l'escola a casa, pot ser una cosa molt angoixant per a les persones amb TEA. Podrien "perdre el control" i tindre una "crisi", especialment si es troben en una ubicació desconeguda.
- Tindre interessos obsessius.
- Formar línies amb joguines o altres objectes.
- Jugar amb les joguines de la mateixa manera cada vegada.
- Mostrar interès en parts d'objectes (per exemple, rodes).
- Aletejar les mans, engrunsar-se o girar en cercles. Per exemple, gastar molt de temps aletejant els braços repetitivament o engrunsant-se de costat a costat; encendre i apagar una llum o girar les rodes d'un cotxe de joguina en repetides ocasions. Aquest tipus d'activitats es coneixen com a autoestimulació o "comportaments estereotipats".

### **Signes i símptomes que també poden ocórrer en el TEA, però que no formen part dels aspectes centrals del quadre**

- Hiperactivitat / impulsivitat / baixa capacitat de concentració.
- Agressivitat.
- Comportaments autolesius.
- Rebequeries.
- Hàbits inusuals d'alimentació i son.
- Canvis en l'estat d'ànim o reaccions emocionals inusuals.
- Manca de por o més por del que s'esperava.
- Reaccions inusuals al so, l'olfacte, el gust, l'aparença o el tacte de les coses.
- Hàbits alimentaris anormals: Limitar l'alimentació a sols a alguns menjars, o bé menjar coses que no són comestibles com la brutícia o les pedres (pica). Poden tindre restrenyiment crònic o diarrea.

### **Comorbiditat**

La presència de tota aquesta sèrie de símptomes ens introdueix en la qüestió de la comorbiditat, és a dir, els altres diagnòstics psiquiàtrics que comparteix el TEA, però que no en formen part, que assoleix xifres de gairebé el 70 %, cosa que ens ha de fer reflexionar sobre la manera

en què les classificacions internacionals operativitzen el diagnòstic. En un 40 % dels casos concorren dos o més diagnòstics psiquiàtrics afegits al TEA (American Psychiatric Association, 2014).

El TEA s'associa sovint amb discapacitat intel·lectual, encara que gairebé la meitat dels individus que en pateixen tenen un Quocient Intel·lectual (QI) igual o superior a la mitjana. També s'associen sovint amb alteracions estructurals del llenguatge, això és, la incapacitat per entendre i construir frases gramaticalment correctes. Altres quadres que es poden presentar conjuntament en pacients amb TEA són TDAH, el trastorn del desenvolupament de la coordinació, els trastorns d'ansietat, el trastorn depressiu...

## Diagnòstic

Com és el cas de la pràctica totalitat de la patologia psiquiàtrica, el diagnòstic de TEA és eminentment clínic. Com ja hem assenyalat, normalment són els pares els que detecten els primers signes d'alarma i el retard en l'obtenció del diagnòstic implica la pèrdua d'un temps crucial a l'hora de planificar les intervencions.

D'acord amb el procediment recollit en el *Procés d'atenció integral a persones amb Trastorn de l'espectre autista TEA* (Conselleria de Sanitat Universal i Salut Pública, 2017), en les revisions de salut generals pediàtriques en atenció primària, el desenvolupament psicomotor ha de ser monitorat a través d'escales validades, com ara Haizea-Llevant. En els casos de risc, s'ha de prestar especial atenció als senyals d'alarma. En tots els casos de risc, l'instrument de cribatge M-CHAT s'ha de completar als 18 mesos d'edat.

Davant la sospita d'un presumpte cas de TEA, el pediatre enviarà el pacient al Servei d'Atenció Primerenca per a la valoració del desenvolupament i la intervenció, així com a la Unitat de Salut Mental Infantil i Adolescent (USMIA) per a l'avaluació clínica i la confirmació diagnòstica. La USMIA serà l'encarregada de coordinar l'atenció entre els diferents professionals que hi intervenen: a més del psiquiatre infantil i el psicòleg clínic, el pediatre, el neuropediatre, els professionals del centre d'atenció primerenca, els del centre d'educació i els serveis socials en la comunitat.

Es disposa dels següents instruments d'avaluació:

### Proves de detecció

- SCQ (de l'anglès, *Social Communication Questionnaire*) és un instrument dissenyat per avaluar ràpidament les capacitats comunicatives i de relacions socials dels infants que pateixen de TEA. Recull els símptomes observats pels pares o cuidadors per poder decidir adequadament si és aconsellable remetre'ls a una avaluació més profunda.
- M-CHAT-R<sup>15</sup> (de l'anglès, *Modified Checklist for Autism in Toddlers, Revised*) (Robins, Fein, & Barton, 2009) és un qüestionari basat en 20 preguntes que es responen observant el comportament dels infants, dels quals tres es consideren crítics. És el mètode utilitzat internacionalment per detectar els trastorns de l'espectre autista en xiquets i xiquetes entre 18 i 60 mesos.
  - La M-CHAT-R es pot administrar com a part d'una visita en el programa d'atenció infantil saludable, i també especialistes o altres professionals poden utilitzar-lo per avaluar el risc de TEA. L'objectiu principal de M-CHAT-R és aconseguir la màxima sensibilitat, és a dir, detectar tants casos de TEA com siga possible. Per tant, hi ha una taxa alta de falsos positius, cosa que significa que no tots els infants que obtenen una qualificació en risc seran diagnosticats amb TEA.

<sup>15</sup> <https://mchatscreen.com/mchat-rf/translations/>

- Les preguntes de seguiment (M-CHAT-R/F) han estat desenvolupades per solucionar aquest problema. L'usuari ha de ser conscient que fins i tot amb el seguiment, un nombre significatiu d'infants positius en M-CHAT-R no seran diagnosticats amb TEA; tanmateix, aquests infants estan en alt risc per a altres malalties del desenvolupament o retard i, per tant, es garanteix l'avaluació per a qualsevol infant amb un resultat positiu. La M-CHAT-R es pot corregir en menys de dos minuts.
- ADBB (del francès, *Alarme Détresse Bébé*). És una guia d'observació del nadó sistematitzada que s'utilitza per detectar indicadors de retraïment precoç en nadons de 2 a 24 mesos.
- ESCALA AUTÒNOMA PER A LA DETECCIÓ DE LA SÍNDROME D'ASPERGER I L'AUTISME D'ALT NIVELL DE FUNCIONAMENT. No és una prova diagnòstica *per se*, però permet un contrast objectiu de les sospites d'una possible discapacitat social i decidir quan seria aconsellable consultar a un especialista en psicologia clínica, psiquiatria i/o trastorns del desenvolupament. S'adreça a xiquets i xiquetes des dels sis anys.

#### Proves d'avaluació en profunditat

- ADI-R (*Autism Diagnostic Interview-revised*). Entrevista semiestructurada per administrar als pares. Recomanada per a xiquets i xiquetes amb un nivell de desenvolupament superior als 18 mesos.
- ADOS (*Autism Diagnostic Observation Schedule*). Avaluació observacional semiestructurada, amb quatre mòduls diferenciats segons el nivell de la llengua del xic/xica i l'edat. S'hi ha afegit una nova versió per a infants sense llenguatge verbal (PL-ADOS) així com ADOS-2, que inclou el mòdul T per a l'avaluació a partir dels 12 mesos.
- CARS (*Childhood Autism Rating Scale*). Instrument observacional per a infants i adults. Recomanat a partir dels 2 anys. Fàcil d'aplicar, té una bona sensibilitat per discriminar les persones amb autisme i sense.
- ACACIA. Dissenyada per investigadors espanyols, avalua els problemes d'autisme en xics i xiques de 2 anys. Presenta situacions que provoquen estratègies socials bàsiques, com les instrumentals o les d'anticipació, que permeten l'observació de categories rellevants en la interacció social. Dirigida a infants amb molt poques competències o gens de competència en el nivell de llenguatge expressiu funcional, i amb una edat mental de menys de 36 mesos.
- IDEA. Té per objectiu avaluar la gravetat i la profunditat de trets autistes presentats per una persona, tant en els casos de trastorns de l'espectre autista i d'Asperger. Es dirigeix a xics i xiques a partir dels 5 anys.

#### Diagnòstic diferencial<sup>16</sup>

En la pràctica diària cal plantejar el diagnòstic diferencial de TEA amb altres entitats com altres trastorns del neurodesenvolupament, la discapacitat intel·lectual, algunes fallades dels òrgans dels sentits i algunes situacions de negligència emocional severa, que no sempre és fàcil.

#### Autisme atípic/trastorn generalitzat del desenvolupament no especificat

Sota aquest epígraf es troben aquells casos que no segueixen tots els patrons específics que permeten realitzar el diagnòstic de TEA, és a dir, presenten els mateixos dèficits tot i que no compleixen tots els criteris diagnòstics acceptats. L'atipicitat pot ser deguda al patró de pre-

<sup>16</sup> Informació extreta de Rutter et al. (2011), pàg. 763-764.

sentació de símptomes, a la gravetat o a l'edat de la primera manifestació. El més probable és que siguin variacions de la forma de presentació del TEA. En qualsevol cas, necessiten les mateixes mesures terapèutiques. No se sap si la suposada presentació atípica implica una etiologia diferent.

### **La síndrome d'Asperger**

Sota el nom de síndrome d'Asperger s'han agrupat les persones amb TEA que presenten una bona capacitat intel·lectual -amb un QI verbal major que el no verbal- i adquisició correcta de la llengua, de vegades anomenats autisme d'altres capacitats. No obstant això, els criteris diagnòstics no han sigut satisfactoris pel que fa a la definició operativa ni han permès seleccionar una mostra homogènia, cosa que ha donat lloc a resultats contradictoris en els diferents estudis, la qual cosa ha conduït a la seua exclusió com a categoria específica en les classificacions internacionals. A causa de l'absència de retard en l'adquisició del llenguatge, el diagnòstic se sol fer més tard que en els TEA. No se sap si el patró dels dèficits neurològics de la síndrome d'Asperger difereix del dels TEA.

### **La síndrome de Rett**

És un trastorn del desenvolupament progressiu que afecta exclusivament a 1 de cada 10.000-15.000 nenes i és l'únic trastorn general del desenvolupament de causa genètica coneguda -mutacions del gen vinculat al cromosoma X que s'encarrega de la codificació de la proteïna d'unió 2 de metil-CpG-. Es caracteritza per presentar un desenvolupament general i psicomotriu relativament normal durant els primers 6-18 mesos de vida, seguits de l'estancament de les adquisicions de desenvolupament i per un ràpid deteriorament de la conducta i de l'estat d'ànim, que desemboca, en menys de 18 mesos, en un quadre de: demència amb característiques d'autisme, pèrdua de l'ús intencional de les mans quan ja s'havia adquirit la funció prèn-sil, atàxia desigual del tronc i extremitats, marxa inestable, i microcefàlia adquirida, quan el perímetre cranial en néixer havia estat normal. Aquest últim senyal, juntament amb la pèrdua d'ús intencional de la mà i l'estereotípia de "llavat de mans" són determinants per al diagnòstic. El quadre s'estabilitza per un temps, amb un estat d'ànim relativament estable, però després dels anys sorgeixen altres anormalitats neurològiques, especialment espasticitat de les extremitats inferiors i epilèpsia. No hi ha tractaments específics actualment disponibles, encara que estudis recents en animals suggereixen que la degeneració neuronal podria ser eventualment reversible.

### **El trastorn desintegratiu infantil o síndrome de Heller**

Trastorn amb un índex de prevalença molt baix -0,2 per 10.000- que es caracteritza per un desenvolupament aparentment normal durant els primers 2 anys de vida després del qual hi ha una pèrdua del llenguatge receptiu i expressiu i, sovint, de la coordinació psicomotora i el control de l'esfínter anal i uretral. A més, es produeix una retracció social de l'infant i apareixen estereotípies de mans i dits a més de rituals senzills similars als que s'observen en l'autisme. El deteriorament continua durant diversos mesos abans d'arribar a un altiplà que, sovint, és difícil de distingir de l'autisme combinat amb el deteriorament intel·lectual. En alguns casos, el deteriorament avança i poden aparèixer alteracions motores, crisis epilèptiques i dèficits neurològics localitzats. En la majoria dels casos no es pot establir una causa, encara que alguns casos s'han associat a la lipoïdosi cerebral o a la leucodistrofia. Es desconeix si es tracta d'una variant atípica de TEA o si, d'altra banda, és un síndrome significativament diferent.

### **El síndrome de Landau-Kleffner o afàsia adquirida amb epilèpsia**

Són infants que després del desenvolupament normal tenen una pèrdua del llenguatge receptiu i expressiu juntament amb l'aparició de crisis epilèptiques o d'alteracions transitòries en l'electroencefalograma (EEG). La regressió pot associar un cert grau de retracció social i alteracions conductuals, però es conserva el rendiment cognitiu no verbal i la motricitat. El llenguatge pot arribar a recuperar-se.

### **Discapacitat intel·lectual**

Segons alguns estudis, fins a dos terços dels infants amb autisme també presenten algun tipus de discapacitat intel·lectual. D'altra banda, aproximadament la meitat dels infants amb un QI de menys de 50 també mostren alteracions de la comunicació social, comportament estereotipat i/o trastorns del desenvolupament del llenguatge, símptomes similars als criteris diagnòstics de l'autisme. En la pràctica diària no sempre és fàcil determinar si un infant presenta una discapacitat intel·lectual "pura" o és un dèficit intel·lectual que forma part del TEA.

### **Trastorns receptius del llenguatge expressiu**

El retard en l'adquisició del llenguatge és un motiu freqüent per la remissió inicial d'infants amb TEA. A diferència d'aquests, els infants amb trastorn del desenvolupament del llenguatge tenen alteracions menys greus i solen mostrar un QI no verbal dins de la normalitat. Molts d'ells poden presentar alguns símptomes que se superposen amb els TEA i alguns d'ells poden encaixar en la descripció del "trastorn semanticopragnàtic", és a dir, presència de problemes en els aspectes comunicatius socials de la conversa. Els infants amb trastorn del llenguatge receptivoexpressiu poden presentar ecolàlia immediata, un deteriorament important en les relacions socials i un joc simbòlic limitat. No obstant això, en contraposició als TEA, rarament mostren preocupacions o comportaments estereotipats i no hi ha alteració en la comunicació no verbal.

### **Dèficits sensorials**

Una altra raó comuna de consulta per als pares d'un infant amb TEA és que el seu fill pugui ser sord, perquè no reacciona al seu nom o a sorolls intensos. De la mateixa manera, l'absència de contacte visual que presenten alguns infants autistes des de ben joves, amb la mirada perduda en l'espai o fixada en algun objecte, pot fer que els pares pensin que el seu fill és cec. S'ha de dur a terme una exploració exhaustiva, que també inclou la realització de potencials evocats auditius i visuals.

### **Negligència emocional**

Els infants que han estat institucionalitzats des de la primera infància -per exemple, en orfenats- i no han estat capaços d'establir un vincle estable amb cap figura cuidadora pateixen les conseqüències d'aquesta privació emocional i poden mostrar un retard en l'adquisició del llenguatge, una conducta social anòmala i la presència d'interessos restringits. Encara que el quadre clínic és molt similar al del TEA, normalment hi ha més reciprocitat social i el curs és diferent, atès que a la fase de latència predominen la deshibició i els interessos restringits.

### **Altres quadres psiquiàtrics**

De vegades és necessari considerar el diagnòstic diferencial amb altres quadres en els quals apareixen símptomes similars. Així, amb el trastorn per dèficit d'atenció i hiperactivitat (TDAH) per la impulsivitat, la hiperactivitat o la manca d'atenció; el trastorn obsessivocompulsiu (TOC), pels rituals i la perseverança; amb el trastorn esquizoide de la personalitat, per la retracció social i les peculiaritats en la interacció social...

### **El comportament de retracció en l'infant menut**

És important detectar el comportament de retracció en l'infant menut a causa de les implicacions pronòstiques que això comporta, en particular les referides a la diferent evolució en funció de la intervenció així com a la causa que la provoca. En aquest sentit, és important assenyalar que la retracció social mantinguda és un element constant en quadres com l'autisme, la depressió infantil, els dèficits sensorials, les alteracions del desenvolupament, els infants amb afecció desorganitzada, les situacions que associen dolor crònic... I pot aparèixer, encara que no sempre, en quadres de manca d'autoregulació, en trastorns ansiosos i en estrés posttraumàtic (Guédénéy & Vermillard, 2004).

### **Tractament<sup>17</sup>**

Els resultats més efectius provenen de les intervencions intenses en una edat primerenca. Els objectius principals del tractament són:

1. Facilitar i estimular en la mesura del possible el desenvolupament normal de la cognició, el llenguatge i la socialització.
2. Disminuir els comportaments desadaptatius vinculats a l'autisme com ara la rigidesa, les estereotípies i la inflexibilitat.
3. Reduir o, fins i tot, eliminar comportaments desadaptatius específics com la hiperactivitat, la irritabilitat i la impulsivitat.
4. Alleujar l'estrés i la càrrega familiar.

Quan es planifica el tractament, ha de fer-se d'una manera personalitzada -adaptada a cada pacient- i amb una concepció multidisciplinària en el disseny i l'execució, ha d'incloure's als pares, a la família, a l'equip escolar i als treballadors sanitaris. Cal establir metes objectives i símptomes concrets sobre els quals treballar, normalment amb teràpies conductuals, per controlar els símptomes no desitjats, promoure les interaccions socials, i augmentar la confiança en si mateix del pacient. Es necessita una supervisió periòdica de l'ajustament de la conducta, de les capacitats d'adaptació, acadèmiques, socials, de comunicació i d'interacció amb la família i els companys. I, en els casos en què s'utilitze, de la medicació.

Tot seguit descriurem breument algunes de les diferents modalitats d'intervenció utilitzades en el tractament del TEA.

### **Tractament psicològic**

#### ***Atenció primerenca***

Aquesta és una intervenció que s'ha de començar com més prompte millor, intensament -almenys 20 hores/setmana en sessions individuals amb l'infant-, sobre la base d'implicar, instruir i donar suport als pares en la gestió de la relació amb l'infant. Ha d'incloure diversos mòduls i plans de formació que estimulen el funcionament social i comunicatiu de l'infant d'una manera orientada al desenvolupament, amb una instrucció sistemàtica al voltant dels objectius planificats d'una manera individual i esglaonada, basats en l'anàlisi conductual aplicada (ACA). Hem de procurar que les competències adquirides s'estenguen a altres entorns de la vida quotidiana.

#### ***Treball parental***

Una de les queixes que els pares o cuidadors solen fer és la que fa referència a la manca d'informació: mentre gairebé el 50 % de les famílies indiquen que els professionals els van

<sup>17</sup> Elaborat a partir de En. CIT. PP. 767 – 769.

parlar de les necessitats concretes del seu fill, fins a un 20 % de les famílies assenyalen que **no van rebre gens d'**informació en el moment del diagnòstic, la qual cosa és extremadament greu tenint en compte les conseqüències que se'n deriven. Així cal treballar en: la necessitat d'una formació específica al voltant de les característiques clíniques i les relacions del quadre; l'elaboració dels sentiments d'incertesa pel que fa a l'evolució; les ansietats al voltant de si té lloc un abordatge correcte o equivocat; el malestar intern i la culpa -cap a si mateixos o a l'infant- derivada del cessament de les activitats personals, de les limitacions en les relacions socials, de la manca de comprensió per part de la gent propera, de l'estigma social; les conseqüències de l'absència, del dèficit o bé de la bona col·laboració entre els diferents professionals encarregats de l'atenció...

### **Tractament educatiu**

Els infants amb TEA requereixen una atenció individual addicional, amb una aproximació molt estructurada i programes d'educació especial, ja siga en el context d'aules CiL (Comunicació i Llenguatge), ja siga en un centre d'educació especial. En el primer cas és necessària una ràtio d'educadors: infants de, almenys, 1:1, depenent del grau de discapacitat de l'infant. És important la continuïtat de les persones, de l'habitació i fins del moment en què es realitzen aquestes tècniques. També cal contemplar tècniques d'aprenentatge i formació per a pares i mares, que actuen com a terapeutes, en programes comuns i sincronitzats amb el centre.

### **Tractament farmacològic**

No ha estat demostrat que el tractament farmacològic influísca els símptomes centrals del TEA; tot i això, cal considerar-lo a l'hora de tractar símptomes comòrbids que no responen a intervencions conductuals com els comportaments agressius i autolesius, les rebequeries, la irritabilitat, la hiperactivitat, la rigidesa, l'ansietat, els problemes del son... Per aquests motius, els fàrmacs utilitzats pertanyen als diferents grups farmacològics emprats en la psiquiatria: antipsicòtics típics i atípics, estabilitzadors de l'humor/antiepilèptics, antidepressius, psicoestimulants, agonistes  $\alpha_2$  adrenèrgics i betablocadors, melatonina.

Cal fer una advertència respecte als tractaments ineficaços o d'eficàcia no provades. Més sovint que en qualsevol altra condició psiquiàtrica de la infància i l'adolescència, els pares d'infants amb autisme tendeixen a buscar tractaments mèdics complementaris i alternatius per als símptomes centrals i els símptomes comòrbids. És important respectar les seues opinions, discutir críticament els resultats i la ràtio risc-benefici d'aquests tractaments, assessorar la família en tractaments amb suport d'evidència científica i sense, ajudar a determinar si el tractament és útil mitjançant la recopilació de dades de resultats clínics. Entre els tractaments ineficaços o d'eficàcia no provada, trobem: administració de secretina, teràpia d'integració sensorial, tractament amb megadosi de vitamina B6 i magnesi, dietes sense gluten i caseïna, tractament amb àcids grassos essencials, programa Son-Rize, osteopatia cranial i administració d'hipoclorit (lleixiu).

### **Evolució i pronòstic**

L'evolució final de TEA és molt variable: entre l'1-10 % evolucionen favorablement en la vida adulta, és a dir, mantenen un treball estable i formen una família, tot i que el percentatge varia en funció dels criteris inicials de diagnòstic i es tracta d'infants amb un QI executiu > 70 que han adquirit un llenguatge comunicatiu verbal als 5 anys . No obstant això, l'evolució del desenvolupament intel·lectual és variable: un 20 % presenta una intel·ligència dins dels límits de la normalitat, un altre 30 % pateix retard mental lleu o moderat i fins el 50 % presenta un retard mental sever o profund.

EL pronòstic, en general, no és bo: al voltant del 60-66 % acabarà amb dèficits severos, amb manca de progrés social i falta d'autonomia, amb alguns supòsits de molt mal pronòstic en el sentit de la impossibilitat per manTindre qualsevol tipus d'existència autònoma.

L'adolescència, pels canvis que implica en tots els nivells -el desenvolupament del cervell, l'ajustament hormonal, la finalització de la individuació psicològica- dona lloc a una sèrie de canvis dramàtics que constitueixen un empitjorament de l'estat d'ànim, ja siga temporalment en el 30 % dels casos o permanentment en un percentatge lleugerament menor, del 22 %. Poden mostrar hiperactivitat, agressivitat i destructivitat, pèrdua d'habilitats lingüístiques conservades fins a la data, deteriorament intel·lectual, aparició d'epilèpsia -de tipus gran mal fins a un terç dels casos-, autoagressivitat i conductes suïcides... De fet, el suïcidi i l'epilèpsia són dos de les principals causes d'increment de la mortalitat prematura en aquests pacients, que suposa un avanç de 18 a 30 anys pel que fa a les persones que no pateixen TEA.

Un estudi de seguiment (Hutton, Goode, Murphy, Le Couteur, & Rutter, 2008) fins als 21 anys de més de 135 pacients diagnosticats amb TEA, amb una taxa baixa d'abandonaments, que van recollir la informació clínica amb entrevistes sistemàtiques va trobar que el 16 % dels participants (22 casos) va desenvolupar un nou trastorn psiquiàtric que no va consistir només en un empitjorament de les característiques autístiques preexistents: 5 d'ells, un TOC i/o catatonía; 8, trastorns afectius amb característiques obsessives marcades; 3, trastorns afectius complexos; 4, trastorns afectius específics; un cas de trastorn bipolar i un altre d'ansietat aguda complicada per l'abús d'alcohol. Significativament, no hi havia cap cas d'esquizofrènia, tot i que hi ha estudis sobre persones autistes que indiquen la presència de símptomes psicòtics aïllats, incloent-hi al·lucinacions i deliris, en la seua evolució.



## Bibliografia

- American Psychiatric Association. (2002). *DSM-IV-TR: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, Texto Revisado. Biblioteca del DSM-IV-TR*. Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association. (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. (Asociación Americana de Psiquiatría, Ed.), *Médica Panamericana* (5ª). Arlington: Editorial Médica Panamericana.
- Baio, J., Wiggins, L., Christensen, D. L., & Al., E. (2018). Prevalence of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years-Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2014 Surveillance Summaries Centers for Disease Control and Prevention MMWR Editorial and Production Staf. *MMWR Surveill Summ.*, 67(6), 1-23. <https://doi.org/10.15585/mmwr.ss6706a1>
- Baron-Cohen, S. (2000). Theory of mind and autism: A review. En *Autism* (Vol. 23, pp. 169-184). Academic Press. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0074-7750\(00\)80010-5](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0074-7750(00)80010-5)
- Cetin, F. H., Tunca, H., Güney, E., & Iseri, E. (2015). Neurotransmitter Systems in Autism Spectrum Disorder. En *Autism Spectrum Disorder - Recent Advances* (pp. 15-30). <https://doi.org/10.5772/59122>
- Conselleria de Sanitat Universal i Salut Pública. (2017). *Proceso de Atención Integral a las personas con trastorno del espectro autista - TEA (1ª)*. Valencia: Generalitat Valenciana.
- Dant, T. (2015). In two minds: Theory of Mind, intersubjectivity, and autism. *Theory & Psychology*, 25(1), 45-62. <https://doi.org/10.1177/0959354314556526>
- Demicheli, V., Rivetti, A., Debalini, M. G., & Di Pietrantonj, C. (2012). *Vaccines for measles, mumps and rubella in children. Cochrane Database of Systematic Review*. John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/ebch.1948>
- European Parlament. (2018). *Autism Spectrum Disorders in the European Union (ASDEU). Executive summary*.
- Gallagher, S. (2007). Understanding Interpersonal Problems in Autism: Interaction Theory as An Alternative to Theory of Mind. *Philosophy, Psychiatry, & Psychology*, 11(3), 199-217. <https://doi.org/10.1353/ppp.2004.0063>
- Gardener, H., Spiegelman, D., & Buka, S. L. (2011). Perinatal and Neonatal Risk Factors for Autism: A Comprehensive Meta-analysis. *Pediatrics*, 128(2), 344-355. <https://doi.org/10.1542/peds.2010-1036>
- Guédény, A., & Vermillard, M. (2004). L'échelle ADBB : intérêt en recherche et en clinique de l'évaluation du comportement de retrait relationnel du jeune enfant. *Médecine & Enfance*, (juin), 367-371.
- Huguet, G., Ey, E., & Bourgeron, T. (2013). The genetic landscape of autism spectrum disorders. *The Annual Review of Genomics and Human Genetics*, 14(1), 191-213. <https://doi.org/10.1111/dmnc.12278>
- Hutton, J., Goode, S., Murphy, M., Le Couteur, A., & Rutter, M. (2008). New-onset psychiatric disorders in individuals with autism. *Autism*, 12(4), 373-390. <https://doi.org/10.1177/1362361308091650>
- Johnson, C. (2004). Early Clinical Characteristics of Children with Autism. En V. . Gupta (Ed.), *Autistic Spectrum Disorders in Children* (pp. 85-123). New York: Marcel Dekker, Inc. Recuperado a partir de <https://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/autism/signs.html>
- Maenner, M. J., Rice, C. E., Arneson, C. L., Cunniff, C., Schieve, L. A., Carpenter, L. A., ... Durkin, M. S. (2014). Potential Impact of DSM-5 Criteria on Autism Spectrum Disorder Prevalence Estimates. *JAMA Psychiatry*, 71(3), 292-300. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.3893>
- Premack, D., & Woodruff, G. (1978). Does the Chimpanzee have a theory of mind? *The Behavioral and Brain Sciences*, (4), 515-526.
- Rizzolatti, G., Fadiga, L., Gallese, V., & Fogassi, L. (1996). Premotor cortex and the recognition of motor actions . *Brain Research Cognitive Brain Premotor cortex and the recognition of*

- motor actions. *Cognitive brain research*, 3(2), 131-141. [https://doi.org/10.1016/0926-6410\(95\)00038-0](https://doi.org/10.1016/0926-6410(95)00038-0)
- Robins, D., Fein, D., & Barton, M. (2009). *Cuestionario M-CHAT Revisado de Detección del Autismo en Niños Pequeños con Entrevista de Seguimiento (M-CHAT-R/F)<sup>TM</sup>*.
- Rutter, M., Bishop, D., Pine, D., Scott, S., Stevenson, J., Taylor, E., & Thapar, A. (Eds.). (2011). *Rutter's child and adolescent psychiatry* (5th ed.). Oxford: Blackwell Publishig.
- Shimabukuro, T. T., Grosse, S. D., & Rice, C. (2008). Medical Expenditures for Children with an Autism Spectrum Disorder in a Privately Insured Population. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(3), 546-552. <https://doi.org/10.1007/s10803-007-0424-y>
- Trevarthen, C., & Delafield-Butt, J. T. (2013). Autism as a developmental disorder in intentional movement and affective engagement. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 7(March 2014). <https://doi.org/10.3389/fnint.2013.00049>