

TRASTORNOS PROFUNDOS DEL DESARROLLO CARACTERÍSTICAS NEUROPSICOLÓGICAS DEL NIÑO AUTISTA

Alicia Risueño

Introducción

No escapa a los trastornos profundos del desarrollo (PDD), las discusiones que en otros campos de la psicología, la neurología, la neuropsicología y la psiquiatría se continúan debatiendo desde el siglo XIX, sobre la etiología de estos cuadros. Determinantes orgánicos, el peso de lo genético, los factores psicológicos, el grupo familiar han sido puestos en veredas opuestas, marcando las contradicciones propias de la ciencia. Las funciones cognitivas afectadas son para algunos las que determinan los vínculos fallidos, mientras que para otros es primordial la organización de las primeras relaciones, siendo éstas las que obstaculizan el desarrollo (Misés, R 1977).

Esto nos lleva en la clínica a las dificultades del diagnóstico diferencial entre psicosis, retardo mental y trastornos profundos del desarrollo. Tanto las psicosis infantil como el retardo mental, e incluso los PDD evolucionan en muchos casos desde un tronco común.

La psicosis infantil es un trastorno de la personalidad, dependiente de un desorden de la organización del Yo y de la relación del niño con su mundo circundante que se caracteriza por una conducta inapropiada frente a la realidad, una restricción del campo de utilización de los objetos, catexis cognitivas, afectivas y de la actividad insuficiente o parcialmente exagerada, demasiados focalizadas o esparcidas que producen conductas hiperrígidas o inconsistentes; vida imaginativa pobre, o de tipo alucinatorio, con pensamiento mágico, inmovilidad en el campo del pensamiento y en la acción, que lleva a una comunicación restringida o distorsionada, concluyendo con una relación inadecuada con los otros. Predominan las conductas regidas por el proceso primario.

Kanner (1943) las define como un "autismo precoz del niño " o "autismo infantil primario", de carácter idiopático, que diferencia de la esquizofrenia infantil. El niño se presenta aislado del medio externo, especialmente durante el primer año de vida. Los estudios neurológicos, electroencefalográficos y de laboratorio que se habían realizado en dicha oportunidad no registraron anomalías orgánicas.

Asperger reconoce un cuadro distinto al individualizado por *Kanner*, en que las alteraciones comienzan alrededor de los 4-5 años, marcándose a igual que en el cuadro anterior, una relación deficiente con el medio, presentando por lo menos dos de las siguientes características:

- 1. impedimento para expresar sentimientos de alegría,**
- 2. falta de reciprocidad social y afectiva.**

- 3. marcado impedimento en el uso de múltiples conductas no verbales (mirada cara a cara, expresión facial, postura corporales y gestos en la interacción con los otros).**
- 4. patrones de conducta, intereses y actividades restrictos, repetitivos y estereotipados.**

Margaret Mahler describe otra forma de esquizofrenia infantil - psicosis simbiótica-manifestándose en el niño con conductas de extrema imposibilidad de separarse de su madre. Su funcionamiento yoico presenta una fusión con el yo y el cuerpo de ella, no pudiendo establecerse diferenciación alguna.

ANTECEDENTES Y EVOLUCIÓN DEL CONCEPTO DE AUTISMO

E. Bleuler en 1911 introduce el término de *autismo* para definir la pérdida de contacto con la realidad, produciendo una comunicación deficitaria con los demás. Otros autores consideraban el autismo como un síntoma esencial de la esquizofrenia infantil, diferenciándolo de los síntomas que se presentan después de un compromiso neurológico.

El cuadro clínico descrito por Kanner define a un niño que en el momento de nacimiento tiene apariencia normal, que oscila entre ser vital y apático. En los primeros meses del desarrollo se observa la ausencia de los movimientos anticipadores de los miembros superiores cuando alguien se acerca a levantarlos de la cuna.

Muestran un marcado desinterés por los otros, acompañados de hábitos motores y un encierro cada vez mayor, una manera estereotipada de relacionarse con las cosas, que a pesar que las manipula, no tienen un fin constructivo, los objetos parecen más, pertenecer como extensión de sí mismo que como objetos pertenecientes al mundo externo.

Las relaciones personales carecen de sentido, no tienen valor de comunicación y a pesar que muchos de ellos pueden jugar cuerpo a cuerpo con un adulto, este juego por lo general está cargado de mucha agresividad. No responden a la mirada del otro, permanecen indiferentes a su propia imagen frente al espejo, solo reaccionan cuando esta se mueve, pero careciendo de sentido.

Las actividades estereotipadas marcan una característica importante, cuando se los saca de ellas pueden tener conductas agresivas ya que prefieren las situaciones monótonas y les resulta muy difícil poder adaptarse a las nuevas, el cambio de ropa, el levantarse o acostarse son ejemplos claros de estas dificultades.

Kanner marca, que a pesar de los comportamientos inadecuados y sus deficiencias en la conducta social, su actividad motriz presenta una excelencia, pueden ajustar objetos, ordenarlos de acuerdo a forma y tamaño, y todas aquellas que requieran poca flexibilización. La memoria no está alterada y el lenguaje forma parte esencial del

cuadro autista. Un buen examen del lenguaje, nos permite pronosticar el futuro de estos niños.

Kanner como ya mencionamos define el autismo como una entidad clínica dentro de un grupo de perturbaciones emocionales severas, causadas por un déficit en el vínculo parental. Estos padres presentaban un compromiso afectivo, que en su momento fue considerado por el autor como uno de los desencadenantes del síndrome.

K. Makita distingue el autismo esquizofrénico del pseudoautismo no esquizofrénico. Para este autor el niño autista no “quiere” tener relaciones humanas con los demás, mientras que los pseudoautistas no pueden tenerlas. Makita parte de la hipótesis que los primeros tendrían la capacidad potencial de la comunicación. Este autor incluía en la clasificación de autismo el autismo precoz de Kanner, el síndrome simbiótico de Mahler y otros tipos de esquizofrenia infantil.

En 1958 J. Anthony diferencia un autismo primario idiopático de un autismo secundario. Atribuye al primero a un retraimiento neonatal o de privaciones sensoriales, con posible lesión cerebral, mientras que el secundario aparecería después del año o año y medio presentando con posterioridad retraimiento psicótico.

Años posteriores se lo consideró como un trastorno del lenguaje por un déficit cognitivo (Rutter, 1968). Las investigaciones continuaron y relacionaron este síndrome como un trastorno secundario a problemas de comunicación.

Hoy en día las nuevas corrientes neuropediátricas lo caracterizan como un síndrome que se manifiesta en el área de la conducta más que en lo sensoriomotor. Lorna Wing (1976) lo define como un síndrome con impedimento social, del lenguaje y conductual. Ya en 1980 el DSM-III lo definió como Pervasive Development Disorder (PDD). El DSM-III-R (1987) incluye al autismo dentro de los cuadros de trastornos profundos del desarrollo

Para Rapin I. (1987) es un síndrome de disfunción neurológica que se manifiesta en el área de la conducta, afirmando que un diagnóstico de autismo no dice nada acerca de la etiología, pero que implica que un sistema cerebral específico aún indefinido disfunciona y que esa disfunción es la responsable de los síntomas clínicos que se toman en cuenta para su diagnóstico. Los síntomas asociados, como retraso mental o crisis convulsivas no son patognomónicos de un diagnóstico de autismo.

La etiología de este síndrome por lo tanto puede tener un sin fin de posibilidades: genéticas, congénitas por infecciones (rubeola), espasmos infantiles, malformación o lesiones cerebrales y esclerosis tuberosa. Por si mismo estas causas no producen autismo, debe entonces completarse el diagnóstico, como lo mencionábamos anteriormente por los factores ambientales que favorecen, cómo estas patologías orgánicas inciden en el cerebro y que localizaciones son las afectadas.

Las investigaciones relanzadas en la última década marcan que los factores perinatales son de un bajo perfil de incidencia en el desarrollo de la función del

sistema nervioso central por lo tanto - salvo que también hayan causado retardos o parálisis cerebral- no son significativos en el autismo.

Como ocurre en la mayoría de las patologías con compromiso cerebral, la incidencia es mayor en niños que en niñas, siendo la relación de 3-4 veces más en los primeros. Una teoría aún no comprobada sobre los efectos de la testosterona en la maduración cerebral, explicaría tal incidencia.

BASES NEUROLOGICAS DE LA SINTOMATOLOGIA AUTISTA

La neuropatología no ha podido describir lesión en la neocorteza, los estudios hasta ahora realizados hacen referencia a los circuitos cerebelosos y límbicos¹. Las investigaciones nos dicen que los cambios observados eran de características prenatales. Las anomalías que se presentan a nivel del cerebelo pueden dar cuenta de los trastornos motores que presentan los pacientes autistas, pero estos signos deben diferenciarse del síndrome cerebeloso.

Estudios realizados mediante las técnicas de neuroimágenes, muestran el cuerno del lóbulo temporal izquierdo más grande que el derecho, lo que permitiría pensar en las bases neurofuncionales del trastorno del lenguaje y en las alteraciones del comportamiento y afectivas de base límbica. (Hauser 1975)

Los estudios electroencefalográficos realizados a niños autistas presentan variedad de registros, estos están de acuerdo a las patologías que acompañan al cuadro.

Niños con convulsiones epilépticas suelen presentar descargas de espiga y onda generalizadas o bitemporales. En aquellos casos que no presentan afasias epilépticas, sin convulsiones el E.E.G. es normal.

CARACTERÍSTICAS NEUROPSICOLOGICAS DEL NIÑO AUTISTA

Las características clínicas del autismo se observan desde el análisis de las siguientes items:

- 1-sensopercepción
- 2-atención
- 3-lenguaje
- 4-motilidad
- 5-afectividad
- 6-inteligencia

¹ Se han observado aumento en la densidad celular del cerebelo (Williams, 1980), disminución de las células de Purkinje en el vermis y en los hemisferios cerebelosos (Ritvo.1986); decrecimiento del volumen celular bilateralmente en el hipocampo, corteza entorrinal, amígdala, cuerpo mamilar y el núcleo septal medial (Bauman y Kemper 1986. Bauman 1991).

7-memoria

8-comportamiento social y lúdico.

1- Sensopercepción :

Las alteraciones que presentan no son de origen sensorial sino que perceptivo, como función superior cerebral. Las agnosias, que se presentan con mayor frecuencia son las prosopoagnosias y las agnosias auditivo-verbales.

Son niños que se manejan mejor con lo visual que con lo auditivo.

Las conductas que adoptan frente a los estímulos auditivos son tan variadas que no existen patrón de referencia; algunos disfrutan con los sonidos musicales y otros reaccionan en forma violenta ante los ruidos.

Muchos niños autistas casi no reaccionan a los sonidos, presentándose a la vista de observador con posibles daños auditivos. La agnosia auditivo-verbal puede estar ocasionada por un déficit de la percepción auditiva. Muchos de ellos reaccionan frente a los estímulos auditivos a tapándose los oídos; Algunos autores dudan si dicha reacción se debe a causa del sonido en si, o por no poder manejar los estímulos breves en secuencia rápida.

Frente a los estímulos táctiles los niños reaccionan defensivamente, cuando alguien se les acerca, ellos se arquean y empujan, como para evitar el contacto con el otro (defensa táctil).

2-ATENCION:

Uno de los signos más característicos de los niños autistas es un déficit en la atención y fundamentalmente en la selectiva.

Presentan la incapacidad de cambiar de objeto, a pesar que son extremadamente perturbables. Pueden tocar o dejar juguetes a cada instante, son fácilmente distraibles; pero cuando encuentran algo de sumo interés para ellos, también resulta difícil, sacarlos de esa situación. Pasan de una sobrefocalización a un déficit en la atención selectiva.

Observamos que no existe un patrón de comportamiento estable, que las conductas que presentan son propias de cada niño, siendo el común denominar las dificultades en esta función.

Esta problemática del área de la conciencia se extiende al ciclo circadiano, pueden presentar tanto insomnio como hipersomnia, incluso en el mismo niño, en períodos diferentes.

3-LENGUAJE

El lenguaje es la posibilidad de la comunicación. En el niño autista ésta función está seriamente comprometida y su deterioro se observa fundamentalmente desde el punto de vista del procesamiento de la información en la decodificación y desde el punto de vista de los niveles que conforman el lenguaje, en el pragmático. Esto hace suponer a muchos padres que como su hijo habla de una manera fluente, lejos están de padecer el síndrome autista. Es necesario distinguir los trastornos del lenguaje del

autista de las disfasias del desarrollo, aunque deba encararse el tratamiento del lenguaje como si fuesen disfásicos.

Rapin I.(1987) en su clasificación de las disfasias menciona aquellas características del autismo infantil. Las define como trastorno grave de la comunicación con dificultad para leer el lenguaje del cuerpo, la expresión facial o el tono de la voz y las clasifica según la iniciativa verbal en:

a) Autista fluente:(ecolálico, prosodia variable que puede ser monótona, vacilante, con buena memoria verbal, fonología aceptable, [repiten como loros] y fallas en la decodificación sintáctica y semántica.

b) Autista no fluente : virtualmente mudo o con déficit fonológico grave y déficit severo de comprensión.

Estos conceptos no son excluyentes de otras alteraciones del lenguaje que se presentan en esta patología infantil.

A los cinco años un niño autista presenta siempre déficit en el lenguaje, en su uso (pragmática) como en su comprensión, siendo éste el motivo de consulta neurológica.

Rapin ha observado que los niños con deficiencias en el desarrollo del lenguaje que no son autistas, presentan a la misma edad, sintomatología similar, salvo que a los niños autistas, se les añaden dificultades en la comunicación no verbal.

Esta autora hace referencia en su clasificación al síndrome semántico -pragmático, en el que el niño puede jugar acompañado de un gran discurso , pero que en ningún momento, el mismo es para intercambiar información, sino para sostener una interacción social. El discurso puede ser muy fluente, pero carecer de comprensión del mismo. Motivo por el cual, le resulta difícil, y hasta imposible contestar preguntas como cuando, que, por que, ya que en las mismas la comprensión juega un rol mucho más importante que la expresión.

El más raro y severo trastorno del lenguaje en los niños autistas es la agnosia auditiva verbal o sordera de palabra (Rapin y Allen 1983) . No pueden decodificar el código fonológico (sonidos del habla) del lenguaje acústico, no entienden nada de lo que se les dice.

La adquisición del lenguaje en niños autistas con agnosia auditiva-verbal es de pronóstico reservado, con presencia de graves alteraciones en la adquisición cognitiva.

Si la alteración del lenguaje presenta las características del síndrome fonológico sintáctico mixto, en el cual la comprensión, si bien deficiente se mantiene en mejores condiciones que la expresión, podremos asegurar que si bien la evolución puede ser lenta , el pronóstico puede ser favorable. Se presentan con un escaso lenguaje, con oraciones cortas, con anomias (déficit del recuerdo de la palabra) y dificultades en la conjugación de los verbos.

Las características del lenguaje en el niño autista pueden resumirse en :

- **Déficit en la codificación**
- **Disprosodia.**
- **Mutismo.**

- **Jergafasia**
- **Ecolalia.**
- **Verborragia**
- **Apragmatismo.**

Es importante para el pronóstico la conservación del lenguaje; el distanciamiento social es menor y por lo tanto la vía de acceso a ellos presenta menos dificultades. Autismo no es sinónimo de mutismo y aislamiento social (Wing .L. 1981). Un buen lenguaje permite incluso un testeo de las funciones cognitivas, teniendo en cuenta que un mejor cociente intelectual verbal es de mejor pronóstico.

4. MOTILIDAD

Los déficit motores del síndrome autista se presentan generalmente como alteraciones del tono y estereotipias motrices. Una hipotonía postural puede relacionarse con posibles déficits cerebelosos condicionando los movimientos anticipatorios. Las estereotipias son movimientos repetitivos y rítmicos no- propositivos, que pueden interpretarse como compensatoria de autoestimulación.

Muchos de ellos pertenecen a la evolución normal del desarrollo del infante. En el caso del niño autista prevalecen los aplausos inmotivados y golpes contra los objetos. El “rocking”², el head rolling³ y el “knitting”⁴ son conductas comunes en este síndrome . La succión y mordedura de la mano, el aleteo, los movimientos de marioneta, el bruxismo en vigilia, la manipulación de cabellos y telas, completan las conductas estereotipadas y compulsivas.

La psicomotricidad del niño autista presenta una organización que le permite tener una buena coordinación; esto se observa en el análisis de los test que evalúan puntajes de ejecución ,en estos obtienen un mejor rendimiento que en los puntajes de escalas verbales.

5. AFECTIVIDAD

No todos los niños autistas se encuentran incapacitados para reflejar sus afectos. Sus estados de ánimo reflejan ansiedad, que les impide enfrentar lo inesperado o cooperar en situaciones que sienten peligrosas para su integridad.

Reacciones emocionales inmotivadas se presentan con bastante asiduidad y carentes de sentido. La indiferencia y el aislamiento son los modos de vincularse con los otros. La labilidad yoica del niño autista se corresponde con una familia que se caracteriza por la incontinencia. Lejos de suponer que son los “culpables” de las reacciones del

² balanceo rítmico de tronco en sentido anteroposterior en posición de pie o balanceo lateral.

³ movimientos de negación cefálico, rítmicos, regulares.

⁴ frotación de manos. Movimientos manuales

niño, consideramos que sus estados anímicos y su estructura psíquica coadyuvan a la imposibilidad de estructurar una personalidad madura.

No debemos olvidar que sus reacciones afectivas se corresponden con alteraciones neurofuncionales .

6. INTELIGENCIA -COGNICION

Generalmente se asocia el autismo al retardo mental, pero no todos los niños autistas tienen comprometido sus procesos cognitivos. Las estadísticas marcan que un tercio de los pacientes no presentan alteraciones de ésta función cortical superior, es el caso de los niños con Síndrome de Asperger; mientras que las dos terceras partes registran un C.I. menor a 70 (Allen 1983). Sabemos que las posibilidades de evaluar a un niño autista es en la mayoría de los casos imposible, por ausencia de palabras, por esta razón es la evaluación del lenguaje espontáneo la forma mas adecuada de testeo, para evitar ponerlos en situación que limiten su producción.

El perfil neuropsicológico es irregular. Los niños con Síndrome de Asperger presentan un C.I. verbal más alto que el de ejecución, siendo éste predictor de buen pronóstico. El resto presentan respuestas con un mayor rendimiento en los subtest de ejecución que en los verbales. Este perfil irregular, nos lleva a decir que también son irregulares los hallazgos dentro de la población autista. Los puntaje oscilan desde el retardo mental hasta capacidades superiores, que implican por supuesto que su competencia social sea favorable. Estas capacidades diferenciables los hace destacar en memoria mecanística, habilidades espaciales, verbales , musicales y artísticas.

7. MEMORIA.

Los niños autistas tienen una memoria verbal y/o visoespacial superior. La ecolalia retardada, la repetición de mensajes o canciones, nos muestran una memoria verbal superior, no coincidente con la posibilidad de comprensión de lo expresado y de rendimientos normales en la producción del lenguaje.

8. COMPORTAMIENTO SOCIAL Y LUDICO.

El juego está claramente comprometido y deteriorado, la ausencia de juego realista espontáneo o de juego imitativo, marca uno de los criterios indispensables para el diagnóstico del trastorno.

Los niños autistas con un C.I. no verbal mayor que 80 tienen el mismo porcentaje de juego simbólico que el grupo de deficientes mentales no autistas y son mucho menor que los que sufren trastornos de lenguaje

Esta alteración del juego son el reflejo de un proceso de socialización deficiente, la mirada –como constituyente y estructurante del yo- está ausente. La relación con los otros se limita generalmente a los adultos, con lo que puede tener conductas muy

disímiles, desde evitar tener contacto físico hasta acercarse con conductas viscosas y perseverantes.

Bibliografía

1. -Allen Doris . (1994) Tratamiento educativo para niños autistas preescolares. En Fejerman. N. Autismo y otros trastornos del desarrollo Bs.As. Edit. Paidos
2. American Psychiatric Association : (1980) Diagnostic and satatistical Manual of Mental Disorders DSM .III Washington D.C.
3. -Bauman, M. L.; Kempes T. L. (1985) “ Histoanatomic observations of the brain in early infantile autismo “ Neurology 35 : 866-874.
4. Bauman M. L. (1991) Microscopic neuroanatomic abnormalities in autismo “ Pediatric 87; 791-796.
5. Fejerman N. y otros (1994) Autismo infantil y otros trastornos del desarrollo Bs.As. Paidos.
6. Feldfogel, D; Zimerman, A. :(1981)El psiquismo del niño enfermo orgánico. Bs.As. Paidos.
7. -Freud, S: (1968) Obras completas Barcelona . Ed.Biblioteca .Nueva
8. Hauser, S.L. ; De Long, G. R. Y Rosman , N. P.(1975)” Pneumographhic frindings in infantil autismo syndrome : A correlation with temporal lobe disease “ Brain 98: 667-688.
9. Jerusalinsjy, A. y col.(1988) Psicoanálisis en problemas del desarrollo infantil Bs. As.Nueva Visión
- 10.Kanner L.; Kaplan H. : (1978) Psiquiatría infantil Buenos Aires Paidos.
- 11.Manual de Diagnóstico y Estadísticas de los trastornos mentales. (1995) . Barcelona. Masson Ed.
- 12.Kanner.L. (1943) “ Autistic disturbances of affective contac “ nervous child 2 : 217-250
- 13.Mahler , M. (1972) Simbiosis humana: vicisitudes de la individuación. Joaquin Moriyz . México
- 14.Mas Colombo E. y otros (1991) Psicofisiología. Nociones clínicas .Bs. As. Santiago Rueda.
- 15.Mendilharsu , C. (1981) Estudios neuropsicológicos Edit. Delta Tomo Montevideo- Nelson K. B. (1991) “ Prenatal and perinatal factors in the etiology of autismo” Pediatrics 87: 761-766.
- 16.Mises, R. (1977) el niño deficiente Bs.As. Amorrortu

17. Rapin I. (1982) "Children with brain dysfunction" The international review of child neurologic. Raven press. Nueva York.
18. Rapin I. (1987) Searching for the cause of autismo : A neurologic perspective en Cohen, D. J.; Donnellan, A. M. Y Paul, R. (comp) Handbook of autismo an persasive Developmental disorders. Nueva York Wiley , 710-717..
19. Rapin I. (1994) Autismo Un síndrome de Disfunción neurológica .en Fejerman, N. y otros Autismos y otros trastornos del desarrollo. Bs.As. Paidós
20. Reitan R.M. (1959) The effects of brain lesions on adptive abilities in human beings , Indianapolis, Indiana Univer. Medical Center.
21. Reitan R.M. (1968) "Problems and propects i identifying the effects of brain lesions with psycholol. Test " Sinai Hospital Journal 14:1.
22. Risueño. A. E. (1992) . Introducción a las Neuropatologías y su relación con la enfermedad mental. Bs. As. Sgo. Rueda.
23. Risueño A. E. (1995) " Lo biótico punto de partida del comportamiento intrivitrial ." I Congreso Triversitario. Junio 15-17.
24. Risueño. A. E. (1998) Neuropsicopatología, Bs.As. Palas Atenea
25. Risueño. A. E. (2000) Neuropsicología Cerebro, Psique Cognición. Bs.As. Erre Eme s.a. edit.
26. -Ritvo E.R.(1986) ; Freeman, B J. Y otros "Lowers Purkinje cell counts in the cerebello og four autistic subjects : Initial findings og the UCLA-NSAC autopsy research proyect. Am.J. Psychiartr.862-866
27. Williams R.S.; Hauser, S.L. y otros: (1980)" Autismo and retardation : Neuropathologic suties performed in four retard persons with autistic bahavier. Arch. Neurol. 37,749-753.
28. - Wing , L. Y otros (1976) "The prevalence or early chilhood autismo: Comparison of administrative and epidemiologic studies" Psychol Med. 6: 89-100